



Asociación de Psiquiatras  
Argentinos  
Residentes en el país  
y en el exterior



# Sinopsis

APSA REVISTA

Hacia un cambio de paradigma en adicciones: Comorbilidades vs. Estadíos | Prof. Dr. Guillermo Fabián Dorado • Aspectos riesgosos de la legalización de la marihuana | Dra. Viviana Andrea Boiero • Nuevas Sustancias Psicoactivas: Cannabinoides Sintéticos | Dra. Geraldina Peronace • Entrevista al Dr. Octavio Fernández Mouján: Marcas de una historia | Dra. Ester Ofelia Allegue



**Asociación de Psiquiatras  
Argentinos**  
residentes en el país  
y en el exterior



## APSA

Miembro de la Asociación Mundial de Psiquiatras (WPA)

Miembro de la Asociación de Psiquiatras de América Latina (APAL)

Miembro de la World Federation for Mental Health

## APSA

Rincón 355 - (C1081ABG)

Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Tel / Fax: (54 11) 4952-1249 - línea rotativa

www.apsa.org.ar • apsa@apsa.org.ar

### Comisión Directiva de APSA

#### Presidente

Dra. Analía Ravenna

#### Vicepresidente

Dr. Juan Cristóbal Tenconi

#### Secretario

Dr. Guillermo Belaga

#### Prosecretario

Dr. Federico Pavlovsky

#### Tesorera

Dra. Nora Leal Marchena

#### Vocales Titulares

Dr. Darío Lagos

Dr. Ángel Uslenghi

Dra. Graciela Onofrio

Dr. Ernesto Serrano

Dra. Silvia Aguayo

Dr. Santiago Moine

#### Vocales Suplentes

Dr. Hugo Dramisino

Dr. Miguel Ángel Vera

Dr. Juan José Vilapriño

Dr. Néstor Berlanda

Dr. Gastón Noriega

Dra. Julieta Falicoff

#### Órgano Revisor de Cuentas

##### Titulares

Dra. Celina Fabrykant

Dra. Eliana Montuori

##### Suplentes

Dr. Mauricio Massacane

Dr. Gustavo Gómez

#### Comité de Disciplina

##### Titulares:

Dr. Alberto Sassatelli

Dra. Diana Kordon

Dr. Eduardo Fernández

Dr. Andrés Mega

Dr. Jacobo Gutman

##### Suplentes:

Dr. Julio Brizuela

Dra. Elba Picot

Dr. Humberto Velázquez

### Comité Editorial

#### Director:

Dr. Hugo Pisa

#### Coordinadora

Dra. Ester Ofelia Allegue

#### Comité Editorial:

Dra. María de los A. López Geist

Dra. Liliana Mato

Dr. Martín J. Mazzoglio y Nabar

Dra. Carina Spano

Dra. Ester Allegue

Dra. Judith Szulik

Dr. Diego Costa

Dra. Miryam Monczor

Dra. Patricia Frieder

#### Asesor Editorial

Dr. Hugo Dramisino

#### Comité Científico Nacional

Dra. Lucila Agnese

Prof. Dr. Ricardo Angelino

Dr. Sebastián Alvano

Dr. Gustavo Oscar Amido

Dra. Sara Amores

Dra. Sara Babiaki de Kijak

Dra. M. de las Mercedes Baccaro

Dr. Hugo Barrionuevo

Prof. Dr. Héctor Basile

Dra. María Basile

Dra. Silvana Bekerman

Dr. Jorge Bernstein

Dr. Adrián Cesar Besuschio

Dra. Raquel Bianchi

Dra. Emilce Blanc

Dra. Ingrid Brunke

Dr. Carlos Calatroni

Dra. Susana Calero

Dr. Gustavo Carlsson

Dr. Hugo Carroll

Dr. Carlos Caruso

Dr. Miguel A. Castro

Dr. Alfredo Cia

Dr. Norberto Conti

Dr. Miguel Ángel De Boer

Dra. Cristina Deprati

Dr. Gustavo De Vega

Dr. Javier Didia Attas

Dr. Guillermo Dorado

Dra. Lucila Edelman

Dr. Alberto Ekboir

Dra. Judith Epstein

Dr. Eduardo Espector

Dra. Celina Fabrykant

Dr. Juan C. Fantín

Dr. Guillermo Fernández Dadam

Dr. Andrés Ferdman

Dra. Lía Marcela Fernández

Dr. Alejandro Ferreira

Dr. Andrés Flichman

Dr. Pablo Gabay

Dr. Angel Del Guercio

Dra. Graciela Girardi

Dra. Nieves Grieco

Dra. Mirta Groshaus

Dra. Julia Gutreiman de Erlich

Dr. Sergio Halsband

Dr. Adrián Helien

Dra. Yany Jaritonsky

Dra. Alicia Kabanchik

Dr. Eduardo Kalina

Dr. Daniel Kersner

Dr. Moises Kijak

Dr. Elías Klubok

Dr. Néstor Koldobsky

Dra. Irene Konikoff

Dra. Diana Kordon

Dr. Darío Lagos

Dra. Elena Levin

Dr. Daniel Matusевич

Dra. Silvina Mazzaira

Dra. Silvia Melamedoff

Dra. Liliana Moneta

Dr. Víctor Ocampo

Dr. Luis Ohman

Dra. Guillermina Olavarría

Dr. Oscar Olego

Dra. Graciela Onofrio

Dr. Sergio Orlandini Cappannari

Dra. María Susana Pedemera

Dra. Adhelma Pereira

Dr. Humberto Persano

Dra. Elba Picot

Dra. Mónica Pucheu

Dr. Pablo Richly

Dra. Lía Ricón

Dr. Carlos Rodríguez Peña

Dr. Héctor Rubinetti

Dra. Adriana Sánchez Toranzo

Dr. Adrián Scheinkestel

Dr. Gabriel Schraier

Dr. Darío Saferstein

Dra. Viviana Sala

Dra. Susana Sarubbi

Dr. Daniel Serrani

Dr. Tomás Sepich D'Almeida

Prof. Dr. Juan Carlos Stagnaro

Dr. Enrique Stein

Dra. Elba Tornese

Dr. Esteban Toro Martínez

Prof. Dr. René Ugarte

Dra. Ana María Vaernet

Dra. Laura Valbonesi

Dr. Emilio Vaschetto

Dr. Víctor Vergara

Dr. Juan José Vilapriño

Dr. Manuel Vilapriño

Dr. Horacio Vommaro

Dra. Marcela Waisman

Dr. Ernesto Wahlberg

Dra. Elsa Wolfberg

Dra. Diana Zalzman

Dr. Julián Zapatel

Dr. Rodolfo Zaratiegui

Dr. Marcelo Zukierman

#### Comité Científico Internacional

Dra. Carmita Abdo (Brasil)

Dr. Miguel Adad (Brasil)

Dr. Sergio Aguilar Gaxiola (EEUU)

Dr. Renato Alarcón (Perú)

Dr. Julio Arboleda Florez (Canadá)

Dra. Alejandra Armijo (Chile)

Dr. Edgard Belfort (Venezuela)

Dr. Carlos Berganza (Guatemala)

Dr. Miguel Bernardo (España)

Dr. Eugenio Bayardo Cancela (Uruguay)

Dr. Joao Romildo Bueno (Brasil)

Dr. Carlos Cabán (Puerto Rico)

Dr. Enrique Camarena Robles (México)

Dr. Aitor Castillo (Perú)

Dra. Sissy Castillo (Costa Rica)

Dr. Cástulo Cisneros (Ecuador)

Dr. Rodrigo Córdoba Rojas (Colombia)

Dr. Rodrigo Chamorro Oshchilensky (Chile)

Dr. Jesús Ezcurra (España)

Dr. Jean Garrabé (Francia)

Dra. Silvia Lucia Gaviria (Colombia)

Dr. Antonio Geraldo da Silva (Brasil)

Dr. Francisco Golcher Valverde (Costa Rica)

Dr. José Miguel Gómez (Rep. Dominicana)

Dr. Miguel Gutiérrez (España)

Dra. Cecilia Idiarte Borda (Uruguay)

Dr. Elda Jirón González (Nicaragua)

Dr. Carlos León Andrade (Ecuador)

Dr. Marco López Butrón (México)

Dr. Juan Maass (Chile)

Dr. Eduardo Madrigal de León (México)

Dr. Cristóbal Martínez (Cuba)

Dra. Tirza Merino (El Salvador)

Dr. Rafael Navarro Cueva (Perú)

Dr. Humberto Nicolini (México)

Dr. Hernán Olivera Arauco (Bolivia)

Dr. Ángel Otero (Cuba)

Dr. Freedy Pagnussat (Uruguay)

Dra. Sybil Prado (Guatemala)

Dra. Virginia Rosabal Camarillo (Costa Rica)

Dra. Lexma Ruiz (Panamá)

Dr. Pedro Ruiz (EE.UU.)

Dr. Antonio Ruiz Taviel (México)

Dr. Ismael Salazar (Guatemala)

Dr. César Sánchez Bello (Venezuela)

Dr. Javier Saavedra (Perú)

Dr. Jesús Saavedra Caballero (Puerto Rico)

Dr. Kennet Vittetoe (Honduras)

Dr. Ángel Valmaggia (Uruguay)

Dra. Fátima Vasconcellos (Brasil)

Dra. Elvia Velázquez (Colombia)

Dr. Jaime Vengoechea (Colombia)

Dr. José Vera Gómez (Paraguay)

Dra. Laura Viola (Uruguay)

Dra. Raquel Zamora (Uruguay)

## INDICE

---

<b>Psiquiatras Argentinos, Dr. Mario Strejilevich</b> Dra. Judith Szulik	<b>3</b>
<b>Editorial</b> Comité de redacción	<b>5</b>
<b>Hacia un cambio de paradigma en adicciones: Comorbilidades vs. Estadíos –</b> Prof. Dr. Guillermo Fabián Dorado	<b>7</b>
<b>Aspectos riesgosos de la legalización de la marihuana</b> – Dra. Viviana Andrea Boiero	<b>15</b>
<b>Nuevas Sustancias Psicoactivas: Cannabinoides Sintéticos</b> – Dra. Geraldina Peronace	<b>23</b>
<b>Entrevista al Dr. Octavio Fernández Mouján: Marcas de una historia – Dra. Ester Ofelia Allegue</b>	<b>29</b>

---

El material publicado en la revista Sinopsis representa la opinión de sus autores y no refleja indispensablemente la opinión de la Dirección o de la Editorial de esta revista. La revista Sinopsis es propiedad de APSA.

Foto de tapa: Cataratas del Iguazú - Misiones

Número impreso en el mes de Diciembre de 2016.

ISSN: 2313-9161

Diseño y armado de la revista Sinopsis

Q+D Diseño - (011) 20.55.97.93 - mdpdiez@gmail.com - virginia.quiles@gmail.com

Caricaturas: Mauricio Giacomino - maurigiacomino@yahoo.com

# Psiquiatras Argentinos

---



---

## Dr. Mario Strejilevich

*La sociedad humana ha aprendido que el niño tiene una dependencia psicobiológica durante muchos años y poco a poco se le ha ido construyendo un mundo a su medida. Falta ahora, engendrar en el ánimo público, pautas y disposiciones que permitan y estimulen la creación de un micromundo específico para los ancianos sanos o dementizados, no segregándolos y entendiendo que la senescencia y la senectud, con o sin demencia, son parte de la vida humana.*

Mario Strejilevich

Me dispongo a escribir la biografía de Mario Strejilevich, tomando de mi biblioteca el libro “Temas de Psicogeriatría”, en el que se encuentran compilados, en orden cronológico, todos los trabajos que escribiera sobre el tema de la vejez. El mismo fue editado en 1990, por sus hijos, Sergio y Julián, dos años después de su fallecimiento.

Libro que continúo revisitando hoy, admirándome de su total vigencia.

El prólogo, firmado por “Los amigos”, ya da cuenta de quien fuera “...un hombre singular en muchos aspectos...” “...su indeclinable vocación fue la psicogeriatría, la gerontología y la gerontología social”.

Nacido el 20 de abril de 1928 en Buenos Aires, estudió Medicina en la Universidad de La Plata, donde se graduó en 1957. Inició su actividad asistencial, primero como practicante y luego como médico, en el Hospital Neuropsiquiátrico de Lomas de Zamora, entre los años 1956 y 1960.

---

Según sus palabras "... empecé a estudiar los problemas psiquiátricos de las personas que envejecen, fuera del país. En Francia con una beca del gobierno francés, en Holanda con una beca del gobierno holandés, en Suiza, a partir de 1960; volví al país y empecé a trabajar, tanto en hospitales como privadamente, con pacientes de más de 60-65 años exclusivamente- cosa que no recomiendo hacer y en seguida explicaré por qué. Luego volví a Europa, a Inglaterra más precisamente. Inglaterra es donde más se ha desarrollado este campo de la psiquiatría. Después ya trabajé permanentemente como psiquiatra de personas mayores en hospitales y en consultorio privado; también he sido asesor de instituciones como el Hospital Italiano, el Hospital Francés, el Hogar Israelita en el año 1968 y he sido llamado en algunas oportunidades para asesorar a nivel internacional: a Ginebra para la Organización Mundial de la Salud en 1970 y a Washington para la Organización Panamericana de la Salud en 1985."

Cabe agregar que también fue convocado como asesor del PAMI y del Instituto Nacional de Salud Mental.

Así reseña su Trayectoria- con mayúsculas- en una entrevista que le fuera realizada pocos meses antes de su fallecimiento, acaecido el 23 de setiembre de 1988 en Buenos Aires, a los 60 años.

De inestimable valor, para conocer y reconocer a Mario Strejilevich, son las palabras que nos aporta su hijo y colega, Sergio Strejilevich.

"La muerte de mi papá ocurrió justo al mismo tiempo que yo iniciaba mi carrera de psiquiatría, concretamente en el 2º año de mi residencia. Así que para entonces ya estaba experimentando el shock que significó para mí entrar en la psiquiatría real de la Argentina. Y es que el recuerdo que yo tengo de él, como psiquiatra, es el de una persona profundamente consustanciada con el método científico y el ejercicio de una medicina académica. Una persona que disciplinadamente siempre intentaba integrar las bases de su profesión con las del resto de la ciencia.

Fue de ese afán por donde me llegaron los libros de etología, la pasión por Darwin y el Perito Moreno. Con él veía el programa de Jacques Cousteau, con él íbamos más de una vez por año a los museos de Ciencias Naturales de La Plata y Parque Centenario. La única filmación en súper 8 que tengo de cuando era chico, es en la que aparezco como sujeto control en el reconocimiento de alteridad frente a un espejo. Es que Mario había usado esa prueba cognitiva para demostrar que la misma podía diferenciar personas afectadas por esquizofrenia y envejecidas de aquellas afectadas por una demencia. Esa fue la versión de la psiquiatría que me transmitió y me llevó a elegirla como especialidad".

"Otra parte muy importante del recuerdo de Mario como psiquiatra es su profunda vocación. Siempre me contaba cómo había decidido ser psiquiatra cuando tenía 15 años. Sería muy largo contar el duro periplo que le costó lograr ese objetivo, donde la política de nuestro país y el hecho de provenir de una familia sin recursos económicos, culturales, políticos o sociales jugaron un papel fundamental. En ese sentido, Mario fue un milagro de "movilidad de clases", sobre todo en lo cultural. En cambio sí vale la pena contar, que fue esa vocación y las habilidades que había desarrollado en el Otto Kräuse lo que se conjugó para que, aún antes de entrar a la facultad, lograra colarse en el Borda y convertirse en dibujante de Christofredo Jacob. Aún conservo los cortes neuroanatómicos y su carpeta de bocetos que tuve la fortuna de heredar junto con un juego completo de la Folia Neurobiológica Argentina.

Esa misma determinación lo llevó a irse -con lo puesto- para formarse en Inglaterra con Post y en Francia con Ajuriaguerra. Esa misma vocación y disciplina fue la que siempre chocó con la política y la ética profesional de nuestro país dejándolo una y otra vez fuera de los lugares que merecía y que incluso, muchas veces, él mismo había creado.

"Mario todo el tiempo estaba investigando, o al menos añorando hacerlo. Tenía separadas 70 historias clínicas de pacientes mayores de 65 tratados por años con litio. También estaba intrigado por un grupo de pacientes "narcisistas-psicopatoes" (hoy les decimos hipertímicos) que debutaban con depresiones más allá de los 50 años y que respondían muy mal a los antidepresivos pero bien al ECT. Hoy los llamamos Bipolares IV".

Vale la pena un recuerdo final. En su última internación por la cardiopatía que finalmente terminó con su vida a los 60 años, estaba leyendo un libro de psicofarmacología, que fue una de las cosas que me tuve que llevar del sanatorio al fallecer.

"Cuando abro el libro que estaba leyendo, Mario, que había abrazado la psiquiatría en la era pre- farmacológica, luego mantenido a su familia al regresar de Europa sin un mango haciendo ECT con anestesia en domicilio (aún tengo la máquina portátil), traído al litio a nuestro país y fundado -a pesar de todo- la primera escuela de gerontopsiquiatría de la región, había subrayado y comentado un párrafo en su último libro leído que era algo así como: "la clozapina es un potente antipsicótico que sin embargo no produce extrapiramidalismos en todo su rango de dosis", para comentar: "esto es interesante, rompe un paradigma, seguir investigando". Sé que este comentario puede no decirles mucho a quienes lean esto, pero era 1988, más de 10 años antes del CATIE, mucho más adelante de la mayoría. Curioso, científico, moderno hasta el último día".

Pionero de la Gerontopsiquiatría en Argentina, disciplina que comenzó a instalar con rigor científico, con espíritu de investigador, y con un profundo humanismo y compromiso por los aspectos sociales. Aquellos que nos dedicamos a nuestros viejos, asumimos el compromiso de asistirlos y de investigar, orgullosos del camino que Mario Strejilevich inició y que nos guía en un largo camino por recorrer.

\* Agradecemos el aporte del Dr. Sergio Strejilevich.

**Comité Editorial** La temática del XXXII Congreso de APSA que nos convoca este año será “Consumos problemáticos. Compromiso de la Psiquiatría y la Salud Mental con la Comunidad”. Desde Sinopsis nos planteamos acompañar este desafío desde el espacio que nos brinda la revista a partir del desarrollo de algunos temas relacionados. Por este motivo la decisión fue sumar voces al complejo entramado que nos plantea la situación actual de los llamados “Consumos problemáticos”.

Sin dudas, nuestro pensamiento nos llevará de inmediato a relacionar la temática casi de manera exclusiva con el consumo de drogas; pero este concepto de reciente aparición hace referencia a múltiples consumos que pueden pasar inadvertidos en muchos casos (juego, alcohol, tecnología, compras) y resultan perjudiciales para la cotidianidad de la persona que lo/s padece: pueden producir aislamiento, negación y deterioro físico y psico-social. Siendo esa la clave que los define. Si seguimos esta línea de razonamiento, ¿en qué momento nos involucra –nos compromete– como profesionales ante la comunidad: a partir de la consulta; antes o después de la misma? ¿Tenemos un rol dentro de los diferentes tipos de prevención como profesionales de la salud:Cuál?

Inicia nuestro recorrido en la búsqueda de respuestas el Dr. Dorado. Propone un cambio de paradigma en adicciones a partir de los cambios neuroplásticos que se generan en el desarrollo de una adicción. Por su parte, la Dra. Boiero, analiza los riesgos que implicaría la legalización de la marihuana, un tema de debate con múltiples aristas. La Dra. Peronace hace lo propio con los denominados cannabinoides sintéticos; analiza sus interacciones, clasificación y uso de los mismos.

¿Cómo saber cuándo el consumo es problemático? Es la pregunta. Hay un aporte: nuestra revista. Pero sobre todo, hay un congreso por delante para responderla.

Una mención especial merece la extensa entrevista que realizó la Dra. Allegue al Dr. Octavio Fernández Mouján. La misma constituye un texto de una enorme generosidad en el que confluyen la vida del psiquiatra; así como la psiquiatría en la vida.

Para finalizar queremos aprovechar la ocasión para ampliar la convocatoria a participar de la revista a todos los miembros de APSA.

---

## Corresponsalías:

**Área Metropolitana:** Dr. Guillermo Belaga, Dra. Julieta Falicoff, Dr. Federico Pavlovsky

**Provincia Buenos Aires:** Dr. Santiago Primerano

**Provincia de Santa Fé:** Dr. Néstor Berlanda, Dr. Bernabé Ibáñez

**Provincia de Córdoba:** Dr. Gabriel Ensabela

**Área Noroeste:** Dr. Ángel Uslenghi, Dra. María Eugenia Moyano, Dr. Gastón Noriega

**Área Noreste:** Dra. Silvia Aguayo, Dr. Gustavo Gómez

**Área La Pampa y Comahue:** Dra. Natalia Málaga



# LÍNEA NEUROCIENCIAS

**Esciterokam®**  
escitalopram

Seguro y simple para el tratamiento del Trastorno Depresivo Mayor y el Trastorno de Ansiedad Generalizada.

Presentaciones: { **10 mg x 30** comprimidos recubiertos  
**20 mg x 30** comprimidos recubiertos



paroxetina  
**Pamoxet®**

Seguro y eficaz para el tratamiento de la Depresión, Trastorno de Ansiedad Generalizada y Trastorno de pánico.

Presentaciones: { **20 mg x 30** comprimidos recubiertos  
**40 mg x 30** comprimidos recubiertos



sertralina  
**Anilar®**

Eficacia y tolerabilidad para el tratamiento del Trastorno Depresivo Mayor, especialmente indicado en pacientes adultos mayores.

Presentaciones: { **50 mg x 30** comprimidos recubiertos  
**100 mg x 30** comprimidos recubiertos



# Hacia un cambio de paradigma en adicciones: Comorbilidades vs. Estadíos |

*Shifting to a new paradigm in addiction medicine: Comorbidity vs. Stages*

## Prof. Dr. Guillermo Fabián Dorado

Médico (UBA)  
Especialista en Psiquiatría,  
Ministerio de Salud y Acción Social  
Magister en Neuropsicofarmacología Clínica,  
Universidad Favaloro  
Prof. Adjunto Master en Drogodependencias,  
Universidad del Salvador  
Prof. Adicciones, Magister en Neuropsico-  
farmacología Clínica, Universidad Favaloro  
e-mail: guillermodorado61@gmail.com

## Resumen

La opinión generalizada entre los profesionales que trabajan en el campo de la Adicciones sostiene que la Adicción es un trastorno que cursa muy frecuentemente con otros trastornos mentales asociados en comorbilidad, entre los que se destacan trastornos afectivos (depresión mayor, distimia, trastorno bipolar), trastornos de ansiedad (ansiedad generalizada, pánico, TOC), trastornos psicóticos (esquizofrenia, trastorno paranoide, trastorno psicótico no especificado) y/o trastornos del control de los impulsos (impulsividad manifiesta en conductas sexuales, adicciones comportamentales, trastornos de la alimentación, alteración en la toma de decisiones). En mi opinión, los cambios neuroplásticos inherentes al desarrollo de la adicción impactan en cuatro sistemas principales (recompensa, motivación, cognición y memoria) lo que se verá invariablemente reflejado en síntomas de la serie ansiedad-depresión-psicosis que deben ser tratados sin que esto implique un diagnóstico en comorbilidad, que lleva en muchos casos a sostener tratamientos en el tiempo de manera innecesaria y muchas veces con resultados iatrogénicos. Este enfoque plantea que el impacto de los cambios neuroplásticos que conocemos como Adicción tendrá como traducción clínica una serie de síntomas cuya gravedad y cronicidad dependerán del Estadío correspondiente en la evolución de la enfermedad adictiva. PALABRAS CLAVE: adicción, comorbilidad, cambios neuroplásticos, recompensa, motivación, cognición, memoria, estadíos.

## ABSTRACT

*Widespread view among specialists in Addiction Medicine holds that addiction is a disorder with prevalent comorbidity with affective disorders (depression, dysthymia, bipolar disorder), anxiety disorders (GAD, Panic, OCD), psychotic disorders (schizophrenia, paranoid state, unspecified psychotic disorder) and/or impulsivity disorders (sexual impulsivity, behavioural addictions, feeding and eating disorders, decision making disorders). In my opinion, the neuroplastic changes involved in the development of addiction target on four main systems (reward, motivation, cognition and memory) which will always be reflected in a clinic correlation with symptoms of the spectrum anxiety-depression-psychosis that must be treated without a diagnostic of comorbidity that leads to unappropriated treatment with iatrogenic consequences. This approach suggests that neuroplastic changes that we know as Addiction will have a clinic correlation in symptoms with a chronicity and severity that will depend on the corresponding stage of addictive disorder.*

*KEY WORDS: addiction, comorbidity, neuroplastic changes, reward, motivation, cognition, memory, stages.*

## Introducción

El concepto de Adicción encierra una serie de definiciones importantes, en aras de uniformar criterios. En primer lugar, es una enfermedad del cerebro, que cursa con una evolución crónica y recidivante que se caracteriza por la búsqueda y el consumo de drogas a pesar de sus consecuencias nocivas<sup>(1)</sup>. Considerando las múltiples sustancias que pueden desencadenarla, ya sea con efecto inicial estimulante, depresor o psicodisléptico, las drogas de abuso modifican el funcionamiento y la estructura cerebral, produciendo diferentes acciones farmacológicas de acuerdo a las drogas consumidas. De esta manera, podemos afirmar que existen diversos tipos de adicción, siendo los cambios que genera la cocaína, por ejemplo, muy diferentes a los ocasionados por el alcohol o la marihuana, ya que sus mecanismos de acción son completamente diferentes. Si consideramos además que clínicamente es frecuente observar el consumo de diversas sustancias, y que la vulnerabilidad individual observada clínicamente es sumamente diversa, es esperable observar que las manifestaciones clínicas lo sean también lo que dificulta su diagnóstico y tratamiento.

La adicción no se desarrolla inmediatamente. Es necesario que transcurra un tiempo, variable según cada caso, hasta que ocurran los cambios neuroplásticos inherentes a lo que denominamos Adicción. Aquí es donde cobran importancia los conceptos de Periodicidad, Cronicidad y Vulnerabilidad individual, que relativizan la frecuencia de consumo como elemento de gravedad<sup>(2)</sup>.

## 1. Neurobiología de la Adicción

Señalaba más arriba que la Adicción no se desarrolla inmediatamente. Existen muchas razones por las que un individuo comienza a experimentar con las sustancias, pasando de un uso experimental, a uno ocasional hasta desarrollar una adicción. Muchas veces el sujeto va detrás del efecto placentero generado por las drogas de abuso, en la búsqueda de placer o satisfacción; pero otras veces es simplemente buscando sentirse distinto o para aliviar alguna sensación displacentera o estresante. Ahora bien, la repetición de la conducta de búsqueda de la sustancia lleva a una paulatina y progresiva preocupación por la/s sustancia/s, las que a través de sus mecanismos farmacológicos producen saciedad temporaria, tolerancia y dependencia que sumado a cierta formación de hábitos va llevando a una progresiva pérdida de control, con síntomas del espectro impulsivo que van tomando carácter compulsivo. Este espectro sintomático se desarrolla en base al impacto de la adicción sobre cuatro sistemas principales: circuito de recompensa, circuito de motivación, aprendizaje/memoria y cognición<sup>(3)</sup>. Desarrollaré a continuación las características sobresalientes del impacto sobre cada una de éstas áreas (Figura 1).

### • Circuito de Recompensa

Las sustancias adictivas activan el circuito de recompensa o reforzamiento cerebral generando la vivencia de “estar colocado”, “high” o “rush”<sup>(4)</sup>. Este mecanismo ha sido estudiado en numerosos experimentos, donde frente a la autoadministración de cocaína, el animal prefiere la droga al alimento o al agua, inclusive hasta la caquexia<sup>(5)</sup>. Este circuito también puede ser activado por vías naturales como la comida, el agua, la actividad sexual y física, los logros y el reconocimiento de los otros, siendo todas estas vivencias placenteras. En este circuito intervienen sobre todo las vías dopaminérgicas, mesolímbicas y mesocorticales, con el Núcleo Accumbens (NAcc) como estructura que comanda las respuestas vivenciales de recompensa<sup>(6)</sup>.

Más allá de su acción inicial, las drogas con capacidad adictiva, independientemente de si actúan estimulando, deprimiendo o generando un efecto psico-disléptico en el SNC, generan en última instancia cambios en la neurotransmisión dopaminérgica en el estriado (NAcc ventral en su porción externa o shell). El NAcc recibe así en este circuito principalmente aferencias del ATV (vías ascendentes) y proyecta eferencias hacia el Pálido Ventral, Hipocampo, Tálamo, y desde allí se cierra el circuito con proyecciones hacia corteza de asociación. Cuando este circuito de recompensa es estimulado a niveles suprafisiológicos con sustancias con capacidad adictiva, éstas generan un incremento acorde de DA. Mantenido esta situación con suficiente periodicidad y cronicidad se producirán modificaciones como intento neuroadaptativo (disminución de la liberación tónica/fásica de DA): disminución de la respuesta dopaminérgica (tolerancia), aumento de eferencias hacia globo pálido, hipocampo y tálamo, lo que lleva al desarrollo de vías descendentes desde corteza frontal, límbica y asociativa. Estos mecanismos se conocen como refuerzo positivo (vías ascendentes) y refuerzo negativo (vías descendentes) y marcaran el devenir de conductas aprendidas (uso de la/las sustancias) con todo un mecanismo condicionado por el entorno (rol preponderante de la memoria hipocampal). Es-

tos mecanismos neuroadaptativos, una vez generados adquieren carácter permanente por lo que debemos entender que la adicción es una enfermedad crónica, que el adicto en circunstancias determinadas, a veces espontáneas o disparadas por gatillos vivenciales, experimentará deseos de consumo durante toda su vida. De este modo el deseo de consumo no es un indicador de empeoramiento de la enfermedad adictiva sino una condición inherente a la adicción, con la que el sujeto deberá aprender a convivir rescatando nuevas estrategias de afrontamiento que eviten las recaídas.

El circuito de recompensa ha sido implicado desde hace tiempo en relación con diversas patologías como la Esquizofrenia, Trastornos Afectivos y todas las teorías que apuntan al rol de la recompensa y motivación, incluyendo el abuso de sustancias<sup>(7)</sup>.

Como explicara más arriba diferentes sustancias con distintos mecanismos de acción pueden activar a niveles suprafisiológicos el circuito de recompensa. Así debemos considerar además de los sistemas DA que actúan sobre los receptores D2-like (D3), a otros sistemas que modulan la actividad dopaminérgica a nivel del NAcc: sistema opioide a partir de la acción de dinorfinas y endorfinas; sistemas serotoninérgicos actuando sobre receptores 5-HT1A y 5-HT3; sistemas GABAérgicos actuando en la subunidad  $\gamma 2L$  del receptor GABA-A en interneuronas inhibitorias; sistemas glutamatérgicos actuando sobre receptores NMDA y metabotropos; sistemas colinérgicos actuando sobre receptores nicotínicos y el sistema cannabinoide endógeno, con la anandamida actuando sobre receptores CBI<sup>(8)</sup>.

Esto tiene una importancia clínica trascendente porque:

- Explica la tendencia de nuestros pacientes a alternar el uso de diferentes sustancias, aun cuando se reconozcan adictos sólo a algunas de ellas.
- Abre una perspectiva muy interesante desde el punto de vista farmacoterapéutico, con posibilidades correctivas sobre los distintos sistemas de neurotransmisión implicados y alterados en las adicciones<sup>(9)</sup>.

Pero volvamos a ese mecanismo sutil que subyace al establecimiento de la adicción, y que tan claramente postularan Hyman y Nestler<sup>(10)</sup>. Una característica importantísima del SNC es su capacidad de adaptación a las modificaciones del medio, definida en el concepto de plasticidad neuronal. Básicamente existen dos mecanismos por el cual las neuronas modifican sus estructuras, conexiones y respuestas a los cambios en su entorno: uno rápido, inmediato, como es la fosforilación proteica, y uno lento, tardío, que implica la transducción del código genético y la activación de ciertos neuropéptidos cerebrales<sup>(5)</sup>.

El primero, la fosforilación proteica, implica el cambio de actividad biológica de una proteína. Por ejemplo, es claro que al transferirse desde el ATP grupos fosfato a una proteína constitutiva de un receptor iónico de membrana, cambiará su carga eléctrica (mayor cantidad de cargas negativas); esto modificará su conformación espacial y se traducirá en una diferente permeabilidad del canal iónico. Del mismo modo, en la cascada de eventos que se producen en la 2ª neurona luego de la activación de un receptor metabotrópico, la activación de distintas proteinkinasa a partir de los mecanismos de fosfori-

lación modificará la actividad de los mensajeros intracelulares responsables de la amplificación de la respuesta celular<sup>(5)</sup>.

La fosforilación proteica que se produce dada cierta periodicidad y cronicidad (“aprendizaje”) genera la activación de genes inmediatos tempranos (IEG), cuya función es la transducción del código genético para la síntesis proteica en respuesta al estímulo recibido. Estos IEG si son estimulados suficientemente (vulnerabilidad mediante) pueden activar a los factores tardíos de transducción, como el  $\delta$  Fos-B o el FRAS crónico, generándose una condición (Adicción) duradera, estable y permanente<sup>(11)</sup>.

Existe suficiente evidencia para comprender que muchas situaciones fisiológicas como la memoria y el aprendizaje dependen del establecimiento de estos mecanismos; de la misma forma, el desarrollo de cualquier patología (especialmente cuando se trata de una condición crónica como la adicción a una sustancia psicoactiva) implica la activación de transductores tardíos del código genético que, una vez producida, no sabemos aún como desactivar. Resulta entonces comprensible la evolución con alta incidencia de recaídas en nuestros pacientes, cuando no se logra (a partir de un tratamiento eficaz) contrarrestar el anhelo crónico o craving de sustancias<sup>(12)</sup>. Éste perdurará durante toda la vida del adicto en recuperación cuando se enfrente a determinadas situaciones vivenciales que puedan actuar como gatillo de su anhelo de consumo. O sea que esta suerte de “memoria” no sabemos aún como borrarla y marcará la vida del sujeto una vez desarrollada su adicción; los anhelos o craving son una condición inherente al cuadro y no una señal negativa.

Comenzamos a entender el papel que juegan los neuropéptidos en este mecanismo de plasticidad neuronal, sobre todo el BDNF y ciertas proteínas anti-apoptóticas como la denominada benciclinas o BCL-2. Existe evidencia actual que demuestra que tanto los antidepresivos como los anticonvulsivantes incrementan los niveles neuronales de ambos compuestos, por lo que aparecen más claramente los beneficios de un tratamiento neuropsicofarmacológico racional<sup>(4)</sup>.

El “craving” se define como la urgencia compulsiva por consumir una sustancia. Representa en el adicto lo que el temor es al fóbico o el pánico al ansioso. Durante el craving se modifica y se altera la conducta, generándose un impulso irresistible para consumir, un deseo de repetir una experiencia con una sustancia psicoactiva consumida previamente<sup>(13)</sup>.

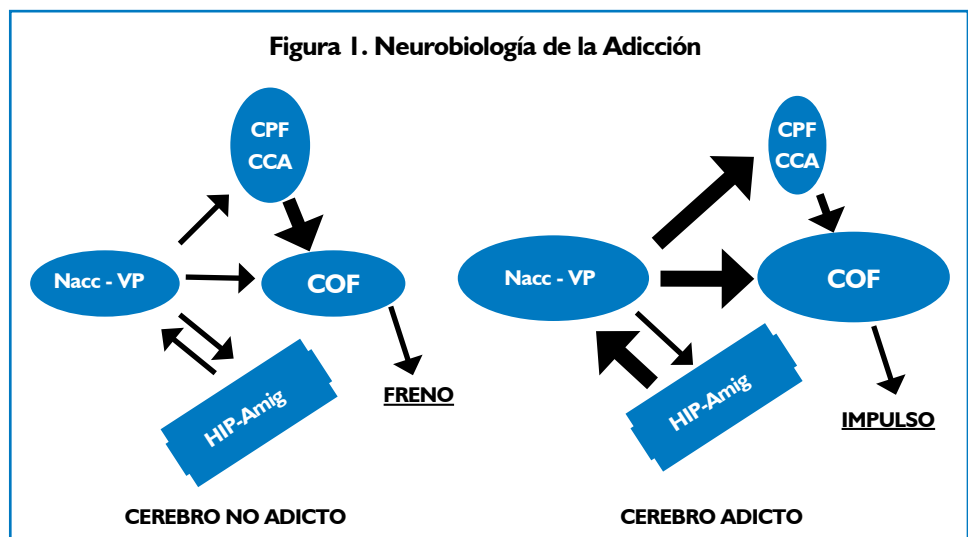
Existen modificaciones a nivel neurobiológico como correlato de los síntomas clínicos presentes en el craving. En primer lugar hay un incremento de la frecuencia de disparo de las neuronas noradrenérgicas del Locus Coeruleus (LC), con las modificaciones neurovegetativas correspondientes: aumento de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial, ansiedad intensa, tensión muscular, hipervigilancia. Otra alteración observable es el incremento de los niveles de prolactina (PRL), en relación inversamente propor-

cional al grado de depleción de la dopamina central. También existe un incremento en los niveles del Factor Liberador de Corticotrofina (CRF) y de la Hormona Antidiurética (ADH). Estos cambios forman parte de una hiperreactividad del eje Hipotálamo-hipófiso-adrenal con aumento del cortisol circulante<sup>(14)</sup>. La hipercortisolemia implica no sólo un incremento del estrés, sino que puede actuar modificando los factores de transducción y generando reacciones de excitotoxicidad.

Los mecanismos que actúan modificando la neurotransmisión dopaminérgica a nivel del NAcc, llevan con el tiempo a modificar la liberación de dopamina a este nivel, que pasa de un ritmo fásico a un ritmo tónico de liberación, mecanismo inherente a la adicción y al craving<sup>(15)</sup>.

Trabajos recientes han investigado la relación existente entre la vulnerabilidad al desarrollo de la adicción y características de impulsividad del sujeto<sup>(16)</sup>. Así, en modelos de experimentación animal, los más impulsivos presentaban menor densidad de receptores D2/3 en Nacc y esto determinaba conductas de escalada en la autoadministración de sustancias que los conducía al desarrollo de la adicción. Una vez instalado este mecanismo, la conducta impulsiva es reemplazada por la compulsión a la búsqueda de droga, situación que evidencia los cambios neuroplásticos y circuitales descritos más arriba. Estos cambios incluyen una transición a nivel neural desde la corteza prefrontal a un control del estriado sobre la conducta, proponiéndose también una progresión dentro del estriado de las porciones más ventrales (shell) hacia las más dorsales (core) como consecuencia de los cambios dopaminérgicos descritos.

Todo este espectro de alteraciones neurobiológicas durante la abstinencia aparecen clínicamente representados, cuando se discrimina adecuadamente los ejes sintomáticos con los que se debe analizar esta situación, ya que en toda abstinencia aparecen síntomas de una esfera fisiológica, una cognitiva y una conductual, que determinarán en su conjunto un registro subjetivo de severidad de la abstinencia, variable en función de cada individuo, de las sustancias consumidas, la periodicidad y cronicidad, e incluso las distintas vías de administración. Por eso, algunos autores colocan en los registros más severos a las abstinencias de alcohol, opiáceos, cocaína fumada o inyectada, benzodiazepinas y nicotina.



Conocer científicamente las bases de los trastornos que observamos puede ayudar no sólo a comprender y explicar lo que ocurre; sobre todo abre una perspectiva terapéutica en un área donde no existen protocolos fármaco-terapéuticos validados internacionalmente, salvo honrosas excepciones (alcohol y opiáceos), y donde hay mucho por hacer. Como siempre, la observación clínica y nuestro manejo criterioso serán los ejes sobre los que debemos actuar como profesionales en una problemática actual y epidémica como son las Adicciones.

#### • **Circuito de Motivación**

Las experiencias de gratificación o recompensa son motivadoras debido a su efecto reforzador, siendo además el impulso y la motivación elementos esenciales para la supervivencia de las distintas especies de animales y humanos. Este procesamiento emocional se altera como consecuencia del estrés, pudiendo generar cambios en la conducta<sup>(17)</sup>. La conducta motivacional depende del sistema dopaminérgico, especialmente de las proyecciones dopaminérgicas hacia el estriado ventral y que generan una conducta motora específica. Interviene en este circuito la corteza orbitofrontal (COF), localizada en la porción ventral de la corteza prefrontal. La COF se encuentra selectivamente activada en la Adicción determinando conductas de búsqueda hacia las sustancias, que adquieren un carácter compulsivo por las modificaciones crónicas de este circuito. Aparece así el Deseo de las sustancias, de experimentar su efecto, condiciones expresadas patéticamente durante el craving de sustancias y la abstinencia. Es necesario distinguir que este Deseo es diferente del efecto reforzador; de hecho una persona puede Desear una sustancia tanto como para buscar consumirla, independientemente de si obtiene o no el placer anhelado. Así, muchos adictos experimentan culpa, displacer o remordimientos al consumir, reflejando la independencia de este Deseo del efecto reforzador<sup>(18)</sup>. Puede definirse entonces a la Adicción como una alteración del circuito estriado-tálamo-COF, con una intensificación anormal producto de los cambios neuroplásticos descritos más arriba (Figura 1).

#### • **Aprendizaje y Memoria**

La conexión existente entre un efecto reforzador y las conductas de búsqueda asociadas deben ser aprendidas y almacenadas para su uso futuro. En estos procesos de aprendizaje y memoria existe suficiente evidencia del rol que desempeña la dopamina, particularmente en el proceso de consolidación<sup>(19)</sup>. La dopamina liberada en el Nacc actúa como una señal de aprendizaje que determina un efecto de anticipación sobre futuras recompensas. La respuesta dopaminérgica a niveles suprafisiológicos determina así un nivel de predicción de efecto placentero que será luego muy difícil de lograr por los reforzadores naturales. Se crean así niveles de memoria condicionadas que están asociadas a las conductas de búsqueda de sustancia, generándose el efecto reforzador positivo. Estos mecanismos de potenciación a largo plazo (LTP) están regulados por la neurotransmisión glutamatérgica, responsable entonces de las conexiones funcionales que se establecen como consecuencia de la alteración de estos circuitos cortico-estriales. De esta manera, todos los estímulos asociados a la conducta adictiva pueden desencadenar de forma gatillo la activación del circuito de recompensa y motivación, generándose el Deseo, patológico y compulsivo, aún a expensas del

impacto negativo y de las consecuencias dañinas para la salud y el entorno afectivo-emocional. La acción farmacológica a través del uso de los anticonvulsivantes en adicciones, especialmente con la modulación de vías excitatorias glutamato-dependientes, intenta la extinción o al menos atenuación de estos circuitos de aprendizaje y memoria.

#### • **Control Cognitivo**

Un adecuado sistema de control cognitivo se caracteriza por la flexibilidad en las conductas dirigidas, lo que requiere que este sistema pueda adaptarse para organizar y optimizar la conducta. Este proceso se lleva a cabo mediante una amplia variedad de funciones, que incluyen planificación, atención, memoria de trabajo (working memory), resolución de problemas, inhibición de respuestas y monitoreo de la conducta, siendo estos procesos cognitivos controlados por la corteza pre-frontal (CPF) (Figura 1). Las áreas de control cognitivo más importantes son la corteza prefrontal dorso-lateral (CPF DL) y la corteza cingulada anterior (CCA). La primera se ocupa del monitoreo "on-line": memoria de trabajo, inhibición de respuestas, cambios de metas, fluencia verbal, planificación, tareas de organización, razonamiento, resolución de problemas, control de impulsos. Además es responsable del monitoreo conductual y en lo que se denomina "desaprendizaje": capacidad de modificar la conducta cuando se modifican las condiciones de reforzamiento del entorno. La CCA se divide funcionalmente a su vez en una porción ventral (subgenual) y dorsal, la primera "afectiva" y la segunda, "cognitiva" con funciones como monitoreo de competencia de distintos estímulos, control motor complejo, detección de errores, memoria de trabajo y anticipación de demanda cognitiva. Ambas reciben proyecciones dopaminérgicas de ATV y Nacc, interviniendo además vías glutamatérgicas y opiodes.

Las alteraciones de estos circuitos implican un deterioro en los procesos cognitivos implicados. La Adicción puede definirse entonces como "uso continuado de una sustancia y recaídas periódicas a pesar de las graves consecuencias negativas"<sup>(20)</sup>. Este deterioro cognitivo, particularmente en el control inhibitorio, se transforma en un elemento central de la Adicción y muy especialmente en el diseño de estrategias terapéuticas farmacológicas y terapéuticas para este trastorno.

La alteración del circuito descendente descrito más arriba representa la evolución del impacto generado por la adicción en el sujeto. Es como si una persona comenzara un proceso involutivo suprimiendo las funciones filogenéticamente más nuevas del funcionamiento cerebral, como son los lóbulos frontales y los polos de los lóbulos temporales<sup>(21)</sup>. La progresiva desinhibición conductual, el progresivo desapego de los valores preventivos, los rasgos de interacción psicopática comunes a muchos pacientes adictos, reflejan la pérdida de frenos por disminución de la actividad frontal, a nivel de la Corteza Pre-Frontal Dorsolateral (CPF DL) y la Corteza Cingulada Anterior (CCA)<sup>(22)</sup>. En realidad, el impacto a nivel cortical es completo alterándose el funcionamiento frontal, parietal y temporal modificándose así la capacidad de la corteza asociativa con un variable pero sistemático deterioro cognitivo. Este deterioro cognitivo se evidencia en dificultades de anticipación, planificación y control de conductas instintivas (impacto frontal), alteración de atención, de la capacidad para

identificar un estímulo particular, identificar las características relevantes del estímulo en cuestión, y planificar y experimentar la respuesta más adecuada<sup>(9)</sup>.

“La función de la corteza frontal fue sugerida inicialmente como consecuencia de un accidente espectacular ocurrido en el siglo XIX, en el cual una varilla de apisonamiento de hierro atravesó la porción frontal del cerebro de un trabajador ferroviario llamado Phineas Gage<sup>(23)</sup>. Sorprendentemente, Gage sobrevivió a su accidente y sus alteraciones de la conducta estimularon gran parte de las primeras ideas acerca de las funciones encefálicas complejas. Harlow, el médico que intervino en el caso Gage describió la situación de la siguiente y elocuente forma: (antes del accidente...) “Capataz eficiente, trabajador, puntual, sensato y sagaz, muy perseverante en la ejecución de todos sus proyectos”; (después del accidente...) “Impulsivo, irreverente, se permite las blasfemias más groseras, no tolera las restricciones o los consejos cuando están reñidos con sus deseos; es obstinado, caprichoso e indeciso, concibiendo numerosos planes que, tan pronto como son organizados, abandona por otros que le parecen más viables. Su forma de ser cambió radicalmente, por lo que sus amigos decían que “había dejado de ser Gage”<sup>(24)</sup>. Este cambio en la personalidad de Phineas Gage bien podría corresponder a la descripción clínica de un adicto, con una mención especial a los déficits de planificación característicos del compromiso frontal; de hecho el diagnóstico actual sería el de una lesión traumática frontal bilateral, situación que funcionalmente se reproduce en los paciente adictos evidenciándose en un hipo metabolismo frontal medido con técnicas de SPECT o PET cerebral, el cual puede revertirse con la abstinencia y un tratamiento adecuado<sup>(12)</sup>.

Este impacto frontal ha llevado a que algunos autores postularan a las adicciones en general como parte de un SÍNDROME DISEJECUTIVO FRONTAL<sup>(9)</sup>, donde no debieran confundirse algunos elementos clínicos como simples comorbilidades sino como expresiones del diferente impacto en circuitos frontales (Tabla 1).

Tabla 1. Correlato clínico-anatómico	
ORBITOFRONTAL	Desinhibido, impulsivo, Confabulador, antisocial
DORSO LATERAL	Pobre atención, pobre memoria de trabajo, pobre organización, y planeamiento
MEDIAL FRONTAL	Apatía, depresión

## 2. Clínica de las Adicciones: el concepto de Estadios Clínicos

Señalábamos más arriba la importancia del aspecto neurobiológico en la génesis y mantenimiento de la adicción. El recurso farmacoterapéutico, de evidente importancia desde esta perspectiva, debe encuadrarse sin embargo en el marco de un tratamiento interdisciplinario y de alta especificidad técnica.

Cualquier tratamiento en adicciones debiera sustentarse en cuatro pilares, a saber: abordaje farmacológico, abordaje gru-

pal, abordaje individual y del grupo primario de apoyo. Cada uno de éstos debe realizarse bajo la premisa de la abstinencia, dado que resulta sumamente riesgosa una actitud terapéutica que tolere y aún justifique el consumo. En efecto, bajo algunos encuadres terapéuticos no específicos se tolera el consumo de sustancias, estableciendo erróneamente cierta categorización de gravedad, por supuesto falsa: heroína>cocaína>mar ihuana>alcohol. Está equivocada conceptualización, no sólo no contempla los riesgos de los cambios neuroplásticos que siguen ocurriendo con el consumo en el cerebro de un adicto; tampoco consideran los aspectos patológicos que continúan agravándose (por ejemplo, agravamiento del ciclado en pacientes de espectro bipolar) ni la posibilidad de tolerancia farmacológica.

Un problema metodológico crucial respecto a la pobre y limitada evidencia disponible en el tratamiento farmacológico de las adicciones, queda de manifiesto en la falla para poder extrapolar con los clásicos modelos randomizados y controlados contra placebo (RCT) resultados validables en la clínica. En efecto, un problema tan complejo como la adicción que cursa clínicamente de manera episódica, recidivante y con evolución crónica, impide sacar conclusiones con la experimentación de la utilidad de un fármaco durante un corto período de tiempo (unas pocas semanas, donde el paciente puede consumir alcohol u otras drogas diferentes a las señaladas como problema). Así, desde los primeros trabajos de Gawin utilizando desipramina para el craving de cocaína, ninguno de estos estudios ha arrojado pruebas concluyentes. De hecho, aún para los tratamientos que reúnen cierta evidencia positiva (por ejemplo, Naltrexona para el alcoholismo, Vareniclina para el tabaquismo) cualquier clínico en adiccionología puede comprobar que si estos fármacos no van seguidos de una serie de medidas de cuidado y de intervenciones sobre el medio resultan absolutamente insuficientes<sup>(25)</sup>.

Habiendo dejado planteadas estas consideraciones, sostenemos que el abordaje farmacoterapéutico en adictos debe guiarse por tres reglas básicas:

- Utilización del Fármaco para corregir alteraciones subyacentes, evitando la sobremedicación.
- Evitar recurrir al fármaco como elemento de contención.
- Tratamiento específico y adecuado de la/s manifestaciones clínicas.

Es importante tener en cuenta que el recurso farmacoterapéutico en adictos aún hoy arrastra una fama negativa, dado que durante años fue realizado únicamente teniendo en cuenta la contención desde el punto de vista químico (“chaleco químico”), lo que obviamente no sólo no mejoraba al paciente, sino que aún podía empeorarlo, sosteniendo en muchos casos una variante “legalizada” de “existencia tóxica” y “evasión química” de la realidad. También cabe destacar que la posibilidad de intervenciones iatrogénicas desde la farmacoterapéutica, en nada son más graves que posibles abordajes iatrogénicos por psicoterapias grupales, individuales o familiares mal empleadas. Por último, sólo el abordaje oportuno y específico de las manifestaciones clínicas detectadas puede ayudar a evitar evoluciones tórpidas, donde las recaídas son la regla y el deterioro y estancamiento de proyectos personales la inevitable y cruda realidad.

Los cambios neuroplásticos que se generan con la Adicción tienen siempre un correlato clínico. Comprender el impacto en circuito de recompensa, motivación, aprendizaje/memoria y control cognitivo generados en las Adicciones implica desde mi perspectiva la comprensión de la invariable existencia de manifestaciones clínicas del espectro ansiedad-depresión-psicosis, con especial prevalencia clínica de oscilaciones afectivas compatibles con síntomas del Espectro Bipolar. En efecto, sostengo que las modificaciones anímicas sucesivas consecuencia de los episodios de intoxicación/abstinencia actúan como un factor epigenético para el desarrollo de Enfermedad Bipolar; debemos investigar si estos cambios son transitorios o permanentes. Asimismo, la hiperactividad noradrenérgica presente durante la abstinencia y craving se traducirá invariablemente en sintomatología ansiosa sin que esta situación implique una comorbilidad verdadera.

Teniendo en cuenta que las diferentes sustancias producen distintos efectos farmacológicos dependiendo de su mecanismo de acción, propongo a continuación los siguientes Estadios Clínicos en la adicción a algunas sustancias, como ejemplo de implicancias en las estrategias farmacoterapéuticas propuestas. Estas estrategias deben caracterizarse por su flexibilidad acorde a los cambios anímicos cuando la persona logra, abstinencia mediante, el control y remisión de las conductas adictivas, mayor flexibilidad en la toma de decisiones y estabilidad emocional prolongada.

## **COCAÍNA**

Existen grandes diferencias en la biodisponibilidad de cocaína y por consiguiente en su impacto a nivel cerebral y sistémica de acuerdo a la vía de administración. Así, la cocaína que ingresa por vía digestiva (mascado de hojas de coca con bicarbonato de sodio, coqueo que genera el acullico), demora alrededor de 20 minutos en alcanzar órganos blanco y después de un primer paso hepático, por lo cual sólo trazas de alcaloides activos, ecgoninas alcanzan los órganos blanco. Cuando se la utilizan por vía inhalatoria nasal, habitualmente en forma de clorhidrato de cocaína, ésta alcanza órganos blanco en 3 minutos. Si se la utiliza por vía intravenosa, sólo demora 14 segundos, y si se la consume por vía fumable, el tiempo que demora en alcanzar órganos blanco es de tan sólo 8 segundos. Vemos aquí que la utilización por vía fumable (sulfato de cocaína o pasta base -PACO- y CRACK) implica un mayor y más grave consumo de cocaína en términos de impacto sistémico y consecuencias posteriores. En el caso de la adicción a cocaína, el efecto estimulante inicial, dará paso a episodios depresivos y psicóticos como parte de la evolución natural de la enfermedad. Evidentemente, la distinta vulnerabilidad individual determinará la necesidad de mayor periodicidad y/o cronicidad para que aparezcan los síntomas más graves. Aun sabiendo que es muy difícil lograr recabar datos totalmente fidedignos en la anamnesis en cuanto a cantidad de droga consumida (un poco por la inevitable manipulación del paciente, otro poco porque en realidad desconoce la calidad de lo que consume), este es un dato clínico importantísimo junto con la clínica del paciente para determinar, aún sin la existencia de estudios complementarios, en qué estadio de su adicción se encuentra<sup>(9)</sup>.

**Estadio I (“Alegre inconciencia”):** Corresponde a las pri-

meras etapas del consumo de cocaína, donde no se registran todavía impactos negativos en el funcionamiento. Por lo general se caracteriza por un incremento de todas las funciones psíquicas, con intensas vivencias placenteras, hipersexualidad, aumento de energía, con insomnio seguido de sueño profundo y prolongado con sensación subjetiva de “reparación absoluta”. Es muy común en esta etapa, que el individuo recurra a la acción de cocaína en el marco de situaciones vivenciales desagradables, episodios depresivos o de desgano vital, como una manera empírica de intento de equilibrio<sup>(26)</sup>. Asimismo, también resulta frecuente que individuos con antecedentes de Trastorno de Déficit Atencional con o sin hiperactividad encuentren en la acción de cocaína un efecto pseudoreparador, pero siempre desde una absoluta falta de conciencia de enfermedad. Esta etapa equivale a una virtual “luna de miel” con el consumo, donde el individuo siente que puede controlar el uso de la cocaína en términos de frecuencia y cantidades consumidas.

La duración de esta etapa es indefinida, aunque siempre evolucionará a los estadios siguientes dependiendo de las variables mencionadas más arriba (periodicidad, cronicidad, vulnerabilidad).

**Estadio II (“Sube y baja”):** Durante esta etapa es característico el funcionamiento ciclotímico, con alternancia de hiperactividad/ desgano, hipertimia/ distimia, hiperfagia/ anorexia, tranquilidad/ irritabilidad, compromiso/ inconciencia, hipersomnia/ insomnio. Este estadio también se caracteriza por la falta de conciencia de enfermedad, con pensamientos pseudo-racionales y justificación permanente de los vaivenes anímicos en razones ajenas a sí mismo y a la acción de la cocaína. Justamente la aparición del efecto “sube y baja” implica el comienzo de cambios neuroplásticos, detectables con la realización de exámenes complementarios.

**Estadio III (“Depresión cocaínica”):** Corresponde a la aparición de síntomas de Depresión Mayor como consecuencia del consumo. Si existía previamente al inicio del consumo de cocaína o no, considero que es una cuestión irrelevante en términos del tratamiento psicofarmacológico, pero debe entenderse como parte inherente del proceso adictivo y no solamente desde una comorbilidad justificable desde el impacto negativo que conlleva la adicción (pérdidas afectivas, pérdidas laborales, estancamiento de proyectos personales). El deseo de consumo (“craving”) está reforzado por las vivencias depresivas, donde se busca más el alivio sintomático, que el efecto placentero de la droga.

**Estadio IV (“Psicosis cocaínica”):** La aparición de sintomatología psicótica es muchas veces lenta, gradual e inespecífica. Pueden verse síntomas prodrómicos en términos de irritabilidad, desconfianza extrema, susceptibilidad, negación de la realidad, ausencia de aprendizaje de la propia experiencia, compulsividad e impulsividad. Si bien en muchos casos han aparecido vivencias psicóticas durante las etapas de intoxicación (pensamientos paranoides, interpretaciones paranoides, alucinaciones visuales y/o auditivas), los síntomas psicóticos son vagos, imprecisos, no cumplen estrictamente los criterios definidos por los manuales de uso diagnóstico y que por eso los vuelven de muy difícil diagnóstico. Además, los síntomas de este estadio van imbricados con los del estadio anterior,

por lo que en general van a coexistir con síntomas afectivos y ansiosos por lo que el tratamiento debe contemplar ambos aspectos. Son muy frecuentes las vivencias depresivas de ruina, con autorreproche marcado y sensaciones de vacío, lo que delimita el serio riesgo de intentos suicidas manifiestos o encubiertos (accidentes, sobredosis).

## ALCOHOL

El alcoholismo es la adicción más prevalente en el mundo, en América Latina y nuestro país no es la excepción<sup>(27)</sup>, si bien es una adicción que puede comenzar en cualquier momento de la vida, la edad de comienzo es cada vez más precoz, observándose una modalidad de consumo entre los adolescentes que refleja un uso episódico, explosivo e intermitente donde puede no haber un patrón de periodicidad determinado pero si aparece una de las características esenciales como es la pérdida del límite sobre el alcohol. Por supuesto será importante el tipo de bebida alcohólica (menor gradación alcohólica por fermentación: cerveza-vino a bebidas con alta gradación por destilación: whisky-vodka-fernet-etc). Históricamente la adición de azúcares en mezclas, tragos, combinaciones aumenta la tolerabilidad en la ingesta, pero impacta más fuertemente sobre el individuo. Es aquí donde debe tenerse en cuenta el concepto de estadíos ya que es tan alcohólico quien debe comenzar su ingesta por la mañana como aquel que se embriaga los fines de semana.

**Estadio I (Alcoholismo subclínico):** episodios de intoxicación severos, explosivos e intermitentes con pérdida de conciencia durante la intoxicación y prolongados intervalos de evitación de ingesta alcohólica. Búsqueda del efecto ansiolítico del alcohol o para lograr conciliar el sueño. Comienzo de cambios neuroplásticos, sin alteraciones evidenciables en neuroimágenes

**Estadio II (Alcoholismo temprano):** Establecimiento de un patrón determinado (semanal, fines de semana). Progresivo incremento de los niveles de ansiedad y trastornos del sueño. Alteraciones observables en neuroimágenes y perfiles neurocognitivos.

**Estadio III (Alcoholismo tardío):** Consumo de alcohol diario con síndromes de abstinencia evidenciables y presencia de sintomatología afectiva y ansiosa. Rasgos de impulsividad-violencia, frecuentes síntomas prodrómicos psicóticos: desconfianza, celotipia, susceptibilidad extrema. Progresivo impacto en neuroimágenes y perfiles neurocognitivos.

**Estadio IV (Alcoholismo crónico):** Fase terminal con impacto orgánico severo variable y múltiple (sangrado digestivo, falla hepática, complicaciones neurológicas, cardiológicas). Persistencia de síntomas ansiosos y depresivos, frecuente abuso de psicofármacos tranquilizantes.

## MARIHUANA

En la utilización de marihuana existe mucho desconocimiento acerca de qué se está consumiendo en términos de potencia de principios activos presentes en la droga consumida. Aquí deben considerarse distintas variables que resultan muy difíciles de predecir, como frecuencia de consumo, concentración de alcaloides (mayor en las partes distales de la planta de cannabis), mayor o menor retención del aire inspirado durante su utilización, empleo de semillas híbridas (skunk), con me-

joramiento de las condiciones de cultivo sobre todo las de manufactura hogareña (luminosidad, humidificación, uso de fertilizantes) y diferencias de vulnerabilidad entre distintos individuos<sup>(8)</sup>. En función de estas variables, serán de aparición más temprana o no las complicaciones psiquiátricas, las que en el caso del uso de la marihuana son las siguientes:

- Síndrome amotivacional
- T. depresivo mayor
- T. de angustia
- T. psicótico inducido (Bipolaridad con síntomas psicóticos?)

A pesar de que aún se discute si el síndrome amotivacional por marihuana es una entidad clínica específica no hay duda que su aparición es consecuencia de las acciones de la marihuana sobre el SNC. Algunos piensan que, en realidad, es una forma de enfermedad afectiva, con los elementos comunes a un trastorno depresivo mayor; otros postulan que en realidad son los pródromos de un trastorno psicótico con expresión predominante de sintomatología negativa y del área cognitiva<sup>(28)</sup>. Pero independientemente de estas hipótesis, no debemos seguir considerando al uso de la marihuana como algo inocuo, ya que el notable aumento de su utilización entre los adolescentes implica un enorme riesgo desde el punto de vista de la salud mental, que debe recibir nuestra mayor atención como profesionales.

**Estadio I (Recreacional):** no existen en esta etapa alteraciones evidenciables.

**Estadio II (Amotivacional):** algunos autores cuestionan la existencia de este estadio como una etapa diferente al Estadio Depresivo. Apatía, desgano y desinterés por actividades que previamente generaban placer, con predominio de impacto en área volitiva. Ya pueden detectarse alteraciones en neuroimágenes y en evaluaciones neurocognitivas.

**Estadio III (Depresivo):** Corresponde al desarrollo de síntomas de Episodio Depresivo Mayor como consecuencia del consumo. El deseo de consumo ("craving") está reforzado por las vivencias depresivas, donde se busca más el alivio sintomático que el efecto placentero de la droga.

**Estadio IV (Psicótico):** La aparición de sintomatología psicótica es muchas veces lenta, gradual e inespecífica. Pueden verse síntomas prodrómicos en términos de irritabilidad, desconfianza extrema, susceptibilidad, negación de la realidad, ausencia de aprendizaje de la propia experiencia, compulsividad e impulsividad. Si bien en muchos casos han aparecido vivencias psicóticas durante las etapas de intoxicación (pensamientos paranoides, interpretaciones paranoides, alucinaciones visuales y/o auditivas), los síntomas psicóticos son vagos, imprecisos, que no cumplen estrictamente los criterios definidos por los manuales de uso diagnóstico y que por eso los vuelven de muy difícil diagnóstico. Además, los síntomas de éste estadio van imbricados con los del estadio anterior, por lo que en general van a coexistir con síntomas afectivos y ansiosos por lo que el tratamiento debe contemplar ambos aspectos. Son muy frecuentes las vivencias depresivas de ruina, con autorreproche marcado y sensaciones de vacío, lo que delimita el serio riesgo de intentos suicidas manifiestos o encubiertos (accidentes, sobredosis).

### 3. Conclusiones

Los Trastornos Adictivos aparecen como un serio problema de Salud Pública, para los que no estamos los profesionales lo suficientemente preparados aún para su adecuado tratamiento. Podemos ahora comenzar a entender la complejidad de su etiopatogenia, aunque urge la búsqueda de mecanismos novedosos y diferentes a los que contamos hasta aquí para mejorar su abordaje, diagnóstico y estabilización. Pero ya hay cuestiones sobre las que no debiera discutirse: la Adicción es una enfermedad crónica y como tal debe recibir tratamiento crónico. Y es justamente la necesaria y prolongada duración de los tratamientos lo que nos obliga a ser precisos buscando mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes. Los diagnósticos erróneos en comorbilidad llevan muchas veces a tratamientos inadecuados. Esto puede verse con el empleo de fármacos antipsicóticos, los que mal utilizados pueden acentuar el impacto cognitivo ya de por sí presente en el paciente adicto.

Los frecuentes síntomas ansiosos presentes en la clínica de la Adicción están en relación con los cambios neuroplásticos descritos, el craving y la abstinencia. Responden adecuadamente al uso de clonidina y fármacos con efecto ansiolítico no benzodiazepínico, como gabapentina, pregabalina, lacosamida, topiramato, y valproato. Los frecuentes síntomas depresivos responden adecuadamente con antidepresivos duales (bupropion, venlafaxina/desvenlafaxina, duloxetina), vilazodona, vortioxetina, agomelatina y trazodona. Pero debemos considerar la hipótesis de la génesis del Espectro Bipolar, por lo que debe evaluarse el uso de estabilizadores del humor ante la presencia de síntomas depresivos (lamotrigina, litio, valproato).

### Bibliografía

1. Di Chiara G, Imperato A. Drugs abused by humans preferently increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats. *Proc Natl Acad Sci* 1988;85:5274-5278
2. Dorado G, Handlarz RG. Depresión y Adicciones: Vulnerabilidad vs. Comorbilidad, *Vertex Revista Argentina de Psiquiatría*, 1999, Vol IX – 34:283-287
3. Nutt DJ, Nestor LJ. *Addiction*. Oxford University Press, 2013
4. London E, Grant S, Morgan M, Zukin S. Neurobiology Of Drug Abuse. En *Neuropsychiatry*, Fogel B & Schiffer R Eds, Williams & Wilkins 1996, 29:635-678.
5. Koob GF, Nestler EJ. The Neurobiology of Drug Addiction. In *Neuropsychiatry of Limbic and Subcortical Disorders*. Salloway S, Malloy P and Cummings J Eds. *Am Psy Press* 1997;13:179-194
6. Heimer L, Alheid G et als: The Accumbens: Beyond the Core-Shell Dichotomy. En *The Neuropsychiatry of Limbic and Subcortical Disorders*, Salloway S, Malloy P & Cummings J Eds., *Am Psy Press* 1997, 4:43-70
7. Higgins S. Principles of Learning in the Study and Treatment of Substance Abuse, En *Textbook of Substance Abuse Treatment*, *Am Psy Press* 1999, 8:67-73
8. Castle D, Murray R. *Marijuana and Madness*. Cambridge University Press, 2004
9. Dorado G: "Neuropsicofarmacología de los trastornos adictivos y relacionados", en Dorado G, Vengoechea J, Galli E: *Neuropsicofarmacología latinoamericana: el libro del CLANP*, De Pasquale Ed, Buenos Aires 2008:279-318
10. Hyman SE y Nestler EJ. Initiation and Adaptation: A Paradigm for Understanding Psychotropic Drug Action. *Am J Psy*, 1996;153:151-162
11. Moncada D, Viola H. Phosphorylation state of CREB in the rat hippocampus: a molecular switch between spatial novelty and spatial familiarity? *Neurobiology of Learning and Memory* 2006;86(1):9-18.
12. Galanter M and Kleber H, *The American Psychiatric Publishing Textbook of Substance Abuse Treatment*, American Psychiatric Publishing, Inc, 2008.
13. Lowinson J, Ruiz P. *Substance Abuse: A Comprehensive Textbook*, Fourth Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2004
14. Márquez López Mato A, Beretta P. Adicciones. En *PNIE3: Psiconeuroinmuno-endocrinología*, Ed Sciens, Buenos Aires 2008, 26:361-371
15. Wannat MJ, Willuhun I, Phillips P. Phasic Dopamine release in appetitive behaviors and drug abuse. *Curr Drug Abuse Rev* 2009 May;2(2):195-213
16. Everitt BJ, Belin D, Economidou D, Pelloux Y, Dalley JW, Robbins TW. Neural mechanisms underlying the vulnerability to develop compulsive drug-seeking habits and addiction. In *The Neurobiology of Addiction: new vistas*. Oxford Univ Press 2010;3:25-43
17. Kandel ER. *Psychiatry, psychoanalysis and the new biology of mind*. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2005
18. Dorado G. Adicciones: redefiniendo conceptos. Conferencia durante el XXV Curso Intensivo-interactivo de actualización en Psicofarmacología Clínica, Septiembre 2016
19. Hamid a, Pettibone JR, Mabrouk OS, Hetrick V, Schmidt R, Vander Weele C, Kennedy R, Aragona B, Berke J. Mesolimbic dopamine signals the value of work. *Nature Neuroscience* Nov 23 2015 doi:10.1038/nn.4173
20. DSM-5, Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos. American Psychiatric Association 5 Edición, 2013
21. Joseph R. Paleo Neurology and the Evolution of the Human Mind and Brain. En *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Clinical Neuroscience*, Second Edition, Williams & Wilkins 1996, 2:31-71
22. Alvano SA. Trastornos del Estado de Ánimo y Ansiedad: Aspectos neurobiológicos, clínicos y terapéuticos. *Sociedad Iberoamericana de Información Científica* 2016;1:37-47
23. Purves D, Augustine G, Fitzpatrick D, Katz L, LaMantia A & McNamara J. Funciones Encefálicas Complejas: Cognición. En *Invitación a la Neurociencia*. Ed. Panamericana 2001, 24:505-523
24. Harlow JM. Passage of an iron bar through the head. *Boston Med Surg J* 1848;13:389-393
25. Gawin FH, Klever HD. Abstinence symptomatology and psychiatric diagnosis in cocaine abusers. *Clinical observations*. *Arch Gen Psy* 1986 Feb; 43(2):107-13
26. Khantzian EJ. The self-medication hypothesis of addictive disorders: focus on heroin and cocaine dependence. *AM J Psychiatry* 1985 Nov;142(11):1259-64
27. SEDRONAR. Tendencia en el consumo de sustancias psicoactivas en Argentina 2004-2010. Junio 2011, pág 3-19
28. Nordstrom B, Levin F. Substance Abuse: cannabis-related disorders. En *Psychiatry*, Third Edition, Tasman A, Kolb L, Maj M. Ed., Wiley Eds 2008;(57):1041-1057

# Aspectos riesgosos de la legalización de la marihuana | *Risk factors in legalizing marijuana*

## **Dra. Viviana Andrea Boiero**

Médica, Universidad de Buenos Aires  
Especialista en Psiquiatría,  
Ministerio de Salud (APSA)  
Coordinadora del Departamento de  
Psiquiatría de Gens Centro Terapéutico  
Miembro del Colegio Argentino  
De Psicofarmacología y  
Neurociencia (CAPyN)  
Miembro de la Asociación de Psiquiatras  
Argentinos (APSA)  
email: [viviboiero@hotmail.com](mailto:viviboiero@hotmail.com)

## **Resumen**

El uso de la marihuana en nuestro país se encuentra en franco crecimiento, situación que debe entenderse desde una perspectiva socio-política, económica y legal pero sin dejar de lado el problema médico en ciernes. Sostengo que en este contexto, resaltar los beneficios de la legalización de la marihuana sin reparar en su impacto cognitivo, afectivo (depresión) y generador de episodios psicóticos representa un serio riesgo para la Salud Mental de la población. Debe sumarse a esta ecuación que la utilización de la ciencia y la tecnología aplicada al cultivo del cannabis ha llevado a modificar la proporción de alcaloides presentes en la planta, lo que representa el uso de marihuanas con mayor contenido de THC (Tetrahidrocannabinol), menor contenido de CBD (Cannabidiol) y la modificación de los muchos alcaloides presentes en el cannabis con efectos en el SNC (Sistema Nervioso Central), muchos de los cuales aún desconocemos. El argumento de la utilización de la marihuana con fines medicinales sólo arroja más confusión al tema, debiendo definirse qué principio activo de los muchos presentes en el cannabis es útil para determinada patología. Finalmente, el análisis de la situación de los lugares en el mundo donde se ha legalizado la marihuana puede ayudar a clarificar sobre los riesgos y beneficios de su legalización.

**PALABRAS CLAVE:** marihuana, impacto cognitivo, depresión, psicosis, THC, CBD, utilización medicinal.

## **ABSTRACT**

*The use of marijuana is growing rapidly in our country; this should be understood as from a social, political, economic and legal perspective but without neglecting the looming medical problem. I support in this context that highlighting the benefits of the legalization of the marijuana regardless its cognitive, affective (depression) impact and generator of psychotic episodes represents a serious risk for the Mental Health of the population. It must be added to this equation that the use of the science and the technology applied to the cannabis cultivation has led to modifying the proportion of alkaloids in the plant, what represents the use of marijuanas with a high content of THC and lower content of CBD and the alteration of the many alkaloids in the cannabis with some effects in the SNC, many of which are still unknown.*

*The arguments of the use of marijuana with medicinal purposes only brings more confusion to the topic since it must be defined what active principle of the many the cannabis has, is useful for a specific pathology. Eventually, the analysis of the situation of the places in the world where marijuana has been legalized may help to clarify about the risks and benefits of its legalization.*

**KEY WORDS:** marijuana, cognitive impact, depression, psychosis, THC, CBD, medicinal uses presentations of aggression (verbal aggression and destruction of objects; verbal and physical aggression), fluoxetine presents promising results.

## **Introducción:**

El uso de la marihuana en nuestro país se encuentra en franco crecimiento. El análisis del consumo de marihuana en población escolar publicado el año pasado por la SEDRONAR muestra en forma alarmante estos índices: casi el 16% de los estudiantes ha experimentado alguna vez en su vida con marihuana; casi el 12% la había utilizado en el último año; el comienzo de su uso se da antes de los 15 años; casi el 80% de los que experimentaron con marihuana alguna vez la consume en forma ocasional o frecuente; el consumo tiende a crecer durante los últimos 6 años junto con la frecuencia de uso; el uso diario se incrementó en un 50% en relación al año 2009<sup>(1)</sup>.

Esta tendencia se da en nuestro país en un contexto en el que el uso de la marihuana es minimizado; la opinión pública parece haber incorporado un discurso en el cual se afirma erróneamente que usar marihuana no es riesgoso, donde inclusive se la compara con el uso del tabaco para argumentar su supuesta inocuidad. Se señala lo “injusto” de prohibirla confundiendo con la “penalización” de su consumo, polarizando un mensaje que equipara despenalizar a legalizar. Para confundir aún más, se utiliza el argumento de severas enfermedades para

las cuales la medicina no cuenta con herramientas eficaces para sensibilizar a la población, todo lo que contribuye a una mirada ingenua y hasta romántica del beneficio de utilizar la planta del cannabis sin contemplar sus riesgos. El presente artículo intenta enfocar crítica y científicamente el punto de vista actual sobre la marihuana.

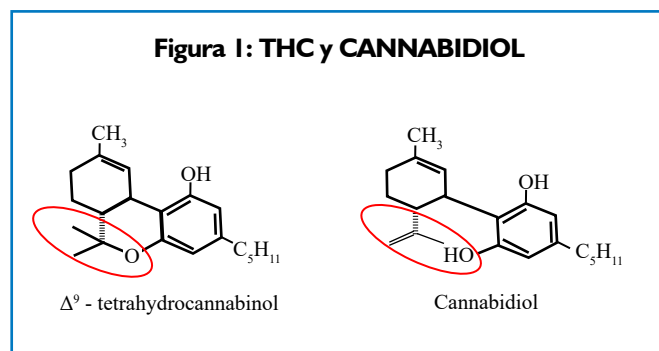
### Impacto de la utilización de la marihuana

En los últimos años el contenido del alcaloide  $\Delta$ -9tetrahydrocannabinol o THC, responsable de los efectos psicotrópicos del cannabis, se ha visto incrementado sustancialmente en parte debido a la utilización de mejoras genéticas en las semillas y en parte a las distintas técnicas de cultivo (estrés hídrico, estrés lumínico, uso de fitohormonas) que buscan el desarrollo de plantas que tengan mayor contenido de THC porque son las que generan más efectos a nivel del SNC. De este modo nos encontramos con que en las marihuanas de hace 10 años el contenido promedio de THC rondaba entre el 4-6 %, siendo actualmente el contenido promedio alrededor del 20% y pudiendo inclusive ser mayor<sup>(2, 3)</sup>.

Del mismo modo, existen grandes diferencias en el impacto que recibe una persona que utiliza el cannabis de acuerdo a distintos factores como la edad (personas más jóvenes son mucho más vulnerables), de acuerdo a si utiliza una planta femenina de cannabis que tiene mayor concentración de THC que las masculinas. Asimismo, el fumar una droga implica acción más rápida en comparación con otras vías (por ejemplo otras drogas que se consumen por vía intravenosa); si se fuma picadura de las porciones más distales (flores) aumenta la cantidad de THC, y fumar más profundamente y retener durante más tiempo el aire inspirado en los pulmones es otro factor que modifica sustancialmente el impacto en las personas<sup>(4)</sup>. Las modificaciones genéticas en semillas de marihuana conocidas como skunk, apestosa o azorrinada (75% cannabis sativa, 25% cannabis indica), presentan altas concentraciones de THC, con rápido ciclo de crecimiento y floración a expensas de una menor proporción de otro alcaloide con importantes funciones potenciales como el cannabidiol o CBD.

De los más de 100 diferentes alcaloides que pueden encontrarse en el cannabis, y de los cuales queda aún mucho por aprender, el CBD presenta acciones protectoras sobre muchos de los efectos del THC, y en muchos casos antagonicas: tiene acción ansiolítica y neuroprotectora, tiene una acción favorecedora de la cognición y tiene efecto antipsicótico. De hecho, una variedad de marihuana utilizada en Sudáfrica y conocida como “dagga”, que no contiene CBD, genera mucho más rápidamente síntomas psicóticos en los usuarios en comparación con otras variedades de marihuana<sup>(5)</sup>. Resulta interesante observar la muy pequeña diferencia en la estructura química entre el THC y el CBD, generándose compuestos con actividad tan disímil a nivel del SNC (figura 1).

Se desconoce hasta la fecha cómo actúa el CBD. Sabemos que el THC es un agonista parcial de los receptores CB1 y CB2 y que tiene una potencia superior sobre éstos en comparación con los endocannabinoides anandamida y



2-araquidonoilglicerol (2-AG). Pero el CBD no actúa sobre los receptores cannabinoides sino aparentemente sobre receptores a glicina y a adenosina. Algunos autores especulan acciones sobre un nuevo receptor cannabinoide ligado a una proteína G y denominado por el momento GPR55<sup>(6, 7)</sup>; éste presenta una homología del 14% con los receptores CB1 y presenta una localización en SNC similar a estos receptores. De todos modos se especula con la utilización del CBD como medicamento de probable utilidad como antipsicótico y como mejorador cognitivo. Recientemente, se ha descrito una acción agonista parcial del CBD sobre los receptores 5-HT1A que podría explicar alguno de sus efectos clínicos<sup>(8)</sup>.

Es muy importante mencionar el riesgo del consumo del cannabis por la vía digestiva, frente al auge mundial de lo que se conoce como cocina cannábica. La presencia importante de receptores cannabinoides en el tracto digestivo hace que las intoxicaciones por esta vía sean impredecibles, con serios riesgos de episodios confusionales agudos y psicóticos.

**Marihuana y Sistema Endocannabinoide.** Se conocen actualmente algunas de las funciones del sistema endocannabinoide, del cual Anandamida y 2-AG son dos de los ligandos endógenos más importantes<sup>(9)</sup>. Podemos resumir estas funciones en:

1. Regulación de la neurotransmisión
2. Acciones neuroprotectoras
3. Intervienen en el neurodesarrollo
4. Regulación de mecanismos de memoria (“sintonía fina” del sistema glutamatérgico a nivel hipocampal)
5. Regulación del sueño
6. Regulación del apetito
7. Intervienen en la respuesta inflamatoria e inmunológica

En cuanto a la regulación de la neurotransmisión, sabemos que el sistema endocannabinoide participa en el mecanismo de finalización de la señalización sináptica, actuando como un sistema retrógrado sobre receptores presinápticos CB1. Se generan así los denominados DSI (depolarization-induced suppression of inhibition) y DSE (depolarization-induced suppression of excitation), un sistema de señalización retrógrado que puede influir sobre la sinapsis en un radio de 40  $\mu$ m de diámetro<sup>(10)</sup>.

Obviamente que la administración de cannabinoides exó-

genos como el THC de la marihuana tendrá efectos sobre el sistema endocannabinoide y sobre las funciones detalladas más arriba. Cuanto más joven sea la persona que utiliza marihuana, es esperable un mayor impacto sobre sus sistemas biológicos y que este impacto se realice sobre todos los sistemas de neurotransmisión: gabaérgico, serotoninérgico, glutamatérgico, dopaminérgico, noradrenérgico, opioide y neuropeptídico, lo que tendrá un correlato inevitable en la aparición de síntomas de la serie ansiedad-depresión-psicosis<sup>(11)</sup>.

En cuanto a la función neuroprotectora del sistema endocannabinoide queda todavía mucho por investigar. Sabemos que durante el envejecimiento normal disminuye la expresión de receptores CBI en SNC, y que del mismo modo los consumidores intensivos de marihuana expresan también menor densidad de receptores CBI como mecanismo neuroadaptativo; esto lo podríamos interpretar como una suerte de “envejecimiento prematuro” de algunos sistemas biológicos en los adictos a la marihuana, coexistiendo con el múltiple impacto neurocognitivo<sup>(12)</sup>.

Otra de las funciones del sistema endocannabinoide es la involucrada en la fisiopatogenia del dolor, a partir del descubrimiento de la colocalización de receptores CBI con receptores opioides  $\mu$ . Existe evidencia de que THC y agonistas opiáceos como la morfina actúan sinérgicamente en el efecto analgésico y antiinflamatorio. De hecho, la administración de antagonistas cannabinoides suprime el efecto analgésico de la morfina, por lo que se investiga actualmente la administración de agonistas y agonistas parciales cannabinoides para el tratamiento del dolor<sup>(13, 14)</sup>.

El uso del cannabis modifica también los mecanismos normales del sueño. Sabemos que muchos mamíferos que en sus ciclos biológicos entran en estado de hibernación, lo hacen a partir de la acción de determinados endocannabinoides. Asimismo, el cerebro está más activo en la fase REM del sueño, y la mayoría de los sueños suelen ocurrir durante esta fase. Algunos estudios han demostrado que consumir marihuana antes de acostarse reduce el sueño REM, por lo que se explica que algunos usuarios de marihuana reporten menor cantidad de sueños y alteraciones en el dormir<sup>(15)</sup>.

El sistema endocannabinoide regula también algunos aspectos de la conducta alimentaria. Independientemente de los síntomas cíclicos con atracones característicos de los adictos a la marihuana, se estudian actualmente perspectivas de acción farmacológica sobre el sistema endocannabinoide para el tratamiento de algunos trastornos alimentarios y de la obesidad<sup>(16, 17)</sup>.

## Consecuencias del uso de la marihuana en la Salud Mental

No existe aún uniformidad de criterios para determinar si debemos hablar de Comorbilidades (“patología dual”) o Estadios Clínicos al referirnos a los síntomas del espectro Ansiedad-Depresión-Psicosis que presentan los adictos a la marihuana. Pero debemos tener en cuenta que la génesis de la adicción implica un proceso donde se desarrollan,

con el tiempo, cambios neuroplásticos con la consecuente aparición de síntomas clínicos.

Se han descrito 5 cuadros clínico-psiquiátricos en relación con el uso del cannabis, con manifiesta incidencia de factores como frecuencia de utilización y potencia del cannabis consumido. Estos son trastornos de ansiedad, trastorno obsesivo compulsivo, síndrome amotivacional, episodios depresivos y episodios psicóticos. Si establecemos esta relación entre consumo de cannabis y consecuencias psiquiátricas es absurdo sostener la mirada ingenua actual sobre la supuesta inocuidad de la marihuana.

### Trastornos de Ansiedad

Muchas veces aparecen consultas sobre episodios de pánico o síntomas de ansiedad generalizada y debemos descartar en la anamnesis si ha existido utilización de marihuana. El cannabis es ansiogénico en directa proporción a la potencia y frecuencia de su utilización. No será posible estabilizar al paciente y mejorar su cuadro ansioso si continúa utilizando marihuana aunque modifique la frecuencia de su uso. Del mismo modo muchas veces aparece falta de respuesta o respuesta parcial al tratamiento prescrito cuando no se logra la abstinencia completa, lo que en la mayoría de los casos se debe a la naturalización del consumo y la minimización de los efectos<sup>(18)</sup>.

### Trastorno obsesivo compulsivo

No existe aún suficiente investigación que explique esta asociación, pero cada vez se observa más en la clínica la aparición de síntomas del espectro obsesivo compulsivo en usuarios de marihuana. Independientemente de que la compulsión es inherente a la fisiopatogenia de la adicción (cambios neuroplásticos con alteración de circuitos córtico-talámico-estriatales), esta asociación es a mi juicio más frecuente en usuarios de marihuana comparados con usuarios de otras sustancias. Debemos investigar en el futuro si algún/os alcaloide/es específico tiene incidencia en esta acción.

### Síndrome amotivacional

La descripción de Schwartz incluye síntomas como: pérdida de interés hacia las cosas asociado a apatía y pasividad; pérdida del deseo de trabajar, con pérdida de noción de rendimiento laboral que lleva a menor productividad; pérdida de energía y fatigabilidad fácil; indiferencia e irritabilidad; dificultad de concentración; desinterés por aspecto personal e higiene; preocupación cotidiana por obtención de cannabis y su consumo<sup>(19)</sup>. Nótese que salvo por el último ítem, en nada se diferencia este síndrome de la descripción de un episodio depresivo, donde se pone el acento en el aspecto volitivo, impacto cognitivo e incapacidad para disfrutar de actividades que generaban previamente placer; por eso algunos autores cuestionan la existencia de este cuadro.

### Episodio depresivo

Existen muchos trabajos que asocian consumo de marihuana y aparición de elementos depresivo<sup>(20)</sup>. En este estudio se demuestra que el 67% de usuarios de cannabis sin depresión, la desarrollaron durante 14-16 años de se-

---

guimiento, comparados con el 31% de controles sin antecedentes de consumo de cannabis. Del mismo modo que explicara más arriba, el no sostenimiento de la abstinencia puede determinar respuesta parcial o falta de respuesta a los tratamientos antidepresivos utilizados.

### Episodios psicóticos

Debe tenerse en cuenta que la aparición de síntomas psicóticos en usuarios de marihuana a menudo va precedida por síntomas que pueden considerarse prodromáticos, como la anhedonia, experiencias inusuales, intereses exóticos, desorganización cognitiva, impulsividad y agresividad<sup>(21, 22)</sup>. Existe numerosa evidencia epidemiológica que asocia el uso de cannabis y la aparición de psicosis, con importantes estudios de Cohortes como los hechos en Suecia, Dunedin, Holanda (Némesis), Nueva Zelanda (Christchurch) y Zurich entre otros. Pero un metaanálisis realizado por un grupo de investigadores británicos resume la evidencia existente hasta el momento: hallaron incremento de riesgo de cualquier efecto psicótico en individuos que habían consumido cannabis alguna vez, encontrando efecto dosis-respuesta con un mayor riesgo para las personas que consumían cannabis con mayor frecuencia; concluye que el cannabis aumenta el riesgo de efectos psicóticos y que hay suficiente evidencia para advertir a los jóvenes de que el consumo de cannabis puede incrementar el riesgo de desarrollar una enfermedad psicótica en una etapa posterior de su vida<sup>(23)</sup>. Cuesta creer que ante semejante evidencia médica no se hayan difundido estos hallazgos ni se advierta a la población sobre el riesgo del consumo de cannabis.

### Marihuana medicinal

Existe en este momento en nuestro país una amplia controversia respecto del mal llamado “uso medicinal de la marihuana”. En efecto se han reportado beneficios con el uso de marihuana en personas con algunos padecimientos crónicos como cáncer, esclerosis múltiple, epilepsia refractaria, fibromialgia, glaucoma, trastornos del desarrollo y neurodegenerativos, HIV-SIDA, Lupus, dolor neuropático entre otras. Pero si como explicara más arriba, consideramos que en la marihuana se encuentran presentes una gran variedad de principios activos, esto contradice el concepto de medicamento: un principio activo que debe administrarse en una dosis determinada y para el que conocemos sus mecanismos de acción, sus efectos adversos, su margen de seguridad y posibles riesgos en sobredosis. En muchas de estas patologías donde se recomienda utilizar cannabis exista probablemente beneficios por la acción de un determinado alcaloide y no de otros: por ejemplo se postula el beneficio del CBD en la epilepsia refractaria, el cáncer y el glaucoma; se postula el beneficio del THC y otros agonistas en el tratamiento del dolor, esclerosis múltiple y trastornos del neurodesarrollo. Pero existe una marcada intención de fomentar una industria basada en el cannabis como medicamento; de este modo, se han desarrollado por ejemplo variantes de plantas con mayor proporción del alcaloide CBD por manipulaciones genéticas,

como la denominada Cannatonic o Charlotte y muchos derivados de éstas. Buscando también una administración aparentemente más segura, se administra en forma de aceites por vía oral, como remedando los “remedios de la abuela”. Esta práctica carece de rigor científico y no contempla los eventuales daños que podría ocasionar la administración de tantos principios activos en una persona enferma, o por ejemplo qué puede ocurrirle a un niño administrando THC cuando se beneficia por la acción solamente del CBD ante una epilepsia refractaria. A pesar de todo esto, en nuestro país se aprobó recientemente el uso de la marihuana medicinal; algunas ciudades bonaerenses como General Lamadrid aspiran a convertirse en pioneras para el cultivo de marihuana con fines medicinales<sup>(24)</sup>.

Disponemos actualmente de una serie de medicamentos derivados del cannabis como el THC sintético dronabinol (Marinol®, Solvay), Cannador® (spray para oromucosa), Sativex® (Presentación 1:1 de THC y CBD), nabilona (Cesamet®, agonista sintético del receptor CBI) y fue retirado del mercado el antagonista CBI rimonabant (Acomplia®) que fuera lanzado para el tratamiento de la obesidad y retirado al aparecer en algunos casos cuadros depresivos con ideación suicida, pero que tendrán seguramente otros antagonistas cannabinoides futuros lanzamientos como medicamentos para tratar la abstinencia alcohólica y de otras sustancias, trastornos cognitivos, trastornos de la alimentación y otras indicaciones.

### El mundo y la legalización de la marihuana

La situación en el mundo respecto a la legalización de la marihuana indica que cada vez se suman más países, estados y ciudades a esta tendencia. Vemos actualmente que la marihuana es legal en los siguientes sitios:

**Uruguay:** Legalizada en 2013 para el consumo, venta y comercialización.

**Colombia:** Aprobada por la Corte Suprema en 2012 permitiendo el consumo de 5 gramos para uso personal; el Congreso frena cualquier tipo de legislación.

**Holanda:** El consumo y compra están permitidos en “pequeñas cantidades”.

**Corea del Norte:** La venta y consumo no es penalizado por la ley.

**Portugal:** En 2001 se convirtió en uno de los países pioneros en la despenalización de la marihuana.

**Canadá:** Primer país en regular el consumo de marihuana medicinal.

**Bélgica:** Despenalizó el consumo, pero ofrece multas a quien consuma la droga en la calle y espacios públicos.

**Suiza:** Todo mayor de 18 años puede tener hasta 10 gramos.

**Jamaica:** Aprobó una ley que despenaliza la posesión de “pequeñas cantidades” de cannabis.

**México:** El Tribunal Supremo aprobó la legalización del cultivo y el uso de marihuana con fines personales y recreativos.

---

**Estados Unidos:** Aprobado el uso recreativo en Columbia, Oregon, Washington, Colorado, Alaska, Massachusetts, California y Nevada.

**Barcelona:** Única ciudad de España con clubes sociales para consumo de marihuana

En muchos de estos lugares se establecen límites, de muy difícil implementación, de cantidades de marihuana permitidas (por ejemplo, Uruguay establece 6 plantas por familia). No se establece ninguna reglamentación respecto de distintas variedades de marihuana, ni se limita su composición ni potencia. Tampoco existe en el mundo un método para determinar si una persona se encuentra en condiciones de manejar un vehículo habiendo consumido marihuana. La determinación en saliva, con un punto de corte de 5 nanogramos de THC como límite carece de valor legal, ya que por las características de sus alcaloides (alta liposolubilidad) no puede determinarse si la presencia en saliva corresponde a uso reciente o diferido. Es indudable que los efectos agudos de la marihuana alteran la capacidad de manejar vehículos, generando serios riesgos para sí y para terceros. Existe evidencia del impacto del uso del cannabis en la capacidad de pilotos de aviación para manejar adecuadamente hasta 48 horas posteriores a su utilización<sup>(25, 26)</sup>, hecho que puede ser fácilmente extrapolado a la conducción de automóviles. De esta manera, ni siquiera contamos aún con una herramienta (como en el caso del alcohol) que permita establecer claramente límites de responsabilidad individual.

## Conclusiones

Considero que la inminente legalización de la marihuana en nuestro país no puede ser vista como una buena noticia. Es probable que modifique la situación actual del tráfico, pero dudo que no siga existiendo un mercado de consumidores de “marihuana ilegal” de mayor potencia que la que se ofrezca en forma legalizada. Asimismo, es de esperar un mayor impacto en la población cuando la accesibilidad a la sustancia deje de ser un problema, ignorándose hasta la fecha si el impacto en una persona joven que consume marihuana puede ser revertido sin secuelas en su funcionamiento. Cuesta admitir que como Sociedad toleremos y hasta avalemos que nuestros semejantes pierdan iniciativa, autocontrol, deseos de superación personal, aunque obviamente la legalización traerá aparejado el nacimiento de una nueva Industria con fines comerciales que beneficiará a unos pocos. Espero de todos modos que la investigación en Medicina permita el desarrollo de nuevos fármacos basados en cannabinoides que amplíen nuestros recursos para la recuperación de la persona enferma.

---

## Bibliografía

1. Análisis del Consumo en Población Escolar. Sexta Encuesta Nacional a Estudiantes de Enseñanza Media 2014. SEDRONAR Febrero 2016
2. Mechoulam R. Cannabinoid Chemistry. In Marijuana Chemistry, Metabolism, Pharmacology and Clinical Effects, ed. R. Mechoulam, pp. 1-99. New York: Academic Press, 1973
3. Naciones Unidas. Oficina contra la Droga y el Delito: Informe Subregional sobre Uso de Drogas en Población Escolarizada, Capítulo VI Marihuana, en [www.unodc.org](http://www.unodc.org) 2010.
4. Dorado G. Farmacoterapéutica de las Adicciones. En Neuropsicofarmacología Latinoamericana: El Libro del CLANP. Dorado G, Vengoechea J & Galli E, Asociación Civil Gens, Buenos Aires 2008; 12:279-301.
5. James T. Dagga: A review of fact and fancy. Medical journal 44 (1970):575-80
6. Balenga N, Henstridge C, Kargl J, Waldhoer M. Pharmacology, Signaling and Physiological Relevance of the G Protein-coupled Receptor 55. Advances in Pharmacology 2011, Vol62:251-277
7. Ross RA. The enigmatic pharmacology of GPR55. Trends Pharmacol Sci 2008 (30):156-63
8. Russo EB, Burnett A, Hall B, Parker KK. Agonistic properties of cannabidiol at 5-HT1A receptors. Neurochem Res 2005 Aug;30(8):1037-43
9. Pertwee R, Cascio MG. The function of the endocannabinoid system. In marijuana and madness, Castel D, Murray R, D'Souza D Editors second edition 2012(3):23-35
10. Iversen L. How cannabis Works in the brain. In marijuana and madness, Castel D, Murray R, D'Souza D Editors second edition 2012(1):1-16
11. Dorado G. Adicciones: redefiniendo conceptos. Conferencia durante el XXV Curso Intensivo-interactivo de actualización en Psicofarmacología Clínica, Paseo La Plaza Septiembre 2016
12. Bedse G, Romano A, Cianci S, Lavecchia AM, Lorenzo P, Elphik MR, Laferla FM, Vendemiale G, Grillo C, Altieri F, Cassano T, Gaetani S. Altered expression of the CB1 cannabinoid receptor in the triple transgenic mouse model of Alzheimer's disease. J Alzheimer Dis, 2014;40(3):701-12
13. Tanda G, Pontieri F, Di Chiara G. Cannabinoid and heroine activation of mesolimbic dopamine transmission by a common  $\mu$  opioid receptor mechanism. Science 1997 (276): 2048-2050

- 
14. Fuentes J, Ruiz-Gayo M, Manzanares J, Vela G, Reche I, Corchero J. Cannabinoids as potential new analgesics. *Life Sciences* 1999 vol.65 (6):675-685
  15. Schierenbeck T, Riemann D, Berger M, Hornyak M. Effect of illicit recreational drugs upon sleep: cocaine, ecstasy and marijuana. *Sleep Med Rev.*2008 oct;12(5):381-9
  16. López Jaramillo P, Padilla L, Bracho Y, Silva F. El sistema endocannabinoide y su relación con la obesidad abdominal y el síndrome metabólico: implicaciones terapéuticas. *Revista Colombiana de Cardiología*, Sep-Oct 2005;12:113-121
  17. Arias Horcajadas F. Sistema cannabinoide y regulación de la conducta alimentaria. *Revista Adicciones, Sociedad Científica Española de Estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y las otras Toxicomanías*. España vol.20, num2, 2008,pp.171-183
  18. Alvano SA. Trastornos del Estado de Ánimo y de Ansiedad: Aspectos Neurobiológicos, Clínicos y Terapéuticos. *Sociedad Iberoamericana de Información Científica SIIC* 2016; (38):598-600
  19. Schwartz RH. Marijuana: an overview. *Pediatr.Clin.North Am.*1987(34):305-317
  20. Bovasso G. Cannabis abuse as risk factor for depressive symptoms. *Am J Clin Psychiatry* 2001(158):2033-2037
  21. Verdoux H. Cannabis and psychosis proneness. *Marijuana and Madness,Camb Un Press*,2004(5):75-88
  22. D'Souza C, Cho H-S, Perry E, Krystal J. Cannabinoid model psychosis, dopamine-cannabinoid interactions an implications for schizophrenia. . *Marijuana and Madness,Camb Un Press*,2004(10):142-165
  23. Moore T, Zammit S, Lingford-Hughes A, Barnes T, Jones P, Burke M, Lewis G. Effects of cannabis use on outcomes of psychotic disorders: systematic review. *The British Journal of Psychiatry* Oct 2008,193(5)357-363
  24. Diario La Nación. General Lamadrid: el pueblo argentino que se unió para cultivar marihuana medicinal. Sección Sociedad, marzo 30 de 2016
  25. Janowsky DS. Marijuana effects on simulated flying hability. *Am J Psychiatry* 1976(133):384-388
  26. Leider VO. Marijuana carry-over effects on aircraft pilot performance. *Aviation, space and Enviromental Medicine* 1991(62)221-227



# LÍNEA NEUROCIENCIAS

## Atipina®

quetiapina

Primera elección para el  
tratamiento integral de los  
Trastornos Psicóticos, Trastornos de  
Conducta y Trastornos del Humor.

**25 mg x 30** comp. recubiertos ranurados  
**100 mg x 30** comp. recubiertos ranurados  
**200 mg x 30** comp. recubiertos ranurados



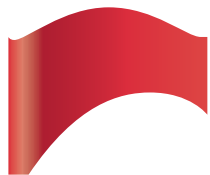
## Apsico

olanzapina

Efectivo tratamiento para la  
Esquizofrenia en fase aguda  
y el Trastorno Bipolar.

**2,5 mg x 28** comprimidos recubiertos  
**5 mg x 14 y 28** comprimidos recubiertos  
**5 mg x 14 y 28** comprimidos recubiertos





**AKATINOL®**  
M e m a n t i n a

**EFICACIA COMPROBADA**

A DOSIS DE MANTENIMIENTO DE

**20 mg una vez al día<sup>3</sup>**

**EN ENFERMEDAD DE ALZHEIMER:<sup>4</sup>**



- **AKATINOL® Retrasa la progresión de los síntomas cognitivos, conductuales y funcionales.<sup>1-2</sup>**
- **AKATINOL® Mejora la independencia del paciente.<sup>5</sup>**
- **AKATINOL® Reduce la carga del cuidador.<sup>5</sup>**
- **AKATINOL® Retrasa el tiempo para la institucionalización.<sup>6</sup>**



**AKATINOL® Más y mejor tiempo juntos**



**Referencias bibliográficas**

1. Pomara N, et al. Memantine Treatment of Cognitive Symptoms in Mild to Moderate Alzheimer Disease: Secondary Analyses From a Placebo-controlled Randomized Trial. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2007;21:60-64. 2. Gauthier S, et al. Improvement in behavioural symptoms in patients with moderate to severe Alzheimer's disease by memantine: a pooled data analysis. *Int J Geriatr Psychiatry* 2008;23:537-545. 3. Reisberg B et al. A 24-Week Open-Label Extension Study of Memantine in Moderate to Severe Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 2006;63:49-54. 4. Doody R, et al. Specific Functional Effects of Memantine Treatment in Patients with Moderate to Severe Alzheimer's Disease. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2004;18:227-232. 5. López Arrieta JM Revisión sistemática de memantina en actividades de la vida diaria. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2006;41 (3): 183-9. 6. Winblad B, Gauthier S, Astrom D, Stenker K. Memantine benefits functional abilities in moderate to severe Alzheimer's disease. *J Nutr Health Aging* 2010 Nov; 14(9):707-4. 7. Información para prescribir. Akatinol Certificado N° 43.895

**Akatinol® 20 mg - Memantina 20 mg. Comprimidos recubiertos Ranurados. Industria Alemana-Venta bajo receta**

**Fórmula:** Cada comprimido recubierto contiene: Memantina Clorhidrato 20mg. Excipientes: celulosa microcristalina 263.500 mg, croscarmelosa sódica 13.500 mg, Silica coloidal anhidra 1.500 mg, estearato de magnesio 1.500 mg, opadry rosa consistente en: hipromelosa 7.500 mg, dióxido de titanio 3.3984mg, macrogol 400 0.7520mg, óxido de hierro amarillo 0.1512 mg, óxido de hierro rojo 0.2004mg. Estos comprimidos tienen un color rosa y son losaiformes con el número "20" impresa en una cara y "MEM" en la otra. **Acción terapéutica:** Neurotrópico Neuroprotector. Neutraliza el daño neuronal por aminoácidos excitatorios. **Indicaciones:** Tratamiento de pacientes con enfermedad de Alzheimer de moderada a grave. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. **Precauciones y Advertencias:** Se recomienda precaución en el tratamiento de pacientes con epilepsia, antecedentes de crisis convulsivas o en pacientes con factores de riesgo para padecer epilepsia. Se debe evitar la administración concomitante de antagonistas del N-metil-D-aspartato (NMDA) como la amantadina, la ketamina y el dextrometorfano. Estos compuestos actúan sobre el mismo sistema receptor que memantina y, por lo tanto, las reacciones adversas (principalmente las relacionadas con el sistema nervioso central [SNC]) pueden ser más frecuentes o más intensas. Todos aquellos factores que aumenten el pH urinario pueden requerir una monitorización rigurosa del paciente. Entre estos factores se incluyen cambios drásticos en la dieta, por ejemplo de carnívora a vegetariana, o una ingesta masiva de buffers gástricos alcalinizantes. Asimismo, el pH urinario puede estar elevado en estados de acidosis tubulur renal (ATR) o infecciones graves del tracto urinario por bacterias del género Proteus. En la mayoría de los ensayos clínicos, se excluyeron aquellos pacientes con antecedentes de infarto de miocardio reciente, enfermedad cardíaca congestiva (NYHA III-IV) o hipertensión no controlada. Como consecuencia, los datos en estos pacientes son limitados y los pacientes que presenten estas condiciones deben supervisarse cuidadosamente.

**Akatinol® 20 mg - Memantina 20 mg. Comprimidos recubiertos Ranurados.** Especialidad Medicinal Autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado N° 43.895. **Elaborado por:** Merz Pharmaceuticals GmbH, D-60318 Frankfurt / Main - Alemania. **Representante e Importador:** Laboratorio Andrax Pharma S.A., Magallanes 1039 (C1166ADC), Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Argentina. Directora Técnica: Mónica Roberto - Farmacéutica. Fecha de última revisión: 27 de noviembre de 2012.

# Nuevas Sustancias Psicoactivas: Cannabinoides Sintéticos | *New Psychoactive Substances: Synthetic Cannabinoids*

## **Dra. Geraldina Peronace**

Médica Psiquiatra y Emergentóloga  
Investigadora Independiente  
Secretaria del Capítulo de  
Adicciones de Apsa  
Asesora sobre Adicciones de varios  
Organismos Gubernamentales  
e-mail: [dra.peronace@gmail.com](mailto:dra.peronace@gmail.com)

### **Resumen:**

**Objetivos.** Se analiza la situación actual de las investigaciones relacionadas con las sustancias conocidas como cannabinoides sintéticos así como su interacción con el organismo, clasificación, generalidades, uso de los mismos, signos y síntomas y crecimiento global del consumo de las mismas. Dado la constante aparición de nuevas sustancias es muy importante ir actualizando los conocimientos sobre las mismas.

**Métodos.** Se realiza una exhaustiva revisión bibliográfica relacionada con las sustancias cannabinoides y sus derivados sintéticos, haciendo especial hincapié en la forma de interactuar con el organismo y los efectos que provocan dichas interacciones. Concretamente, se estudiarán los efectos que provocan en el organismo y los riesgos que implican dichos consumos.

**Resultados.** Las nuevas sustancias psicoactivas han llegado a nuestro país para quedarse, aumentando su presencia, diversificando sus mercados y señalando nuevos desafíos para las políticas públicas que buscan enfrentar el problema mundial de las drogas. Los cannabinoides sintéticos (o Fake Weed o Spice Drugs) son drogas de síntesis que buscan imitar tanto la vía de administración como los efectos psicoactivos que produce el consumo del cannabis natural.

**Conclusión:** El uso de estas sustancias con fines recreativos supone una serie de riesgos para la salud debido a su potente afinidad con los receptores cannabinoides y al no estar estandarizado un protocolo de manejo ante intoxicaciones agudas y evadir la detección en los screenings rutinarios de orina; es muy difícil manejar a pacientes con una sintomatología diferente a la observada tras el consumo de la cannabis sativa. Es necesario que continúen las investigaciones sobre los usos terapéuticos y sobre los efectos agudos y a largo plazo del consumo de estos productos sintéticos.

**Palabras Claves:** Cannabinoides sintéticos, Fake Weed, Spice Drugs, Drogas Sintéticas

### **Abstract:**

**Goals.** The current situation of research related to the substances known as synthetic cannabinoids are analyzed as well as their interaction with the organism, classification, generalities, use of the same, signs and symptoms and global growth of their consumption. Given the constant appearance of new substances it is very important to update the knowledge about them.

**Methods.** An exhaustive literature review related to cannabinoids and their synthetic derivatives is made, with special emphasis on how they interact with the organism and the effects of such interactions. Specifically, it will study the effects they cause on the body and the risks involved in such consumption.

**Results.** The new psychoactive substances have come to our country to stay, increasing their presence, diversifying their markets and pointing out new challenges for public policies that seek to confront the world drug problem. Synthetic cannabinoids (or Fake Weed or Spice Drugs) are synthetic drugs that seek to mimic both the route of administration and the psychoactive effects produced by the consumption of natural cannabis.

**Conclusion.** The use of these substances for recreational purposes poses a number of health risks due to their potent affinity with cannabinoid receptors and a protocol of management against acute intoxications and to avoid detection in routine urine screenings is not standardized; It is very difficult to manage patients with a different symptomatology than that observed after consumption of cannabis sativa. Continued research on the therapeutic uses and on the acute and long-term effects of the consumption of these synthetic products is needed.

**Key Words:** Synthetic Cannabinoids, Fake Weed, Spice Drugs, Synthetic drugs

## **¿Qué son las Nuevas Sustancias Psicoactivas (NSP)?**

Las nuevas sustancias psicoactivas (NSP) han sido conocidas en el mercado por términos tales como “drogas de diseño”, “euforizantes legales”, “hierbas euforizantes”, “sales de baño”, “productos químicos de investigación” y “reactivos de laboratorio”. Las mismas se definen como “sustancias de abuso, ya sea en forma pura o en preparado, que no son controladas por la Convención Única de 1961 sobre Estupefacientes, ni por el Convenio sobre Sustancias Sicotrópicas de 1971, pero que pueden suponer una amenaza para la salud pública”<sup>(1)</sup>.

Muchas de estas sustancias no son nuevas en el contexto del tiempo sino del uso indebido que se hace de ellas en la actualidad. En efecto, gran cantidad de estas drogas de diseño fueron sintetizadas y abordadas por científicos de la industria lícita una o varias décadas atrás. Podríamos entonces replantear la definición de “drogas de diseño”, en el contexto de su uso indebido, como: “aquellos compuestos no naturales, sintetizados en laboratorios, de estructura muy diversa y no regulada en sus inicios, de limitado

o nulo potencial terapéutico, administrados en el hombre para modificar el funcionamiento normal de receptores celulares específicos y centrales, ya sea por acción directa en los mismos o por modificación de reacciones bioquímicas indirectas que propicien su activación, con el fin de obtener psico-estimulación extraordinaria con modificación en la percepción de la realidad, produciendo cambios de conducta o comportamiento y estados emocionales atípicos<sup>(2,3)</sup>.

### Últimos informes sobre el aumento alarmante de nuevas drogas de diseño

Durante el mes de marzo de 2016 la Junta Internacional de Fiscalización en Estupefacientes (JIFE), dependiente de la Oficina para Drogas y Crimen de Naciones Unidas (UNODC), emitió un informe sobre el aumento dramático y sin precedente de nuevas drogas de diseño lanzadas al mercado de consumidores.

En 2013, el número de drogas de diseño reportadas a la Oficina para Drogas y Crimen de Naciones Unidas (UNODC) aumentaba un 41%, respecto de dos años anteriores a 348, mientras que el número de países que informaran su detección ascendía a 90<sup>(1)</sup>.

Distintos países han informado de que las nuevas sustancias psicoactivas continúan proliferando en el mercado, tanto en lo que respecta a su cantidad como a su diversidad. En diciembre de 2014, 95 países y territorios habían informado sobre un total de 541 Nuevas Sustancias Psicoactivas al sistema de alerta temprana de la UNODC. En 2014, la mayoría de las nuevas sustancias psicoactivas notificadas siguieron siendo los cannabinoides sintéticos en un 39%<sup>(4)</sup>.

A la fecha de la elaboración de esta contribución, marzo de 2016, el número de nuevas sustancias psicoactivas de diseño (NPS) alcanzaban a 602 con más de 95 países afectados. Sin embargo, continúan apareciendo nuevas estructuras mes a mes, evidenciando una globalización del problema, cuyas consecuencias son imprevisibles<sup>(3)</sup>.

### Cómo operan los traficantes de drogas de diseño

La propagación de una droga de diseño puede pensarse como una serie cíclica de acontecimientos, según lo señala la Oficina para Drogas y crimen de Naciones Unidas (UNODC):

- Síntesis de una sustancia química que se sugiere podría actuar de manera similar a una sustancia controlada.
- El producto químico se comercializa entonces como una alternativa "legal" a una droga ilícita o como una "droga de investigación química, no apta para consumo humano".
- Un pequeño número de usuarios que experimentan con la droga, informa sus experiencias a través de internet: blogs, foros, videos. Si los resultados son positivos, cada vez más personas hacen uso de la misma, ganando así popularidad.
- Cuando las leyes se actualizan, y esta nueva droga es incluida en la lista de "drogas ilegales" el ciclo comienza nuevamente.

Este tipo de drogas genera un nuevo problema para controlar su venta y distribución, debido a que se trata de sustancias modificadas químicamente que difieren en estructura de aquellas que están catalogadas como "sustancias ilegales", dificultando su identificación<sup>(3,5)</sup>.

### Aparición de la sustancia: "Cannabinoides Sintéticos"

Se ha propuesto el año 2008 como la fecha de aparición para el grupo de sustancias psicoactivas "cannabinoides sintéticos"<sup>(6)</sup>. Sin embargo, esta fecha solo consideraría su origen como sustancias de abuso dado que el estudio académico de ellas habría comenzado a inicios de la década de los 90<sup>(7)</sup>.

El análisis de los cannabinoides sintéticos por la comunidad científica tiene como objetivo identificar y diferenciar las propiedades farmacológicas que surgen de muchos de los cannabinoides que se han detectado en estos productos, los cuales fueron desarrollados inicialmente por los científicos que investigaban el efecto de los cannabinoides en el organismo y si podían actuar como medicamentos para tratar diferentes enfermedades y sus síntomas, por ejemplo, enfermedades neurodegenerativas, drogodependencias, trastornos dolorosos y cáncer. Hasta ahora, sin embargo, ha resultado difícil separar las propiedades medicinales deseadas de los efectos psicoactivos indeseados<sup>(8,2)</sup>.

### Situación Actual: Drogas que imitan la acción de los cannabinoides de la Marihuana (cannabimiméticos de diseño)

Desde hace cinco años se han incrementado en forma alarmante y sin precedentes respecto de otro tipo de drogas objeto de uso indebido.

Sólo basta observar los informes internacionales respecto de los nuevos cannabimiméticos aparecidos en el mercado europeo durante varios períodos: 11 nuevos en 2010, 23 en 2011, 30 en 2012, 29 en 2013, 30 en el año 2014, más de 30 hasta 2016, lo que suma unos 230 nuevos cannabimiméticos en el último lustro<sup>(9,8)</sup>.

En Japón, se han incluido 858 cannabimiméticos de síntesis dentro de sus listas de sustancias bajo control<sup>(7)</sup>. La mayoría detenta un nombre constituido por letras y números. En algunos, el nombre proviene del científico que las sintetizó por primera vez y el número corresponde a la variante o modificación estructural propuesta para diferenciarlas de otros congéneres. Así, JWH proviene de las iniciales del nombre y apellido del investigador que lo obtuvo, JW Huffman.

Otras designan grupos musicales, como el recientemente descubierto APINACA y APICA, denominado AKB-48 y 2NE1 respectivamente, siendo el primero el nombre de una banda pop musical japonesa, constituida por 48 jóvenes mujeres y el segundo una popular banda femenina de música de Corea del sur<sup>(8)</sup>.

El término cannabimimético, parecería a priori más ajustado a la naturaleza de estos compuestos, ya que no comparten la estructura básica, psicoactiva, del cannabis<sup>(10)</sup>.

La situación internacional resulta dramática, según la opinión de la mayoría de los investigadores más prestigiosos en el tema, no sólo por la continua mutación de los activos agregados en las preparaciones ilícitas sino también por la muy escasa información toxicológica a corto y largo plazo. Muchas de estas sustancias no poseen datos de su constante de afinidad al receptor (Ki) y otras tantas difieren ostensiblemente en su Ki según las publicaciones<sup>(10)</sup>.

## Forma Física y posibles modos de administración

Los cannabinoides sintéticos son sustancias usualmente administradas mediante el acto de fumar, a través de cigarrillos, pipas de agua, cigarrillos electrónicos o en infusiones (como el té). Dentro de las características que permiten esta utilización se encuentra el hecho que son usualmente termoresistentes, por lo que no se descomponen a altas temperaturas. En adición, también son lipofílicas lo que permite alcanzar rápidamente picos de concentración. A pesar de ser mayoritariamente fumados, también ha sido documentado su consumo en tabletas, capsulas, líquidos (se venden como incienso líquido) y polvos<sup>(11)</sup>.

## Precusores utilizados

En la síntesis presentada, un anillo Indol es utilizado como precursor de la droga. A este también se agrega un cloruro de carbonilnaftaleno. Finalmente, el esqueleto de la droga se completa con la incorporación de la cadena alquímica secundaria, mediante la utilización en Bromopentilacetato<sup>(12)</sup>.

## ¿Cómo se consiguen?

Principalmente se comercializan vía internet (antes de ser prohibidos se los podía conseguir en locales de novedades, locales de parafernalias, gasolineras, etc.). Los fabricantes venden estos productos de inciensos herbales en paquetes coloridos de papel metalizado, y productos similares de inciensos líquidos, en botellas plásticas. Estos productos se ofrecen bajo una amplia variedad de marcas. En años recientes, "K2" y "Spice" eran las marcas más comunes. Ahora se pueden encontrar cientos de marcas distintas, como "Joker", "Black Mamba", "Kush" y "Kronic".

Es probable que el acceso fácil y la creencia que los cannabinoides sintéticos son "naturales", y por lo tanto inofensivos, haya contribuido a su popularidad creciente entre los jóvenes. Otra razón para su uso es que muchos de los compuestos químicos usados en estos productos no son fácilmente detectados en las pruebas estandarizadas de drogas<sup>(5)</sup>.

## ¿Cómo los usan las personas?

Los consumidores usualmente fuman la planta seca que fue rociada con cannabinoides sintéticos. De vez en cuando se mezcla el material de la planta rociada con marihuana, o se prepara como una infusión o te. Las hierbas más utilizadas comúnmente son: damiana (*Turnera diffusa*) y lamiácea de los géneros *Melissa*, *Mentha* y *Thymus* se utilizan comúnmente como base vegetal de las mezclas para fumar. Otros consumidores compran cannabinoides sintéticos en forma líquida para vaporizarlos en cigarrillos electrónicos. (Drug abuse)<sup>(8)</sup>.

## Generalidades de los Cannabinoides

A la fecha se han identificado dos receptores cannabinoides: el receptor cannabinoide tipo 1 o CB1 (clonado en 1990), y el receptor cannabinoide tipo 2 o CB2 (clonado en 1993). Los receptores CB1, se encuentran principalmente expresados en neuronas cerebrales, en neuronas de la médula espinal y en el sistema nervioso periférico. Lo anterior, da cuenta de la importancia del sistema cannabinoide en el control motor, el procesamiento de la memoria, la modulación del dolor y los efectos sobre la psique. Por su parte, los receptores CB2 se localizan principalmente en las células inmunes, entre ellas leucocitos, el bazo y las amígdalas. La activación de los receptores CB2 no

estarían involucrados en los efectos psicoactivos característicos de los receptores CB1<sup>(12)</sup>.

De los casi 70 cannabinoides naturales descritos en la planta de cannabis, el THC fue el primero en ser aislado y posteriormente sintetizado. A partir de entonces, se han sintetizado centenares de derivados, tanto con propiedades agonistas como antagonistas, en laboratorios universitarios o de la industria farmacéutica. La finalidad es obtener sustancias con el perfil de efectos del THC pero sin su actividad psicoactiva.

Los cannabinoides sintéticos buscan simular los efectos del delta-9-tetrahidrocannabinol ( $\Delta$ , 9THC) en el organismo. Se debe recordar que  $\Delta$ , 9 THC, es el principal componente psicoactivo de la planta de cannabis y es indispensable para los efectos psicoactivos producidos por la planta. Estos efectos se generalizan en una tétrada compuesta por depresión motora, catalepsia, analgesia e hipotermia. La sintomatología también considera efectos subjetivos como: euforia, relajación y estado generalizado de bienestar.

En cuanto a los cannabinoides sintéticos, se ha señalado que poseen un alto grado de afinidad por los receptores del sistema endocannabinoide, muchos de ellos incluso mayor que el  $\Delta$ , 9 THC, lo que se traduciría en un incremento en la eficacia de sus efectos<sup>(13)</sup>. La farmacodinamia de este grupo de sustancias no se encuentra completamente estudiada, de manera que podrían presentar interacciones inadvertidas con otro tipo de receptores, diferentes a los mencionados, y por ello ocasionar efectos sinérgicos o desconocidos. Este último aspecto, suma otra arista a la preocupación por los posibles efectos sobre la salud de los consumidores.

## Clasificación de los cannabinoides por su actividad y estructura química

Los agonistas se clasifican en cuatro grupos:

**1. Cannabinoides clásicos (dibenzopiranos).** Presentan la estructura tricíclica característica de los cannabinoides (análoga a la del THC). Los más investigados han sido el propio THC, el  $\Delta$ 8-THC, el HU-210 y su enantiómero HU-211 (dexanabinol) y el levonantradol. El HU-210 es un agonista para los receptores CB1 y CB2, con una potencia entre 60 y 100 veces mayor que el THC en el modelo de discriminación. Hasta ahora es seguramente el cannabinoide sintético más potente descrito.

**2. Cannabinoides no clásicos.** Son análogos bicíclicos o tricíclicos de los cannabinoides clásicos. Incluyen el CP55-940 (potente agonista no selectivo), el CP 47497 y sus homólogos. El CP 47497 es un agonista con una afinidad 20 veces mayor para el receptor CB1 que el THC. También ha demostrado mayor potencia que THC como analgésico (6-17 veces), para disminuir la actividad locomotora (5 veces), producir hipotermia (6 veces), pero tiene resultados similares a los de THC en el modelo de discriminación.

**3. Aminoalkilindoles.** Tienen una estructura química totalmente diferente a los anteriores, pero con actividad cannabino-mimética demostrada. Su representante y cabeza de serie es el WIN 55212-2. Destacan además el JWH-015 y su homólogo, el JWH-018 y el JWH-073. Como se ha comentado, el JWH 018, es un agonista con mayor afinidad para los receptores CB1 y CB2 que el THC. En los estudios in vivo en ratas, disminuye la actividad locomotora, produce analgesia, hipotermia y cata-

leptina similar al THC. El JWH-073 tiene mayor afinidad para el receptor CB1, pero afinidad similar a la del THC para el receptor CB2. Tiene la misma potencia que el THC para modificar la actividad locomotora, producir hipotermia y analgesia, pero no se ha estudiado el efecto de catalepsia. No se conocen sus efectos en pruebas de discriminación de drogas.

**4. Endocannabinoides (eicosanoides).** Son productos endógenos que se sintetizan a partir de precursores fosfolípidicos de las membranas celulares. La mayoría son derivados del ácido araquidónico que se unen con mayor o menor afinidad a los receptores cannabinoides. Los más estudiados han sido la araquidoniletanolamida o anandamida, el 2-araquidonilglicerol y la noladina éter. La anandamida es el prototipo de la clase y se muestra como un agonista parcial para los receptores CB1 y CB2, con una potencia parecida a la del THC. El 2-araquidonilglicerol es un agonista para los receptores CB1 y CB2, y tiene una mayor afinidad que la de anandamida para los receptores CB. La oleamida, que es una amida de ácido oléico, tiene efectos similares a la anandamida sobre los receptores CB1<sup>(14)</sup>.

#### **Toxicidad. Signos y síntomas**

Uno de los mayores problemas de estas sustancias es la escasa información disponible, especialmente su cinética y dinámica en el organismo humano y su toxicidad.

Uno de los pocos estudios disponibles, efectuado sobre individuos controlados en la Universidad de Missouri, Estados Unidos, fue realizado con la mezcla de hierbas K2, que contiene la droga JWH018. Los autores informan pérdida de balance y coordinación motora, aumento del pulso y la presión sanguínea. Los efectos fisiológicos y psicológicos comienzan a los diez minutos con un pico a los 30 minutos. Los usuarios manifestaron experimentar un efecto similar o mayor al del fumado de cannabis. Sin embargo, se han notificado muchos casos de intoxicación con síntomas severos.

Un informe alarmante fue publicado el 7 de Noviembre de 2011 por el equipo del Dr. Colin Kane, cardiólogo pediátrico del UT Southwestern & Children's Medical Center en Dallas respecto de tres casos de intoxicación en adolescentes de 16 años que habían consumido la mezcla de hierbas K2. En ellos describieron:

- Dolor torácico - Infarto de miocardio.
- Convulsiones.
- Ataques de ansiedad.
- Aumento de la frecuencia cardíaca y la presión.
- Vómitos y desorientación.

En la contribución, los autores diagnosticaron infarto agudo de miocardio en base a los datos emanados de alteraciones en los electrocardiogramas y niveles elevados de troponina. Fue evaluada además, la incidencia de la elevación del segmento ST en infartos de miocardio ya que esta circunstancia es rara en adolescentes sin patología previa al consumo<sup>(15)</sup>.

**Neuropsicológicos:** Psicosis, agitación, ansiedad, irritabilidad, confusión, suicidio, alteraciones de la memoria, tolerancia, dependencia, alucinaciones, ataque de pánico, agresividad, comportamiento y pensamiento desorganizado, alucinaciones, ilusiones, paranoia, desregulación del estado de ánimo<sup>(16)</sup>.

**Neurológicos:** Convulsiones generalizadas, somnolencia, reflejos enérgicos, nistagmo, ataxia, dolor de cabeza.

**Neuromusculares:** Hipertonicidad, hiperflexión, hiperextensión, fasciculaciones.

**Gastrointestinales:** Náuseas, vómito, anorexia, incremento del apetito<sup>(16)</sup>.

**Otros Síntomas:** Convulsiones, lesiones renales o accidentes cerebrovasculares

En estudios de casos clínicos alertan de una serie de efectos adversos agudos y a largo plazo por el uso de los SCB, incluyendo convulsiones, lesiones renales, cardiotoxicidad, accidentes cerebrovasculares, ansiedad y psicosis en individuos susceptibles, así como tolerancia, abstinencia y dependencia. También se han relacionado 20 muertes con el uso de los SCB.

Prather y sus coautores señalan que además de la eficacia de los SCB en la activación de los receptores CB1, plantean otros riesgos para la salud. Como son químicamente distintos de delta9-THC, existe la posibilidad de que puedan activar otros receptores celulares además de CB1 y que esos receptores puedan ser responsables de algunos de los efectos adversos para la salud observados en los consumidores de SCB.

Otro riesgo es que los usuarios que compran estos medicamentos a través de Internet o en otro lugar simplemente no saben lo que están recibiendo en cada compra. "No sólo la cantidad del agente farmacológico activo cambia con diferentes lotes de drogas realizados por diferentes laboratorios, sino que el propio compuesto activo puede cambiar", alerta Fantegrossi. "Y normalmente hay un mínimo de tres, si no cinco, cannabinoides sintéticos diferentes en un solo producto", agrega Prather.

Los autores advierten contra descartar el potencial terapéutico de los cannabinoides por completo, observando que al igual que con los opiáceos, el uso indebido o abuso puede conducir a efectos adversos o la muerte, pero el uso adecuado puede proporcionar beneficios significativos. Prather matiza: "El público ve algo con el sello de marihuana como potencialmente seguro, pero estos compuestos sintéticos no son marihuana, nunca se sabe lo que son, y no son seguros"<sup>(17, 18)</sup>.

#### **Efectos Propiosicóticos**

Los SCB son típicamente mucho más potentes y eficaces que el  $\Delta 9$ -THC tanto en los receptores cannabinoides CB1 como CB2, lo que sugiere una capacidad para inducir efectos in vivo mucho más intensos que el cannabis. Esto es a veces - pero no siempre - el caso.

Con respecto a la toxicidad de los agonistas cannabinoides, los estudios epidemiológicos sugieren que el consumo de cannabis, especialmente en la adolescencia, aumenta el riesgo de episodios psicóticos más tarde en la vida, y los estudios preclínicos también han demostrado efectos propiosicóticos de  $\Delta 9$ -THC en roedores. Alarmantemente, los informes de la psicosis aguda y duradera provocada por el uso de SCB se están acumulando rápidamente en la literatura clínica. Pero el mecanismo de la psicosis sigue siendo mal entendido y ningún estudio controlado todavía ha caracterizado los efectos propiosicóticos de SCBs en seres humanos. Incluso el uso agudo de SCBs puede provocar síntomas: psicosis de paranoia, comportamiento desorganizado, alucinaciones visuales y auditivas y pensamientos suicidas,

que persisten mucho más que los efectos cannabinoides más típicos de la depresión motora y la ansiedad. Curiosamente, SCB inducen estos efectos en los usuarios con antecedentes de psicosis y esquizofrenia, así como en usuarios sin morbilidad previa. Los efectos pro-psicóticos de los agonistas cannabinoides de baja eficacia  $\Delta^9$ -THC, dronabinol y nabilona han sido estudiados bajo condiciones de laboratorio controladas en seres humanos. Sin embargo, la evidencia de una relación causal entre el uso de SCB y la reaparición de síntomas psicóticos anteriores, o la inducción de una nueva psicosis, se ve obstaculizada por el hecho de que la literatura que rodea este tema es inconsistente en informes de casos. De hecho, las diferencias en los métodos de evaluación de pacientes, la falta general de confirmación forense de qué compuesto SCB exacto que se utilizó, la posible confusión del uso conjunto de SCB con terapéutica prescrita u otras drogas de abuso y el potencial de enfermedad mental preexistente dan una pausa en la atribución de un vínculo causal entre la exposición SCB y la psicosis<sup>(10, 3)</sup>.

### Dependencia y Abstinencia

La dependencia de fármacos no se puede observar directamente in vivo, pero se supone que está presente cuando la abstinencia repentina del uso crónico de fármacos o la administración de un antagonista provoca un síndrome de abstinencia. La mayoría de los estudios indican que el simple cese de

la administración crónica de  $\Delta^9$ -THC no causa signos espontáneos de abstinencia en animales de laboratorio, pero se presentan signos de abstinencia intensos después de interrumpir SCB en usuarios humanos. Por desgracia, las revisiones clínicas de la retirada (abstinencia) después de la interrupción del SCB en humanos, no se informa dado que muy probablemente los compuestos SCB específicos utilizados por los propios usuarios es desconocido<sup>(12)</sup>.

### Conclusión

Es poco útil la investigación en humanos de los aspectos toxicológicos de algunos de estos cannabinoides, dado que están en constante cambio por las regulaciones de los diferentes países. Sin embargo, esto no quiere decir que no se deba realizar un análisis exhaustivo de estas sustancias para prevenir a sus usuarios sobre los daños potenciales a la salud asociados a su uso.

Así pues, se puede observar que el uso recreativo de los cannabinoides sintéticos es un fenómeno complejo. Para facilitar su comprensión, se requiere combinar los esfuerzos científicos y políticos tanto para poder trabajar prevención así como para poder elaborar protocolos de atención médica en las situaciones de intoxicación.

Dada esta circunstancia, no es exagerado señalar que estos compuestos de diseño son uno de los desafíos más grandes de la última década.

### Bibliografía

1. Casadiego-Mesa Andrés Felipe, Lastra-Bello Sara Margarita. Cannabis sintético: aspectos toxicológicos, usos clínicos y droga de diseño. Rev. Fac. Med. 2015 Vol. 63 No. 3: 501-10. Disponible en DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63n3.47460>
2. World Health Organization (WHO) (2014). AM-2201 Critical Review Report Agenda item 4.7, Expert Committee on Drug Dependence, Thirty-sixth Meeting Geneva
3. Ferrari LA. (2016). Classification of synthetic cannabinoids by its structure and affinity to CB1 receptor. Proposal for a new comparative index: . Sent to 54th World Meeting, Brisbane, Australia, 2016.
4. Observatorio Europeo de las Drogas y Toxicomanías. Perspectiva sobre las drogas: Cannabinoides Sintéticos en Europa. Informe 2016. Disponible [http://www.emcdda.europa.eu/system/files/publications/2753/Synthetic%20cannabinoids\\_2016\\_ES.pdf](http://www.emcdda.europa.eu/system/files/publications/2753/Synthetic%20cannabinoids_2016_ES.pdf)
5. UNDOC (United Nations of Drugs and Crimes). World Drug Report 2014. (versión online) Disponible en [https://www.unodc.org/documents/wdr2014/World\\_Drug\\_Report\\_2014\\_web.pdf](https://www.unodc.org/documents/wdr2014/World_Drug_Report_2014_web.pdf)
6. Lewin, et al., (2014). Emergence and properties of spice and bath salts: A medicinal chemistry perspective. Life Science. Vol.97, n°1, pp. 9-19
7. Uchiyama, N, et al. (2009). Identification of a cannabinoid analog as a new type of designer drug in a herbal product, Chemical and Pharmaceutical Bulletin. Vol. 57, n° 4, pp. 439-441
8. Observatorio Europeo de las Drogas y Toxicomanías. Perspectiva sobre las drogas: Cannabinoides Sintéticos en Europa. Informe 2016. Disponible [http://www.emcdda.europa.eu/system/files/publications/2753/Synthetic%20cannabinoids\\_2016\\_ES.pdf](http://www.emcdda.europa.eu/system/files/publications/2753/Synthetic%20cannabinoids_2016_ES.pdf)
9. Junta Internacional de Fiscalización en estupefacientes (JIFE). Informe 2015. Naciones Unidas, Nueva York, 2016. Disponible en [https://dl.dropboxusercontent.com/u/64663568/library/AR\\_2015\\_S.pdf](https://dl.dropboxusercontent.com/u/64663568/library/AR_2015_S.pdf)
10. Ferrari LA (2015). Nuevas drogas de diseño (NPS). Revisión actualizada. Conferencia. XI. Congreso Latinoamericano de TIAFT, Universidad Santa María, Arequipa, Perú.
11. Tain y Fantegrossi. (2014). Synthetic Cannabinoids: Pharmacology, Behavioral Effects, and Abuse Potential. Current Addiction. Vol.1, n°2, pp. 129 – 136.
12. Ministerio del Interior y Seguridad pública, Gobierno de Chile. Mesa Nacional de Nuevas Sustancias Psicoactivas. Informe número 1, Septiembre 2015. Disponible en <http://www.interior.gob.cl/media/2016/03/Informe-N-1-Mesa-NSP-Septiembre-2015.pdf>
13. Schifano et al. Novel psychoactive substances of interest for psychiatry. World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA). Vol.14, n°1, pp:15-26.
14. Mustata, Cristina et al. Spice drugs: los cannabinoides como nuevas drogas de diseño. Adicciones, [S.l.], v. 21, n. 3, p. 181-186, sep. 2009. ISSN 0214-4840. Disponible en: <<http://m.adicciones.es/index.php/adicciones/article/view/227/218>>. Fecha de acceso: 28 feb. 2017
15. Mir A, Obafemi A, Young A, Kane C. Myocardial infarction associated with use of the synthetic cannabinoid K2. Pediatrics. 2011 Dec;128(6):e1622-7. doi: 10.1542/peds.2010-3823. Epub 2011 Nov 7. (Versión Online) Disponible <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=22065271>
16. UNDOC (United Nations of Drugs and Crimes). Información básica sobre Nuevas sustancias Psicoactivas. (Versión online). 2013. Disponible en [https://www.unodc.org/documents/scientific/NPS\\_Factsheet\\_Spanish.pdf](https://www.unodc.org/documents/scientific/NPS_Factsheet_Spanish.pdf)
17. Ford Benjamin, Tai Sherrica, Fantegrossi William E, Prather Paul L. Trends in Pharmacological Sciences. Synthetic Pot : Not your grand father Marihuana. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.tips.2016.12.003>
18. Seely KA, Patton AL, Moran CL, Prather PL, Fantegrossi WE, Radomska-Pandya A, Channell KB, Smith N, McCain KR, James LP, Moran JH. Forensic investigation of K2, Spice, and "bath salt" commercial preparations: A three-year study of new designer drug products containing synthetic cannabinoid, stimulant, and hallucinogenic compounds.", and bath salt designer drugs, J. Forensic Sci. International. 233:416–422, 2013 (PMID: 24314548).

# circadin®

## *Duerme bien, Vive bien*



Sociedad Española  
de Geriátrica y Gerontología

1. Disminución en la latencia del sueño.<sup>1</sup>
2. Proporciona un sueño sostenido.<sup>1-4</sup>
3. Da a sus pacientes despertares lúcidos.<sup>5</sup>
4. Y no produce síntomas depresores del sistema nervioso central, sin efecto rebote ni de discontinuación.<sup>5-9</sup>



- 1 comprimido cada noche
- 1-2 horas antes de acostarse<sup>11</sup>
- 13 semanas de tratamiento



Material de uso exclusivo de fuerza de ventas.



**Referencias**  
1. Apud Ma, Aviat *Sapce Environ Med* 2004, 75:438-43 2. EPAR Assesmet report for circadin procedure No EMEA/H/C/695200 3. Adapted from Arendt J, Bojkowski C, Franey C, Wright Marks V, 4. Immunossay of 6-hydroxymelatonin sulfate in human plasma and urine: abolition of the urinary 24-hour rhythm with atenolol. *J Clin Endocrinol Metabol*, 1985; 60(6):1166-73, 5. Lemoine et al. 2007, *Journal of sleep Research*, 16(4):372-80. 2007 Dec, estudio ablorizado, doble ciego y controlado frente a placebo, con 170 pacientes, 6. PPP-14-03815-PRO-Circadin-2mg-CL-208304033-01. Jundt, 7. Folleto de información profesional, REF: MT228848/10, REGJSP N F-17679/08, 8. Zolpidem Summary of product Characteristics Updated 18-Jan-2011, 10. Wade Ag, Ford I, Crawford G, McMahon AD, Nir T, Laudon M, et al. Efficacy of prolonged release melatonin in insomnia patients aged 55-80 years: quality of sleep and next-day alertness outcomes. *Curr Med Res Opin* 2007;23 (10):2697-505

**Circadin® 2 mg.**

Melatonina 2 mg, Comprimidos de liberación prolongada, Venta bajo receta, Industria Suiza, Composición: Cada comprimido de liberación prolongada contiene: Melatonina 2 mg; Excipientes: Estearato de Magnesio 2 mg; Talco 4 mg; Lactosa Monohidrato 80 mg; Copolímero de Metacrilato Aniónico Tipo B 40 mg; Metanol c.a.; Sílice Coloidal Anhidro 2 mg; Hidrogenofosfato Cálcico 2H2O 40 mg, ACCIÓN TERAPÉUTICA: Inductor del sueño, Código ATC: N05CH01, Agonistas de los receptores de la melatonina, INDICACIONES: CIRCADIN está indicado para el tratamiento a corto plazo del insomnio primario (DSMIV) en pacientes mayores de 55 años, CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes, ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES: CIRCADIN puede causar somnolencia, por lo que el producto debe utilizarse con precaución si existe la posibilidad de que los efectos de la somnolencia se asocien a un riesgo para la seguridad, No se dispone de datos clínicos sobre el uso de CIRCADIN en sujetos con enfermedades autoinmunes, Por tanto, no se recomienda CIRCADIN en pacientes con enfermedades autoinmunes, Los pacientes que presenten intolerancia hereditaria a la galactosa, de insuficiencia de lactasa de Lapp o malabsorción de glucosa o galactosa no deben tomar este medicamento, Medicamento autorizado por el Ministerio de Salud, Certificado Nº 55.814, Elaborado en Catalent Germany Schorndorf GmbH - Steinbeisstrasse 2- D- 73614 Schorndorf - Alemania, SwissCo Services AG - Pharma and Food Supplements - Bahnhofstrasse, 14 - CH-4334 Sassen - Suiza, Importado por: Laboratorio Andrax Pharma S.A., Mejillanes 1039 (C1168AOC) Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Argentina, Directora Técnica: Mónica Roberto - Farmacéutica, Fecha de última revisión: 05 de Febrero de 2014, Material dirigido al cuerpo médico.

# Entrevista al Dr. Octavio Fernández Mouján: Marcas de una historia...

## ENTREVISTA FEDERAL

**Entrevistadora:**  
**Dra. Ester Ofelia Allegue**

El propósito de esta entrevista es doble: rendir un sentido homenaje a un maestro, el Dr. Octavio Fernández Mouján y, compartir con los colegas de la comunidad de APSA el recorrido de las marcas más significativas de su vida, no sólo de la profesional.



### **Octavio, ¿Cómo fue tu infancia? ¿Y tu familia de origen?**

*Mi familia de origen fue muy numerosa, éramos ocho hermanos, como se estilaba en esa época, yo soy el cuarto. Vivimos en el Tigre con nuestros padres y la pasamos muy bien. Esa fue mi salvación, porque como era muy mal alumno por ser disléxico, no porque no estudiara, el Tigre me salvó. Me salvó el río, el deporte y mi familia, todo eso compensó de alguna manera las dificultades que tenía en el colegio por mi dislexia. Le agradezco a Dios habernos ido al Tigre y haber tenido los padres y los hermanos que tuve. ¡Hice remo especialmente, fútbol, y tenis y con el paso del tiempo fui tenisándome!!!... (risas) y dejando de a poco, el remo y el fútbol.*

*Quizás lo más fuerte de mi infancia fue la dislexia, pero la peleé y salí adelante, de grande por supuesto. Y me sirvió para estudiar mucho más, más que todos mis compañeros.*

*Pero lo más triste de mi infancia fue la muerte de mi madre a los 15 años... Sin embargo, lo superé y marcó un hito en mi vida. Sobre todo, una charla que tuve con mi madre antes de morir; cuando ella me pregunta, "¿Octavio, vos que vas a ser cuando seas grande?". "Y yo no sé...", le contesté a mi madre, y le dije, "¿vos cómo me ves?". Y ella me contesta, "Octavio, yo a vos te veo entre médico y sacerdote..." Y es increíble, yo creo que en este momento soy eso... soy un médico en posición espiritual. Lo mío hoy es una medicina espiritual, de amor, de ayudar a la gente. Esa respuesta de mi madre la recuerdo mucho últimamente y me digo, ¡esta mujer dio en el clavo!*

### **Tu madre te veía claramente, y de algún modo se te señaló el camino...**

*Sí... así es, ella estaba muriéndose, pero estaba muy lúcida. Murió de brucelosis, una enfermedad de la que nadie muere hoy, pero en esa época sí. ¡Y hoy con mis 85 años, 70 años después, la recuerdo tan nitidamente! Esa escena no la puedo olvidar, ni tampoco dejar de sentir asombro... De mi infancia no tengo más que gratitud...*



### **¿Cómo viviste tener dislexia? ¿En qué te limitó? ¿Te aportó algo positivo?**

*La dislexia me hizo sufrir mucho, pero también me ayudó, me hizo un luchador. Mi dislexia fue leer mal, tener faltas de ortografía, no poder prestar atención. Pero de grande me di cuenta que esas dificultades que se tienen en lo puntual, se salvan teniendo concepciones globales y esa habilidad se desarrolla espontáneamente, casi sin darse cuenta. La dislexia es una enfermedad neurológica, pero en esa época no se conocía el tema. Yo empecé a hablar recién a los 5 años y mis padres me llevaban de un pediatra al otro preguntándoles, ¿Qué tiene mi hijo? ¿Es débil mental? Que marca debió haberme dejado eso... y los pediatras me hacían jugar y les decían, ¡No! ¡Para nada! ¡Váyanse tranquilos! Así que de entrada esa fue una traba muy difícil.*

### **¿Cuándo superaste la dislexia?**

*La superé de grande. Aquí tendría que hacer un paréntesis: cuando yo ingresé en la Facultad de Medicina y aunque estudiaba muchísimo, aprobaba raspando, iba zafando con bajas notas. Hasta que en cuarto año encontré un libro que me conmocionó y esto tampoco lo puedo olvidar. Un libro que nunca más lo encontré, se llamaba "Los santos van al infierno", trataba sobre un movimiento de sacerdotes obreros que estaba naciendo en Francia. Ese libro lo lloré desde que lo empecé hasta que lo terminé y dije: yo tengo que ser cura obrero. Mi padre casi me mata, pero igual dejé la facultad y entré a esa institución, que por suerte no era de clausura. Así que seguí trabajando donde estaba, en el Laboratorio del Hospital de Clínicas, con lo que me pagaba los estudios. ¡Estuve 3 años con la facultad suspendida, quería ser cura obrero! Y después me dije, ¡No! renunciar al matrimonio no me hacía ninguna gracia, no me cerraba. Y empecé a*



dudar y volví a la facultad y ahí me recibí. ¿Te das cuenta lo que es el destino? cómo volvió a aparecer lo que me había dicho mi madre en algún momento...

### ¿Era muy religiosa tu familia?

Sí, eran religiosos, muy no. Yo sí, me eduqué con los jesuitas, estudié en el colegio El Salvador, hasta que me echaron del colegio en tercer año por mala conducta. La dislexia te hace intentar compensarla como podés, a veces portándote mal. Y mi padre como castigo me mandó al colegio Sarmiento y ahí me recibí. Para mí el secundario fue una tortura, pero lo pasé. Aunque tenía un complejo de inferioridad, no me paralizó como a otros pacientes disléxicos que he atendido. Al contrario, a mí la dislexia me impulsó, me inspiró a apostar, a luchar. Te diría que la superé cuando empecé a sentirme reconocido por mis maestros, que son tres o cuatro. **Lanari, Usandivaras, Goldenberg.**

*¡Alfredo Lanari fue increíble! yo entré a la mejor residencia de Clínica Médica que había en la capital. Le digo, ¿pero Dr. Lanari, usted vio mis notas? Si sí, me dijo, pero también te veo a vos, ¡así que estás adentro! Y eso fue muy importante para mí, él me dijo que lo importante no eran esos números, sino la persona.*

Por supuesto **Raúl Usandivaras** también, enseguida me incorporó a su equipo y me dijo: otro que no se fija en mi dislexia.

Y obviamente mi gran maestro **Mauricio Goldenberg**, que a poco de entrar en el Lanús me nombró jefe de un sector, el de Adolescencia. Me dio confianza y estímulo a la vez.

Y el otro gran maestro fue **Edmundo Roca**, quien me llevó al mundo de la filosofía.

Cómo ayudan los maestros que marcan un antes y un después en una vida. También mi padre, que siempre estuvo conmigo muy presente y apoyándome, él estaba chocho cuando retomé la facultad. Y mis hermanos que siempre creyeron en mí.

### ¿Había médicos en tu familia?

En la de mi padre no. Pero sí del lado de mi madre. Tuve un tío médico muy conocido y prestigioso, que se llamaba Octavio Pico Estrada y era el decano de la Facultad Medicina de UBA cuando yo entré. En ese momento los exámenes de ingreso eran escritos y en diciembre me reprobaban por las faltas de ortografía. Pero tuve la suerte de que ese tío, siendo decano mandó una nota pidiendo que no me calificaran las faltas de ortografía, sino los contenidos. Y entré en marzo. Yo todavía tengo faltas de ortografía y hoy me las corrige Gabriela, mi secretaria. Pero bueno, fue hasta gracioso mi ingreso a Medicina, donde también estuve muy presente la suerte, si no hubiera estado este tío no entraba. Y tenía razón, ¡qué tenían que ver las faltas de ortografía!

Y así, a los 30 años, comencé a darme cuenta que la dislexia se convertía en mi aliada, ya no era mi enemiga. Ahí empecé a sentirme “curado”, no porque se cure la dislexia, sino porque pude valorizar lo positivo que me aportaba. Eso fue lo que hizo que en la profesión yo fuera mucho más intuitivo, más creativo y personal, que no estuviera atado a modelos, que no los repitiera dogmáticamente.

### ¿Cómo elegiste Psiquiatría como especialidad?

Yo hice residencia en Clínica Médica primero. Casi hago hematología, pero eso tuvo que ver con la muerte de mi madre y además con que yo trabajaba en el laboratorio de hematología del Hospital de Clínicas.

Hice Neurología también, pero por poco tiempo, recuerdo que trabajaba con Thompson, el padre por supuesto. Pero me di cuenta que tampoco tenía que ver conmigo. Imagino que el interés surgía por mi dislexia. Pensé primero en especialidades que no eran las mías...

Mi decisión de hacer Psiquiatría surgió cuando conocí a Insúa en el Clínicas y me presenta a Usandivaras. En ese momento Insúa, Usandivaras y Basombrió fundaron una clínica juntos y cada uno formó su equipo. Usandivaras me pregunta, ¿querés formar parte de mi equipo? Yo le dije ¡sí! Y así empecé.

Mis maestros vieron algo más en mí, que yo no llegaba a ver. Como mi madre... que también vio algo que yo, en ese momento, no alcanzaba a ver.

Usandivaras me presenta después a Mauricio Goldenberg y ahí sí que cambió mi vida, en el Lanús<sup>a</sup>. En esa época era el **Servicio de Psicopatología y Neurología** más importante del país y de América Latina. Venían muchos visitantes extranjeros, de Venezuela, Chile, Colombia y también del interior de nuestro país. Se quedaban en pensiones, venían a hacer prácticas por su prestigio o aunque sólo sea entrevistar a Mauricio. En ese momento él me nombra parte del staff y me propone que dirija el departamento de adolescencia. Con la experiencia que tuve en aquellos años escribí mi primer libro sobre adolescencia. Después también tuve otros cargos allí, el de Jefe de Residentes y otros. Rotábamos, había mucha fluidez de los roles. Allí estuve como pato en el agua, además con Mauricio tenía una relación muy especial, entrañable, no sólo de discípulo a maestro, sino de padre a hijo. Ese fue mi inicio profesional. **Lo mío, mío, comenzó en el Lanús.**

### ¿Y tú formación como psicoanalista?

Mi formación como psicoanalista comenzó con Nun Racker, en esa época se hacía, como ahora, análisis didáctico. Ella fue mi analista hasta que falleció. Era ya mayor, una mujer extraordinaria, me encantó la experiencia. En ese momento ya había quedado viuda de Racker y estaba casada con Rodrigué. Tuve muchos hitos en el camino de la vida que me ayudaron y lo importante es saberlos aprovechar. Ella fue uno de ellos.

### ¿Qué más podés contar sobre tu experiencia con Mauricio Goldenberg en el Lanús?

Fue una experiencia muy particular. El primer servicio psiquiátrico de América en un hospital general, que desde 1956 tuvo a Mauricio Goldenberg como jefe. Fue muy interesante, no sólo por la personalidad de Mauricio, que era un psiquiatra muy abierto y permeable, sino porque no había ningún aspecto de la psiquiatría que allí no se hiciera. Él era un psiquiatra con una gran apertura, tenía muy buenos vínculos con el psicoanálisis. Mauricio fue quien me estimuló a que me formara en psicoanálisis, yo no estaba tan interesado. Hice la carrera psicoanalítica en APA, un poco empujado por él.

En el Lanús la psiquiatría era muy amplia, hacíamos psiquiatría comunitaria, internación psiquiátrica, comunidad terapéutica, terapia familiar, multifamiliares, terapia de grupo, creo que no había ningún aspecto de la psiquiatría que no se hiciera. Fue un fenómeno tan innovador como plural e integrador. Y es por eso que venían a visitar el Servicio de todos lados, querían saber cómo hacíamos ese trabajo de integración de la psiquiatría, del psicoanálisis, de lo comunitario y además de la neurología. Con nosotros trabajaba un neurólogo que era parte de nuestro equipo. Era una amalgama donde nada quedaba afuera. También se hacían supervisiones, grupos de estudio, presentación de casos, trabajos en congresos, con mucho compromiso. ¡Y con los pacientes ni hablar! La manera de interactuar de Mauricio con ellos era tan afectuosa, tan respetuosa y tan poco formal, que achicaba la distancia y permitía un contacto muy próximo, que ya era terapéutico de por sí.

Mauricio era muy cálido, muy tierno y además había un muy buen cli-

<sup>a</sup> El Policlínico Dr. Gregorio Araoz Alfaro

ma entre nosotros. Éramos muy buenos compañeros, buenos amigos. Yo diría que el clima empezó a enrarecerse antes del proceso. Cuando comenzó el movimiento extremista el servicio empezó a politizarse. Aunque todavía se mantenía como una isla científica, empezaron a trabajar en el servicio personas que quisieron politizarlo y te imaginas Mauricio, que ya tenía dos hijos en la subversión... ¡le molestaba muchísimo ese ambiente! Y al poco tiempo Mauricio se fue del Lanús, cuando le ofrecieron la jefatura del Hospital Italiano. Y muy pronto también me fui yo, nos fuimos muchos. Pero eso fue al final, de los diez años que yo estuve, fue la última etapa antes de la dictadura. Y fue Valentín Barenblit quien quedó a cargo del Lanús cuando Mauricio se fue de la jefatura.

### ¿Quiénes estaban en ese momento en el Lanús?

Una de las personas que primero formó parte del staff, fue Lía, Lía Ricón. Otro fue Carly Sluzky, que se fue después a USA. Aurora Pérez también, que falleció hace poco. Hernán Kesselman, Dora Romano. Valentín Barenblit llegó un poco después.

Había entre todos nosotros mucho compañerismo, mucha amistad. Mauricio se ocupaba de eso, lo fomentaba. Hacía siempre reuniones con el grupo, asados en su casa, él era un hombre que generaba encuentros. Íbamos a los congresos de psiquiatría en patota (risas). Imagínate que para los otros psiquiatras éramos una especie de monstruo. Íbamos juntos para pelearla porque sabíamos que éramos muy resistidos. Esa mística de grupo debía generar bastante envidia. Teníamos conciencia de que estábamos en algo nuevo, diferente y por eso tan resistido por la psiquiatría ortodoxa. El Lanús era lo anti ortodoxo. Cuando se tiene una idea dominante, cerrada, nunca se funda un nuevo paradigma. La idea dominante no nos deja ser fundadores, nos hace ser meros repetidores sometidos a un determinismo ideológico; y eso es lo que no era Mauricio.

Nosotros le poníamos creatividad a nuestro trabajo. Fue una innovación y toda novedad al inicio es muy combatida. Al establishment siempre le molesta y le teme a lo nuevo.

Como dice Kuhn, en su libro de historia de las revoluciones científicas, cuando aparece un nuevo paradigma es combatido, le molesta al status quo. No sólo fue una nueva forma de enfocar la psiquiatría, sino también el psicoanálisis. Yo diría de no hacer, ni pensar el psicoanálisis de una manera tan dogmática. Sin embargo, algunos de los que se fueron a las asociaciones psicoanalíticas, APA, APDEBA, se volvieron mucho más ortodoxos que en el Lanús, no todos, por supuesto, ¡Lía no! Aurora tampoco. Carly menos que menos, que se fue a hacer sistémica a California, a Palo Alto. El Lanús fue un servicio-escuela muy llamativo, dirigido a romper con todo dogmatismo.

### ¿Cómo era Mauricio como jefe?

Mauricio era un jefe muy democrático, muy abierto y humano. Él tenía un liderazgo entre afectivo y al mismo tiempo de seriedad en el trabajo. Era muy exigente, pero escuchaba siempre y estimulaba a crecer, era muy buen maestro. Tenía una gran energía, se ponía a la cabeza los ateneos. Yo no me puedo olvidar esos ateneos con Mauricio, que siempre se hacían con los pacientes presentes. Tenía una lucidez clínica extraordinaria. Él no era un teórico, para nada, él hacía de la clínica la teoría, no al revés, eso también lo aprendí de él. Es la clínica la que me enseña, la que me hace teorizar. Era muy permeable, no había bajada de línea. Y sobre todo él era un amante de la gente, un humanista, lo que para mí fue siempre lo más importante.

Otro aspecto significativo es que a Mauricio le molestaban profundamente todos los fanatismos, de cualquier índole, político, religioso, teórico, el que sea. El respeto, la escucha atenta, pero no la escucha desde una teoría, sino la escucha en un diálogo, eso me lo despertó Mauricio, la terapia como un diálogo. Yo me curo con mis pacientes,

nos curamos juntos. Y en el Lanús ese clima grupal te hacía sentir parte de. No sos vos y el otro, somos NOSOTROS.

### ¿Y “La Patrulla”? ¿Cómo se les ocurrió armarla con Valentín?

Como estábamos en un hospital general, “el servicio de psiquiatría estaba al servicio de los otros servicios...”

### Es lo que hoy llamamos Interconsulta...

Así es. Lo llamamos Patrulla porque íbamos de servicio en servicio a ver pacientes que tenían alguna problemática de índole psiquiátrica. Nos llamaban y acudíamos, además teníamos buena relación y amigos en muchos servicios.

### ¿Y los psicólogos? ¿Cuándo llegaron al Servicio?

Y los psicólogos empezaron a aparecer después, en esa década se creó la Facultad de Psicología, así que su inserción fue posterior. Inicialmente los psicoanalistas eran médicos, aunque había algunas excepciones, por ejemplo Nun Racker, que era filósofa. Y la mayoría de los profesores de psicología eran importantes psicoanalistas de APA. Bleger, Liberman, Ulloa, por ejemplo. También fue profesor Goldenberg. Después la facultad se hizo más cerrada lamentablemente. Más lacaniana.

### ¿Cómo fue la fundación del Centro Médico Psicológico de Buenos Aires?

Cuando me fui del Lanús y me recibí de psicoanalista, yo no estaba muy de acuerdo con esa ortodoxia psicoanalítica y me dije ¿qué hacemos...? y con otros compañeros psiquiatras decidimos poner nuestros consultorios juntos. Del Lanús éramos Jaime Jospe y yo. Después vinieron un grupo de psicólogos: Gisela Rubarth, Ana María Daskal, Juan Pruden y Beatriz Ramos. Fue importante la inclusión de los psicólogos. Con ellos armamos un grupo de consultorios unidos y empezamos a compartir nuestra experiencia. Hacíamos ateneos, compartíamos los pacientes entre nosotros y hablábamos de lo que estábamos haciendo. Así nos dimos cuenta que en esos ateneos estábamos proponiendo algo diferente y nos dijimos: “Esto tendríamos que desarrollarlo, tendríamos que transmitirlo hacia afuera para seguir enriqueciéndonos”. Y así, poco a poco se armó la institución. Nos dijimos esto tiene que ser de todos, porque así la sentimos de todos, que no haya una idea dominante o una persona dominante. Cuando la institución habla, habla en nombre de todos... así fue en la primera etapa. Y así se fundó la institución Centro Médico Psicológico de Buenos Aires, en 1972. Centro Oro empezó a llamarse después.

### ¿Había médicos de otras especialidades también?

Si, una ginecóloga, te acordas, Rosita Bonfanti y otros más.

En nuestra primera institución además teníamos una muy importante Comunidad Terapéutica, que coordinó durante muchos años Leonor Simonassi, también egresada de nuestra Escuela. El modelo del Lanús estaba ahí. Fue una réplica del Lanús hecha institución privada en Buenos Aires...

En esa época nos metimos con tantos temas! fue maravilloso! Salimos fuertemente a la comunidad y nos metimos en las villas. Nos dedicamos a trabajar con la delincuencia juvenil. Nuestro objetivo era transformar las cárceles de menores, reformatorios, institutos de minoridad en comunidades terapéuticas. Y llegamos a lograr algunas reformas que aún continúan. Pero como siempre, todo proyecto de cambio genera contra cambios. Trabajamos en el programa de Libertad Asistida, inventamos un tratamiento ambulatorio para chicos delincuentes, ese también fue un hermoso proyecto, al que venían los jóvenes con sus padres y armamos Multifamiliares con ellos... Por supuesto que todo eso fue muy resistido, la gente no quiere cambiar tan fácilmente, le tienen miedo al cambio...

Cuando ocurrió la guerra de Malvinas, abrimos las puertas para que familiares, hermanos, novias de quienes estaban en el frente, tuvieran un lugar de contención.

Lo importante es que el centro en esa época era muy amplio, y así es como fue lo más parecido a lo que fue mi experiencia en el Lanús.

### ¿Por qué se cambió el nombre de Centro Médico Psicológico de Buenos Aires a Centro Oro?

Bueno, yo dirigí el centro como 20 años y se empezó a llamar el Centro de Fernández Mouján y no me gustó nada, yo dije, NO, no me gusta, yo no soy el centro, y así se hizo una asociación civil sin fines de lucro, el Centro Oro. El nombre se eligió por el nombre de la calle donde estaba la institución, Fray Justo Santa María de Oro.

### ¿Cómo se decidió la fundación de la Escuela de Postgrado de Psiquiatría Dinámica y Psicología Clínica?

La primera escuela se formó a los 5 años de la fundación de la institución. Fue la "Escuela de Postgrado de Psiquiatría Dinámica y Psicología Clínica". Se crea porque pensamos que teníamos que transmitir nuestra experiencia, para discutirla, para abrirla y ver qué venía de afuera, no para bajar línea ideológica. ¡Y fue muy amplia! Es de la que ustedes son egresados. La idea de esa Escuela sostuvo que la institución hablara en nombre de todos. Así fue en los primeros años.

Cuando yo me retiré de la dirección del Centro Oro comenzaron los conflictos y armaron una nueva escuela, una escuela de clínica psicoanalítica. Hubo conflictos, luchas por el poder... no fue por amor a la clínica sino por el amor a las ideas que había que cumplir. La clínica no nos puede separar, en la clínica uno está y se encuentra con el paciente.

### ¿Cómo pensás la transformación de la escuela? De la primera con una impronta integradora y plural, a la actual exclusivamente psicoanalítica.

Apareció Lacan como pensamiento único. Suelen ser muy cerrados y ahí la institución cambió, dejó de ser abierta e integradora. Yo ya no la dirigía y comenzó a tornarse exclusiva y cerrada. Ahí se deformó la primera ideología. Y la institución evolucionó como la escuela a ser lacaniana fundamentalmente. Ahí nos separamos...

### Fue una gran pérdida abandonar el espíritu fundacional.

**La marca institucional más valiosa fue siempre sostener la integración en la pluralidad y las diferencias... ¡tenía docentes maravillosos! vos en Crisis Vitales, Cristina Ravazzola en Terapia Sistémica, Luis Hornstein en Psicoanálisis Freudiano, Carlos Olivé en Psicoanálisis Lacaniano, Alejandro Lagomarsino en Clínica Psiquiátrica y Psicofarmacología, Susana Matus en Familia, Marta Galperín en Grupos y tantos más! ¡Un lujo!**

Así es, fue un lujo realmente... Yo diría que ahora, afortunadamente un poco está cambiando, se está dando un paso para ser más abierta. En este momento hay un intento de integrar escuela e institución. La institución fue siempre un poco más integradora que esta escuela, pero obviamente mucho menos que en los comienzos. La escuela psicoanalítica fue tomada por un grupo con una ideología cerrada y obviamente fue cerrándose. Por inseguridad. Lo distinto te hace cambiar y eso era lo resistido, el cambio. Sin embargo, yo me asombro que esta institución siga creciendo a pesar de nuestras divisiones. En Centro Oro también tenemos nuestro seminario de "Psicoanálisis abierto a nuevos Paradigmas", mi idea, mi deseo es que vuelva a sus cauces... A veces no puedo creer, que yo lo fundé y todavía la institución sigue creciendo después de tanto tiempo y de tantas divisiones.

### Es la trascendencia en lo institucional...

Sí, sí... Ese es el camino institucional, otra cosa es el camino más personal que yo hice. Eso es otra cosa. Yo empecé a desarrollar mi propia teoría, ¡yo disléxico!.. (risas) el que no podía escribir y estoy escribiendo mi libro número trece, ¡no lo puedo creer! Yo soy el primer asombrado. Y creo que fue gracias a haber podido generar un pensamiento propio. Cuando uno tiene un pensamiento propio se mueve con más libertad. Porque no estás pendiente de que opina el otro, estás pendiente del amor que das, de que te pasa a vos con tus pacientes y que te pasa a vos con tus alumnos, eso fue lo que más me ayudó, el tener ideas propias.

### ¿Cuándo aparece la conceptualización de "Crisis Vitales"?

Mi primer libro fue el de adolescencia, "Abordaje teórico y clínico del adolescente". Yo quería dejar plasmado mi experiencia en el Lanús. Porque fue el primer servicio de adolescentes de Latinoamérica, el que fundamos nosotros con Aurora Pérez y Dora Romano, en niños.

Mi segundo libro fue "La identidad y lo mítico", y ahí te das cuenta hacia donde iba. Porque yo ya había empezado a estudiar filosofía con Roca, estude muchos años con él. Tomaba clases personales. Ahí se me abrió mucho la cabeza.

Las "Crisis Vitales" aparecieron después, es el tercer libro. Surgió por pensar la adolescencia como una crisis. Cuando uno atraviesa una crisis se transforma, como lo hace un adolescente cuando sale de la infancia y entra en la juventud. Y ese fue el camino, el concepto de adolescencia me llevó al concepto de crisis vital.

En la crisis vital dejás de darle importancia a lo que percibís y a lo que pensás y sin darte cuenta pasas a darle importancia a lo que vivís y estás viviendo con el otro. Ya no es una crisis estructural, no, es vital. Salgo de la relación sujeto – objeto, que deja de ser la base del conocimiento, para entrar en una relación mucho más participativa, soy parte de un todo. Ahí influyeron mis clases de filosofía y sobre todo, de física. Edmundo Roca, además de filosofía sabía física. A mí la física cuántica me abrió la cabeza y él me la enseñó. Tanto la filosofía post metafísica, planteando que no hay una verdad absoluta, sino el descubrimiento del ser, lo que uno es, no tanto lo que uno sabe, tiene y se relaciona. ¡Como la física cuántica que te dice que todo tiene que ver con todo, te marcan un antes y un después! No es fundamental la relación sujeto-objeto, mucho más básico que eso es la creencia de sentirse parte de un todo. Es lo que uno intenta con los pacientes, que sea un encuentro más que una relación. Obviamente no digo que uno no tiene una relación con los pacientes, si la tiene, pero en el encuentro se va más allá. Estamos los dos viviendo la misma experiencia de superación, a eso yo le llamo **participar**, se es parte de ese todo sin dejar de ser uno mismo. El origen de esta conceptualización viene de mi largo trabajo con adolescentes. Esa crisis no es estructural, es vital, nos pone en contacto con la vida, nos contacta con lo que surge del encuentro. Encuentro que no es visible pero real; como los átomos, son invisibles pero reales. Y eso si me ayudó mucho a cambiar mi actitud clínica, me llevó a sentirme parte con el paciente, a poner afecto, a dialogar, a sentir que me estoy curando con él. Sino no podría trabajar como trabajo a mi edad, sin cansarme. Yo también me curo con el paciente, es un diálogo, un encuentro, un espacio de participación y es la única explicación que me permite entender porque hoy trabajo así. Yo mismo me asombro de que trabaje tantas horas a mis años y es porque yo también recibo y me curo con mis pacientes. Y ahí el concepto básico es el de **participar**. Me lo enseñó Roca hace tantos años, **participar es devenir en el otro sin dejar de ser uno**... Los cuánticos te dicen lo mismo, yo soy parte de lo observado, estamos participando de, estamos generando juntos una nueva realidad, y eso es muy importante en la clínica. Por eso el libro mío que más me gusta es "**La creación como cura**", porque desde ahí

surge el trabajo creativo, no es sólo que me libero del pasado que me determina, genero algo nuevo que me transforma. No es solamente que resuelvo el pasado y eso está muy bien, sino que al crear estoy generando un nuevo campo que me transforma, que es otra cosa! Hay un nuevo conocimiento que surge del encuentro.

Es increíble que Einstein a quien admiro y leo mucho, no llegara a entender a los cuánticos. Me acuerdo de una famosa polémica de Einstein y los cuánticos: Él decía: Dios no juega a los dados, y los cuánticos le respondían, si Dios también juega a los dados... (risas) También hay algo que no está determinado, que no está dado, hay una realidad que se sigue dando. Es muy interesante.

El psicoanálisis abierto a los nuevos paradigmas también viene por el camino de la física cuántica, la filosofía post metafísica. Levinas, Heidegger, Derrida, Badiou, estos pensadores me llevaron a un psicoanálisis mucho más abierto a esos nuevos paradigmas, a sentirse uno parte del todo, pero para eso hay que suspender el yo. Entonces aparece algo más que una relación sujeto - objeto, nace un encuentro. Eso dio título a otro de mis libros "De la relación al encuentro".

### ¿Y el amor, Octavio?

Sí, es la otra cosa importante que no quería dejar de transmitir. El amor, poner amor. Siempre estuvo prohibido incluir los afectos en psicoanálisis y tenían razón. Porque si yo le doy importancia al yo, el poner los afectos es medio peligroso. Pero si estamos hablando de participar del amor, es otra cosa, no es el ego, no es un amor individual, es un amor que nos transforma a los dos, es algo más que deseo, es anhelar superar el momento que estamos viviendo. Cuando lo que predomina es el yo, el sujeto, ahí sí que es peligroso poner al amor. Porque el deseo te puede llevar a cometer macanas... pero cuando estás participando del amor como valor, no como objeto de deseo, sino como valor que te hace participar de un mismo anhelo, es otra cosa. Es descentrar el yo, suspenderlo en ese encuentro. Hay nuevos conocimientos que surgen del encuentro. En el encuentro hay dos, por eso nos curamos con los pacientes.

En familias y parejas pasa lo mismo. Yo trabajo mucho con parejas, y en seguida nos metemos en donde está el sistema que nos hace desparejos. Y si hay amor se salvan, porque al romper el sistema enfermo se van a recuperar a través de la participación del amor. Se trata de transformar la terapia en un campo de valor, no en un campo de objetos, y como dice Max Scheler, **los valores no son de nadie**. Los valores son energía que nos hace participar y al participar de un valor, ya no es tuyo o mío, es el **nuestro**. Estamos en un mismo anhelo de superación, a mí me parece clave la palabra **anhelo**. No es deseo, **el anhelo es siempre con el otro**. Y en ese encuentro te sorprendes diciendo cosas que captaste sólo en el encuentro con ese paciente. Y te decís, ¿de dónde surgió? No surgió de lo que leí, de una teoría, surgió del encuentro. Y aparece una fuerza mucho más potente que el deseo de curar, mucho más inmanente, como diría Spinoza, a partir del encuentro, por eso es creativo. Yo creo en la realidad que se está dando. Una cosa es la realidad dada y otra la que se está dando. Siempre hay una realidad nueva que se está dando, que es creativa y esa también juega. Uno suele ir solamente a la información que te da la realidad percibida, pero hay una realidad que no es percibida, que es vivenciada, que despierta anhelos, no que despierta deseos. ¡Como decía Picasso, la inspiración nos tiene q agarrar trabajando! ¡Y tiene razón! Uno se inspira, pero si estas participando, si sos parte de, ahí si te inspiras.

### ¿Y la poesía, qué lugar ocupa en tu vida?

Y la poesía siempre estuvo ahí, como un hobby, pero en realidad me

surgió como fuerza cuando descubrí el amor, con Julia<sup>b</sup>. ¡Ahí sí que descubrí el amor! No es que no lo hubo amor antes, pero con ella me encontré verdaderamente con el amor, con alguien muy especial. Ahí comencé a escribir poesía...

### Julia fue tu musa inspiradora

¡Exactamente, Julia fue mi musa inspiradora! Y a ella le escribí mi primer poema que se llama "Alegato por la vida". ¡Julia quería que publique mis poemas, pero yo no quería... (risas) Ella misma me llevó a una editorial para publicarlo, y así fue... (risas) Un librito rojo, pequeño, con ese mismo título, "Alegato por la vida", que tenía en la tapa, roja, una obra muy bella de ese pintor que tanto me gusta!

### ¡Klimt! ¡El beso de Klimt! ¡Bellísimo!

¡Ese! Sí, Julia fue mi gran amor, una de mis grandes pasiones...

### ¿Cuáles fueron tus otras pasiones?

¡Para mí la religión, no la religión ortodoxa, no, no, para nada! La religión a través de la fe, en creer que hay un Dios padre, que de alguna manera nos inspira, que para mí es el amor. Yo me alejé mucho de la iglesia. En mi primer divorcio, claro, estaba prohibido y eso me alejó muchísimo. Sin embargo, nunca dejé de creer que hay un ser, que es amor, que nos lleva siempre a ir para adelante. Y eso me asombra a mí mismo, ya que hace mucho dejé de creer confesionalmente y dejé de practicar, pero nunca dejé de creer en que había algo o alguien misterioso que nos unía y que nos hacía apostar a una mejor vida. Por eso cuando el evangelio dice Dios es amor, estoy de acuerdo, yo si lo creo, es algo que nos une más allá de nuestros individualismos.

### ¿Y de cualquier religión?

Sí, si, tal cual. La mía es la católica porque nací en un hogar católico, pero tengo respeto por todas las religiones. Creo en un Dios padre que nos inspira a superarnos en la vida, más allá de cualquier religión. Quizás sea esa mi otra gran pasión...

Bueno y por supuesto lo son mis hijos, mis nietos y ahora itengo bisnietos también! (risas) Ellos siempre me mantuvieron inspirado, porque no es que siempre la pasé bien, pero siempre tenés algo que te estimula a superar los inconvenientes de la vida. Y han sido ellos.

Y también mi profesión, ¡me muero si la pierdo! Eso me mantiene bien y además camino todos los días, porque no hay que olvidarse del cuerpo. Por suerte vivo muy cerca del río y salgo a caminar varios km. todos los días. Pero lo más importante es esto, como trabajo, apostar al amor permanentemente y mi fe, mi aspecto trascendente, esta apuesta que uno hace a que hay algo más allá de lo que uno tiene, que es lo que uno es. Hay algo que apunta hacia un futuro, apunta a un más allá que es un misterio. Y sí, yo acepto el misterio... porque tendríamos que conocer racionalmente todo?

### Y hablando de misterios, la muerte, ¿Cómo te llevás con esa idea?

Me llevo bien, porque a mí no me pertenece saber que es la muerte, ni que hay después, no lo sé. Pero es como es película "La Sociedad de los poetas muertos", el Carpe Diem (aprovecha el día), como sé que hay muerte, mientras tenga vida, la tengo que vivir a full. Ese carpe diem me resuena constantemente, me puedo morir hoy, mañana, pasado, no sé cuándo, no importa, pero ahora estoy vivo. Y el ahora lo vivo plenamente. A veces uno se queda enganchado en el pasado o en el futuro, pero lo más importante es el ahora, como vivo el ahora. La vida sólo está disponible en el momento presente.

Otro hombre que admiro es Mandela, es un ícono, porque él logró la reconciliación y se logra cuando no se juzga. ¡Siempre recomiendo su autobiografía! Él es uno de los referentes más importantes del siglo

<sup>b</sup> Julia Luz Torcello de Fernández Mouján, su tercer esposa

pasado. Como lo fue también Gandhi en su momento. Para mí son dos hombres sumamente importantes, referentes en mi vida. San Agustín decía hay “una hora que no cesa”, que insiste y tenía razón. Ni el futuro nos tiene que preocupar tanto, ni el pasado nos tiene que atar tanto. Hay una permanente transformación en el ahora, en la participación, en el encuentro. Es con el otro. Alan Badiou dice algo hermoso, “el amor es dos”, no uno más uno. No es el deseo, va más allá del deseo, no es sujeto objeto, es el nosotros primero. Y esto es algo que se está perdiendo, se prioriza el poseer, capturar al objeto y saciarse, yo lo veo en mi consultorio, especialmente en la juventud. Tenemos que apostar a recuperarlo. Se le dio más importancia al deseo que al amor. Se convirtió el amor en deseo. Cuando a Levinas, a quien yo también admiro, le preguntan ¿por qué la guerra? Responde porque separamos el Yo del otro... impresionante!

### ¿Te quedó algo más en el tintero?

Sí, hay algo que me asombra y es la necesidad que tengo de escribir. Y no sólo libros, sino también escribo en Facebook. Y es por las ganas que tengo de dar todo lo que recibí, que ya no es mío. Además, lo paradjico es que yo disléxico termino escribiendo todo lo que escribo.

### ¿Qué estás escribiendo ahora?

Ahora estoy re compaginando todos mis artículos de Facebook y armando un libro. Los estoy integrando haciéndolos libro. Gabriela me ayuda en la tarea de recolección de los artículos.

### ¿Cuál es tu último libro?

El último libro que escribí se llama “**De la relación al encuentro**”. Ahí desarrollo la idea de que más allá de la relación terapéutica hay un encuentro terapéutico. Y también escribí otro libro que se llama “**El amor en psicoterapia**”. Este motivó que recibiera algunos emails, que con preocupación me decían, ¿cómo el amor en psicoterapia?... (risas) pero esas preocupaciones vienen cuando priorizas al yo. En cambio, lo que yo priorizo es el ser siendo con el otro. Los kleinianos, que eran super ortodoxos, le tenían miedo al afecto. Para Melanie Klein la relación de objeto era fundamental. Y no es que no exista la relación de objeto, es que hay algo que va más allá, que es lo que la participación. Es el ser siendo con el otro.

### ¿Cuáles fueron los autores que marcaron tu recorrido?

Melanie Klein y todos esos autores pertenecen a la información, yo diría que ninguno me marcó. Pero si me preguntas quienes me han dejado huella, diría que más que nada la apertura a la filosofía, a la física cuántica, mis maestros y la clínica. La clínica me enseña mucho, hoy para mí es mi mejor autor. Yo hoy leo más filosofía y física que psicoanálisis. Y si recurro a algo del psicoanálisis, acudo al diccionario de Laplanche y Pontalis, para revisar algunos conceptos.

### ¿Y Freud?

Sí, por supuesto, fue muy importante. Y también Melanie Klein, yo fui muy kleiniano. Usandivaras era kleiniano. A mi Klein me fascinó durante mucho tiempo. Pero de todo eso uno va saliendo. Yo no tengo nada en contra de mi pasado, lo importante es no quedarse, es seguir aprendiendo en la vida. Lo importante es no repetir.

### ¿Hoy no elegís leer por enésima vez a Freud o a Lacan, sino dialogar con otros autores?

¡Tal cual! (risas) El diálogo para mi hoy día es fundamental, no sólo con otros autores. El diálogo como valor. Hay otro autor que a mí me encanta, que es el italiano Gianni Vattimo. Él es nietzchiano, igual que su maestro Nietzsche, dice la verdad no existe, pero agrega algo interesantísimo. Es cierto que la verdad no existe como objetivo. Y agrega, “**la verdad si existe, pero en el diálogo**”. O sea que el dialogo es una cosa vital. La verdad es el diálogo, no existe como algo que uno se pueda apropiarse y decir **Tengo la verdad o, Tengo a**

**Dios.** Dios es un camino. Como dice Machado, “caminante no hay camino, se hace camino al andar”.

### ¿Qué otras cosas disfrutas?

Una de las cosas que más disfruto es de la sorpresa. ¡Eso es muy lindo! Que la vida me siga sorprendiendo de mí mismo y de la realidad en sí. Por supuesto uno sufre frente a los horrores que pasan, del estado islámico, por ejemplo. La vida nos sigue sorprendiendo, nos hace seguir teniendo que pelearla, pese a la resistencia a unirnos que es tremenda...Y hay miedo... por el poder, el poder no existe, el poder está en la unión, no en uno sobre el otro.

### Ojalá los políticos pensarán así...

Por eso yo admiro tanto a Mandela, él tenía motivos para vengarse, veinte tantos años en la cárcel, ¡por ser negro! ¡Un horror! Y sin embargo salió y dijo aquí nadie juzga a nadie y logró una reconciliación verdadera. El resentimiento es una prisión. El encuentro se produce cuando lo diferente une. Fue un genio. Junto a Gandhi, de los laicos, son los más parecidos a San Francisco de Asís. Yo digo que el enemigo del amor no es el odio, es el miedo, porque paraliza. El odio lo podés superar con el amor, el miedo no.

El tema del otro es clave. Cuando podés encontrarte con el otro de otra manera, sentimos lo mismo, todos estamos en lo mismo... Es increíble, cuando los pacientes se dan cuenta de esto se transforman. Vos no estás ahí para curarlo, sino para compartir su dolor y salir juntos, cuando lo advierten y lo vivencian, es otra cosa. Es otra actitud, el cambio de actitud para mí es muy importante. Hay una frase de Anthony de Mello que me encanta, “Nada cambió, pero todo cambió con sólo la actitud”. Ya no es la actitud de enfrentamiento, es una actitud de encuentro. Y esto los pacientes lo toman y le hace bien también, a uno. Lo que das te vuelve...

### ¡Gracias querido maestro por este inolvidable encuentro... era un anhelo pendiente!

En Centro Oro, el 27 de julio del 2016

### Agradecimientos:

Al Dr. Jorge Testini, por su presencia durante la entrevista.

A la Sra. Gabriela Tombeur, secretaria de Octavio, por su colaboración incondicional.

# Stresam®

ETIFOXINA CLORHIDRATO

El ansiolítico diferente para **personas activas**

- ▶ **Actividad farmacológica equivalente** sin los efectos colaterales de las benzodiazepinas.<sup>2,5</sup>
- ▶ **Reducción marcada de la ansiedad** desde la primera semana de tratamiento.<sup>2,5</sup>
- ▶ **Sin síntomas de discontinuación ni rebote** después de suspender el tratamiento.<sup>2,5</sup>
- ▶ Potencia ansiolítica **sin sedación ni somnolencia**.<sup>1,5</sup>
- ▶ Preserva la atención, vigilancia y memoria conservando la funcionalidad cognitiva y motora.<sup>1,5</sup>

**1**  
Cápsula

**3**  
veces al día

**Sin fórmula controlada**



BIOCODEX

Material exclusivo dirigido al cuerpo médico

BIOPAS  
LABORATOIRES

**Referencias:** 1. Ropper AH, Brown PH. Fatigue, Apathy, Anxiety, and Depressive Reactions. Adams and Victor's Principles of Neurology, 8th Ed. New York, NY: McGraw-Hill Medical; 2005: 433-441. 2. Serman W, et al. Etude transversale de la prevalence du trouble de l'adaptation avec anxiété en médecine générale. L'Encephale. 2001; 27(3): 238-44. 3. Nguyen N, Fakra E, Pradal V, et al. Efficacy of etifoxine compared to lorazepam monotherapy in treatment of patients with adjustment disorders with anxiety: a double-blind controlled study in general practice. Hum Psychopharmacol. 2006; 21(3): 130-149. 4. Verhoye M, et al. Interactions of etifoxine with the chloride coupled to the GABA(A) receptor complex. Neuroreport. 1999; 10: 3207-3210. 5. Schlichter R, et al. Modulation of GABAergic synaptic transmission by the non-benzodiazepine anxiolytic etifoxine. Neuropharmacology. 2000; 39: 1523-1535.

**Stresam®**  
COMPOSICIÓN: cada cápsula contiene Etifoxina clorhidrato: 50 mg. INDICACIONES: Indicado para el tratamiento de las consecuencias del "stress" ansiosónico, psicológicas (ansiedad) y somáticas (desórdenes funcionales, enfermedad psicósomática, etc.), sin interferir con las capacidades del individuo como la alerta, la memoria y el tono muscular. CONTRAINDICACIONES, PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS: Shock, entendiéndose por hipovolemia, o falla cardíaca aguda, con estupor, hipotensión, hipotermia, sudoración, extremidades frías, cianosis estado de conciencia disminuido. Falla respiratoria severa. Se requiere especial monitoreo en pacientes con miastenia y en presencia de falla respiratoria moderada. No se debe ingerir alcohol concomitantemente. No se debe conducir vehículos y operar maquinaria por el riesgo de somnolencia. No se recomienda durante el embarazo o lactancia. Algunos pacientes han reportado un ligero efecto sedante al inicio del tratamiento. Se recomienda una altísima precaución con el uso simultáneo de depresores del sistema nervioso central.

Elaborado por: Laboratorios BIOCODEX, 1 Avenue Blaise Pascal, 60000 Beauvais, Francia. Representado por: Laboratorio Andratx Pharma S.A., Magallanes 1039 (C1166ADC) Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Directora Técnica: María Teles - Farmacéutica, Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud, Certificado N° 49987, Prospecto aprobado el 16 de junio de 2015 (versión 2)

# Concurso Premio Revista Sinopsis 2017

## Reglamento de participación

1. El presente concurso (en adelante el "Concurso") es organizado por la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA) a través del Comité Editorial de la Revista Sinopsis (en adelante el "Organizador"). La participación en el Concurso atribuye la condición de participante o participantes (en adelante, el "Participante") única y exclusivamente en la medida en que los interesados cumplan con la totalidad de las condiciones establecidas en el presente Reglamento e implica la aceptación plena e incondicional del mismo.
2. El presente concurso es válido en Argentina, como así también para socios residentes en el exterior.
3. Podrán participar en este concurso aquellas personas que se encuentren registrados como socios –titulares y adherentes- de APSA y con su cuota societaria al día. Quedarán exceptuados de participar del mismo los socios que integran la Comisión Directiva de APSA, los miembros del Comité Editorial de la Revista Sinopsis, autoridades del Instituto Superior de Formación de Postgrado y ex presidentes de nuestra Asociación, como así también los miembros titulares y suplentes del Jurado del referido concurso.
4. El Organizador llevará a cabo la realización del concurso promocionándolo a través de diferentes medios institucionales.
5. Operatoria: los participantes deberán enviar un correo electrónico a la dirección [info@apsa.org.ar](mailto:info@apsa.org.ar)  
Concurso Premio Sinopsis y en el cuerpo del mensaje, Asunto: Concurso Premio Revista Sinopsis:  
Nombre y apellido  
DNI / Dirección / TE / Correo electrónico de referencia  
Domicilio: calle / ciudad / provincia / país  
Título y año de graduación (de grado y postgrado):  
Universidad de origen (de grado y postgrado):
6. Texto para el concurso: Regirá el reglamento de publicación de artículos de nuestra Revista.  
Es condición indispensable para la participación en el Concurso que los derechos de propiedad intelectual y de publicación de cada Obra presentada sean de titularidad del Participante que la presente al Concurso. Es responsabilidad de los Participantes asegurarse que las obras presentadas cumplan con todos los requisitos estipulados en el presente Reglamento. De lo contrario, el Organizador tendrá la facultad de excluirlos del Concurso sin que ello implique derecho a reclamo alguno por parte de los Participantes.
7. Recepción de Obras  
Las Obras deberán ser presentadas con fecha límite a designar según lo estipulado para la publicación de cada número de la Revista.
8. Selección y Jurado  
Las Obras recibidas serán puestas a consideración de un jurado (en adelante, el "Jurado") que estará integrado por tres socios titulares de la Asociación de Psiquiatras Argentinos (APSA) que serán para esta ocasión: Dra. Analia Ravenna, Dr. Horacio Vommaro y Prof. Dr. Manuel Suárez Richards. En caso de vacante de un titular su puesto será cubierto por los miembros del jurado suplente (También socios titulares) que en esta oportunidad lo integrarán: Dr. Juan Cristóbal Tenconi, Dr. Guillermo Belaga y Dr. Rodolfo Zaratiegui. La selección del ganador, de conformidad con el presente, estará a cargo del jurado cuya decisión será inapelable y será anunciada en ocasión de los congresos anuales de APSA.
9. Premio: El jurado elegirá al ganador del premio que consistirá en un diploma.
10. El Ganador será notificado a la dirección del correo electrónico desde la cual remitió el envío, dentro de los veinte días hábiles contados a partir de la finalización del concurso cuya fecha coincidirá con la del cierre del último número de la Revista previo a los congresos anuales de APSA.
11. Para poder acceder al premio el ganador deberá presentar un Documento Nacional de Identidad y los datos del mismo deberán coincidir con los datos registrados.
12. Derechos de Exhibición  
Los Participantes aceptan que con motivo de la realización del Concurso su Obra pueda ser difundida por el Organizador a través de todos los medios que el Organizador considere oportuno.  
Asimismo, el Participante autoriza expresamente al Organizador a compaginar y editar las Obras –a su criterio- para efectuar promociones del Concurso.  
Para el caso que la Obra presentada fuese seleccionada como ganadora, el Participante acepta que la misma pueda ser publicada por el Organizador en ulteriores ediciones del Concurso.
13. Generalidades: Cualquier situación relacionada con la interpretación del presente Reglamento será dirimida, en primera instancia por el Organizador.  
El Organizador podrá cancelar, suspender y/o modificar el presente Concurso a su solo criterio en cualquier momento y sin previo aviso.  
El Participante declara y garantiza que tiene todos los derechos y autoridad para participar del Concurso y que no existe limitación legal, contractual, ni de cualquier otra índole que pudiera restringir y/o interferir y/o impedir el más amplio y libre ejercicio por parte del Organizador de aquellos derechos que puedan derivarse directa y/o indirectamente de lo estipulado en este Reglamento, en particular con relación a la facultad de publicar la Obra presentada.
14. El Participante se compromete a mantener indemne al Organizador, frente a cualquier reclamo y/o acción judicial o extrajudicial que por cualquier concepto sea efectuada y/o dirigida y/o encausada contra el Organizador por cualquier tercero alegando directa o indirectamente que los derechos sobre la Obra, su título, los libros, el formato, la bibliografía y/o cualquier otro elemento integrante de la Obra violan y/o infringen y/o afectan y/o limitan y/o de cualquier otra manera lesionan un nombre comercial y/o una marca y/o un "copyright" y/o un derecho de propiedad intelectual o industrial, de un tercero.