



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE CIENCIAS

**NARCOADICCIONES: UN ESTUDIO DE
CORTE EPIDEMIOLOGICO**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ACTUARIO

PRESENTA:

RODRIGO AGUILAR FRANCO

DIRECTOR DE TESIS:

M. en C. GUILLERMO GOMEZ ALCARAZ



**FACULTAD DE CIENCIAS
UNAM**

2005

m. 342791



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MEXICO

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Rodrigo Aguilar Franco

FECHA: 8 de febrero de 2005

FIRMA: [Firma]

ACT. MAURICIO AGUILAR GONZÁLEZ
Jefe de la División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Ciencias
Presente

Comunicamos a usted que hemos revisado el trabajo escrito: Narcoadicciones: un estudio de corte epidemiológico

realizado por Rodrigo Aguilar Franco

con número de cuenta 9954683-4, quien cubrió los créditos de la carrera de Actuaría

Dicho trabajo cuenta con nuestro voto aprobatorio.

Atentamente

Director de Tesis M. en C. Guillermo Gómez Alcaraz
Propietario

Propietario Dr. Pedro Miramontes Vidal

Propietario M. en C. José Luis Gutiérrez Sánchez

Suplente Mat. Luis Manuel Hernández Gallardo

Suplente Mat. José Luis Torres Rodríguez

Consejo Departamental de Ciencias

[Firma]
Act. Jaime Vázquez Alamillo



FACULTAD DE CIENCIAS
CONSEJO DEPARTAMENTAL

Narcoadicciones: un estudio de corte epidemiológico

Rodrigo Aguilar Franco

Abril de 2005

Índice general

Prefacio	v
Introducción	vii
1. Ecuaciones en diferencias y ecuaciones diferenciales	1
1.1. Solución de las ecuaciones en diferencias	3
1.2. Operadores de diferencias y diferenciales	6
1.2.1. Diferencia	6
1.2.2. Suma	12
1.3. Sistemas lineales de ecuaciones en diferencias	15
2. Aspectos de farmacología social y epidemiología	17
2.1. Epidemiología matemática	17
2.2. Farmacología social	19
2.2.1. <i>Cannabis sativa</i> (marihuana)	20
2.2.2. Sedantes e hipnóticos	23
2.2.3. Drogas psicodélicas	30
2.2.4. Etanol	33
3. Modelo de la epidemia de la dependencia	37
3.1. El modelo más simple	37
3.2. Modelo de la dependencia	41

3.2.1. Modelo matemático fenomenológico de la dependencia	42
3.2.2. Modelo fenomenológico	54
3.2.3. Estimación de los parámetros	59
3.2.4. Representación matricial del modelo fenomenológico	61
3.2.5. Modelo epidemiológico	64
3.3. Conclusiones, agregados y sugerencias	75
A. Rutina fenom.f	79
B. Rutina modelos.f	81
C. Estadísticas del SISVEA	85
C.1. Estadísticas de los usuarios de drogas reportados en los centros de reha- bilitación en la Ciudad de México, 1998	85
Referencias	91

Índice de figuras

2.1. Representación y numeración convencional de Δ^1 -THC	21
2.2. Representación simplificada de Δ^1 -THC	22
2.3. Relieve de un enema en el Rancho de San Diego	31
3.1. Modelo simple	38
3.2. Modelo Susceptibles-Infectados-Recuperados	40
3.3. Distribución de la población	42
3.4. Esquema de transferencia de los fármacos	43
3.5. Flujo del mercado	44
3.6. Epidemia como un sistema autoorganizado.	49
3.7. Modelo fenomenológico del proceso conjunto	49
3.8. Conjuntos representativos del modelo	52
3.9. Representación dinámica del modelo fenomenológico	54
3.10. Número de personas con dependencia crónica	57
3.11. Esquema de atracción	59
3.12. Comportamiento global de las variables	63
3.13. Interfaz de DrugUser.exe	64
3.14. Acercamiento del mismo modelo	65
3.15. Epidemia como un proceso de conjunto	67
3.16. Desarrollo de la epidemia	68
3.17. Número de individuos que ingresan a la dinámica	75

3.18. Número de individuos que ingresan (modelo completo)	76
3.19. Todas las variables	77
3.20. Número de muertos a causa de la dependencia	78

Prefacio

La costumbre de ingerir sustancias psicotrópicas está documentada desde la época de los antiguos egipcios, dos mil años antes de nuestra era, estas sustancias, eran ya conocidas y utilizadas por las clases opresoras, en particular, los sacerdotes, quienes requerían de estos productos para poder “acercarse y platicar” [10] con sus correspondientes dioses, ya sea los antiguos griegos y la cannabis [23], sea los huicholes¹ y el peyote ([2] y [3]), o bien, los incas y la coca [10], todos relacionaban este tipo de alteración psicológica con su religión.

La ingestión de ciertas drogas, comienza a masificarse a partir de las últimas guerras, empezando por la primera guerra del opio, haciéndose ya práctica común en las últimas dos guerras llamadas mundiales. La razón de esto es que algunas sustancias, como la marihuana y la cocaína, incrementaban el rendimiento físico de los soldados, “vigorizándolos”, la heroína, como su nombre lo sugiere, alteraba el comportamiento y servía bien para darle valor a los soldados a la hora de luchar; en otras circunstancias, se utilizaban fármacos que hacían las veces de excelentes analgésicos, de esta manera hace su aparición en la Segunda Guerra Mundial la morfina, una de las primeras drogas depresoras, que en su inicio anulaban el dolor de amputaciones y heridas graves, y después se extendió su uso. Así es como en un mundo regido por el capitalismo, se inicia un nuevo negocio, negocio promovido por las más altas esferas de la política y la economía mundial, el narcotráfico.

La creciente utilización de estupefacientes en el país, promovida por los intereses del narcotráfico, coludido con los más altos cargos de decisión en la política nacional, apoyados en la subyugación cultural e ideológica, a la que como nación estamos sujetos por parte del actual sistema hegemónico, ha crecido considerablemente a partir de los gobiernos denominados “tecnócratas”, en cuya época, los Estados Unidos de Norteamérica

¹En cuanto a la manera de ingerir los alucinógenos, en el segundo capítulo se hace una pequeña mención de la manera tan peculiar en la que lo hacían algunos sacerdotes mayas [1]

limitaron la libre entrada de drogas en su territorio, asentándose los narcotraficantes en nuestro país, creando un nuevo nicho de mercado.

En este documento se plantea la manera en cómo se generaliza el uso de drogas por parte de la población (sobre todo, la más joven) es muy parecida a la forma como se propaga una epidemia:

- Existe un medio transmisor de la enfermedad, en este caso, dicha enfermedad consiste en el consumo de fármacos que generan dependencia a ellos, en realidad, son varios, pero los más influyentes en el comportamiento de la juventud, son los medios masivos de comunicación, ya que por su capacidad de difusión, permea en el núcleo social, fomentando la idolatría a las personas que actúan en la televisión o salen en la radio, siendo éstas los ejemplos que los jóvenes copian, sin tomar en cuenta que su condición no es la misma, ya que pertenecen en su mayoría a clases distintas a la del “artista”.
- Las condiciones de decaimiento de autoregulación en las que se encuentra actualmente la sociedad urbana particularmente, crean el ambiente propicio para que este fenómeno de consumo de drogas (las cuales son utilizadas para evadir la realidad tan desoladora en la que la mayoría de las personas enfrenta), es decir, que la epidemia crezca en un medio de cultivo fecundo.

Es por eso que algunas personas no dudan en calificar a la dependencia a los fármacos que son susceptibles de generar tal, de “enfermedad social”, sin embargo, no se debe perder de vista que el abuso y promoción de dichas sustancias es sólo una consecuencia más de la enfermedad económica y social más lesiva en la historia de la humanidad: el capitalismo en su fase de agonía.

Considerando lo anterior, adquiere sentido proponerse un estudio de corte epidemiológico [17].

Introducción

En este estudio se pretende modelar un sistema que intente representar de la manera más adecuada posible el fenómeno del consumo y la dependencia de los fármacos que son denominados como drogas, a partir de la observación de que dichos fenómenos se asemejan cualitativamente a las epidemias, se proponen algunos modelos matemáticos con distintas características particulares, los cuales, intentan pronosticar el comportamiento del sistema en su conjunto con cierta exactitud, a partir de los datos que pudieron ser obtenidos. Para este efecto, la herramienta matemática que se utilizará, serán los sistemas de ecuaciones en diferencias, los cuales son un análogo a los sistemas de ecuaciones diferenciales, que han demostrado su enorme utilidad y precisión para prevenir y pronosticar algunas epidemias; el planteamiento general del modelo será a través del proceso de compartimentos: en cada compartimento, se signa la cantidad que sale con signo negativo y la que entra con signo positivo. Además, se implementó un programa en FORTRAN [20] para resolver numéricamente dichos sistemas, facilitando, con la ayuda de GNU PLOT, se ofrece una visualización de las soluciones.

Vale la pena hacer las siguientes aclaraciones antes de continuar: a lo largo de toda esta monografía, por fármacos se entenderán aquellas sustancias enervantes que son consideradas “ilegales” y que comúnmente son denominadas drogas, con lo que dejamos fuera del estudio dos sustancias permitidas socialmente—el etanol (alcohol) y tabaco—, que básicamente producen el mismo efecto que a las que sí nos referiremos.

La mayor parte de este estudio, en particular la parte sustancial de éste (el razonamiento para formular los modelos), se basa en los trabajos acerca de la transmisión de sida en México y el de dependencia a los fármacos, realizados por el profesor Guillermo Gómez Alcaraz [13] y [12]². En el primer trabajo se plantea un modelo que adquiere la forma de un sistema de ecuaciones diferenciales de primer orden, el cual es resuelto

²La diferencia que consideramos sustancial entre los dos aquí citados y el que estamos presentando, es que en el último se hizo un esfuerzo adicional, que consistió en que todas las herramientas computacionales requeridas para realizarlo fueron *libres y gratuitas*³

numéricamente a través del programa AIDSGSB, en el segundo, se hace una modelación a través de las ecuaciones en diferencias, y consiste en explicar el fenómeno del consumo de sustancias estupefacientes.

El presente consta de tres partes: En primer lugar, una pequeña presentación de las herramientas matemáticas, donde se dan las definiciones esenciales de las ecuaciones en diferencias, se establece el resultado al que se va a recurrir, la existencia y unicidad en la solución de los sistemas de ecuaciones en diferencias; también en este breve capítulo, se hace énfasis en la semejanza entre el operador diferencia y la función derivada, así como en las semejanzas entre los sistemas de ecuaciones diferenciales y ecuaciones en diferencias, al igual que en las soluciones de éstos.

El segundo capítulo trata de manera escueta algunas nociones básicas de la epidemiología, así como de farmacología social que se emplearán para tratar de hacer plausible el tratamiento de la dependencia farmacológica como epidemia.

Finalmente, en el tercer capítulo se plantea el modelo fenomenológico, y su correspondencia matemática, además, se hacen simulaciones estos modelos ya terminados. Ya planteados dichos modelos, se utilizaron los datos disponibles de los últimos cinco años en la Ciudad de México, de manera que, base en éstos, se pudiera "predecir" el comportamiento de la población de esta región. Uno de los detalles importantes que llaman rápidamente la atención, es la falta de datos útiles para poder modelar sistemas que brinden información sustancial, en este caso concreto, del fenómeno de la dependencia a los fármacos.

Capítulo 1

Ecuaciones en diferencias y ecuaciones diferenciales

¡¡—Perdonad, amigo—dijo don Quijote—; que por haber tanta diferencia de sarna a Sarra os lo dije; pero vos respondistes muy bien, porque vive más sarna que Sarra; y proseguid vuestra historia, que no os replicaré más en nada.¿¿

Miguel de Cervantes, Don Quijote de la Mancha.

Definición 1 Sea $N : \mathbb{N} \rightarrow \mathbb{R}$, una función, entonces, una ecuación en diferencias de primer orden es una ecuación del tipo:

$$F(x, N(x), N(x+1)) = 0.$$

En general, si se tiene una ecuación:

$$F(x, N(x), N(x+1), \dots, N(x+n)) = 0. \quad (1.1)$$

A ésta se le llama ecuación en diferencias de orden n .

De forma particular, reviste gran interés el caso en el que la dependencia es con respecto a la variable $x \in \mathbb{N}$:

$$F(N(x), N(x+1), \dots, N(x+n)) = 0. \quad (1.2)$$

Y que adquiere de forma explícita la forma:

$$N(x+1) = f(N(x), \dots, N(x+n)) = 0. \quad (1.3)$$

Algunos ejemplos en los cuales se refleja la importancia del estudio de esta familia de ecuaciones, son:

- La conocida sucesión aritmética que, tiene una representación en términos de una ecuación en diferencias:

$$N(x+1) - N(x) = d \quad (1.4)$$

Si tomamos $N(0) = a$, se obtiene la sucesión: $a + d, a + 2d, \dots, a + nd, \dots$

- La sucesión geométrica, cuya representación como ecuación en diferencias, es:

$$N(x+1) - qN(x) = 0 \quad (1.5)$$

O lo que es lo mismo, que $\frac{N(x+1)}{N(x)} = q$ que lleva a la sucesión $a, aq, \dots, aq^n, \dots$, siempre que $N(0) = a$

- Se pueden generalizar los dos ejemplos anteriores:

$$N(x+1) - qN(x) = d \quad (1.6)$$

Y se genera una sucesión del tipo: $aq + d, aq^2 + d(1+q), \dots, aq^x + d\frac{1-q^{x+1}}{1-q}, \dots$

- La sucesión factorial:

$$N(x+1) - (x+1)N(x) \quad (1.7)$$

Si $N(0) = 1$, la sucesión que se genera es: $1, 2 \cdot 1, 3 \cdot 2 \cdot 1, \dots, n!, \dots$

- Una sucesión de gran importancia histórica es la ecuación en diferencias de segundo orden:

$$N(x+2) - N(x+1) - N(x) = 0 \quad (1.8)$$

Con las dos condiciones iniciales $N(1) = N(2) = 1$ se obtiene la muy conocida y famosa sucesión de Fibonacci:

$1, 1, 2, 3, 5, 8, \dots, 19134702400093278081449423917^1, \dots$

¹ $N(137)$, dato obtenido de <http://www.gristle.to/markup/primes/ppfibs.html>, en particular, este número es uno de la infinidad de primos que hay en esta sucesión.

El cálculo de interés simple y compuesto, son dos de las aplicaciones más empleadas de estos ejemplos, explicando sus correspondientes Leyes del Crecimiento.

La función $U(x)$ que cumpla con (1.1), es una solución de la ecuación (1.1), y ésta, es única, cuando sobre ella se imponen n condiciones iniciales

$$U(0), \dots, U(n)$$

1.1. Solución de las ecuaciones en diferencias

Como ejercicio, se hallarán las soluciones de (1.4) y (1.5):

En la ecuación en diferencias de la sucesión aritmética:

$$N(x+1) - N(x) = d,$$

si se toma en cuenta que $N(0)$ es la condición inicial, se demuestra fácilmente a través de inducción matemática que:

$$\begin{aligned} N(1) &= d + N(0) \\ N(2) &= d + N(1) = d + d + N(0) = 2d + N(0) \\ N(3) &= d + N(2) = d + 2d + N(0) = 3d + N(0) \\ &\vdots \\ N(x) &= d + N(x-1) = d + (x-1)d = dx + N(0) \end{aligned} \quad (1.9)$$

La función en (1.9), cumple con (1.4), y su expresión nos deja claro la dependencia que existe entre la unicidad de una solución y la condición inicial que le sea impuesta.

$N(x)$, provista de la condición inicial $N(0) = N_0$, define entonces unívocamente la solución de la ecuación en diferencias (1.4).

Análogamente (a través de inducción sobre $x \in \mathbb{N}$), para (1.5):

$$\begin{aligned} N(1) &= qN(0) \\ N(2) &= qN(1) = q \cdot qN(0) = q^2N(0) \\ N(3) &= qN(2) = q \cdot q^2N(0) = q^3N(0) \\ &\vdots \\ N(x) &= qN(x-1) = q \cdot q^{x-1}N(0) = q^xN(0) \end{aligned}$$

Entonces, en los ejemplos anteriores, para obtener una solución única, bastan dos condiciones:

1. $N(x)$ cumple con la ecuación en diferencias correspondiente
2. $N(0)$ tiene que ser único, es decir, que la condición inicial esté dada (hablamos de una condición por ser una ecuación de primer orden, en general, se necesitan n condiciones iniciales para determinar unívocamente la solución de un sistema de n -ésimo orden).

Ahora, pueden analizarse (1.9) y (1.1), soluciones de los ejemplos anteriores:

La solución de la ecuación de la sucesión aritmética:

- Si $d = 0$, la sucesión $\{N(x)\}$ es constante y en tal caso: $\{N(x)\} \equiv \{N\} = \{N_0\}$
- Si $d < 0$, $\{N(x)\}$ es estrictamente decreciente ($N(x) \xrightarrow{x \rightarrow \infty} -\infty$.)
- Si $d > 0$, $\{N(x)\}$ es estrictamente creciente ($N(x) \xrightarrow{x \rightarrow \infty} \infty$.)

La solución de la ecuación de la sucesión geométrica:

- Si $q = 0$, $\{N(x)\} = \{N\} \equiv \{0\}$
- Si $q = 1$, al igual que en la sucesión aritmética, $\{N(x)\} \equiv \{N\} = \{N_0\}$
- Si $q = -1$, $\{N(x)\}$ oscila en dos valores: N_0 y $-N_0$
- Cuando $0 < q < 1$, la solución converge a 0, ya sea de manera oscilante, si $N_0 < 0$, o no oscilante, si $N_0 > 0$
- Cuando $1 < q$, $\{N(x)\} \rightarrow \infty$ si $N_0 > 0$ $\{N(x)\} \rightarrow -\infty$ si $N_0 < 0$
- Si $-1 < q < 0$, $\{N(x)\} \rightarrow 0$
- Si $q < -1$, no va a converger, sino que $\{N(x)\}$ poseerá al menos, dos subsucesiones divergentes: $\{N_1(x)\} \rightarrow \infty$ y $\{N_2(x)\} \rightarrow -\infty$

La razón por lo que es necesario analizar estos detalles, es resaltar que la solución de una ecuación en diferencias, puede fácilmente ser vista como una sucesión, que puede, converger o divergir; en cuyo caso, se está hablando de la existencia o no existencia de un punto de equilibrio estable del sistema, esto nos permite al plantear un problema a través de las ecuaciones en diferencias, saber la manera en la que se comporta la solución de dicho problema en el tiempo y si cuando ésta converge, la solución de la que se ha hablado es un punto estable o inestable.²

A continuación, se desarrolla un poco más esta última idea.

Considérese la ecuación en diferencias de primer orden generalizada con coeficientes constantes (1.6):

$$N(x+1) - qN(x) = d$$

Su solución se puede encontrar iterando:

$$\begin{aligned} N(x+1) &= d + qN(x) \Rightarrow \\ N(1) &= d + qN(0) \\ N(2) &= d + qN(1) = d + q(d + qN(0)) = \\ &= (1+q)d + q^2N(0) \\ (1+q+q^2+\dots+q^x)d + q^xN(0) \quad N(3) &= d + qN(2) = d + q((1+q)d + q^2N(0)) = \\ &= (1+q+q^2)d + q^3N(0) \\ &\vdots \\ N(x+1) &= d + qN(x) = \\ &= (1+q+q^2+\dots+q^x)d + q^xN(0) \end{aligned}$$

Además, hay que recordar que la suma que se encuentra del lado derecho de la última igualdad, puede ser resuelta a partir de la consabida fórmula:

$$1 + \alpha + \alpha^2 + \dots + \alpha^x = \frac{1 - \alpha^{x+1}}{1 - \alpha}, \alpha \neq 1$$

²A grandes rasgos, una solución de una ecuación, en particular de una ecuación en diferencias, se considera estable, si aplicando cambios pequeños en los parámetros, en las condiciones iniciales, así como si se aplican pequeñas fluctuaciones en el sistema, la solución también varía poco; el caos es un ejemplo de un proceso inestable, es por eso que el análisis de la estabilidad de las soluciones forma una rama muy rica en el estudio de las matemáticas; aunque es muy interesante el análisis de la estabilidad en las soluciones de los sistemas de ecuaciones en diferencias, no es objetivo de este estudio ahondar al respecto, no obstante, no puede dejar de mencionarse su importancia, he ahí la razón de este pie de página.

Así que finalmente, la solución de (1.6) es:

$$N(x) = \begin{cases} q^x N(0) + d \frac{1-q^x}{1-q} & \text{si } q \neq 1 \\ N(0) + dx & \text{si } q = 1 \end{cases} \quad (1.10)$$

Si $a \neq 1$, hágase: $c = N(0) - \frac{d}{1-q}$, de donde se desprende:

$$N(x) = q^x \left(N(0) - \frac{d}{1-q} \right) + \frac{d}{1-q} = cq^x + \frac{d}{1-q}$$

Nótese que cuando $c = 0$, $N(x) = \frac{d}{1-q}$. Se denota a este valor por: $N^* = \frac{d}{1-q}$, a dicho valor se le conoce como valor de equilibrio de N , por lo que la solución de la ecuación (1.6), es:

$$N(x) = cq^x + N^* \quad (1.11)$$

En el caso en que $q = 1$, $N(x) = C + dx$, donde C es la solución general de (1.5), mientras que dx es en efecto, una solución particular de la ecuación $N(x+1) - N(x) = d(x+1) - dx = d$.

Puede observarse que el primer sumando de (1.11) es la solución general de la ecuación (1.5), que resulta de la ecuación (1.6) con $d = 0$, a la ecuación (1.5) se le llama *ecuación en diferencias homogénea*, mientras que el segundo sumando, es una solución particular de la ecuación (1.6) ($N^* - qN^* = d \Rightarrow N^* = \frac{d}{1-q}$)

Así que (1.11) representa la solución no homogénea de (1.6) como la suma de la solución general de la ecuación homogénea y una solución particular de la misma.

En general, este resultado se cumple para todas las ecuaciones en diferencias lineales, de tal modo que basta encontrar la solución general de la ecuación homogénea y una solución particular para determinar unívocamente la solución general de una ecuación en diferencias lineal.

1.2. Operadores de diferencias y diferenciales

1.2.1. Diferencia

Hasta el momento se ha manejado reiteradamente la expresión del tipo: $N(t+1) - N(t)$.

Es momento de asignarle un símbolo especial:

Definición 2

$$\Delta N(x) = N(x+1) - N(x)$$

A esta expresión se le conoce como diferencia de N (o también, incremento de la función N).

De manera somera, se esbozará en los párrafos siguientes el hecho de que Δ es un operador lineal, con el cual están definidas las operaciones producto y cociente de una manera totalmente análoga al operador derivada, así como también se presentará su respectivo operador inverso (suma).

Proposición 1 $\Delta(aN(x)) = a\Delta N(x)$, con a constante (Δ es un operador homogéneo).

Demostración. Si $a \in \mathbb{R}$ y $N(x) \in \mathbb{N}^{\mathbb{R}^3}$: $\Delta(aN(x)) = aN(x+1) - aN(x) = a(N(x+1) - N(x)) = a\Delta N(x)$ ■

Proposición 2 Si $M(x)$ y $N(x) \in \mathbb{N}^{\mathbb{R}}$: $\Delta(M(x) + N(x)) = \Delta M(x) + \Delta N(x)$ (Δ es un operador aditivo).

Demostración. $\Delta(M(x) + N(x)) = (M(x+1) + N(x+1)) - (M(x) + N(x)) = (M(x+1) - M(x)) + (N(x+1) - N(x)) = \Delta M(x) + \Delta N(x)$, ■

Proposición 3 Si $N_i(x) \in \mathbb{N}^{\mathbb{R}}$, $a_i \in \mathbb{R}$, $i \in \mathbb{N}$:

$$\Delta\left(\sum_{i=1}^n a_i N_i(x)\right) = \sum_{i=1}^n a_i \Delta N_i(x),$$

Demostración. Es consecuencia inmediata, por inducción matemática de las proposiciones (1) y (2) ■

La proposición anterior demuestra que el operador diferencia Δ es un operador lineal. A continuación se explorará otras de sus propiedades:

Proposición 4

³Se define $\mathbb{N}^{\mathbb{R}}$ como: $\{N : \mathbb{N} \rightarrow \mathbb{R}, x \mapsto N(x)\}$

1. $\Delta a = 0$ si a es constante
2. $\Delta x = 1$
3. $\Delta a^x = (a - 1)a^x$

Demostración.

1. $\Delta a = a - a = 0$
2. $\Delta x = (x + 1) - x = 1$
3. $\Delta a^x = a^{x+1} - a^x = a^x(a - 1) = (a - 1)a^x$

■

Proposición 5

1. $\Delta(M(x)N(x)) = N(x+1)\Delta M(x) + M(x)\Delta N(x) =$
 $M(x+1)\Delta N(x) + N(x)\Delta M(x)$
2. $\Delta \left(\frac{M(x)}{N(x)} \right) = \frac{M(x)\Delta N(x) - N(x)\Delta M(x)}{N(x)N(x+1)}$

Demostración.

1. $\Delta(M(x)N(x)) := M(x+1)N(x+1) - M(x)N(x),$

si se suma del lado derecho $0 = M(x)N(x+1) - M(x)N(x+1):$

$$M(x+1)N(x+1) - M(x)N(x) + M(x)N(x+1) - M(x)N(x+1) = M(x+1)N(x+1) - M(x)N(x+1) + M(x)N(x+1) - M(x)N(x) = N(x+1)(M(x+1) - M(x)) + M(x)(N(x+1) - N(x)) = N(x+1)\Delta M(x) + M(x)\Delta N(x)$$

Análogamente, si en su parte derecha, se suma $0 = N(x)M(x+1) - N(x)M(x+1):$

$$\Delta(M(x)N(x)) = M(x+1)\Delta N(x) + N(x)\Delta M(x)$$

$$2. \quad \Delta \left(\frac{M(x)}{N(x)} \right) = \frac{M(x+1)}{N(x+1)} - \frac{M(x)}{N(x)} = \frac{M(x+1)N(x) - M(x)N(x+1)}{N(x+1)N(x)}.$$

En este caso, se suma $0 = M(x)N(x) - M(x)N(x)$ en el numerador:

$$\begin{aligned} & \frac{M(x+1)N(x) - M(x)N(x+1) + M(x)N(x) - M(x)N(x)}{N(x+1)N(x)} = \\ & \frac{N(x)(M(x+1) - M(x)) + M(x)(N(x) - N(x+1))}{N(x+1)N(x)} = \\ & \frac{N(x)(M(x+1) - M(x)) - M(x)(N(x+1) - N(x))}{N(x+1)N(x)} = \\ & \frac{M(x)\Delta N(x) - N(x)\Delta M(x)}{N(x)N(x+1)} \end{aligned}$$

■

Es notable hasta ahora el parecido del operador Δ con el conocido operador *derivada* ($\frac{d}{dx}$), sin embargo, el siguiente cálculo detiene por un momento nuestra inercia:

$$\Delta x^7 = (x+1)^7 - x^7 = 7x^6 + 21x^5 + 35x^4 + 35x^3 + 21x^2 + 7x + 1$$

Si quisieramos operar algebraicamente con esta nueva *derivada*, esta última expresión es mucho más complicada de lo que sería deseable (por ejemplo, si queremos calcular la diferencia del producto de dos polinomios), lo cual, ataja lo que hasta ahora parecía una completa semejanza entre los dos operadores mencionados, no obstante, se define a continuación una nueva función que en el caso de las ecuaciones en diferencias, hará las veces de potencia polinomial⁴.

Definición 3 La función definida en el conjunto de los números enteros, con la siguiente regla de correspondencia:

$$\begin{cases} x^{(0)} &= 1 \\ x^{(n)} &= x(x-1)(x-2)\dots(x-n+1), & n \in \mathbb{N} \setminus \{0\} \\ x^{(n)} &= \frac{1}{(x+n)(x+n-1)\dots(x+1)}, & n \in \mathbb{Z} \setminus \mathbb{N} \end{cases} \quad (1.12)$$

se conoce como *función factorial*.

⁴Una variante no muy explorada, que al menos, es digna de estudiarse es el camino de definir a Δ como la diferencial misma d , es decir, en el cálculo diferencial tradicional, $\frac{df}{dx} = \lim_{\Delta x \rightarrow 0} \frac{\Delta f}{\Delta x}$, que para una vecindad de x , es aproximadamente: $\frac{\Delta f}{\Delta x} = \frac{f(x+1) - f(x)}{x+1-x} = \frac{f(x+1) - f(x)}{1} = \Delta f$; en lugar de ello, una interesante opción es definir directamente $\Delta f(x) := df(x)$, y por tanto, $\frac{df}{dx} = \frac{\Delta f}{\Delta x} = \Delta f$

Observación 1 Si $x \in \mathbb{N} \setminus \{0\}$:

$$\begin{aligned}(x+1)^{(n)} &= (x+1)x(x-1)\dots((x+1)-n+1) = \\ &= (x+1)x(x-1)\dots(x-(n-1)+1) = \\ &= (x+1)x^{(n-1)}\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}x^{(n)} &= x(x-1)\dots(x-n+1) = \\ &= x(x-1)\dots(x-(n-1)+1)(x-n+1) = \\ &= x^{(n-1)}(x+1-n)\end{aligned}$$

Equipados con esta nueva función, se retomarán las comparaciones entre los dos operadores antes citados.

Proposición 6 $\Delta x^{(n)} = nx^{(n-1)}$

Razón. De la observación 1:

$$\Delta x^{(n)} = (x+1)^{(n)} - x^{(n)} = (x+1)x^{(n-1)} - (x-n+1)x^{(n-1)} = nx^{(n-1)}.$$

Si $n \in \mathbb{Z} \setminus \mathbb{N}$, el cálculo es directo. ■

Nótese que si $x \neq 0$, $x^{(n)}$ es un polinomio de grado n en x , de manera que una combinación lineal de funciones factoriales de x son el análogo polinómico, si de calcular la diferencia de dicha combinación se trata; también queda establecido que reescribir cualquier polinomio en x en términos de su respectivo factorial facilita el cálculo de Δ en éste; para hacer dicha transformación existen varios métodos, entre ellos, la utilización de los números de Stirling⁵, sin embargo dicho tema va más allá de los estrechos límites de este estudio.

Una fórmula muy sencilla que nos ayuda a allanar más el cálculo de diferencias es: $\Delta N(x) = n(x)$ (el operador n , entre otras cosas, función de x). Si se hace $x = t + c$,

⁵A los números S_m^k que cumplen con la propiedad:

$$x^{(m)} = S_m^1 x + S_m^2 x^2 + \dots + S_m^m x^m,$$

se les conoce como *números de Stirling de primera especie*.

A los números \mathcal{S}_m^k que cumplen con la propiedad:

$$x^n = \mathcal{S}_n^1 x^{(1)} + \mathcal{S}_n^2 x^{(2)} + \dots + \mathcal{S}_n^n x^{(n)},$$

se les conoce como *números de Stirling de segunda especie*.

Como es inmediato ver, estos números establecen un puente para expresar a un polinomio en términos de una combinación de funciones exponenciales, o viceversa.

entonces $\Delta N(t+c) = n(t+c)$, pero como t es sólo una variable, se podrá expresar la anterior igualdad como:

$$\Delta N(x+c) = n(x+c) \quad (1.13)$$

Fórmula que es útil, por ejemplo si se quiere obtener $\Delta(x+c)^{(n)}$.

¿Y qué hay de las diferencias de órdenes superiores? Intentaremos desarrollar brevemente este otro análogo de la derivada:

Si en la función $N(x)$, a la variable x se le asigna un incremento arbitrario $\Delta x = h$, entonces el correspondiente valor de la función N es $N(x+h)$, y por tanto, la diferencia finita de primer orden se definirá como $\Delta N := N(x+h) - N(x)$ (la extensión es inmediata de la definición que se había dado anteriormente). Si se aplica a la diferencia anterior, el operador diferencia nuevamente, obtenemos

$$\Delta(\Delta N(x)) = \Delta(N(x+h) - N(x)) = \Delta N(x+h) - \Delta N(x) = N(x+2h) - N(x+h) - N(x+h) + N(x) = N(x) \cdot \quad (1.14)$$

que es una ecuación en diferencias de segundo orden y se denota como: Δ^2 . No es difícil notar la similitud de los coeficientes de Δ^2 con los de un binomio elevado al cuadrado, similitud que se puede seguir apreciando si se sigue aplicando el operador al resultado anterior, quedando definido de la siguiente manera el operador diferencia de orden m en términos del de orden $m-1$: $\Delta^m = \Delta(\Delta^{m-1}N(x))$. No nos detendremos demasiado en las cuentas, sólo verificamos que al ser Δ conmutativo, $\Delta^m = \Delta(\Delta^{m-1}N(x)) = \Delta^{m-1}(\Delta N(x)) = \Delta^{m-1}(N(x+h) - N(x))$, tomando en cuenta este hecho, se demuestra por inducción que:

$$\Delta^m N(x) = N(x+mh) - mN(x+(m-1)h) + \dots + (-1)^{m-1}mN(x+h) + (-1)^m N(x) \quad (1.15)$$

Y de una manera similar, se pueden hallar por recurrencia los valores sucesivos de $N(x+h)$, $N(x+2h)$, \dots , $N(x+mh)$, \dots , pueden expresarse en términos de $N(x)$, $\Delta N(x)$, $\Delta^2 N(x)$, \dots , de la siguiente forma:

$$N(x+h) = N(x) + \Delta N(x), \Delta^2 N(x) = N(x+2h) - 2N(x+h) + N(x), N(x+2h) = 2N(x+h) - N(x) + \Delta^2 N(x) \quad (1.16)$$

Sucesivamente y por inducción se puede establecer fácilmente el resultado siguiente:

$$N(x+mh) = N(x) + m\Delta N(x) + \frac{m(m-1)}{2}\Delta^2 N(x) + \dots + m\Delta^{m-1}N(x) + \Delta^m N(x) \quad (1.17)$$

Hay más semejanzas entre estos dos operadores, algunas de las cuales, de manera muy somera, terminarán de esbozarse en el transcurso de las siguientes secciones.

1.2.2. Suma

Si se tiene la igualdad:

$$\Delta N(x) = n(x) \quad (1.18)$$

Entonces, a n se le llama la diferencia de N y a N , la *suma* de n . Dicho de otra manera, una suma de n es una solución de la ecuación en diferencias (1.18), el proceso de encontrar esta solución se llama *suma*⁶, esta solución, se denota por $\Delta^{-1}n(x)$. Al igual que con la diferencia de una función, a continuación se presentan las características más significativas de $\Delta^{-1}n(x)$, que también es un operador lineal.

Hay que destacar que u , al ser solución de (1.18) y estar desprovista de condición inicial, su solución no es única, de hecho, la solución general está dada por $N(x) + c$, con c una constante.

De los dos párrafos anteriores, se resume que (1.18) implica:

$$\Delta^{-1}n(x) = N(x) + c, \quad c \in \mathbb{R} \quad (1.19)$$

Sumando la diferencia de N , de (1.19), se obtendrá $\Delta^{-1}(\Delta N(x)) = \Delta^{-1}n(x) = N(x) + c$, por otro lado, como Δ^{-1} es solución de (1.18), $\Delta \Delta^{-1}n(x) = n(x)$.

Lo anterior muestra que Δ y Δ^{-1} no son operadores conmutativos, sin embargo, también se vislumbra que Δ^{-1} es el análogo a la integral, verificándolo se llegará al final de esta sección.

Resumiendo lo que hasta ahora se ha mencionado acerca de Δ^{-1} , en esencia, son equivalentes:

- Encontrar una suma de $n(x)$
- Resolver la ecuación en diferencias (1.18)
- Encontrar la suma de la serie $\sum_{k=\alpha}^{x-1} n(k)$.

⁶que es distinto que *sumatoria*, anglicismo innecesario para expresar dicha operación

En lo que respecta a la primer viñeta, encontrar la suma se reduce a lo que, en el caso de la derivada es hallar la “antiderivada” a partir de la tabla de funciones derivadas, y a partir de esto, también se puede resolver una ecuación en diferencias o encontrar la suma de una serie; si se ha resuelto la ecuación en diferencias (1.18), se habrá encontrado también la suma de n y por tanto, se podrá encontrar la suma de la serie descrita en la lista; finalmente si se encuentra dicha suma, se habrá resuelto la ecuación, y por tanto, hallado la suma de n .

Como consecuencia inmediata de esta definición (1.18) de “antiderivada”, se desprenden entre otras fórmulas:

$$\begin{aligned} \Delta^{-1}a^x &= \frac{a^x}{a-1} + c, \quad a \neq 1 \\ \Delta^{-1}x^{(n)} &= \frac{x^{(n+1)}}{n+1} + c, \quad n \neq -1 \end{aligned}$$

A continuación se muestra que en efecto, Δ^{-1} es un operador lineal.

Proposición 7 Si $a, b \in \mathbb{R}$, $m, n \in \mathbb{R}^{\mathbb{N}}$, entonces:

$$\Delta^{-1}(am(x) + bn(x)) = a\Delta^{-1}m(x) + b\Delta^{-1}n(x)$$

Razón. Pásese restando el término derecho de la igualdad y se obtendrá la diferencia de ambos lados de la ecuación:

$$\begin{aligned} &\Delta(\Delta^{-1}(am(x) + bn(x)) - (a\Delta^{-1}m(x) + b\Delta^{-1}n(x))) \\ &\Delta(\Delta^{-1}(am(x) + bn(x)) - a\Delta^{-1}m(x) - b\Delta^{-1}n(x)) \\ &\Delta\Delta^{-1}(am(x) + bn(x)) - a\Delta\Delta^{-1}m(x) - b\Delta\Delta^{-1}n(x) \\ &(am(x) + bn(x)) - am(x) - bn(x) \end{aligned}$$

Lo que implica que $\Delta^{-1}(am(x) + bn(x)) - (a\Delta^{-1}m(x) + b\Delta^{-1}n(x)) = c$, c una constante arbitraria, en particular, $c = 0$ ■

El análogo al cambio de variable $x = t + a$, es consecuencia de (1.13) y (1.19), ya que si $\Delta^{-1}n(x) = N(x) + c$, entonces $\Delta^{-1}n(x + a) = N(x + a) + c$.

¿Y qué sería de la integral sin la integración por partes? Se verificará que también existe un análogo con Δ^{-1} :

En la sección anterior se había probado que $\Delta(M(x)N(x)) = N(x + 1)\Delta M(x) + M(x)\Delta N(x)$, despejando el segundo término de la suma del lado derecho, se obtiene:

$$M(x)\Delta N(x) = \Delta(M(x)N(x)) - N(x + 1)\Delta M(x)$$

Posteriormente, se aplica la suma de ambos lados de la ecuación:

$$\Delta^{-1}(M(x)\Delta N(x)) = \Delta^{-1}(\Delta(M(x)N(x)) - N(x+1)\Delta M(x))$$

En $\Delta^{-1}\Delta(M(x)N(x)) = M(x)N(x) + c$, se elige $c = 0$ y entonces, se desprende la fórmula:

$$\Delta^{-1}(M(x)\Delta N(x)) = M(x)N(x) - \Delta^{-1}(N(x+1)\Delta M(x)).$$

La otra manera de atacar el problema de resolver (1.19), consiste en hallar la suma de series. Un método en el que se resuelve una ecuación del estilo $\Delta N(x) = R(x)$, es iterando el resultado, de esta manera, se obtiene

$$N(x) - N(\alpha) = N(\alpha) + \sum_{\alpha=1}^{x-1} R(x). \quad (1.20)$$

Si se le cambia de nombre a $R(x)$ y se le pone $n(x)$, además de considerar la definición (1.18), la solución que se había obtenido, se convierte en:

$$\Delta^{-1}n(x) - \Delta^{-1}n(\alpha) = \sum_{k=\alpha}^{x-1} n(x)$$

Hágase ahora otro cambio de variable, sea $\alpha = m$, $x - 1 = n$, entonces, se obtiene la fórmula del equivalente a la integral definida:

$$\Delta^{-1}n(n+1) - \Delta^{-1}n(m) = \sum_{k=m}^n n(x)$$

El tema que debería seguir es el que trata de cómo obtener la suma de funciones polinómicas, sin embargo, al igual que con el operador diferencia, este paso a diferencia de los anteriores, no es trivial y se requiere conocimiento acerca de los números de Bernoulli y sus propiedades, tema que al igual que los números de Stirling, excede la pretensión de esta monografía.

Así, quedan contruidos dos operadores semejantes a los que han sido extensamente estudiados: la derivada y la integral. Estos “nuevos” operadores, sin embargo muestran grandes facilidades, que empiezan ya a ser aprovechadas, y es que con estas definiciones, se evita tener que trabajar con el concepto de límite (concepto fundamental en la construcción de la derivada y la integral usual), además, pueden ser acoplados fácilmente a ciertos algoritmos numéricos, en los cuales la computadora allana el camino enormemente. Es esta última una de las razones más importantes para haber decidido modelar la farmacodependencia como una epidemia a través de esta herramienta.

1.3. Sistemas lineales de ecuaciones en diferencias

A continuación, se definirá un sistema de ecuaciones en diferencias, se tratarán algunos de ellos, en particular, las de mayor interés para el estudio que se desarrolló; así como sus soluciones.

Definición 4 Sean $\{N_1, N_2, \dots, N_n\}$ un conjunto de n funciones que dependen de $x \in \mathbb{N}$, siendo la manera más general de relacionarse entre ellas la siguiente:

$$\begin{aligned} A_{11}(x)N_1(x) + \dots + A_{1n}(x)N_n(x) &= B_1(x) \\ \vdots \quad \quad \quad \ddots \quad \quad \quad \vdots \quad \quad \quad \vdots \quad \quad \quad \vdots & \\ A_{n1}(x)N_1(x) + \dots + A_{nn}(x)N_n(x) &= B_n(x) \end{aligned}$$

Como se puede ver fácilmente, este sistema tiene una representación matricial:

$$\begin{pmatrix} A_{11} & \dots & A_{1n} \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ A_{n1} & \dots & A_{nn} \end{pmatrix} \begin{pmatrix} N_1(x) \\ \vdots \\ N_n(x) \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} B_1(x) \\ \vdots \\ B_n(x) \end{pmatrix}$$

Y de una manera mucho más compacta y cómoda: $\mathbf{A}(x)\mathbf{N}(x) = \mathbf{B}(x)$

Si éste es un sistema lineal con respecto a $N(x)$, entonces, tiene solución, la cual, de acuerdo a ciertas características del sistema, se da de diversas maneras, dependiendo entre otras particularidades, de la multiplicidad de las raíces de los valores propios de la matriz \mathbf{A} .

En particular, si $B_i(x) = N_i(x-1)$, el sistema (4) es un sistema de ecuaciones en diferencias, cuya solución puede ser obtenida iterando, ya que la matriz asociada a un sistema de ecuaciones en diferencias es:

$$\begin{pmatrix} A_{11} & \dots & A_{1n} \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ A_{n1} & \dots & A_{nn} \end{pmatrix} \begin{pmatrix} N_1(x+1) \\ \vdots \\ N_n(x+1) \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} N_1(x) \\ \vdots \\ N_n(x) \end{pmatrix}$$

En notación compacta:

$$\mathbf{A}\mathbf{N}(x+1) = \mathbf{N}(x) \tag{1.21}$$

Con esta fórmula, se hace el cálculo:

$$\begin{aligned}
 \mathbf{N}(1) &= \mathbf{AN}(0) &= \mathbf{AN}_0 \\
 \mathbf{N}(2) &= \mathbf{AN}(1) &= \mathbf{AAN}_0 = \mathbf{A}^2\mathbf{N}_0 \\
 \mathbf{N}(3) &= \mathbf{AN}(2) &= \mathbf{AA}^2\mathbf{N}_0 = \mathbf{A}^3\mathbf{N}_0 \\
 \vdots &= \vdots &= \vdots \\
 \mathbf{N}(n) &= \mathbf{AN}(n-1) &= \mathbf{AA}^{n-1}\mathbf{N} = \mathbf{A}^n\mathbf{N}_0
 \end{aligned}$$

De manera totalmente equivalente a la obtención de soluciones de ecuaciones en diferencias de una sola variable.

La aplicación de la matemática en el caso concreto de la epidemiología de los individuos farmacodependientes, así como casi cualquier fenómeno que involucra a la materia, es cualitativamente más complejo que un sistema lineal de ecuaciones, de hecho, la aproximación que se pretende hacer, consiste en un sistema de ecuaciones no lineales, el cual, para ser estudiado analíticamente, requiere de hacer una segunda aproximación: se *linealiza* alrededor de un punto con ayuda de la matriz jacobiana del sistema, sin embargo, el gran apoyo de este estudio, estará basado en la gran cantidad de cálculos que realizará la computadora para ahorrarnos ese paso de linealización.

Capítulo 2

Aspectos de farmacología social y epidemiología

¡¡—No entiendo cómo pudo el láudano ejercer ese efecto en mí. No logro explicarme cómo bajé la escalera y anduve por los corredores y abrí y cerré los cajones de un bufete y regresé luego a mi cuarto. Todas éstas son actividades físicas. Yo pensaba que el primer efecto del opio era provocar en uno un estado de estupor y que a eso seguía el sueño.¡¡

Wilkie Collins, La Piedra Lunar.

2.1. Epidemiología matemática

Las epidemias son enfermedades que se propagan rápida y vastamente a lo largo de un cierto territorio. Una de las epidemias antiguas más conocidas, es la plaga de Atenas (430-428 a.n.e.), de la cual, da cuenta en gran detalle, Tucídides¹, desde describir la sintomatología y el avance de la enfermedad, hasta datos minuciosos, como el hecho de que los perros que comían los cadáveres de los enfermos, sufrían el mismo tipo de alteraciones. A partir de este estudio, numerosas descripciones de las más

¹La epidemiología asienta sus antecedentes cuando Hipócrates relaciona acertadamente el medio ambiente con el medio de contagio de las enfermedades, así mismo, como lo menciona en sus escritos, habrían de tomarse en cuenta los hábitos personales de los individuos que son afectados por una epidemia.

variadas enfermedades han sido escritas, entre ellas, la peste bubónica, la malaria, la fiebre de Malta, la fiebre tifoidea y el cólera. La epidemiología ha cursado durante toda su historia a través de hipótesis totalmente anticientíficas, como atribuir la causa de las enfermedades a espíritus malignos o castigos divinos, esto no parecería ni siquiera digno de mención, a no ser porque en la actualidad, en el siglo XXI, la ultraderecha, sector muy pudiente económicamente, sigue razonando de manera análoga a Malthus², en esos arcaicos términos desoyendo cualquier razón científica al tiempo que inculca su pensamiento retrógrada en las masas enajenadas.

A pesar de la enorme cantidad de datos que se habían recopilado, la aplicación de la matemática en la epidemiología inicia con el propio auge de la matemática, siendo Daniel Bernoulli, quien en 1760 utilizó un método matemático para evaluar la efectividad de las técnicas de vacunación de la viruela, con lo que pretendía influir en la política de salud pública. Posteriormente hubo un lapso grande en el cual, se realizaban amplias recopilaciones de datos, los cuales eran interpretados de manera empírica, y en la década de 1840, William Farr logró ajustar de manera exitosa una curva de distribución normal a un conjunto de datos, que se referían a las muertes causadas por la viruela en Inglaterra y Gales en la época de 1837 a 1839. Farr presentó un trabajo esencialmente empírico, como también lo hizo Brownlee, ambos tuvieron éxito en ajustar de manera empírica datos de corte epidémico [22].

El trabajo propiamente teórico, comenzó a ser desarrollado por Hamer y Ross, quienes razonando en términos de la teoría "post-germ", formularon por primera vez teorías específicas acerca de la transmisión de enfermedades infecciosas a través de expresiones matemáticas. El trabajo de estos dos científicos, junto con el de Ross y Hudson, en 1917, Soper en 1919 y Kermack y Mc Kendrick en 1927, comenzó a proveer un sólido apoyo para posteriores investigaciones. Hamer postuló que el curso de una epidemia depende de la cantidad de contactos entre la población susceptible y la población infectada, esta noción permanece casi inalterada hasta la fecha y es conocida como "principio de ac-

²Malthus, Thomas R. (1766 - 1834). De acuerdo a Malthus la población suele aumentar en una proporción geométrica y la producción de alimentos sólo puede aumentar en una proporción aritmética. Concluyéndose inmediatamente, que la población suele exceder las posibilidades reales de alimentación que ofrece la tierra por lo que la miseria tiende a estar siempre presente. En particular, en los países atrasados, puesto que en ellos las capacidades de producción son mucho más limitadas respecto al crecimiento de la población.

Inclusive llega a señalarse que el crecimiento exagerado de la población no es una causa, sino la causa del atraso, y que las cosas serían realmente distintas si la población no aumentara tan rápidamente.

En este cuadro las diversas medidas de control de natalidad se convierten en un factor clave en la lucha por el desarrollo, aun cuando no se llega a asegurar que controlado el crecimiento de la población el progreso será realmente posible.

ción de masas" en las reacciones químicas; matemáticamente consiste en considerar a la razón de cambio con la que se dispersa la epidemia como proporcional al producto de la densidad de personas susceptibles y la densidad de infectadas. En principio, esta caracterización se hizo para cuando se consideraba al tiempo de manera discreta, posteriormente cuando Ronald Ross desarrollaba sus estudios acerca de la malaria (el cual le mereció ser reconocido como el descubridor de la transmisión de la malaria a través de los mosquitos), formuló y adecuó el principio de acción de masas para el caso en que se considere el tiempo como una variable continua [22].

Estas ideas de Ross y Hamer fueron el pilar sobre el que se fundamentó el desarrollo posterior de la epidemiología matemática: profundizando el conocimiento en este terreno, Soper en 1929, dedujo la causa subyacente de un fenómeno de periodicidad, que podía ser apreciado frecuentemente en las epidemias; también Kermack y Mc Kendrick, postularon la afamada "teoría de umbral" (threshold theory), que postula que si se agregan elementos infectados al sistema, éstos no desencadenan una epidemia, a menos que la densidad de la población susceptible esté por debajo de cierto nivel crítico.

El anterior principio, junto con el de la acción de masas, han sido hasta el momento piedra angular en el posterior desarrollo de este campo de estudio. Desde la década de 1960, ha habido un fecundo desarrollo de la epidemiología matemática, como ejemplo están las líneas de investigación correspondientes a los procesos estocásticos o a la teoría de control (en particular, en esta monografía se abordarán ejemplos muy sencillos de cómo se podrían plantear modelos determinísticos), aplicadas a la epidemiología.

2.2. Farmacología social

La farmacología social dedica su estudio al modo de empleo de los fármacos con fines no médicos, cabe mencionar aquí, que la materia, influida por las políticas sanitarias del mundo capitalista indujeron el rumbo de dichas investigaciones a que se enfocaran sobre todo en los fármacos llamados ilegales, que de hecho, también es el tenor de la presente monografía, debido a que es poca la información oficial que puede ser obtenida, y la que es susceptible de serlo, está dispuesta de manera que parece que los únicos fármacos que generan adicción son las drogas "ilegales". Es necesario fundamentar la importancia de hacer un estudio de corte epidemiológico acerca del uso de los estupefacientes, por lo que se considera pertinente presentar un breve resumen de las principales características de cada uno de los fármacos que son considerados en este estudio como las sustancias que generan la dependencia.

2.2.1. *Cannabis sativa* (marihuana)

En principio, de la misma manera que las bebidas alcohólicas, produce un efecto euforizante cuando se utiliza con moderación y en un ambiente social conveniente, no obstante, varía de otros hipnóticos y sedantes, entre estas variantes resulta que la *cannabis* origina dependencia física con reacción de supresión. El mecanismo de acción de la *cannabis* se puede clasificar dentro de las drogas sedantes e hipnóticas o alucinógenas (posteriormente se darán ejemplos de cómo el medio ambiente y la personalidad del individuo influyen de manera importante en este mecanismo) [5].

Cannabis sativa es el nombre taxonómico de la planta a partir de la cual extraen los compuestos activos, probablemente proviene de Asia Central; de los pelos glandulares de las hojas, exuda una resina viscosa que cubre las flores y hojas vecinas, dicha resina es la fuente principal del principio activo y los compuestos químicos relacionados denominados cannabinoides, entre ellos:

Marihuana Palabra posiblemente mexicana derivada de marijuana, de la cual se desconoce su origen; la marihuana es un preparado de hojas, flores y tallos secos y machacados de la *cannabis sativa* (ya sea silvestre o cultivada).

Hashish Palabra árabe que significa hierba seca, su preparación es semejante al *charas* y al *gauza* hindú, usan las corolas en floración, sobre todo, las flores hembras, las cuales se cosechan cuando éstas están cubiertas de resina. Una referencia explícita de este tipo de preparación se encuentra en el *hashish al Keif* (keif, placer), en algunas regiones de África árabe se le conoce simplemente como keif³.

Charas y gauza Son preparados de *cannabis* muy fuertes obtenido a partir de la resina de las hojas. {6}

Los principios farmacológicamente activos de la *cannabis* se denominan cannabinoides, los cuales, hasta el momento no han podido ser hallados en ninguna otra planta, su biosíntesis en la planta se lleva a cabo a través de terpenos.

³La historia más conocida acerca de esta sustancia, aunque no muy bien fundamentada históricamente, es la que hace mención del origen de la palabra hashish como derivación de *haiin*, seguidores de Hasan al Sabbath, líder musulmán persa en el siglo XI. Los *haiin* (asesinos), mataban en defensa de sus ideales (lo que no sería tan criticable como sus ideales mismos), y a los cruzados (otros tipos, que además de sus ideales, mataban por los botines en los saqueos), les parecía que los *haiin* consumían hashish para adquirir coraje a la hora de pelear.

En los primeros años de la década de los cuarentas, se identificó el tetrahidrocannabinol como uno de los principales constituyentes (2.1) farmacológicamente activos. Sin embargo, fue hasta 1964, cuando se logró aislar, caracterizándolo como Δ^1 -*THC*, siendo sintetizado hasta 1967. Esta sustancia, a los 0° C., es un sólido resinoso, se licua haciendo un aceite viscoso a los 20° C., no se disuelve en agua, pero sí en disolventes orgánicos. La cantidad contenida en la planta varía entre el 0.02- 3.5%, dependiendo de las condiciones de cultivo y de proceso de extracción. Un cigarrillo de marihuana de buena calidad contiene de 5 a 10 mg (uno regular contiene 2 mg aproximadamente), la de alta calidad (potente) puede contener hasta 5% de *THC*. Pequeños preparados especiales (charas, hashish) llegan a contener hasta 10%, porcentaje que disminuye rápidamente si el preparado es almacenado. Existen otros tipos de fármacos con principio cannabinoide: cannabinol, cannabidiol, ácido cannabidiólico, también se han hallado alcaloides como colina y triponelina [5], [16].

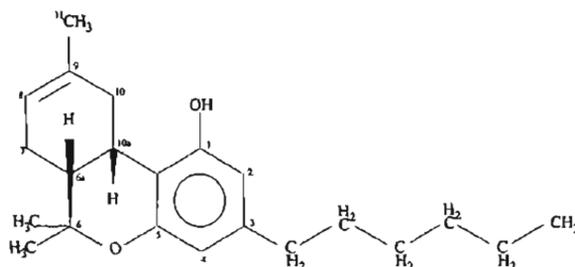


Figura 2.1: Representación y numeración convencional de Δ^1 -*THC* (Δ^9 en el sistema dibenzopirano).

En cuanto a su farmacocinética, como el Δ^1 -*THC* es muy liposoluble, éste es captado por coabsorción de lípidos. Se estima que fumando se absorbe entre el 15 y el 20% de Δ^1 -*THC*, dependiendo en este caso, de la técnica con que se fume. Sólo una pequeña parte de Δ^1 -*THC* absorbido pasa al cerebro, a pesar de la alta liposolubilidad de esta sustancia, esto al parecer se debe a que el Δ^1 -*THC* también muestra una firme unión a las proteínas del plasma (albúmina y lipoproteínas). La semiintegración de la reactividad del plasma después de una sola inyección es de cincuenta y siete horas para personas que no habían utilizado preparados de *cannabis* anteriormente, mientras que fue de veintiocho en personas que sí lo habían hecho, lo cual sugiere la inducción de enzimas que metabolizan Δ^1 -*THC* a productos que puedan eliminarse.

Las investigaciones que se han hecho sobre la *cannabis* sugiere que además de la dosis

y la vía de administración, el efecto depende del entorno social en el que se encuentra el individuo, es decir, que si el individuo se encuentra en un entorno agradable para él, junto a sus compañeros, platicando de las cosas que le interesan y le gustan, el efecto de la marihuana será de relajación, alegría; contrario a lo que sucede si el individuo se intoxica en un ambiente hostil. Se ha señalado que las cantidades que generan euforia (de 25 a 50 μg fumando) hacen que en el individuo se genere un cambio de percepción temporal, espacial, auditiva y visual, de éstas, sólo la alteración del tiempo y el carácter analgésico han podido ser medidos objetivamente, sin embargo, no hay un cambio en cuanto a la agudeza auditiva, táctil o visual [5], [27].

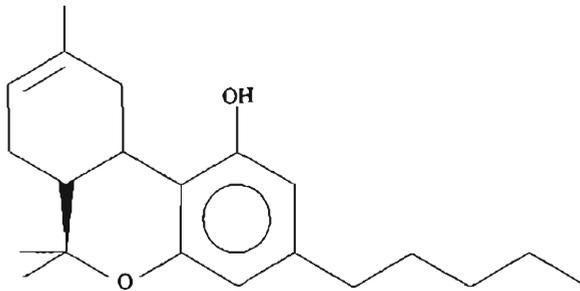


Figura 2.2: Representación simplificada de Δ^1 -THC .

Dosis de 200 a 250 $\mu\text{g}/\text{kg}$ fumando acentúa las distorsiones de percepción audiovisual, aunque hay personas que no presentan alucinaciones incluso después de ingerir entre 1 y 3 mg/kg . Aumentando el grado de la dosis a partir de 0.4 hasta 1 mg/kg , producen pérdida de la concentración, somnolencia, letargo y sueño. La acción farmacológica de la *cannabis* repercute en la temperatura corporal, la estimulación del apetito, actividad antiemética (disminución de náuseas y vómito), en pacientes con cáncer aumenta la frecuencia cardíaca, en dosis grandes, genera hipertensión, vasodilatación en la conjuntiva, broncodilatación, salivación, motilidad intestinal, la sola *cannabis*, parece no dilatar la pupila, se intuye que este efecto, atribuido a la marihuana es más bien ocasionado por los alcaloides de otras plantas. Tampoco se ha comprobado que la marihuana altere la función tiroidea o suprarrenal en lo que se refiere a la conducta sexual, a pesar de que se considera a *cannabis* un afrodisíaco, en estudios controlados se comprobó que después de fumar intensamente durante cuatro o cinco semanas, disminuyó la liberación de la hormona luteneizante.

En el ser humano no genera tolerancia, lo cual se ha demostrado en los estudios

llamados “a voluntad”, en donde, al parecer, las personas controlan su consumo en niveles de sensación agradable, evitando dosis exageradas, las cuales son experiencias que después de haber pasado por ellas, les resultaron desagradables, de hecho, la gente presenta lo que se llama “tolerancia inversa” (cada vez requieren menos cantidad de Δ^1 -THC para sentirse en un estado placentero, esto también se puede atribuir a la depuración en la técnica de fumar que desarrollan las personas que consumen marihuana, aunque se ha asociado con la formación de enzimas que catalizan la formación de metabolitos psicoactivos).

Ni los cannabinoides, ni los cannabidiolés generan la notable dependencia que los barbitúricos, etanol y opiáceos; en general, la interrupción repentina no genera síndrome de supresión física, con respecto a este hecho, se ha observado que las personas que después de dejar de fumar grandes cantidades de marihuana, presentan síntomas como ansiedad, depresión, alteración del sueño, sudoración y temblor fino, los cuales, se presentan en el síndrome de dependencia psíquica. La personalidad y el medio ambiente influyen de manera mucho más importante que sus factores farmacológicos como determinantes en el uso después del periodo inicial de experiencia. Después de lo anterior parecería que la *cannabis* no es tan problemática, sin embargo, la razón de por qué se incluye en el listado de fármacos es que el uso de ésta conlleva al uso de drogas más potentes y también más dañinas para el que las consume ([5], [6], [16], [27]).

2.2.2. Sedantes e hipnóticos

En general, inducen dependencia psicológica, e incluso fisiológica. Su acción farmacológica es semejante al etanol, sólo que es más potente, las sustancias sedantes e hipnóticos de uso más frecuente, sin contar propiamente con el etanol, son los barbitúricos. A diferencia de *cannabis*, es mucho más común observar el mal uso y abuso con cualquier clase de sedante por parte de las personas que los consumen [16].

Los principales efectos que causan en personas que se encuentran mentalmente alertas y equilibradas son los de somnolencia, pérdida de atención y ligera descoordinación motora, además de las concomitantes de la reacción de alerta. En principio, esta intoxicación no puede diferenciarse de una con etanol y, al igual que con éste, la manifestación de un estado de intoxicación depende del estado mental, así como de las condiciones en las que se usa, en algunas personas provoca sensación de euforia o alivio de tensión, en otros, ansiedad y depresión, hasta hostilidad y violencia.

Hasta la década de los noventas, los barbitúricos han sido por mucho, la causa más frecuente de muerte por intoxicación. En ocasiones, estas muertes se atribuyen a un

trastorno denominado "automatismo", que consiste en que es tal el letargo en el que caen los usuarios de los hipnóticos, que vuelven a aplicarse las dosis una y otra vez, hasta que se pone en peligro su vida.

En cuanto a la tolerancia y dependencia, el uso crónico de barbitúricos puede generar tolerancia metabólica y de adaptación, la primera se observa por la inducción de microsomas hepáticos, la segunda, cuando al inyectar en el plasma 5 $\mu\text{g/ml}$ de fenobarbital se observa somnolencia en personas que no están habituadas al consumo, cuando en personas que después de doce días de habersele administrado esta sustancia, no presentaban objetivamente señales de somnolencia [5]

Cuando los sedantes se toman para tratar síntomas de un trastorno maniaco-depresivo, es muy factible que se genere dependencia; si esta dependencia se corta repentinamente en la fase psicológica, genera un leve síndrome de abstinencia, caracterizado por manifestar un poco de ansiedad, aprensión o insomnio. El margen entre las dosis que pueden ser prescritas y las que generan dependencia física se parece a la de un alcohólico, como es de esperarse, la intensidad del síndrome de separación depende de las dosis con las que se cortó el consumo.

El tratamiento para eliminar la dependencia de estas sustancias se lleva a cabo con fenobarbital, al cual se le va bajando la dosis. Si se mezcla su uso con las anfetaminas o alcohol, se convierte en una combinación muy peligrosa [5], [11], [27].

Solventes

Los principales representantes si a su uso indebido se refiere, son: los hidrocarburos halogenados, alifáticos y aromáticos, también acetonas y otras cetonas, estos compuestos químicos son materiales industriales y de limpieza principalmente, lo que los hace de muy fácil acceso. Las personas que (mal)usan (y abusan) de estas sustancias son las que pertenecen a los estratos sociales económicamente más débiles de las urbes, en estas personas, los solventes producen un efecto relajante y de disminución del apetito. La actividad psicotrópica de los impelentes de aerosoles, combustibles y solventes con la propiedad farmacológica de producir anestesia, al menos en su segunda etapa de acción, suele llamarse delirante. Excepto que su acción es inicialmente más rápida, no difiere de manera sensible del etanol en cuanto a la función de las reacciones fisicoquímicas que produce [5].

Opio, morfina

No está de más repetir explícitamente que además de las acciones farmacológicas de cada sustancia específica, el entorno social y la personalidad del individuo son fundamentales para poder explicar correctamente la dependencia del fármaco en cuestión, además, hay que tomar en cuenta la calidad y cantidad de las sustancias ingeridas, los cuales tienen que ver directamente con los precios de los mismos, los cuales son regidos por las “leyes del mercado”.

La amapola del opio (*papaver somniferum*) es originaria del Asia Menor, en donde el oficio de cultivarla y prepararla, data de cuando menos cinco mil años; en cuanto a fumar opio, esta costumbre procede de la China del siglo XVIII, aunque había sido introducido mucho antes, en el siglo VII como medicamento contra la diarrea [4].

Láudano, es la palabra con la que se denominaba coloquialmente a la tintura de opio, (del latín *laudare*, que significa alabanza) fue una palabra que el médico suizo Paracelso usó genéricamente para referirse a cualquier preparado que contuviera opio.

La palabra opio, del latín *opium*, y éste del griego *όπιον*, jugo, es el exudado desecado de las cápsulas de la amapola (*papaver somniferum*), de los más de veinte alcaloides de los que son contenidos en la planta, son el 25 % de su peso, hay cuatro de importancia para el presente estudio: la morfina, codeína, papaverina y moscapina (narcotina), de las cuales, la de mayor importancia y por tanto sobre la que más estudios se han realizado es la morfina. Los efectos psicológicos se conocían ya en Babilonia y en Egipto, desde antes del año 2000 a.n.e., en donde el opio era utilizado para tranquilizar a los animales, práctica que perduró hasta el siglo pasado; los comerciantes árabes la introdujeron a China y para el año 1000 a.n.e., el opio ya figuraba en algunos textos médicos.

A mediados del siglo XVII, el emperador de China, Chung Ch'en prohibió el uso del tabaco, lo cual, entre otras circunstancias, fomentó el uso del opio, acción que, también al ser prohibida por el emperador Tao Kuagn, generó la primera de las guerras del opio, las cuales son de interés mencionar, pues muestran claramente la manera de actuar de las potencias mundiales cuando sus intereses se ven afectados.

Habiéndose extendido el uso del opio (con fines no médicos), el emperador en 1725 prohibió tanto su consumo, como su tráfico, lo que fue pretexto suficiente para que el imperio británico emprendiera dos batallas en contra del imperio chino, con el afán de defender a los mercaderes de opio que tenían en China un amplio mercado. La primera fue ocasionada cuando los edictos del emperador Tao Kuagn no fueron cumplidos, el consumo del opio no descendía y la compañía del Oriente de China, había consolidado su monopolio, proveyendo en esta zona de la China y mercando el excedente en Bengala,

y a pesar de que se habían refrendado las restricciones al respecto en 1796, esta compañía no disminuyó su producción, manteniendo su posición en el mercado desde 1793 hasta 1834 en el puerto de Cantón. El desacato a la ley de ese país era constante, hasta que en 1836, los chinos capturaron y destruyeron los embarques de opio de la compañía inglesa. Al existir ya una pugna tan directa entre un país subdesarrollado y una empresa avalada y protegida por una potencia mundial, forzosamente se tiene que manifestar “la lucha en favor de la libertad” (o sustitúyase entre las comillas la frase que esté de moda), a través de la cual se justifica la intromisión de los ejércitos en otros países, en este caso, los ingleses invadieron China, iniciándose así la primera guerra del opio, la cual terminó en 1842, con el tratado de Neilxing, en el cual China cede Hong Kong y abre cinco de sus puertos de manera irrestricta al comercio inglés. Cuando en 1856 los chinos capturan otro barco de contrabando de opio, es cuando se genera la segunda guerra del opio, la cual termina en esa ocasión en 1858 con el tratado de Tienstin, en el que finalmente, Inglaterra obliga a China a legalizar el opio.

Para continuar con esta serie de delicias del libre mercado, resultó que como el imperio chino registraba pérdidas con las importaciones del opio, el gobierno de este país optó por apoyar la producción de opio en ciertas zonas, y como en general, todo lo que se produce en China, se hace de manera masiva, el cultivo de la *P. Somniferum* no fue la excepción, incluso, en la provincia de Yunan, proporcionó el 70% del ingreso en esa provincia. Eventualmente, el fomento a la producción de opio en China, a pesar de que su calidad no era la más alta, la convirtió en el país de mayor producción, ganándole el mercado que tanto peleó Inglaterra [5], [4].

Este es un ejemplo claro de qué es lo que se puede esperar cuando se interfiere con los intereses de los grandes capitales, y también es ejemplo de cómo inexorablemente, los imperios “se vuelven en sus contrarios”.

En 1803, un farmacéutico germano de apellido Sertivner, aisló el principal alcaloide del opio y lo llamó morphia (por lo de Morfeo, dios del sueño). La razón por la que ahora se llama morfina, se debe a la nomenclatura actual de los alcaloides, los cuales terminan con el sufijo *ina*. La moscapina se extrajo en 1817, la codeína en 1832, la tebaína en 1835 y la papaverina en 1848. Los preparados de opio para mediados del siglo XIX, fueron sustituidos por alcaloides puros. Los alcaloides del opio que no son morfina, tienen acciones similares, pero de menor intensidad [4].

Coca y cocaína

La cocaína es un anestésico local y estimulante central por su acción adrenergica en el sistema nervioso central, debido al bloqueo de la recaptación neuronal de noradrenalina. Esta sustancia proviene de la planta denominada *Erythoxylon coca*, procedente de los valles orientales de la zona tropical de los Andes. Es una planta que se cosecha varias veces al año y se almacena para poder posteriormente ser desecada; a la hoja seca se le llama coca. El contenido de cocaína en la coca, es de 6.5 a 12.5 mg/g [5], [16].

Las hojas de coca han sido utilizadas por civilizaciones anteriores a la cultura inca en la región que ahora corresponde a Perú, Bolivia, el norte de Argentina y Chile, Ecuador y Colombia. En el periodo del imperio inca, su uso era exclusivo de la élite. Bajo el yugo colonial de España, los productores de coca eran obligados a pagar grandes cantidades en impuestos, y los dueños de los plantíos productores, solucionaban su conflicto de intereses con la Corona, entre otras maneras, pagando a los campesinos con una porción de la cosecha. La primera incursión a Europa, tuvo uso medicinal, sin embargo no disfrutó de la aceptación que tuvieron el tabaco y el chocolate, entre otros productos originales del continente americano; su regreso fue en el siglo XIX, por medio de un empresario de apellido Corso, que vendía una infusión de vino con coca y otros productos, que también contenían coca. En esta ocasión, fue tanto el éxito de bebidas de este tipo, que Corso terminó siendo protegido del Papa, mientras que este producto era consumido por personas de la alta jerarquía de esa época. En Estados Unidos, se copió una bebida de este tipo (vino con coca), el cual era anunciado como vino peruano con coca [5].

La publicidad que a principios del siglo pasado anunciaba dicha bebida, se expresaba de la siguiente manera acerca de ella:

Conserva y refresca el organismo y el cerebro y ha ganado merecidamente su excelente reputación y gran superioridad sobre todos los otros tónicos. Su acción es más eficaz y rápida. Puede tomarse durante cualquier tiempo, con perfecta seguridad, sin causar lesiones en estómago, y jugos gástricos. Por el contrario ... médicos eminentes ... recomiendan urgentemente su uso para el tratamiento de anemias, la consunción, debilidad de los pulmones, asma, debilidad nerviosa, pérdida del apetito, molestias del paludismo, bilis, trastornos gástricos, dispepsias, languidez y fatiga, pérdida de fuerza y debilidad por excesos y para enfermedades similares de la misma naturaleza... Se ha comprobado que en el mismo tiempo podrían realizarse el doble de labores y trabajo cuando se usaba el Vino Peruano de Cocoa y positivamente no se experimentaba fatiga alguna.

(Sears, Roebuck and Co., *Consumers Guide*, 1900.)

Hubo en ese país (y a partir de entonces, y no sólo en ese país), un cierto furor en el consumo de esa clase de bebidas: en 1904, el gobierno de Estados Unidos, vetó una bebida (que es famosa hasta nuestros días, su producción está en manos de una transnacional superpoderosa, que gasta miles de millones de dólares en publicidad, y en los países tercermundistas suelen acallar las voces obreras que demandan justicia laboral) producida con cocaína, junto con *Cola Nitida* (fuente de cafeína), fórmula que, con pequeñas variantes, ha prevalecido en las mesas de las familias alrededor del mundo.

En la región de los Andes, el consumo de la coca es socialmente aceptado, éste consiste en masticar un paquete de dos a cinco gramos de coca, el cual se mantiene en la boca y de vez en cuando, se añaden cenizas de alguna madera alcalina. Las principales razones de hacer lo anterior son el de suprimir el hambre y la fatiga, ocasionados por las actividades que demandan gran esfuerzo físico. La manera en la que los utilizan los nativos no emula la manera compulsiva, ni genera la dependencia psicológica que es propia de la cultura occidental (cultura que penetra y transgrede culturas milenarias, imponiendo malos hábitos).

La extracción del alcaloide es relativamente sencilla, éste forma unos cristales escamosos blancos. Alrededor de 1860, fue cuando se aisló la cocaína y a partir de ese momento, se desarrollaron sustancias anestésicas basadas en este alcaloide. Los efectos psicológicos de esta sustancia fueron estudiados por Sigmund Freud. En sus investigaciones observó que en personas con buen estado mental y físico, una inyección subcutánea de 50 a 100 mg tiene poco efecto, sin embargo, cuando hay fatiga, ésta se ve reducida, al tiempo que produce una sensación de poder muscular y agilidad. Si hay depresión, provoca euforia, bajo su influencia, es imposible dormir y no hay deseos de comer: grandes dosis producen psicosis tóxica, delirios paranoides, con alucinaciones visuales, auditivas y táctiles; las táctiles se asocian muchas veces con sensaciones de arena o insectos debajo de la piel, los delirios pueden ocasionar violencia contra enemigos imaginarios. Los efectos sistémicos son los que ocasionan la potenciación de las catecolaminas endógenas: taquicardia, madriasis, temblor y sudoración. La dosis mortal en una inyección intravenosa es de un gramo. La muerte se ve precedida por una serie de convulsiones. La cocaína se metaboliza rápidamente en el hígado, lo que hace la vía bucal inefectiva para conseguir los efectos por los cuales se consume. En general, se ingiere pura en polvo, o se inyecta, su aspiración constante ocasiona perforación nasal. El efecto de una dosis dura poco, y todavía hay dudas si realmente la cocaína genere tolerancia o si los que de manera compulsiva la consumen frecuentemente, lo hagan para aumentar el placer que

esta sustancia les produce. Fue hasta después de la Primera Guerra Mundial, cuando la cocaína se arraigó entre la gente “de buen tono” [16].

La dependencia de la cocaína es más bien de carácter psicológico que físico, pues no existe un síndrome de supresión característico, lo que parece ser más plausible, es que al interrumpir bruscamente su uso, reaparezca la fatiga y el cansancio que pudieron ser el motivo para empezar a utilizarla. Quienes usan la cocaína por inyección, aducen a una sensación estimulante y de gozo, además de que según se menciona, obtienen placeres sexuales, tales como el aumento en la duración de un orgasmo.

La cocaína es una droga que por las características de la planta, su uso no puede ser masificado, lo que explica por qué su costo tan alto, y por tanto, su acceso restringido a los sectores económicamente pudientes; en su lugar, la “plebe” ingiere análogos mucho más baratos: anfetaminas, metilfenidato (ritalina), y otros fármacos anorexígenos relacionados [27].

Anfetaminas

La anfetamina tiene dos isómeros, y es parte del fármaco dietanfetamina, es una amina simpatomimética con acción psicoestimulante (ésta se utilizaba en preparados con barbitúricos). Como en los demás fármacos, la acción de la droga depende de las condiciones iniciales en las que se encuentre el sujeto: en personas en un estado mental estable, produce irritabilidad y ansiedad, en los soñolientos, aburridos o cansados produce sensación de alerta, euforia y aumento de energía. Hay pruebas objetivas que demuestran que se eleva la capacidad física y mental. Las anfetaminas se introdujeron para uso médico durante la década de 1930. Prácticamente, desde el inicio se detectaron los problemas que ocasiona su uso y abuso.

Durante la Segunda Guerra Mundial las anfetaminas jugaron un papel relevante, ésta era administrada a los soldados y obreros de fábricas armamentistas para eliminar la fatiga y el cansancio. Para tropas, comandos y tripulaciones, era un artículo estándar de su botiquín [6].

A pesar de que se dice que la dependencia a las anfetaminas es psíquica, la línea que los separa es difusa. El riesgo de dependencia al isómero dextro es más potente para bloquear la captación neuronal de la noradrenalina, y es el único isómero que es convertido en el metabolito β -hidrasa por la dopamina β -hidroxila. Los isómeros tienen una actividad equivalente para bloquear la captación neuronal de dopamina y actuar agonísticamente sobre los receptores de serotonina, así que es posible que la dependencia incluya una interacción con la transmisión adrenergica en el sistema nervioso central.

La tolerancia para los efectos simpatomiméticos se desarrolla rápidamente, a esta tolerancia se le denomina taquiflaxia, esta tolerancia es la que determina la cantidad que se puede tomar antes de producir efectos adversos (tales como crisis de hipertensión y accidentes cerebrovasculares). Así, en gente que no la tolera, dos pastillas de cinco miligramos le producen hipertensión y cefalea, mientras que en personas que han desarrollado tolerancia, se ha observado cómo después de cien pastillas de cinco miligramos también, no les provocan efectos indeseables. La gente que la consume con fines hedonistas, la consigue de manera ilegal, consumiendo dosis de veinte a ciento sesenta miligramos por vía intravenosa, hasta diez veces al día, experimentando cada vez, un "fogonazo", con su respectivo "bajón".

Son pocas las personas en las que una sola dosis moderada genera psicosis, las reacciones psicóticas se pueden generar con dosis que van desde 100 mg ingeridos a lo largo de un día, hasta dosis de 500 mg diarias, durante varios días. La psicosis por anfetaminas suele presentarse con delirios paranoides, acompañados regularmente de alucinaciones auditivas [5].

Un amplio sector utiliza o ha utilizado anfetaminas: desde los médicos y paramédicos, quienes portan estos fármacos en su botiquín de emergencias, estudiantes en época de exámenes (no siempre obteniendo los resultados deseados), conductores de camiones y trailers, hasta deportistas de alto rendimiento. Entre los jóvenes el uso de las anfetaminas está ligado a la "parranda" (por ejemplo, en su modalidad de "rave"), y es en estas ocasiones en las que los jóvenes se reúnen durante el fin de semana en el cual, bailan, cantan y saltan todo el día, venciendo efímeramente su aburrimiento y frustración, ocasionadas principalmente por la carencia de una base filosófica sólida (regularmente el esta población antepone las ideas a la materia, lo que se manifiesta en las justificaciones que exponen para consumir estos fármacos).

En un principio, los efectos anoxerígenos de las anfetaminas hicieron que ésta fuera muy difundida en ciertos países y más, en una época en la que los estándares estéticos demandan que las personas se mantengan en un peso por debajo del que pudiera considerarse saludable [16], [11].

2.2.3. Drogas psicodélicas

Estas drogas se utilizan principalmente para proporcionar a quienes las consumen, una experiencia mística, lo cual, depende, para variar, de la disposición y el ambiente en los que se encuentre la persona. Para ilustrar lo que suele entenderse como una experiencia mística, citamos a Motolinía [2]:

Tenían—dice—otra manera de embriaguez que los hacía más crueles: era con unos hongos o setas pequeñas, que en esta tierra los hay como en Castilla; mas los de esta tierra son de tal calidad, que comidos crudos y por ser amargos, beben tras ellos y comen con ellos un poco de miel de abejas; y de allí a poco rato veían mil visiones y en especial culebras; y como salían fuera de todo sentido, parecían que las piernas y el cuerpo tenían llenos de gusanos que los comían vivos, y así medio rabiando se salían fuera de casa deseando que alguno lo matase; y con esta bestial embriaguez y trabajo que sentían, acontecía alguna vez ahorcarse y también eran contra los más crueles. A estos hongos llámanles en su lengua teunamacatlh, que quiere decir carne de Dios o del Demonio que ellos adoraba y de la dicha manera con aquel amargo manjar su cruel dios los comulgaba.

Las formas en la que se consumen regularmente estas drogas son, esencialmente dos: como hongos o setas extraídos de la tierra, en el caso del peyote, o en pastillas en el caso del LSD, sin embargo, históricamente no son las únicas formas de hacerlo. Como un ejemplo de corte un poco más antropológico, se muestra en la figura (2.3) un sujeto maya aplicándose un tóxico por una parte del cuerpo, que al menos, tendríamos que decir que es poco convencional.

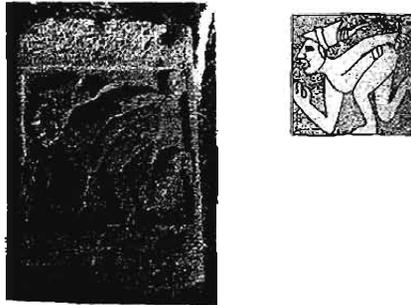


Figura 2.3: Relieve del Rancho de San Diego, donde un hombre se introduce un enema con su mano izquierda.

Peyote y mescalina

Es la punta seca de la cactácea *lophophora williamsii*, también es el nombre genérico que reciben otras cactáceas de efectos parecidos. Originaria del norte de México, el peyote con un botón grisáceo en la parte visible y una raíz grande perforante, contiene la droga alucinógena llamada mescalina.

El peyote ha jugado un papel primario en ciertos rituales místicos religiosos, al grado de que a la práctica de éstos se le llama peyotismo. Cuando llegaron los españoles, lo prohibieron por considerarlo herejía, lo que gradualmente, orilló a los practicantes a mezclar sus ritos con los cristianos. En Estados Unidos, hay sectas en las que el peyote está permitido como sacramento.

En el peyote se percibe muy bien como en la mayoría de las drogas que, su efecto depende de las personas que la consumen: Aldous Huxley, habla en su libro *Doors of Perception* cómo en algunas ocasiones, al ingerir peyote, se intensificaban sus impresiones visuales, su percepción de tiempo y espacio se deformaba, mientras experimentaba una comunión mística; pero en personas con depresión o ansiedad, produce efectos desagradables, como lo constató el psicólogo William James, quien estudiando los efectos de la mescalina, al consumir una dosis, sufrió una violenta enfermedad durante un día entero [5], [15].

Lisérgida

LSD: Lysergsäure-Diethylamid (dietilamida de ácido lisérgico) "ácido", es una droga psicodélica que adquirió fama a través de una campaña dirigida por dos psicólogos místicos que fueron corridos de la Universidad de Harvard: Leary y Alpert, quienes hablaban del LSD en los mejores términos, se referían a él como "un viaje a nuevos reinos de conciencia sin límites".

No es posible predecir los efectos mentales de la lisérgida, lo que sí se puede asegurar, es que éstos dependen de la persona y el ambiente en el que es consumida.

Los efectos deseados de la lisérgida, pueden agruparse esencialmente en cuatro grupos principales:

1. experiencia psicodélica estética con ilusiones y sensaciones alteradas;
2. experiencia cognoscitiva con logro de conocimiento de problemas;
3. experiencia mística de carácter religioso; y

4. reacciones psicodinámicas y psicodélicas, con surgimiento de emociones reprimidas.

Una de las razones para consumir LSD, es que se cree que aumenta la creatividad, aunque no hay muestras objetivas que confirmen esa aseveración, lo que hace atribuible esta percepción, a un delirio.

Las reacciones adversas en la mente se dividen en dos tipos, en el primer tipo, esencialmente se producen ilusiones desagradables o inquietantes y sensación de desesperación o miedo ("mal viaje"); en el segundo tipo de reacción psicótica, que es más grave, hay alucinaciones aterradoras, reacciones de pánico, pérdida de control emocional y conducta cataleptilomne ("extravagación", las cuales, suelen durar poco tiempo). Se ha señalado que la lisérgida puede precipitar una psicosis perdurable supuestamente con alto riesgo de suicidios en reacciones depresivas, a pesar de que los casos de suicidio por depresión, ocasionados por LSD han recibido mucha publicidad, estadísticamente no hay sustento para suponer que el LSD es un factor primordial en estos casos [16].

Se ha dudado que el LSD genere dependencia, incluso psicológica y su uso crónico más bien refleja un transtorno subyacente de personalidad [27].

En el mercado pueden encontrarse muchas más drogas, la mayoría variantes de las anteriormente mencionadas, en el mejor de los casos, cuando estas no se encuentran adulteradas, entre estas drogas, que sólo se mencionarán, se encuentran: STP, DOM, que son psicodélicas, cabello de ángel, éxtasis; también existen drogas de carácter étnico específico, como el betel, la kama, nuez moscada, pituri, piel de plátano, iboga y mitagrana [5].

2.2.4. Etanol

A pesar de que esta monografía trata de las drogas "ilegales", no puede dejar de mencionarse el efecto que el etanol tiene sobre las personas y la dependencia que genera en las que abusan de él. El caso del etanol muestra claramente que no es la salud de la población la que le interesa a los gobiernos de los distintos países (ya que los efectos que éste produce al individuo y a las comunidades es tan nocivo como los fármacos que han sido mencionados en los párrafos anteriores), y que quien en efecto dicta las leyes de lo que se debe y no se debe consumir y por cuales vías son los grandes capitales, que con su influencia, inducen el consumo de las masas, hipnotizadas por la televisión, despojadas de la educación y el conocimiento al que deberían tener acceso, deshumanizando el sentido de lo que debería ser la convivencia social.

Las funciones sensitivo-motoras son las que primero muestran signos de deterioro por el etanol a concentraciones sanguíneas de 30 a 50 mg/dl, este deterioro es particularmente notorio en la estabilidad, equilibrio y ejecución de labores que requieren la integración de impulsos aferentes oculares, vestibulares y de propioceptores. Los signos clásicos de la intoxicación, que son la disartria (lenguaje farfullante), la ataxia (marcha tambaleante) y el retraso en el tiempo de reacción se presentan regularmente cuando hay una concentración en la sangre de 100 mg/dl; cuando las concentraciones sanguíneas son del orden de 200 a 300 mg/dl, se observan signos notables de trastornos neurológicos, reflejados en la alteración de la mirada, el nistagmo y la anormalidad del reflejo pupilar a la luz, que son las manifestaciones motoras oculares principales [5].

Mientras que la tolerancia metabólica sólo ocurre levemente en sujetos muy alcohólicos, la tolerancia farmacodinámica se desarrolla de forma aguda y crónica. El grado de intoxicación, determinado por pruebas objetivas, es mayor durante la fase de aumento que en la de disminución de la concentración de etanol en la sangre; también se desarrolla tolerancia aguda para otras acciones que no son conductuales, como el cese del efecto diurético. Con su ingestión regular, incluso de cantidades moderadas, hay tolerancia crónica, en particular, en el caso de los bebedores "por temporadas", la dosis para que se presente algún tipo de trastorno de la función sensitivomotora, puede ser hasta tres veces más que en el caso de una persona abstemia; por ejemplo, en los casos de la disartria y la ataxia, para individuos no alcohólicos suelen presentarse de manera notable cuando en la sangre hay una concentración de 75 mg/dl, sin embargo, los bebedores "por temporadas" son capaces de coordinar sus movimientos y articular su lenguaje con concentraciones en su sangre mayores a 200 mg/dl; este tipo de tolerancia, en la que al parecer se adquiere la capacidad de tratar con el estado de intoxicación, se describe como *tolerancia aumentaa para el comportamiento*.

El grado de tolerancia desarrollado contra los efectos de dosis bajas de etanol es considerable, pero es menor para las dosis altas, y con las que se aproxima al límite mortal no hay tolerancia, o es muy poca.

El síndrome de supresión del etanol consta de tres fases de gravedad creciente, si el grado de dependencia no es suficiente para causar la reacción plena, las manifestaciones por supresión no progresan más allá de las fases primera y segunda:

1. Reacciones por supresión en la dependencia moderada. Se inician de ocho a veinticuatro horas después de cesar la ingestión, para entonces ya se ha eliminado por completo la carga previa, se presenta sensación de nerviosismo, aprensión, debilidad muscular, temblores y náuseas, con arcadas y anorexia. Un síndrome común

es la sensación de temblor abdominal, descrita como "mariposas en el estómago", todos estos síntomas se controlan de inmediato ingiriendo más etanol, lo que probablemente sea la causa del uso diario, si es que se dispone de él.

2. Reacciones por supresión en la dependencia moderada a grave. Si continúa la abstinencia, después de 12 a 24 horas de la primera fase, el síndrome evoluciona a una segunda etapa en la que hay temblor notable y calambres musculares, aumento de temperatura, sudoración, diarrea, náuseas con vómito, taquicardia, hipertensión e hiperpnea, con cambio de la acidosis metabólica previa a la alcalosis respiratoria, insomnio con periodos de sueño breves que son completamente el tipo REM y llenos de pesadillas; a medida que esta fase evoluciona, la agitación es cada vez más intensa.
3. Delirium tremens. De dos a cuatro días después de comenzar el periodo de abstinencia y continúan los signos y síntomas que se presentaron en las fases anteriores; en forma característica hay delirios que se expresan con palabras (delirio con gruñidos), confusión y desorientación, agitación notable y reacciones auditivas; estas últimas suelen ir precedidas de hiperacusia (sensibilidad anormal a los ruidos). Las alucinaciones táctiles y visuales son comunes, y por lo general de tipo muy terrorífico; se supone que se deben a un escape por la falta de ensueños acumulados por el déficit de sueño REM. El temblor de las fases iniciales aumenta y puede combinarse con sacudidas musculares clónicas que semejan las convulsiones mioclónicas y pueden evolucionar al pequeño mal, después a las convulsiones de gran mal y, por último a un estado epiléptico. En el delirium tremens completo no tratado, la mortalidad es alta (hay estimados que sugieren que es más del 50%); en las fases terminales hay convulsiones e hiperpirexia, que conducen al coma y al colapso cardiovascular; sin administración de un tratamiento adecuado, la fase de delirium tremens dura hasta tres días, luego el paciente cae en un sueño profundo, del cual suele despertar calmado y lúcido. La recuperación total con retorno del sueño REM en la proporción normal toma alrededor de dos semanas desde el inicio de la abstinencia, pero es mucho más tardía si se han desarrollado carencias nutricionales y trastornos orgánicos durante el periodo de consumo del etanol [27].

Para que exista dependencia física, la ingestión debe ser suficiente para dar una concentración sanguínea constante de cuando menos 100 mg/dl y conservarla durante las horas de vigilia; al mismo tiempo, la tolerancia farmacodinámica crónica llega también a un máximo con esas concentraciones. Ahora, un periodo final de ingestión de alcohol

establece un acostumbramiento físico, pero es necesario que se continúe manteniendo esa concentración de 100 mg/dl por dos o cuatro semanas más. En cualquier etapa durante el desarrollo de la dependencia física total, la reducción gradual de la dosis diaria de etanol disminuye el acostumbramiento [5], [27].

Capítulo 3

Modelo de la epidemia de la dependencia

*¡¡Todos son trastos de batalla andante
u de epidemia que discurre aprisa:
muertos atrás y muertos adelante.*

*Si el demonio tan mal su bulto guisa,
el moharrache advierta, mendicante,
que pretende dar miedo, y que da risa.¡¡*

Francisco de Quevedo y Villegas, Sonetos.

3.1. El modelo más simple

El título de esta sección adelanta cuál va a ser la línea a seguir en la misma, como un inicio en el camino que nos lleve a formular de manera completa el modelo epidemiológico del uso de fármacos. Se puede empezar el modelado de la dependencia a los fármacos, con la manera más simple de pensar en una epidemia, a saber, considerando dos conjuntos: el de los susceptibles S y el de los infectados I (véase fig. 3.1), (es decir, nadie está exento de ser adicto a enervantes, no hay inmunes, ni latentes, ni recuperados; obviamente este es un caso muy alejado de la realidad, sólo sirve como un ejercicio para ilustrar el potencial que tienen las ecuaciones en diferencias, apoyados por la computadora para resolver numéricamente este tipo de problemas), en este caso, sólo se considera la magnitud de

cambio de los susceptibles $S(t)$ en el tiempo t y también el de los infectados $I(t)$, es decir, si α es la tasa de transferencia de $S(t)$ a $I(t)$:

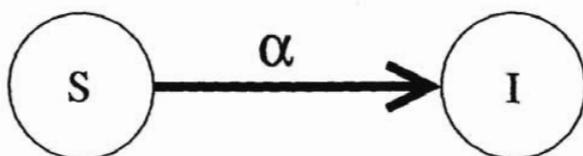


Figura 3.1: Modelo simple: sólo susceptibles e infectados, α representa el coeficiente constante de transición de los susceptibles (S) y los infectados (I).

$$\begin{cases} \Delta S(t) = -\alpha S(t) \\ \Delta I(t) = \alpha S(t) \end{cases} \quad (3.1)$$

o bien,

$$\begin{cases} S(t+1) = S(t) - \alpha S(t) \\ I(t+1) = I(t) + \alpha S(t) \end{cases} \quad (3.2)$$

Este sistema de ecuaciones tiene asociada una representación matricial de la forma:

$$\begin{pmatrix} S(t+1) \\ I(t+1) \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 1-\alpha & 0 \\ \alpha & 1 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} S(t) \\ I(t) \end{pmatrix}$$

Si $\begin{pmatrix} S(t+1) \\ I(t+1) \end{pmatrix} = \mathbf{P}(t+1)$, y $\begin{pmatrix} 1-\alpha & 0 \\ \alpha & 1 \end{pmatrix} = \mathbf{A}$. Entonces, la solución al sistema de ecuaciones:

$$\mathbf{P}(t+1) = \mathbf{A}\mathbf{P}(t) \quad (3.3)$$

Esto es:

$$\begin{aligned} \mathbf{P}(1) &= \mathbf{A}\mathbf{P}(0) \\ \mathbf{P}(2) &= \mathbf{A}\mathbf{P}(1) = \mathbf{A}\mathbf{A}\mathbf{P}(0) = \mathbf{A}^2\mathbf{P}(0) \\ &\vdots \\ \mathbf{P}(t) &= \mathbf{A}\mathbf{P}(t-1) = \mathbf{A}\mathbf{A}^{(t-1)}\mathbf{P}(0) = \mathbf{A}^t\mathbf{P}(0) \end{aligned}$$

cuya matriz asociada, será:

$$\mathbf{P}(t) = \mathbf{A}^t \mathbf{P}_0$$

Observación 2 Si $\alpha, \beta < 1 \Rightarrow \beta(1 - \alpha) + \alpha < 1$

Razón. $\beta(1 - \alpha) + \alpha < 1(1 - \alpha) + \alpha = 1 - \alpha + \alpha = 1$ ■

Observación 3 Si $\alpha \in \mathbb{R} \Rightarrow \alpha(1 - \alpha) + \alpha = 1 - (1 - \alpha)$

Razón. $\alpha(1 - \alpha) + \alpha = 2\alpha - \alpha^2 = 1 - 1 + 2\alpha - \alpha^2 =$
 $1 - (1 - 2\alpha + \alpha^2) = 1 - (1 - \alpha)^2$ ■

Observación 4 Si $\alpha \in \mathbb{R} \Rightarrow (1 - (1 - \alpha)^{n-1})(1 - \alpha) + \alpha = 1 - (1 - \alpha)^n$

Razón. $(1 - (1 - \alpha)^{n-1})(1 - \alpha) + \alpha = 1 - (1 - \alpha)^{n-1} - \alpha + \alpha(1 - \alpha)^{n-1} = 1 - (1 - \alpha)^{n-1}(1 - \alpha) = 1 - (1 - \alpha)^n$

■

Nótese que por las observaciones anteriores:

$$\lim_{t \rightarrow \infty} \mathbf{A}^t = \begin{pmatrix} 0 & 0 \\ 1 & 1 \end{pmatrix}$$

Así, que sin importar las condiciones que se tomen, cuando pase el tiempo,

$$\lim_{t \rightarrow \infty} \mathbf{P}(t) = \lim_{t \rightarrow \infty} \mathbf{A}^t \mathbf{P}_0 = \begin{pmatrix} 0 & 0 \\ 1 & 1 \end{pmatrix} \mathbf{P}_0 = \begin{pmatrix} 0 \\ S_0 + I_0 \end{pmatrix}$$

Lo cual concuerda con el sentido común, ya que si sólo hay susceptibles e infectados, por más pequeña que sea la tasa de contagio, al no haber población recuperada, tarde o temprano todos terminarán infectados, pero, como se mencionó anteriormente, este modelo dista mucho de la compleja realidad en la que estamos inmersos.

Otra peculiaridad de este sistema, es que, simula lo que se llama un proceso markoviano, ya que sus dos columnas son columnas de probabilidad (la suma de los elementos de cada una de ellas es 1).

Se ejemplificará un modelo más antes de entrar propiamente en la materia que corresponde a este estudio.

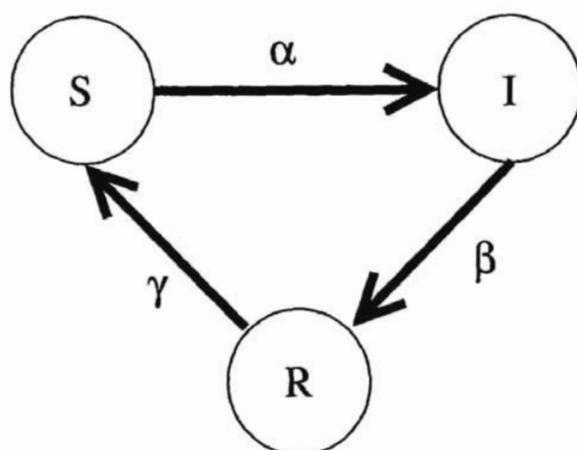


Figura 3.2: Modelo Susceptibles-Infectedos-Recuperados. α es el coeficiente de transición de susceptibles (S) a infectados (I); β , el de infectados (I) a recuperados (R); γ cierra el ciclo: de los recuperados (R), que vuelven a ser susceptibles (S).

Supóngase ahora, que en nuestra población, además de las personas infectadas y las susceptibles, existe un sector que, después de estar infectada, recupera el estado anterior al contacto con el agente transmisor de la enfermedad.

En este caso, la dinámica determinística de esta interacción está dada por el sistema de ecuaciones en diferencias:

$$\begin{cases} \Delta S(t) = -\alpha S(t) + \gamma R(t) \\ \Delta I(t) = \alpha S(t) - \beta I(t) \\ \Delta R(t) = \beta I(t) - \gamma R(t) \end{cases} \quad (3.4)$$

o lo que es lo mismo,

$$\begin{cases} S(t+1) = (1 - \alpha)S(t) + \gamma R(t) \\ I(t+1) = (1 - \beta)I(t) + \alpha S(t) \\ R(t+1) = (1 - \gamma)R(t) + \beta I(t) \end{cases} \quad (3.5)$$

La solución a este problema puede tratarse de nueva cuenta, a partir de una notación matricial, en este caso:

$$\begin{pmatrix} S(t+1) \\ I(t+1) \\ R(t+1) \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 1-\alpha & 0 & 0 \\ \alpha & 1-\beta & \gamma \\ 0 & \beta & 1-\gamma \end{pmatrix} \begin{pmatrix} S(t) \\ I(t) \\ R(t) \end{pmatrix}$$

El estudio de las soluciones de un sistema de ecuaciones de tres por tres se complica más que el anterior, de dos por dos. En particular, en la presente monografía, cuya finalidad es analizar un sistema bastante más complicado que los anteriores, ya que se trata de un sistema de ecuaciones de doce por doce, haremos un análisis del problema desde el punto de vista numérico.

3.2. Modelo de la dependencia

La forma en la que se plantea la dinámica del consumo de los fármacos es a través del método de compartimentos: cada estadio se identifica con una variable independiente, y para cada momento en el tiempo, se cuentan los individuos de otros estadios, que ingresan al que se está analizando, sumándolos a los que había en la unidad de tiempo anterior, y de igual manera, se toman en cuenta los individuos que transitan a otro estadio, restándolos del número correspondiente al tiempo anterior (i.e. $x(t) = +f(x(t-1)) - g(x(t-1))$, donde f y g son dos funciones no decrecientes, la primera caracteriza el número de individuos que el estadio capta, la otra, los individuos que transitan a otro estadio).

El modelo que se plantea en este estudio consiste esencialmente de dos partes: el modelo fenomenológico, con el cual, se intenta hacer una primera aproximación de explicar a partir del individuo, el cual atraviesa por una serie de etapas (búsqueda de fármacos, la de la utilización de fármacos, la de cambio de reactivación y dependencia, en su fase física y psíquica, el estado crónico, la recuperación y la muerte). A partir de este primer modelo, es como se pretende estimar los parámetros del modelo completo, que es el del estudio de la epidemiología en sí.

Después de definir las variables, estados y parámetros que serán utilizados, se desarrollará, con todos estos elementos, un modelo epidemiológico completo de la dependencia a los fármacos.

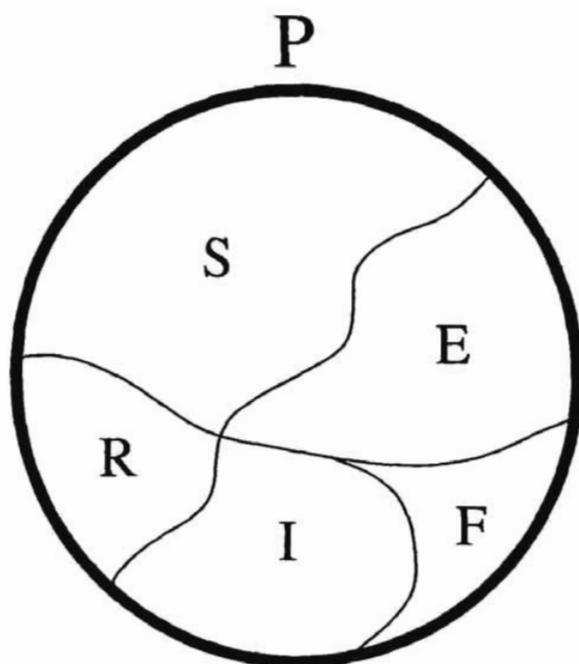


Figura 3.3: Distribución de la población que interviene en el proceso de la dependencia.

3.2.1. Modelo matemático fenomenológico de la dependencia

En el capítulo 2 se ha hecho referencia de cada una de los fármacos más utilizados, y cómo la adicción a éstos atraviesa por una serie de etapas. Los modelos que utilizaremos para describir esta dependencia consideran cada etapa asociada con un compartimento en los que se asigna un cierto número, los cuales son funciones dependientes de la variable del tiempo-calendario, y del estado anterior de varias funciones.

Cuantitativamente, la modelación de la dependencia, en general puede concebirse como un proceso dinámico con retroalimentación positiva (fig. 3.8). De forma empírica, se conoce el hecho de que los distribuidores de fármacos suelen ser también consumidores y por tanto, personas profundamente inmersos en todo el proceso de la dependencia a estos fármacos, lo que, junto con las consideraciones de los párrafos anteriores, justifica plantear las siguientes hipótesis.

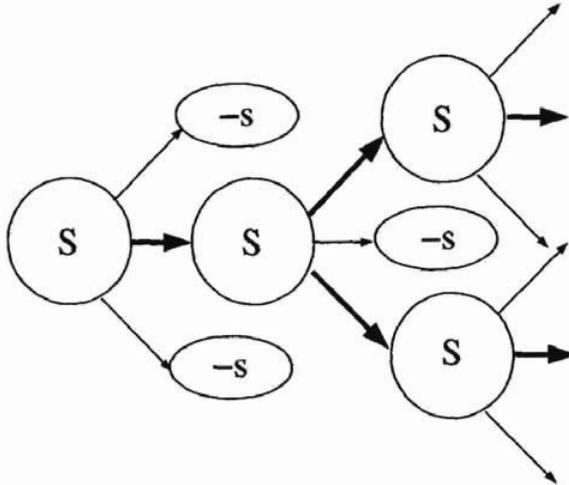


Figura 3.4: Esquema de transferencia de los fármacos: S representa a los individuos susceptibles, \bar{S} . Las flechas gruesas indican el comercio de fármacos, las delgadas el contacto de personas.

1. Existe una cantidad suficiente de adictos para activar la epidemia.
2. Esta cantidad se distribuye uniformemente en el territorio estudiado, y por tanto, la probabilidad de contacto entre los adictos (I) y los susceptibles (S) es proporcional a la densidad del número de individuos dependientes a los fármacos ($\rho(y) = \frac{y}{p}$ y $\rho(x) = \frac{x}{p}$, donde x, y y p representan al número de individuos infectados, susceptibles y la población total, respectivamente, fig. 3.8).

El proceso descrito a continuación se desarrolla en varias etapas, dependiendo del estado de dependencia en el que se encuentren los individuos y el tiempo de permanencia en cada uno de estos estadios, el tránsito a través de ellos se ilustra en la figura 3.5.

Consideremos las siguientes variables:

$x(t)$ **El número de personas susceptibles a probar por primera vez algún fármaco.** Es decir, el número de personas que se encuentran en el grupo de riesgo. La cantidad de personas en este grupo está asociado con $\alpha(t)$ y $p(t)$, siendo

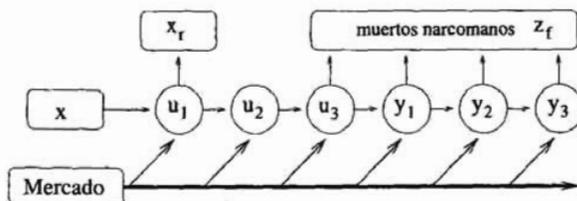


Figura 3.5: Flujo del mercado a través de los estadios de farmacodependencia.

$x(t) = \alpha(t)p(t)$, el producto de estas dos variables. No está de más decir que las condiciones sociales reales objetivas (como el sistema nacional educativo cercenado y corrompido, el bombardeo mediático continuo y la opresión a un sector cada vez más amplio en la población), propician que la mayoría de los jóvenes sean la población más susceptible a consumir este tipo de fármacos. En el momento en el que las personas comienzan a buscar distintas formas de intoxicarse, es cuando transitan a la fase de la búsqueda de la dependencia múltiple (u_1).

- $x_r(t)$ **El número de personas que después de probar el fármaco, rehúsan dar continuidad a su consumo.** En el momento en que los individuos transitan a este estadio, este subconjunto de la población deja de formar parte de la dinámica del consumo de fármacos.
- $u_1(t)$ **Búsqueda de la dependencia múltiple (primera etapa del proceso de dependencia).** En esta fase, después de haber consumido las primeras dosis de cualquier fármaco, las personas comienzan a explorar nuevas formas de intoxicación, ya sea por la dependencia física que pudiera generarse, o para poder ser aceptado en un sector determinado. La transición de esta etapa se bifurca en dos posibilidades: o se le arranca forzosamente, se le atiende y pasa a formar parte de la población que deja de ser susceptible (x_r) o, después de conocer otro tipo de fármacos, lleva al individuo a preferir un tipo particular de fármaco (u_2).
- $u_2(t)$ **Preferencia por un tipo particular de fármaco** En la segunda etapa de utilización de fármacos, se accionan distintos factores, entre los que se encuentran la propia vivencia de intoxicación con el fármaco que se haya escogido, ya sea por moda, o el que las leyes económicas le permitan, a partir del momento en que se elige un tipo de fármaco en particular, es cuando comienza propiamente como enfermedad la dependencia clásica, en la cual, el uso del fármaco escogido se hace cada vez más frecuente al transcurrir el tiempo.

La dependencia clásica suscribe tres síndromes obligados: el de *reactivación*, *dependencia psíquica* y *dependencia física*. Por lo que se ha mencionado en el capítulo anterior, en muchas de las ocasiones no es fácil establecer un criterio claro de cuándo sucede la dependencia psíquica y cuando la física; después de un cierto tiempo, que depende de la calidad del fármaco que se ingiere, así como del individuo que la consume, la dependencia obliga al individuo a consumir mayores dosis para mantener el efecto que inicialmente hacía deseable el consumo de la sustancia, sin embargo, también, sucede en la mayoría de los casos que llega un momento en el que ya ninguna dosis de un fármaco solo genera el bienestar que en un principio generó, de modo que comienzan las mezclas de varios fármacos. Posterior a esta fase, no hay combinación múltiple ni dosis que pueda generar en el individuo las sensaciones que al inicio, y cuando se cae en esta situación, lo único que se logra es generar un gran desorden en el organismo. Después de transitar por esta etapa, se presenta el síndrome de cambio de reactivación del organismo (u_3).

$u_3(t)$ **Síndrome de cambio de reactivación del organismo.** Esta etapa se constituye por una forma modificada de utilización de fármacos, se modifica también la tolerancia, así como el desvanecimiento paulatino de las reacciones de defensa a las sobredosis. El cambio que sufre el individuo en este estadio, no sólo se refleja en el debilitamiento de los cuadros de intoxicación, sino en la aparición de síntomas nuevos, como el hecho de que lo que antes era euforizante, ahora se vuelve depresivo, o viceversa; como un ejemplo, tenemos cómo los opiáceos, en su inicio brindan efectos relajantes, que al cabo del tiempo, generan estímulos psicóticos. Toda esta carga de cambios en el propio organismo del individuo, así como su relación con el entorno social conducen a la persona a depender psíquicamente del fármaco o los fármacos que ha utilizado (y_1).

$y_1(t)$ **El síndrome de cambio de reactivación y dependencia psíquica.** Este estadio representa una atracción ya de tipo patológica, respecto a determinados fármacos o combinaciones de diversos tipos de fármacos. Esta característica comienza a ser repetida después de las primeras experiencias con fármacos enervantes, que es cuando el individuo deja de experimentar tranquilidad psíquica en ausencia del consumo, lo que empuja al individuo a aumentar la frecuencia de aplicación del fármaco. A pesar de que no existe un concepto unificado para definir la atracción patológica a los fármacos, se pueden identificar algunas formas de manera más o menos definida:

- La forma de atracción constante u obsesiva. Esta se pone de manifiesto con pensamientos de adadura y opresión ejercidos por el fármaco, estos pensa-

mientos se presentan sobre todo en el horario en el que el individuo acostumbra o acostumbraba drogarse, en general consisten en el recuerdo de las sensaciones agradables que le producía el fármaco. Esta forma también suele estar acompañada de razonamientos apologéticos del uso de los fármacos; la atención del individuo que se encuentra en esta forma sólo puede ser logrado parcialmente; en este momento, su rehabilitación en general, difícilmente se alcanza.

- La forma de atracción compulsiva. Aparece periódicamente, no se ha comprobado que sea de manera situacional. A veces se observan revelaciones en forma de sueños, los cuales consisten en su mayoría en la remembranza del proceso de preparación de la aplicación del fármaco, rara vez llegan a “extasiarse” en el sueño; en general despiertan alterados, inquietos y sintiendo la necesidad de administrarse una dosis del fármaco. Los individuos que se encuentran bajo esta forma de atracción, por lo general se encuentran ya atrapados por la dinámica que impone la dependencia, no son capaces ni buscan evaluar de manera crítica su situación; en su mayoría, sufren de genuino arrepentimiento, sin embargo eso no es suficiente para poder cortar de tajo su adicción
- También existe una forma de atracción mixta, en la que las ideas constantes sobre los fármacos son interrumpidas por brotes periódicos de atracción compulsiva.

Después de este estadio, se presentan los síndromes del cambio de reactivación y dependencia psíquica y física del organismo (y_2).

$y_2(t)$ **Cambios de reactivación y dependencia psíquica y física del organismo.** Este estadio es acompañado por el síndrome de abstinencia, cuyos síntomas más característicos son el psicopatológico, neurológico y somático-vegetativo en sus distintas combinaciones y grados de ponderación. Estos síntomas que forman el síndrome de abstinencia se presentan de manera no gradual, debido a una disminución fuerte del fármaco al que está acostumbrado el individuo; el cuadro clínico de este síndrome, al igual que las reacciones a los primeros contactos con los enervantes dependen mucho del individuo que los consume, o en este caso, deja de consumir, así como el entorno social en el que se encuentra. Después de padecer los momentos más álgidos del síndrome de abstinencia, a éste le sucede el llamado síndrome de pseudoabstinencia, que lo lleva al estadio de repercusión de la dependencia crónica (y_3).

- $y_3(t)$ **Estadio de repercusión de la dependencia crónica.** En este síndrome se presentan cambios específicos en la personalidad del individuo, incluyendo el defecto apático-abúlico de imbecilidad en algunas formas de dependencia. Este estadio es tal, que para el individuo que cae en él, su intelecto y motivación quedan ampliamente restringidos, la mayor parte del razonamiento que le queda, es utilizado para urdir planes de cómo mantener un hábito que exige cada vez más dinero, necesidad que en muchas ocasiones se ve cubierta a partir de que el consumidor se convierte en consumidor-vendedor, ampliando la red social de distribución de manera importante, además de deteriorar las relaciones con las personas que frecuentaba y que no son adictas. Después de este estadio, puede suceder que la persona se someta a un tratamiento o que muera (z_f o y_4).
- $z_f(t)$ **Muertes a causa del consumo, en cualquiera de sus facetas anteriormente descritas (dependencia física, psíquica o propiamente la dependencia crónica).** Este estadio, esencialmente se explica solo.
- $y_4(t)$ **Atendidos en clínicas cuya función es erradicar la adicción de los pacientes.** Haciendo un gran esfuerzo conjunto entre las personas que se preocupan por el individuo farmacodependiente y él mismo, puede llevarse a buen término un tratamiento especializado, enfocado a tratar de erradicar de fondo la dependencia del paciente, sin embargo, esta no tiene efecto, si la fuerza de voluntad del individuo flaquea, se caerá en el mismo círculo vicioso, de modo que después de este estadio, puede recaer o recuperarse por completo (y_5 o z_r).
- $y_5(t)$ **Recuperación parcial después del tratamiento en las clínicas.** En este estadio, el individuo después del tratamiento, se mantiene sobrio por algún tiempo, sin embargo, recae en el uso de los fármacos que en un principio lo llevaron a las condiciones causantes de que fuera necesario tratarlo.
- $z_r(t)$ **Finalización satisfactoria del tratamiento para erradicar la dependencia.** Este estadio está formado por las que fueron curados exitosamente con el tratamiento, y por tanto, al terminarlo, dejan de consumir cualquier tipo de fármaco.
- $x_u(t)$ **Recaimiento en la dependencia, después de haber sido atendidos en una clínica** Estadio que consta de quienes que a pesar de su esfuerzo, después de un tiempo, que regularmente puede abarcar hasta varios meses, reinciden en el uso de fármacos enervantes después de un tratamiento [11], [12], [15], [27].

La dispersión de la utilización de fármacos a través de la población que se propone para ser estudiada es relativamente rápida, debido a que el consumo se retroalimenta

con la distribución de los fármacos en esta misma población, ya que se hace necesaria para poder sostener el propio consumo, obteniendo ventajas adicionales, que no les son asequibles a sus demás allegados, de forma que, cada persona comprometida con el consumo de fármacos atrae a algunos de sus allegados, haciéndolos clientes cautivos durante un cierto tiempo, para que después ellos mismos se integren a las filas de pequeños distribuidores.

La dinámica del mercado de fármacos refleja tal cual la organización de lucro capitalista, como abiertamente lo reconoce la administración del país que por antonomasia es caracterización viva del capital:

El narcotráfico es una empresa con fines de lucro, cuyo equilibrio necesario de costos y recompensas se puede desarticular, lesionar e inclusive destruir. La razón principal por la cual la reducción es importante para la política sobre fármacos es que la reducción encarece el producto, reduce su capacidad y su disponibilidad. Precio, capacidad y disponibilidad son tres motores importantes para el adicto y para el consumidor ocasional.

El narcotráfico opera en un mercado mundial, e incorpora lo positivo de una empresa multinacional flexible, junto con las debilidades de una red compleja y dispersa que debe blanquear sus capitales, sobornar a funcionarios y lidiar con el riesgo de ser traicionado por conspiradores y la violencia de los competidores. Los organismos que aplican las medidas de control del suministro enfrentan un desafío: cómo identificar y explotar los principales flancos débiles de un negocio que opera en secreto[7]

Esta situación sustenta la dinámica del mercado de sustancias enervantes, el cual tiene un alto grado de autoorganización: el grupo de riesgo (x) y el de los dependientes (y) se retroalimentan estable y positivamente, lo que propicia que la epidemia se desarrolle a una velocidad creciente.

En la figura 3.6 se observa la interacción entre los cinco distintos grupos de individuos inmersos en la dinámica.

Del análisis de esta figura, se desprende el planteamiento del modelo de la dependencia en dos partes:

1. Modelo matemático del proceso de la dependencia en un individuo, que es un sistema de ecuaciones en diferencias con sus correspondientes condiciones iniciales.

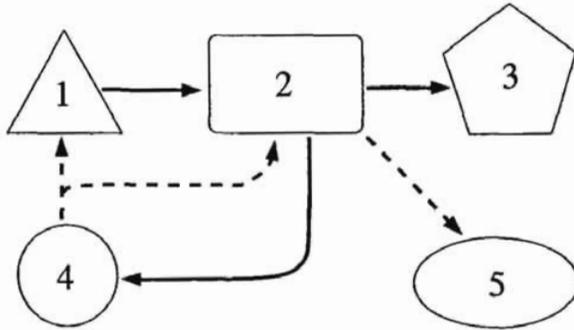


Figura 3.6: Epidemia como un sistema autoorganizado.

- Modelo matemático de la epidemia masiva de individuos dependientes a un fármaco, que lleva a un sistema de ecuaciones en diferencias en dos dimensiones, con sus respectivas condiciones iniciales y de frontera.

Modelo fenomenológico

El modelo fenomenológico describe matemáticamente el comportamiento de los grupos de manera general, sin tomar en consideración el tiempo en el que comienzan a consumir una droga, atravesando el camino desde el grupo de riesgo, hasta la rehabilitación, la reincidencia o la muerte (fig 3.7)

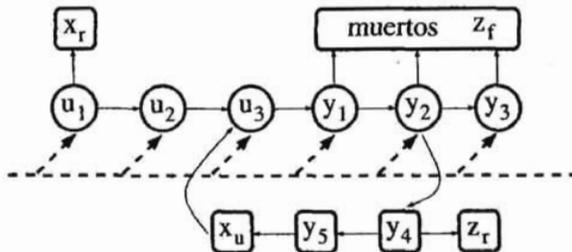


Figura 3.7: En el modelo fenomenológico del proceso colectivo, se toma en cuenta adicionalmente el tratamiento y rehabilitación de los adictos.

El modelo que describe la dinámica entre las variables anteriormente descritas se da de la siguiente manera:

La dependencia clásica en el grupo de alto riesgo (estadio u_3) inicia con el síndrome de reactivación, a partir de este momento y a lo largo de todo el proceso se forman los estadios más importantes de la dependencia clásica: dependencia psíquica (estadio y_1) y dependencia física (y_2). De los individuos que dependen físicamente de algún tipo de fármaco, un porcentaje de ellos aumenta progresivamente en las siguientes semanas la dosis de consumo, transitando así a la etapa final del proceso del tránsito a la dependencia (y_3), después de lo cual, el individuo muere. Tanto la curación, como la rehabilitación se encuentran localizados durante la etapa de los estadios de dependencia psíquica y física; durante esta etapa, los individuos que se someten a una terapia son identificados con el estadio y_4 , el cual, al ser rebasado, deja dos posibles caminos a los que por el transitaron:

- i Se elimina la dependencia de manera parcial (y_5) o;
- ii el individuo se recupera completamente, saliendo de la dinámica de consumo (z_7).

En general, por las características de los síndromes de abstinencia de los distintos fármacos que generan dependencia, la mayoría de las personas que tratan de "limpiarse" fracasan en su intento, convirtiéndose en remisos inestables, no persistentes (y_5), quienes se caracterizan por lapsos no prolongados de abstinencia, los individuos que se encuentran en este estadio, devienen en el grupo de individuos que son propensos nuevamente a consumir fármacos que generen dependencia. Finalmente, después del tratamiento, queda una pequeña fracción de individuos (remisos persistentes) que efectivamente, se niega al consumo de fármacos (z_7). En el caso de que la cura haya sido parcial, que suele ser la mayoría de éstos, la persona tratada forma parte del grupo de remisos inestables no persistentes (y_5), en este estadio, la abstinencia no se prolonga por periodos amplios (de uno a varios meses), después de lo cual, el individuo transita al grupo de personas que no dejan de ser susceptibles y pueden comenzar a utilizar frecuentemente los fármacos en cualquier momento (x_u). La minoría de las personas, después de aplicárseles un tratamiento de "curación" y "rehabilitación" se niegan rotundamente a volver a probar ningún tipo de fármaco (z_7) [11], [12], [15], [16], [27].

A partir del modelo fenomenológico del proceso de la dependencia, incluidos todos sus estadios, permite plantear un modelo matemático completo de ésta a través de un sistema de ecuaciones en diferencias. El objetivo de dichas ecuaciones es describir cuantitativamente la dinámica del movimiento del "flujo" de los individuos, ocupando los

distintos estadios del proceso, tanto los de tránsito a la dependencia, la dependencia, así como los de curación $(x_r, u_1, u_2, u_3, y_1, y_2, y_3, y_4, y_5, x_u, z_r, z_f)$, esta descripción se hace en un tiempo determinado, en el que el individuo comienza a ingerir $(x_r(\tau), u_1(\tau), u_2(\tau), u_3(\tau), y_1(\tau), y_2(\tau), y_3(\tau), y_4(\tau), y_5(\tau), x_u(\tau), z_r(\tau), z_f(\tau))$.

Las ecuaciones se plantean como ecuaciones en diferencias, ya que las observaciones que se hacen a los individuos en estudio se realizan en intervalos de tiempo espaciados (regularmente cada una o dos semanas), pero consecutivos $(\tau$ y $\tau + 1)$.

Estadios y variables que caracterizan el proceso patológico

- P** Conjunto de la población del territorio del área metropolitana de la Ciudad de México, $p(t)$, denota el número de individuos que vive en el área metropolitana de la Ciudad de México, al tiempo-calendario t (en miles de personas).
- S** Conjunto de individuos susceptibles a los fármacos entre los habitantes de la Ciudad de México, donde $x_r(t)$ es el número de individuos susceptibles a los fármacos entre los habitantes del área metropolitana de la Ciudad de México al tiempo t (en miles de personas).
- E** Conjunto de estados de latencia a la dependencia, $u(t)$ es el número de individuos en los estados de latencia a la dependencia entre los habitantes del área metropolitana de la Ciudad de México al tiempo t (en miles de personas).

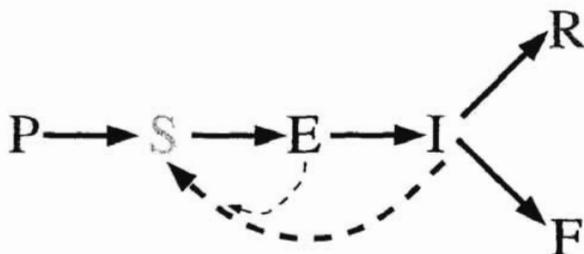


Figura 3.8: *P*. Población del territorio. *S*. Susceptibles. *E*. Latentes. *I*. Infectados. *R*. Recuperados.

- I** Conjunto de individuos con un complejo de síndromes de la dependencia (farmaco-dependencia)(en miles de personas), $y(t)$, el número de individuos con dependencia, en el área metropolitana de la Ciudad de México al tiempo t (en miles de personas).
- F** El conjunto de individuos muertos por causas varias (suicidios, sobredosis, etc.)(en miles de personas), $f(t)$, el número de individuos muertos por diferentes causas asociadas directamente a los fármacos en el área metropolitana de la Ciudad de México al tiempo t (en miles de personas).
- R** El conjunto de individuos remisos persistentes, luego de ser tratados y rehabilitados (*recuperados persistentes*), $r(t)$, el número de individuos recuperados en el área metropolitana de la Ciudad de México al tiempo t (en miles de personas).

VARIABLES Y PARÁMETROS QUE CARACTERIZAN AL MODELO MATEMÁTICO

- t tiempo-calendario(en semanas).
- τ Tiempo transcurrido desde la primera vez en que se aplica el fármaco (en semanas).
- $p(t)$ Tamaño de la población del área metropolitana de la Ciudad de México al tiempo-calendario t (en miles de personas).
- $\alpha(t)$ Tasa (proporción) entre niños, adolescentes y jóvenes, respecto de toda la población susceptible al abuso de los fármacos en el área metropolitana de la Ciudad de México al tiempo t (en porcentaje).
- $q(t)$ Proporción de los individuos muertos por causas relacionadas con el consumo de fármacos respecto a toda la población del área metropolitana de la Ciudad de México al tiempo t (en porcentaje).
- $e(t)$ Proporción del número de casos de individuos recuperados, luego de su recuperación y rehabilitación, respecto de toda la población del área metropolitana de la Ciudad de México, al tiempo t (en porcentaje), nótese que $e(t) = 1 - q(t)$.
- $\lambda(t)$ Intensidad de los contactos entre los susceptibles y los individuos dependientes de fármacos (en sus diferentes modalidades de aplicación) en el área metropolitana de la Ciudad de México al tiempo t (en porcentaje).
- $\gamma_x(\tau)$ Probabilidad de que los individuos que se encuentran en alguno de los estadios de latencia de la dependencia y abusan de los fármacos, finalmente la adquieran, dependiendo del estadio x .
- $\delta_x(\tau)$ Probabilidad de que los individuos dependientes mueran, o bien, se recuperen, dependiendo del estadio x .
- f_x Proporción de individuos que transitan de un estadio inferior al estadio x .
- T_x Tiempo máximo de duración del estado x después de ingerir por primera vez algún fármaco.

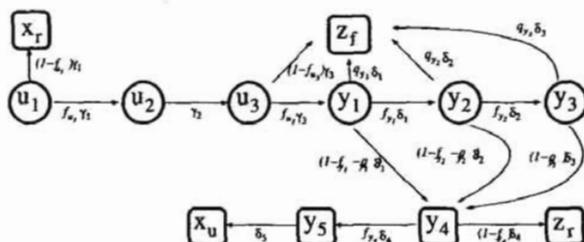


Figura 3.9: Representación dinámica del modelo fenomenológico, considerando los estados y_4 , y_5 , x_r y x_u

3.2.2. Modelo fenomenológico

Basados en el método de compartimentos, en cada una de las variables se tomará en cuenta la cantidad de individuos que entran al estadio, signándolos positivamente, mientras que los individuos que transitan hacia cualquier otro estadio, se les identificará con un signo negativo y a partir de este sencillo razonamiento, se elaborará este sistema, que intenta simular la dinámica de la dependencia.

El modelo que se propone es lineal¹ en las ecuaciones que lo definen, ya que, los individuos que ingresan en la dinámica del consumo de fármacos, forzosamente tienen que transitar por todas las etapas previas y de adicción. Por otro lado, es ampliamente sabido que los procesos que suceden en la naturaleza, son mucho más complejos que cualquier aproximación lineal y podría parecer que el modelo propuesto en ese sentido, no cumple con las condiciones primordiales para poder describir de manera acertada el comportamiento de esta dinámica en particular, sin embargo, la no linealidad, que no puede ser desatendida, se encuentra en las condiciones iniciales y de frontera en dicho sistema. Es así que la no linealidad se encuentra en el sistema, a pesar de que no se manifiesta explícitamente [12].

- **El número de personas u_1 en el estadio de búsqueda de la dependencia a múltiples fármacos**, de este estadio, la porción de personas que transitan a

¹Generalmente, en las ramas del conocimiento que no interactúan estrechamente con las matemáticas, el término *lineal* suele ser utilizado para denotar *secuencialidad*, la definición de linealidad matemática se encuentra en el capítulo 1; en particular, el modelo que se propone en esta monografía es secuencial, en tanto que, con las observaciones que se han hecho, se ha llegado a la conclusión de que, esencialmente el tránsito por cada una de las primeras etapas de adquisición de la dependencia es obligatoria, además, el modelo es matemáticamente lineal, salvo sus condiciones iniciales y de frontera.

otros estadios, está caracterizada por γ_1 , de ésta, una fracción evoluciona al estadio u_2 y otra parte rechaza definitivamente el uso de la droga, después de la primera aplicación (x_r), estas fracciones son respectivamente f_{u_1} y $(1 - f_{u_1})$: γ_1 es la función que caracteriza la velocidad de flujo (intensidad de transición al estadio u_2 y x_r) ($u_1 \longrightarrow u_2, x_r$):

$$u_1(\tau + 1) = (1 - \gamma_1(\tau))u_1(\tau)$$

- **El número de personas (x_r) pertenecientes al grupo de riesgo (susceptibles)**, quienes, después de la aplicación de la primera dosis de fármacos, rechazan continuar utilizando un enervante, ellos, dejan de formar parte de la dinámica de dependientes, de manera que sólo tiene componente positiva: f_{u_1} es la proporción de individuos que provienen del estadio u_1 :

$$x_r(\tau + 1) = x_r(\tau) + (1 - f_{u_1})\gamma_1(\tau)u_1(\tau)$$

- **Número de personas u_2 con predilección a algún tipo de fármaco**, estos individuos sólo transitan al estadio de la reactivación del organismo, γ_2 es la velocidad de flujo de u_2 al estadio siguiente, u_3 , a este estadio llegan los individuos que se encuentran en el estadio de predilección de un tipo de fármaco, ($u_2 \longrightarrow u_3$):

$$u_2(\tau + 1) = (1 - \gamma_2(\tau))u_2(\tau) + f_{u_1}\gamma_1(\tau)u_1(\tau)$$

- **El número de personas que sufren de cambio de reactivación del organismo (u_3)**, en este estadio, ya se presenta la posibilidad de que el individuo dependiente, fallezca a causa de la utilización del fármaco de su preferencia; es así, que en este estadio comienza a haber tránsito al que representa las muertes causadas directamente por el uso de fármacos (z_f), de manera que del estadio u_3 , los individuos que salen de éste, un porcentaje va a parar al y_1 , que son individuos psíquicamente dependientes, o se mueren z_f , definitivamente este planteamiento es muy duro, y no se puede decir que no exista tránsito a otros estadios, sin embargo, este estudio es una aproximación al fenómeno que se pretende estudiar, de manera que nos permitimos la libertad de obviar ciertos tránsitos, que con los datos que se poseen (C), parece que son lo suficientemente débiles, como para poder despreciarlos en el mediano plazo; γ_3 es la velocidad de flujo con el que el conjunto de individuos pertenecientes a este estadio transitan a z_f y y_1 ($u_3 \longrightarrow z_f, y_1$):

$$u_3(\tau + 1) = (1 - \gamma_3(\tau))u_3(\tau) + \gamma_2(\tau)u_2(\tau)$$

- **Número de personas que dependen psíquicamente de los fármacos (y_1)**, las personas que transitan a otros estadios, son aquellos, en los que, llevados ya, francamente por la dependencia que sufren, comienzan a experimentar cambios en

sus cuerpos tales, que se ven obligados a aumentar en cantidad y en periodicidad sus dosis, transitando así al estadio y_2 , regularmente en esta etapa, en la que los consumidores comienzan a perder el control, es cuando comienzan a buscar ayuda externa en centros de rehabilitación, con lo que en ese momento, pasan a formar parte del estadio y_4 de individuos rehabilitados, (tampoco pueden dejar ya de contarse los muertos z_f aportados por este estadio); δ_1 es la intensidad de transición del estadio y_1 a los estadios "clásicos" de dependencia (y_2 , y_4 y z_f), mientras que f_{u_3} es la proporción de individuos provenientes del estadio u_3 ($y_1 \rightarrow y_2, y_4, z_f$):

$$y_1(\tau + 1) = (1 - \delta_1(\tau))y_1(\tau) + f_{u_3}\gamma_3(\tau)u_3(\tau)$$

- **El número de personas en estadio de dependencia física de los fármacos que generan dependencia (y_2)**, de este estadio, los individuos transitan al de dependencia crónica (y_3), al de internado en clínica de rehabilitación (y_4), o al de muertos a causa del consumo de fármacos (z_f); δ_2 es la intensidad de transición del estadio y_2 a los estadios siguientes (y_3, y_4 y z_f), f_{y_1} es la proporción de individuos que provienen del estadio y_1 ($y_2 \rightarrow y_3, y_4, z_f$):

$$y_2(\tau + 1) = (1 - \delta_2(\tau))y_2(\tau) + f_{y_1}\delta_1(\tau)y_1(\tau)$$

- **El número de personas en estadio de dependencia crónica (y_3)**, después de estar en este estadio, los individuos o tratan de rehabilitarse (y_4), o se mueren (z_f); δ_3 es la intensidad con la que el individuo transita del estadio y_3 a los estadios z_f y y_4 , f_{y_2} es el coeficiente de individuos que provienen del estadio y_2 ($y_3 \rightarrow z_f, y_4$):

$$y_3(\tau + 1) = (1 - \delta_3(\tau))y_3(\tau) + f_{y_2}\delta_2(\tau)y_2(\tau)$$

- **El número de personas muertas (z_f) a causa del consumo de sustancias enervantes** (sobredosis, la más común), en particular, en este estadio, no hay flujo a otros estadios; q_{y_1}, q_{y_2} son los respectivos coeficientes que caracterizan la proporción de individuos provenientes de los estadios y_1 y y_2 :

$$z_f(\tau + 1) = z_f(\tau) + (1 - f_{u_3})\gamma_3(\tau)u_3(\tau) + q_{y_1}\delta_1(\tau)y_1(\tau) + q_{y_2}\delta_2(\tau)y_2(\tau) + \delta_3(\tau)y_3(\tau)$$

- **Número de personas atendidas para su curación en clínicas (y_4)**, de éstos, un gran porcentaje, no se recupera de manera permanente (y_5), la otra porción, sí (z_r); δ_4 es la velocidad de movimiento de flujo de individuos hacia el estadio y_5 ($y_4 \rightarrow y_5$):

$$y_4(\tau + 1) = (1 - \delta_4(\tau))y_4(\tau) + (1 - f_{y_1} - q_{y_1})\delta_1(\tau)y_1(\tau) + (1 - f_{y_2} - q_{y_2})\delta_2(\tau)y_2(\tau) + \delta_3(\tau)y_3(\tau)$$

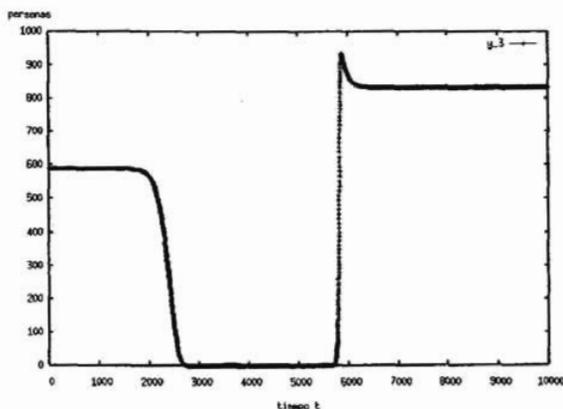


Figura 3.10: Número $y_3(\tau)$ de personas que presentan dependencia crónica en el tiempo τ , que cuenta el tiempo de estancia del estado.

- **Número de individuos atendidos con una recuperación no permanente (y_5)**, ninguno de estos individuos permanece indefinidamente en esos centros de rehabilitación, después de un cierto tiempo, salen de las clínicas y se reintegran a la dinámica del consumo de fármacos (x_u); δ_5 es la intensidad de transición del estado y_5 al x_u :

$$y_5(\tau + 1) = (1 - \delta_5(\tau))y_5(\tau) + f_{y_4}\delta_4(\tau)y_4(\tau)$$

- **El número de enfermos atendidos para su recuperación que experimentaron una recuperación permanente (z_r)**, en este estado, no hay tránsito hacia otros estados, ya que son personas curadas:

$$z_r(\tau + 1) = z_r(\tau) + (1 - f_{y_4})\delta_4(\tau)y_4(\tau)$$

- **Número de personas quienes reinciden en la utilización de fármacos después de su tratamiento (x_u)**, ellos también permanecen ya en este estado, abultándose por el incremento de los individuos que provienen de (y_5):

$$x_u(\tau + 1) = x_u(\tau) + \delta_5(\tau)y_5(\tau)$$

- **Las condiciones iniciales que caracterizan el proceso de dependencia ($u_1(0)$)**, n es el volumen de fármacos en el mercado, λ es el parámetro que caracteriza la intensidad de atracción de nuevas personas al grupo de riesgo.

$$u_1(0) = u_{10} = \lambda n(0)x(0)$$

- **Todas las demás condiciones iniciales que completan el modelo fenomenológico**

$$u_2(0) = u_3(0) = y_1(0) = y_2(0) = y_3(0) = y_4(0) = y_5(0) = x_u(0) = z_r(0) = z_f(0) = 0$$

En resumen:

1. $u_1(\tau + 1) = (1 - \gamma_1(\tau))u_1(\tau)$
2. $x_r(\tau + 1) = x_r(\tau) + (1 - f_{u_1})\gamma_1(\tau)u_1(\tau)$
3. $u_2(\tau + 1) = (1 - \gamma_2(\tau))u_2(\tau) + f_{u_1}\gamma_1(\tau)u_1(\tau)$
4. $u_3(\tau + 1) = (1 - \gamma_3(\tau))u_3(\tau) + \gamma_2(\tau)u_2(\tau)$
5. $y_1(\tau + 1) = (1 - \delta_1(\tau))y_1(\tau) + f_{u_3}\gamma_3(\tau)u_3(\tau)$
6. $y_2(\tau + 1) = (1 - \delta_2(\tau))y_2(\tau) + f_{y_1}\delta_1(\tau)y_1(\tau)$
7. $y_3(\tau + 1) = (1 - \delta_3(\tau))y_3(\tau) + f_{y_2}\delta_2(\tau)y_2(\tau)$
8. $z_f(\tau + 1) = z_f(\tau) + (1 - f_{u_3})\gamma_3(\tau)u_3(\tau) + q_{y_1}\delta_1(\tau)y_1(\tau) + q_{y_2}\delta_2(\tau)y_2(\tau) + \delta_3(\tau)y_3(\tau)$
9. $y_4(\tau + 1) = (1 - \delta_4(\tau))y_4(\tau) + (1 - f_{y_1} - q_{y_1})\delta_1(\tau)y_1(\tau) + (1 - f_{y_2} - q_{y_2})\delta_2(\tau)y_2(\tau) + \delta_3(\tau)y_3(\tau)$
10. $y_5(\tau + 1) = (1 - \delta_5(\tau))y_5(\tau) + f_{y_4}\delta_4(\tau)y_4(\tau)$
11. $z_r(\tau + 1) = z_r(\tau) + (1 - f_{y_4})\delta_4(\tau)y_4(\tau)$
12. $x_u(\tau + 1) = x_u(\tau) + \delta_5(\tau)y_5(\tau)$
13. a) $u_1(0) = u_{10} = \lambda n(0)x(0)$
 b) $u_2(0) = u_3(0) = y_1(0) = y_2(0) = y_3(0) = y_4(0) = y_5(0) = x_u(0) = z_r(0) = z_f(0) = 0$

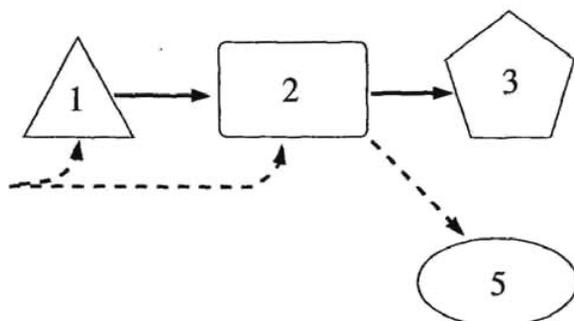


Figura 3.11: Esquema de atracción de las personas del grupo de riesgo al proceso de dependencia. 1. Grupo de riesgo; 2. Comunidad de individuos dependientes (proceso de dependencia); 3. Individuos muertos; 4. Recuperados persistentes.

3.2.3. Estimación de los parámetros

Habría que resaltar que la información disponible de los órganos tanto gubernamentales como no gubernamentales, no es suficiente para poder estimar en particular, los parámetros que se requieren para completar satisfactoriamente el modelo, de manera que se pudieran comparar los resultados obtenidos a partir de él con los que han ocurrido durante los últimos diez o veinte años.

A pesar de esta importante inconveniente, se procuró extraer de la mayor cantidad de información necesaria para la elaboración de este estudio.

Parámetros que representan la proporción de individuos que transitan a más de un estadio

Estos parámetros son coeficientes fijos y fueron calculados de acuerdo a las encuestas del SISVEA [25]:

$f_{u_1} = 0.83$ En general, es una cantidad muy pequeña de casos los individuos que después de probar una vez algún fármaco que genere dependencia, La proporción de individuos que transitan del estadio u_1 al estadio u_2 , mientras que $(1 - f_{u_1})$ son los restantes que van a parar al estadio x_r .

$f_{u_3} = 0.87$ La proporción de individuos que transitan del estadio u_3 al estadio y_1 , los restantes $(1 - f_{u_3})$ son los muertos z_f a causa del consumo de sustancias enervantes, los cuales, aún son pocos.

$f_{y_1} = 0.73$ Porcentaje de individuos que transitan del estadio y_1 al estadio y_2 , que son individuos que dependend psíquicamente de los fármacos de los que trata el presente estudio.

$f_{y_2} = 0.65$ La proporción de individuos que transitan del estadio y_2 , que consta de los individuos que presentan dependencia física, al estadio y_3 , que ya presentan síntomas de una dependencia crónica.

$f_{y_4} = 0.91$ Porcentaje de individuos que transitan del estadio y_4 al estadio y_5 , que representa a los individuos que no pudieron ser curados y que regresan a la dinámica social, reincidiendo en el consumo; el restante $1 - f_{y_4}$, son los individuos z_r que después de estar en una clínica de rehabilitación, logran liberarse de la dependencia.

$q_{y_1} = 0.25$ La proporción de individuos que después del estadio y_1 , mueren (z_f); mientras que $(1 - f_{y_1} - q_{y_1})$ es el porcentaje de individuos del estadio y_1 que transitan al y_4 .

$q_{y_2} = 0.23$ La proporción de individuos que mueren después del estadio y_2 ; $(1 - f_{y_2} - q_{y_2})$ es la proporción de individuos que del estadio y_2 transitan al y_4 .

Intensidad de transición de los estadios

Las intensidades de transición de un estadio a otro, caracterizadas por las letras griegas γ_i y δ_j a falta de más datos que pudieran dar luces acerca de la verdadera distribución de dichas intensidades, fueron estimadas como una variable aleatoria con distribución normal, con una media y una desviación estándar ajustadas a la extrapolación hecha de los datos del SISVEA de 1998 a 1999.

$$\begin{aligned} \gamma_1(\tau) &= \frac{1}{15\sqrt{2\pi}} e^{\frac{\tau-20}{(15)^2}} & \delta_1(\tau) &= \frac{1}{20\sqrt{2\pi}} e^{\frac{\tau-105}{(20)^2}} \\ \gamma_2(\tau) &= \frac{1}{30\sqrt{2\pi}} e^{\frac{\tau-45}{(30)^2}} & \delta_2(\tau) &= \frac{1}{20\sqrt{2\pi}} e^{\frac{\tau-145}{(20)^2}} \\ \gamma_3(\tau) &= \frac{1}{30\sqrt{2\pi}} e^{\frac{\tau-70}{(30)^2}} & \delta_3(\tau) &= \frac{1}{25\sqrt{2\pi}} e^{\frac{\tau-175}{(25)^2}} \\ & & \delta_4(\tau) &= \frac{1}{25\sqrt{2\pi}} e^{\frac{\tau-190}{(25)^2}} \\ & & \delta_5(\tau) &= \frac{1}{20\sqrt{2\pi}} e^{\frac{\tau-220}{(20)^2}} \end{aligned}$$

Por último, en virtud de que la tasa de crecimiento de población del Distrito Federal, después de haber desacelerado 0.7% en la década del temblor, prácticamente no se ha modificado [14], así que se considerará a la cantidad de población $p(t)$ como constante. La tasa de población susceptible a entrar a la dinámica del consumo es tan vasta, como abundante la juventud que puebla esta ciudad, en este caso, la proporción de jóvenes de 14 a 29 años con respecto al total de la población es de $\frac{3214339}{8605239} = 0.373532798$, tasa que sí ha manifestado un crecimiento de modo que para efectos prácticos, consideraremos $\alpha(t) = 1.015^t$

3.2.4. Representación matricial del modelo fenomenológico

Lo que permite un manejo más adecuado en la implementación de una rutina computacional, el modelo descrito anteriormente puede ser representado de manera matricial de la siguiente manera:

$$\mathbf{u}(\tau + 1) = \mathbf{A}(\tau)\mathbf{u}(\tau) \quad (3.6)$$

Donde $\mathbf{A}(\tau) =$

$$\begin{pmatrix} 1 & (1 - f_{u1})\gamma_1(t) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 1 - \gamma_1(t) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & f_{u1}\gamma_1(t) & 1 - \gamma_2(t) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \gamma_2(t) & 1 - \gamma_3(t) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & f_{u3}\gamma_3(t) & 1 - \delta_1(t) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & f_{y1}\delta_1(t) & 1 - \delta_2(t) & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & f_{y2}\delta_2(t) & 1 - \delta_3(t) & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 1 - \delta_4(t) & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & (1 - f_{v1} - q_{v1})\delta_1(t) & (1 - f_{v2} - q_{v2})\delta_2(t) & (1 - f_{v3} - q_{v3})\delta_3(t) & 1 - \delta_4(t) & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & f_{v4}\delta_4(t) & 1 - \delta_5(t) & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \delta_5(t) & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & (1 - f_{u3})\gamma_3(t) & q_{v1}\delta_1(t) & q_{v2}\delta_2(t) & q_{v3}\delta_3(t) & 0 & 0 & 0 & 1 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & (1 - f_{v4})\delta_4(t) & 0 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

y:

$$\mathbf{u}(\tau) = \begin{pmatrix} x_r(\tau) \\ u_1(\tau) \\ u_2(\tau) \\ u_3(\tau) \\ y_1(\tau) \\ y_2(\tau) \\ y_3(\tau) \\ y_4(\tau) \\ y_5(\tau) \\ x_u(\tau) \\ z_f(\tau) \\ z_r(\tau) \end{pmatrix}$$

A continuación se presentan algunas gráficas obtenidas a partir de la rutina computacional *fenom*, la cual fue escrita en el lenguaje FORTRAN 77 [20], mientras que la visualización se hizo con el programa GNUPLLOT y la conversión del mapa de bits a postscript encapsulado fue hecho con el paquete de programas de Imagemagick; la razón por la cual se enfatiza en estos detalles es que en particular, todos los programas anteriormente mencionados son programas *libres* (libres de trucos leguleyos que impidan su uso o su mejoramiento en cualquier aspecto, además de que son libres de costo alguno), éstos, a pesar de que llevan a cuentas ciertas desventajas (como la falta de financiamiento y la dependencia de la voluntad de un equipo de trabajo de mantener actualizado cada programa, esta última circunstancia no siempre tiene que ser desventaja), se fundamentan en una virtud fundamental para el desarrollo del conocimiento humano: el compartimento de éste, desterrando el egoísmo y la voracidad, propias del capitalismo (en particular, de las empresas dedicadas a desarrollar programas). Es por lo anterior que se eligieron específicamente esos programas y ninguno que fuera un programa "propietario".

El ejercicio que se hace en esta monografía, es el de establecer un análogo al trabajo desarrollado por el profesor Bóyev, con la diferencia que se ha anunciado en el párrafo anterior: el trabajo del profesor Bóyev fue hecho con programas hechos por Microsoft: implementó una rutina escrita en Delphi, utilizando la paquetería de Excel. A continuación, mostramos los resultados obtenidos:

Estas gráficas muestran el comportamiento de la dinámica de adicción en un barrio de características y condiciones muy similares a la zona urbana de la delegación de Iztapalapa. Las estadísticas a partir de las cuales, se estimaron los parámetros para un sistema de ecuaciones similares al que se presentan en esta monografía fueron hechas a partir de varios estudios y encuestas realizadas de manera exhaustiva en esta localidad,

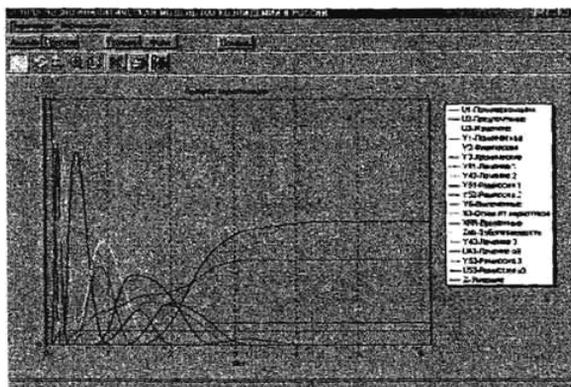


Figura 3.12: Comportamiento global de las variables que representan los estadios de la dinámica de consumo

a diferencia de las que se pueden obtener de las organizaciones tanto gubernamentales como no gubernamentales en este país.

La gráfica de todos los estadios obtenida a partir del sistema de ecuaciones anterior y las condiciones iniciales:

Es absolutamente necesario contar con información lo más exacta posible en cuanto a los parámetros γ_i, δ_j $i = 1, 2, 3$, $j = 1, \dots, 5$; así como los coeficientes f_{u_i}, q_{y_j} , $i = 1, 2, 3$, $j = 1, \dots$, ya que ellos dan cohesión y coherencia al sistema completo, sólo si la información recolectada es objetiva y caracteriza de la manera más aproximada posible. El anterior sistema plantea un modelo teórico de atracción a la dependencia, en el que las personas en el grupo de riesgo usan y abusan progresivamente de los fármacos, quienes pasan por todos los estadios, o por la mayoría de ellos. Durante cada intervalo de tiempo-calendario t , el modelo fenomenológico de la epidemia de la dependencia representa la atracción de más individuos del grupo de riesgo a la dinámica del consumo, así como el tránsito de los individuos a través de las etapas internas de dicha dinámica, los cuales cuando pasan a una etapa nueva, inician desde el tiempo $\tau = 0$, que es la unidad de tiempo (semanas) que el individuo permanece en un determinado estadio.

Considerando en cada tiempo t los numerosos casos de tránsito de estadios en la dinámica de consumo, que comienzan en $\tau = 0$, se puede observar que sobre esta base puede ser planteado un modelo matemático que refleje las relaciones del desarrollo de una epidemia de individuos farmacodependientes en un territorio determinado.

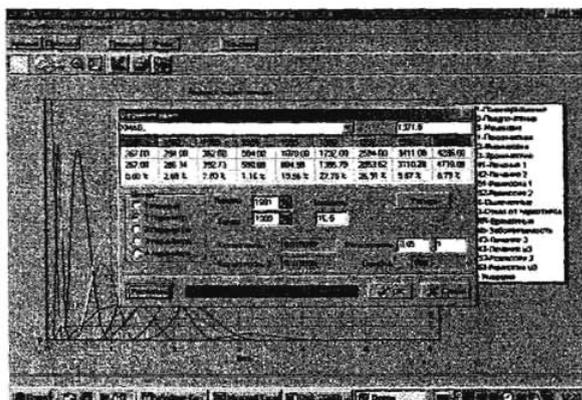


Figura 3.13: Una de las ventajas del programa “DrugUser.exe” con respecto de las rutinas implementadas en este estudio, es que la edición de los parámetros puede hacerse en una interfaz gráfica

3.2.5. Modelo epidemiológico

Al igual que en el modelo fenomenológico, surgen distintos casos de “atracción” a la dependencia a las sustancias que generan dependencia de los individuos que conforman el grupo de riesgo, en un territorio en el que se despliega una estructura completa de mercado de fármacos, con mecanismos de distribución y diseminación, de estos casos de atracción, fue como se dedujo el conjunto de ecuaciones del modelo matemático fenomenológico de la epidemia, que comienza con el primer contacto de los individuos habitantes del territorio estudiado, pertenecientes al grupo de riesgo. La diseminación de la dependencia como epidemia, está fuertemente sustentada en la interacción de los propios consumidores, quienes requieren convertirse en distribuidores para poder satisfacer sus propias necesidades, carácter de la epidemia que la hace “autosustentable” y propicia un rápido crecimiento.

En el mismo sentido con el que se plantea diseñar un modelo fenomenológico, es decir, mediante un sistema de ecuaciones de balance del proceso de dependencia, es que se propone el diseño del modelo de la epidemia en sí, la extensión en este caso consiste en considerar las funciones de distribución multidimensional del número de personas que se encuentran en el correspondiente estadio de la dinámica del consumo $(x_r(\tau, t), u_1(\tau, t), u_2(\tau, t), u_3(\tau, t), y_1(\tau, t), y_2(\tau, t), y_3(\tau, t), y_4(\tau, t), y_5(\tau, t), z_r(\tau, t), x_u(\tau, t))$, como se esta-

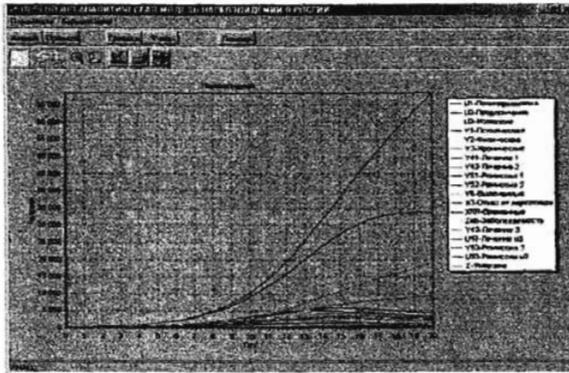


Figura 3.14: Acercamiento del mismo modelo

bleció en las anteriores secciones, τ representa el tiempo a partir de cuando el individuo ingiere por primera vez un enervante, en el tiempo ($\tau = 0$), t es el tiempo-calendario.

Finalmente, es de este modo como termina de justificarse el diseño de este modelo epidemiológico de dependencia sobre un territorio concreto, como un sistema de ecuaciones en diferencias de dos dimensiones:

- El número de personas (x) pertenecientes al grupo de riesgo (susceptibles al uso de algún enervante), $\beta > 0$ determina el crecimiento de la población afectada, caracterizando los aspectos sociales y económicos más importantes:

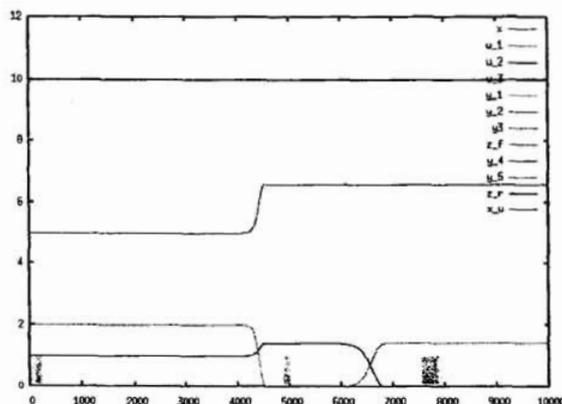
$$x(t+1) = (1 + \alpha(t))x(t)$$

- El número de personas (u_1) en el estadio de búsqueda del consumo múltiple de fármacos, γ_1 es la función que caracteriza la velocidad de flujo (intensidad de transición al estadio u_2 y x_r), siendo T_{u_1} el tiempo máximo de estancia en este estadio:

$$u_1(\tau+1, t+1) = (1 - \gamma_1(\tau))u_1(\tau, t), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{u_1}$$

- El número de personas quienes, después de la aplicación de la primera dosis de fármacos, rechazan el continuar utilizando un enervante, f_{u_1} es la proporción de individuos que provienen del estadio u_1 :

$$x_r(\tau+1, t+1) = x_r(t) + (1 - f_{u_1})\gamma_1(\tau)u_1(\tau, t), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{u_1}$$



- **Número de personas (u_2) con predilección a algún tipo de fármaco**, γ_2 es la velocidad de flujo de u_2 al estadio siguiente, u_3 , T_{u_2} es el máximo alcance de duración de un individuo en este estadio:

$$u_2(\tau + 1, t + 1) = (1 - \gamma_2(\tau))u_2(\tau, t) + f_{u_1}\gamma_1(\tau)u_1(\tau, t), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{u_2}$$

- **El número de personas que sufren de cambio de reactivación del organismo (u_3)**, γ_3 es la velocidad de flujo con el que el conjunto de individuos pertenecientes a este estadio transitan a z_f y y_1 , T_{u_3} es el máximo alcance de duración de un individuo en este estadio:

$$u_3(\tau + 1, t + 1) = (1 - \gamma_3(\tau))u_3(\tau, t) + \gamma_2(\tau)u_2(\tau, t), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{u_3}$$

- **Número de personas que dependen psíquicamente de los fármacos (y_1)**, δ_1 es la intensidad de transición del estadio y_1 a los estadios "clásicos" de dependencia (y_2 , y_4 y z_f), mientras que f_{u_3} es la proporción de individuos provenientes del estadio u_3 , T_{y_1} es el máximo alcance de duración de un individuo en este estadio:

$$y_1(\tau + 1, t + 1) = (1 - \delta_1(\tau))y_1(\tau, t) + f_{u_3}\gamma_3(\tau)u_3(\tau, t), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{y_1}$$

- **El número de personas en estadio de dependencia física de los fármacos que generan dependencia (y_2)**, δ_2 es la intensidad de transición del estadio y_2 a los estadios siguientes (y_3 , y_5 y z_f), f_{y_1} es la proporción de individuos que provienen del estadio y_1 , T_{y_2} es el máximo alcance de duración de un individuo en este estadio:

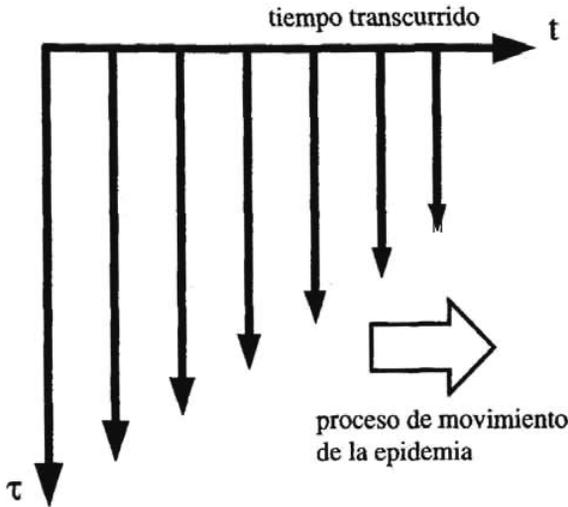


Figura 3.15: Epidemia como un proceso de conjunto, atrayente de nuevas personas al proceso.

$$y_2(\tau + 1, t + 1) = (1 - \delta_2(\tau))y_2(\tau, t) + f_{y_1}\delta_1(\tau)y_1(\tau, t), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{y_2}$$

- **El número de personas en estadio de dependencia crónica (y_3)**, aquí, δ_3 es la intensidad con la que el individuo transita del estadio y_3 a los estadios z_f y y_4 , f_{y_2} es el coeficiente de individuos que provienen del estadio y_2 , T_{y_3} es el tiempo máximo en el que un individuo abandona este estadio a partir de que prueba un fármaco por primera vez:

$$y_3(\tau + 1, t + 1) = (1 - \delta_3(\tau))y_3(\tau, t) + f_{y_2}\delta_2(\tau)y_2(\tau, t), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{y_3}$$

- **El número de personas muertas (z_f) por causa del consumo de sustancias enervantes (sobredosis, la más común)**, q_{y_1}, q_{y_2} son los respectivos coeficientes que caracterizan la proporción de individuos provenientes de los estadios y_1 y y_2 :

$$z_f(\tau + 1) = z_f(\tau) + \sum (1 - f_{u_3})\gamma_3(\tau)u_3(\tau, t) + \sum q_{y_1}\delta_1(\tau)y_1(\tau) + \sum q_{y_2}\delta_2(\tau)y_2(\tau) + \sum \delta_3(\tau)y_3(\tau)$$

- **Número de personas atendidas para su curación en clínicas (y_4)**, δ_4 es la velocidad de movimiento de flujo de individuos hacia el estadio y_5 ; T_{y_4} es el

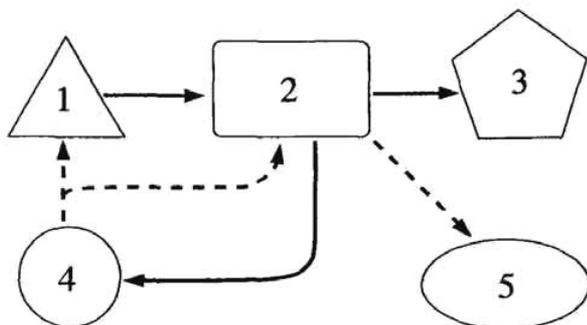


Figura 3.16: Desarrollo de la epidemia. 1. Grupo de riesgo; 2. Comunidad de individuos dependientes (proceso masivo); 3. Muertos; 4. Remisos persistentes; 5. Mercado de fármacos, incluyendo mecanismos de diseminación y distribución de fármacos a través de personas dependientes.

el tiempo máximo en el que un individuo abandona este estadio a partir de que prueba un fármaco por primera vez:

$$y_4(\tau+1, t+1) = (1-\delta_4(\tau))y_4(\tau) + (1-f_{y_1}-g_{y_1})\delta_1(\tau)y_1(\tau) + (1-f_{y_2}-g_{y_2})\delta_2(\tau)y_2(\tau) + \delta_3(\tau)y_3(\tau), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{y_4}$$

- **Número de individuos atendidos con una recuperación no permanente (y_5)**, δ_5 es la intensidad de transición del estadio y_5 al x_u , T_{y_5} es el tiempo máximo en el que un individuo abandona este estadio a partir de que prueba un fármaco por primera vez:

$$y_5(\tau+1, t+1) = (1-\delta_5(\tau))y_5(\tau, t) + f_{y_4}\delta_4(\tau)y_4(\tau, t), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{y_5}$$

- **El número de enfermos atendidos para su recuperación que experimentaron una recuperación permanente (z_r):**

$$z_r(t+1) = z_r(t) + \sum (1-f_{y_4})\delta_4(\tau)y_4(\tau, t)$$

- **Número de personas quienes reinciden en la utilización de fármacos después de su tratamiento (x_u):**

$$x_u(t+1) = x_u(t) + \delta_5(\tau)y_5(\tau, t) - u_3(0, t)$$

- **Las condiciones iniciales que caracterizan el proceso global de dependencia**, las cuales fueron obtenidas a partir del programa fenom. f(A):

- $u_1(\tau, 0) = u_{10}(\tau), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{u_1}$
- $u_2(\tau, 0) = u_{20}(\tau), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{u_2}$
- $u_3(\tau, 0) = u_{30}(\tau), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{u_3}$
- $y_1(\tau, 0) = y_{10}(\tau), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{y_1}$
- $y_2(\tau, 0) = y_{20}(\tau), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{y_2}$
- $y_3(\tau, 0) = y_{30}(\tau), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{y_3}$
- $y_4(\tau, 0) = y_{40}(\tau), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{y_4}$
- $y_5(\tau, 0) = y_{50}(\tau), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{y_5}$
- **La condición inicial para el grupo de riesgo (S), si α es la proporción de personas susceptibles y p el número total de la población del terreno estudiado, está dada por:**

$$x(0) = \alpha(0)p(0)$$

- La condición para los individuos que son susceptibles, los que han reincidento, los que han muerto y los que se han recuperado definitivamente, en el primer momento en el que se comienza a estudiar la dinámica del consumo ($t = 0$) es:

$$x_r(0) = z_f(0) = z_r(0) = x_u(0) = 0$$

Del anterior sistema completo de ecuaciones en diferencias, junto con sus condiciones iniciales, se tiene determinada la representación de la dinámica del consumo en un territorio determinado; así mismo, de la solución de este sistema, se desprenden datos relevantes, que interpretados adecuadamente, pueden ser útiles en el diseño de políticas de estado efectivas para la erradicación de dicha epidemia, así como también pueden ser útiles para los traficantes de estas sustancias:

- El número de personas en el estadio de búsqueda de ingestión de múltiples fármacos:

$$u_1(t) = \sum u_1(\tau, t)$$

- El número de personas en el estadio de predilección de un fármaco específico:

$$u_2(t) = \sum u_2(\tau, t)$$

- El número de personas que se encuentran en estadio de síndrome de cambio de reactivación:

$$u_3(t) = \sum u_3(\tau, t)$$

- El número de personas que padecen el síndrome de cambio de reactivación y de dependencia psíquica:

$$y_1(t) = \sum y_1(\tau, t)$$

- El número de personas que padecen el síndrome de cambio de reactivación y de dependencia psíquica y física:

$$y_2(t) = \sum y_2(\tau, t)$$

- El número de personas en el estadio de dependencia crónica:

$$y_3(t) = \sum y_3(\tau, t)$$

- Número de personas atendidas para su curación:

$$y_4(t) = \sum y_4(\tau, t)$$

- Número de enfermos atendidos como remisos no persistentes:

$$y_5(t) = \sum y_5(\tau, t)$$

Definimos también otras variables globales:

- El número de personas que abusan de los fármacos en un determinado territorio:

$$u(t) = u_1(t) + u_2(t) + u_3(t)$$

- El número de personas que presentan dependencia de cualquier tipo de fármaco:

$$y(t) = y_1(t) + y_2(t) + y_3(t)$$

Incluso, contando con la información suficiente al respecto, se pueden deducir ciertas variables de corte económico, entre ellas:

- La demanda de fármacos por parte de las personas que abusan en la aplicación de un determinado fármaco (μ_{u_i} , $i = 1, 2, 3$ son las funciones de crecimiento de dosis de uso promedio de fármacos en los estadios de abuso (u_i), considerando los procesos de adaptación y crecimiento de tolerancia del organismo a los fármacos):

$$n_u(t) = \left\{ \sum \mu_{u_1} u_1(\tau, t) + \sum \mu_{u_2} u_2(\tau, t) + \sum \mu_{u_3} u_3(\tau, t) \right\}$$

- Demanda de fármacos por parte de personas que padecen el síndrome de adicción en cualquiera de sus estadios (μ_{y_i} , $i = 1, 2, 3$ son las funciones de crecimiento de dosis de uso promedio de fármacos en los estadios de abuso (y_i), considerando los procesos de adaptación y crecimiento de tolerancia del organismo a los fármacos):

$$n_y(t) = \left\{ \sum \mu_{y_1} y_1(\tau, t) + \sum \mu_{y_2} y_2(\tau, t) + \sum \mu_{y_3} y_3(\tau, t) \right\}$$

- Demanda general de fármacos por parte de los individuos que intervienen en el proceso de la epidemia:

$$n(t) = n_u(t) + n_y(t)$$

- El número de casos nuevos individuos atraídos al proceso de dependencia en el proceso, $\frac{\lambda_1}{x+u+y}$ representa la efectividad promedio de los contactos entre las personas susceptibles x y la demanda de fármacos (n):

$$u_1(0, t) = \frac{\lambda_1(t)}{x(t)+u(t)+y(t)} x(t)n(t)$$

- Casos de nuevos individuos de atracción recurrente al consumo, constituida por personas en el estadio de recuperados no persistentes, en este caso la efectividad promedio de los contactos entre la población recuperada no persistente y la demanda de fármacos está dada por $\frac{\lambda_2}{x_u+u+y}$:

$$u_2(0, t) = \frac{\lambda_2(t)}{x_u(t)+u(t)+y(t)} x_u(t)n(t)$$

- Condiciones de frontera adicionales para

$$u_2(0, t) = y_1(0, t) = y_2(0, t) = y_3(0, t) = y_4(0, t) = y_5(0, t) = 0$$

Resumiendo:

1. $x(t+1) = (1 + \alpha(t))x(t)$
2. $u_1(\tau+1, t+1) = (1 - \gamma_1(\tau))u_1(\tau, t),$
3. $x_r(t+1) = x_r(t) + (1 - f_{u_1})\gamma_1(\tau)u_1(\tau, t)$
4. $u_2(\tau+1, t+1) = (1 - \gamma_2(\tau))u_2(\tau, t) + f_{u_1}\gamma_1(\tau)u_1(\tau, t), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{u_2}$
5. $u_3(\tau+1, t+1) = (1 - \gamma_3(\tau))u_3(\tau, t) + \gamma_2(\tau)u_2(\tau, t), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{u_3}$
6. $y_1(\tau+1, t+1) = (1 - \delta_1(\tau))y_1(\tau, t) + f_{u_3}\gamma_3(\tau)u_3(\tau, t), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{y_1}$
7. $y_2(\tau+1, t+1) = (1 - \delta_2(\tau))y_2(\tau, t) + f_{y_1}\delta_1(\tau)y_1(\tau, t), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{y_2}$
8. $y_3(\tau+1, t+1) = (1 - \delta_3(\tau))y_3(\tau, t) + f_{y_2}\delta_2(\tau)y_2(\tau, t), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{y_3}$
9. $z_f(\tau+1) = z_f(\tau) + \sum(1 - f_{u_3})\gamma_3(\tau)u_3(\tau) + \sum q_{y_1}\delta_1(\tau)y_1(\tau) + \sum q_{y_2}\delta_2(\tau)y_2(\tau) + \sum \delta_3(\tau)y_3(\tau)$

10. $y_4(\tau+1, t+1) = (1-\delta_4(\tau))y_4(\tau) + (1-f_{y_1}-g_{y_1})\delta_1(\tau)y_1(\tau) + (1-f_{y_2}-g_{y_2})\delta_2(\tau)y_2(\tau) + \delta_3(\tau)y_3(\tau), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{y_4}$
11. $y_5(\tau+1, t+1) = (1-\delta_5(\tau))y_5(\tau, t) + f_{y_4}\delta_4(\tau)y_4(\tau, t), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{y_5}$
12. $z_r(t+1) = z_r(t) + \sum (1-f_{y_4})\delta_4(\tau)y_4(\tau, t)$
13. $x_u(t+1) = xu(t) + \delta_5(\tau)y_5(\tau, t) - u_3(0, t)$
14. $u_1(\tau, 0) = u_{10}(\tau), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{u_1}$
15. $u_2(\tau, 0) = u_{20}(\tau), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{u_2}$
16. $u_3(\tau, 0) = u_{30}(\tau), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{u_3}$
17. $y_1(\tau, 0) = y_{10}(\tau), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{y_1}$
18. $y_2(\tau, 0) = y_{20}(\tau), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{y_2}$
19. $y_3(\tau, 0) = y_{30}(\tau), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{y_3}$
20. $y_4(\tau, 0) = y_{40}(\tau), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{y_4}$
21. $y_5(\tau, 0) = y_{50}(\tau), \tau = 0, 1, 2, \dots, T_{y_5}$
22. $x(0) = \alpha(0)p(0)$
23. $x_r(0) = zf(0) = z_r(0) = x_u(0) = 0$
24. $u_1(t) = \sum u_1(\tau, t)$
25. $u_2(t) = \sum u_2(\tau, t)$
26. $u_3(t) = \sum u_3(\tau, t)$
27. $y_1(t) = \sum y_1(\tau, t)$
28. $y_2(t) = \sum y_2(\tau, t)$
29. $y_3(t) = \sum y_3(\tau, t)$
30. $y_4(t) = \sum y_4(\tau, t)$
31. $y_5(t) = \sum y_5(\tau, t)$

$$32. \quad u(t) = u_1(t) + u_2(t) + u_3(t)$$

$$33. \quad y(t) = y_1(t) + y_2(t) + y_3(t)$$

$$34. \quad n_u(t) = \{ \sum \mu_{u_1} u_1(\tau, t) + \sum \mu_{u_2} u_2(\tau, t) + \sum \mu_{u_3} u_3(\tau, t) \}$$

$$35. \quad n_y(t) = \{ \sum \mu_{y_1} y_1(\tau, t) + \sum \mu_{y_2} y_2(\tau, t) + \sum \mu_{y_3} y_3(\tau, t) \}$$

$$36. \quad n(t) = nu(t) + ny(t)$$

$$37. \quad u_1(0, t) = \frac{\lambda_1(t)}{x(t)+u(t)+y(t)} x(t)n(t)$$

$$38. \quad u_2(0, t) = \frac{\lambda_2(t)}{xu(t)+u(t)+y(t)} xu(t)n(t)$$

$$39. \quad u_2(0, t) = y_1(0, t) = y_2(0, t) = y_3(0, t) = y_4(0, t) = y_5(0, t) = 0$$

A partir de la rutina `fenom.f (A)`, se desarrolló el programa análogo para resolver el sistema completo de ecuaciones, en donde ahora el modelo completo, también puede ser representado análogamente de la forma matricial:

$$\mathbf{u}(\tau + 1, t + 1) = \mathbf{A}(\tau, t)\mathbf{u}(\tau + 1, t) \quad (3.7)$$

Donde

$$\mathbf{u}(\tau, t) = \begin{pmatrix} x_r(\tau, t) \\ u_1(\tau, t) \\ u_2(\tau, t) \\ u_3(\tau, t) \\ y_1(\tau, t) \\ y_2(\tau, t) \\ y_3(\tau, t) \\ y_4(\tau, t) \\ y_5(\tau, t) \\ x_u(\tau, t) \\ z_f(\tau, t) \\ z_r(\tau, t) \end{pmatrix}$$

$$\begin{array}{lll}
\mathbf{A}_{11}(\tau, t) = 1 - \gamma_1(\tau) & \mathbf{A}_{21}(\tau, t) = f_{u_1} \gamma_1(\tau) & \mathbf{A}_{22}(\tau, t) = 1 - \gamma_2(\tau) \\
\mathbf{A}_{32}(\tau, t) = f_{u_2} \gamma_2(\tau) & \mathbf{A}_{33}(\tau, t) = 1 - \gamma_3(\tau) & \mathbf{A}_{43}(\tau, t) = f_{u_3} \gamma_3(\tau) \\
\mathbf{A}_{44}(\tau, t) = 1 - \delta_1(\tau) & \mathbf{A}_{54}(\tau, t) = f_{y_1} \delta_1(\tau) & \mathbf{A}_{55}(\tau, t) = 1 - \delta_2(\tau) \\
\mathbf{A}_{65}(\tau, t) = f_{y_2} \delta_2(\tau) & \mathbf{A}_{66}(\tau, t) = 1 - \delta_3(\tau) & \mathbf{A}_{74}(\tau, t) = (1 - f_{y_1} - q_{y_1}) \delta_1 \\
\mathbf{A}_{75}(\tau, t) = (1 - f_{y_2} - q_{y_2}) \delta_2(\tau) & \mathbf{A}_{76}(\tau, t) = f_{y_3} \delta_3(\tau) & \mathbf{A}_{77}(\tau, t) = 1 - \delta_4(\tau) \\
\mathbf{A}_{87}(\tau, t) = f_{y_4} \delta_4 & \mathbf{A}_{88}(\tau, t) = 1 - \delta_5(\tau) & \mathbf{A}_{98}(\tau, t) = \delta_5(\tau) \\
\mathbf{A}_{99}(\tau, t) = 1 & \mathbf{A}_{10\ 1}(\tau, t) = (1 - f_{u_1}) \gamma_1(\tau) & \mathbf{A}_{10\ 10}(\tau, t) = 1 \\
\mathbf{A}_{11\ 3}(\tau, t) = (1 - f_{u_3}) \gamma_3(\tau) & \mathbf{A}_{11\ 4}(\tau, t) = q_{y_1} \delta_1(\tau) & \mathbf{A}_{11\ 5}(\tau, t) = q_{y_2} \delta_2(\tau) \\
\mathbf{A}_{11\ 6}(\tau, t) = q_{y_3} \delta_3(\tau) & \mathbf{A}_{11\ 11}(\tau, t) = 1 & \mathbf{A}_{12\ 7}(\tau, t) = (1 - f_{y_4}) \delta_4(\tau) \\
\mathbf{A}_{12\ 12}(\tau, t) = 1 & &
\end{array}$$

y $\mathbf{A}_{ij}(\tau, t) = 0$ en los demás casos.

Del propio modelo, se puede observar que el comportamiento de la población respecto a esta epidemia, resulta dependiente de las condiciones de frontera, las cuales son las que le dan a este modelo su condición de no linealidad.

Con todo el modelo matemático anterior, se han obtenido a partir de la rutina `modelos.f(B)` los datos que se reflejan en las gráficas obtenidas, algunas de las cuales se presentan a continuación, evitando exhibir todas, con el objetivo de no extender en demasía este estudio:

La conclusión más inmediata que se desprende de los cálculos anteriores es que la fuerte dependencia que se produce de por sí en los primeros estadios de consumo múltiple, son suficientes para que en un tiempo de mediano plazo, desatar una epidemia que puede desembocar en un resultado terrible para la sociedad mundial, y eso sólo tomando en cuenta la adicción en sí, en este estudio no se toma en cuenta (y es lo que no permite que se asimile de manera adecuada a la realidad) la propia dinámica económica que se genera alrededor de la distribución de los fármacos.

Desde el punto de vista cuantitativo, hasta aquí llega el propósito de esta monografía, en la que se intentó esclarecer y sentar un comienzo en el estudio de un fenómeno que comienza a revelar signos de crecimiento sostenido, que conlleva a una serie de implicaciones tanto económicas como sociales, en las que una proporción considerable de la sociedad podría ser perjudicada de alguna manera.

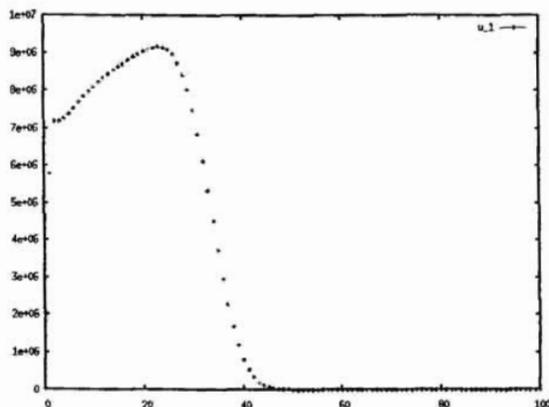


Figura 3.17: $u_1(t)$, el número de individuos que ingresan a la dinámica.

3.3. Conclusiones, agregados y sugerencias

Una advertencia que hay que tener en cuenta y que muestra las limitaciones de este estudio, es el hecho de que a partir de la información que se puede obtener y que se desprende de los estudios realizados en el país, y en particular, en la Ciudad de México, no son suficientes para obtener adecuadamente los parámetros que se consideran en el modelo en cuestión; de ahí que, una primera necesidad que se refleja en este estudio es la de realizar una encuesta que refleje de mejor manera los parámetros que consideramos necesarios para describir de manera adecuada la dinámica de la farmacodependencia.

Aunque también ya se ha mencionado anteriormente, no puede dejarse de hacer hincapié en que el modelo expuesto en este texto no es más que una aproximación a la complejidad de la dinámica que se pretendió estudiar: la realidad supera holgadamente al mejor de los modelos matemáticos, ya sean estos determinísticos, como el caso del que presentamos en esta ocasión o de igual manera, si son estocásticos. La naturaleza dialéctica de la materia y la energía es lo suficientemente rica y diversa como para entretener a la humanidad durante toda su existencia tratando de conocer el proceso interno de los fenómenos, así como sus relaciones con el resto del universo.

Una conclusión que podría considerarse de peso, es la de que, a pesar de que los parámetros con que se realizaron los simulacros de la dinámica de epidemia no fueron los óptimos, puede verse que, se necesita relativamente poco tiempo para que el proceso

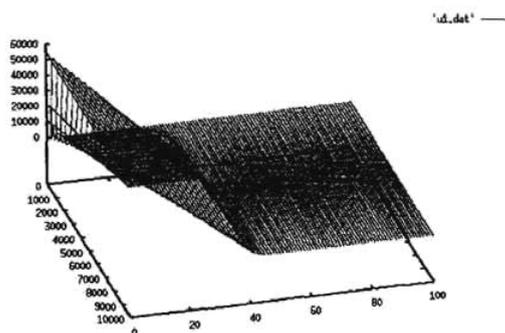


Figura 3.18: $u_1(\tau, t)$, el número de individuos que ingresan a la dinámica de la dependencia en la red (τ, t) .

se equilibre y mantenga con muy poco crecimiento en las variables que representan propiamente los estadios de dependencia, sin embargo, entre estas variables se encuentra la de los muertos directamente relacionados con la dependencia (por tanto no se toma en cuenta la violencia creciente que acompaña la acérrima rivalidad de los “cárteles”, los que concentran más poder e impunidad y que por lo tanto están dispuestos a cobrar sus deudas y favores con la sangre del que se cruce en su camino), lo cual es preocupante de confirmarse y ampliarse la confiabilidad de los datos.

Finalmente, lo que a continuación se va a afirmar, tendría sentido si los gobernantes en cualquier lugar de este planeta se rigieran por las necesidades de sus gobernados y no por las más perjudiciales para la mayoría, los intereses de los grandes capitales:

Es por lo tanto, urgente atender este fenómeno a través de políticas públicas adecuadas en las que se le de una información veraz, clara y oportuna a la gente que es susceptible de estar en contacto frecuente con esta dinámica, así como desalentar su consumo con programas deportivos eficientes expropiando predios inútiles, convirtiéndolos en áreas verdes, deportivas y de convivencia².

²No obstante lo arriba mencionado, a pesar de que desde ha mucho tiempo ya que era evidente que el sistema económico (y por tanto, político) que nos rige, no sólo no sería benéfico para la humanidad, cada vez tiene que ser más diáfana la solución no sólo al problema de la dependencia, sino una solución más general, y es la de dejar de obedecer a un hato de burócratas y empresarios chupasangre y comenzar

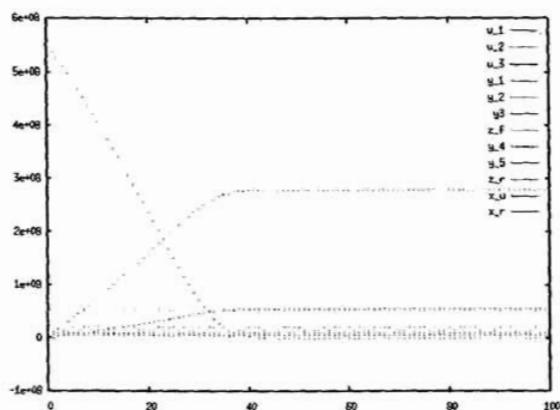


Figura 3.19: Gráfica de todas las funciones, sumadas a través del eje τ

Sin embargo, la hipótesis requerida para que el llamado de atención del párrafo anterior, tuviese algún efecto, no existe, puesto que los “gobernantes democráticamente electos” forman parte de una misma camarilla, al servicio de los grandes capitales, entre quienes ya figuran con un papel cada vez más influyente, las grandes organizaciones de narcotráfico.

a organizarnos como sociedad, agrupándonos en torno de nuestros intereses, así como un puñado del 0.1 % de la población mundial, que posee la mitad de la riqueza mundial lo hace en torno a los suyos; en particular para el caso de la dependencia, una solución que puede ser llevada a cabo por la sociedad en su conjunto es la de analizar al mercado de fármacos como un sistema de mundo pequeño, trabajo que no corresponde a esta monografía, pero que sería por su contenido y aplicación muy interesante.

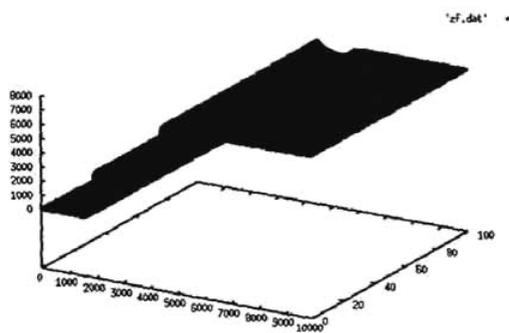


Figura 3.20: $u_1(t)$, el número de individuos que ingresan a la dinámica de dependencia.

Apéndice A

Rutina fenom.f

C234567890

```
PROGRAM FENOM  
IMPLICIT NONE
```

```
C CHARACTER* S  
INTEGER N, G, I, J, K, V, DATOS, DATOSS, TAU, INIC  
PARAMETER( N = 12, DATOS = 1, INIC = 3)  
PARAMETER( V = 10000)  
DOUBLE PRECISION A(N,N), AT(N,N), B(N,N), U(N,0:V-1), SUMA  
DOUBLE PRECISION FU(3), FY(5), QY(5), DELTA(5), GAMA(3)  
  
OPEN(UNIT = INIC, FILE = 'inicial.f', STATUS = 'OLD')  
READ(INIC,*) (FU(I),I=1,3)  
READ(INIC,*) (FY(I),I=1,5)  
READ(INIC,*) (QY(I),I=1,3)  
READ(INIC,*) (U(I,0),I=1,N)  
CLOSE(INIC)  
  
DO 30, TAU = 0,V-1  
INCLUDE 'matriz.f'  
CALL TRANSP(A,AT,N)  
  
DO 40, J=1,N
```

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

```

        SUMA = 0.0
        DO 50, I=1,N
            SUMA = SUMA + AT(I,J)*U(I,TAU)
50      CONTINUE
        U(J,TAU + 1) = SUMA
40     CONTINUE
30    CONTINUE

        OPEN(UNIT=DATOS , FILE='fenom.dat' , STATUS='unknown')
        DO 100, TAU = 0,V-1
            WRITE(UNIT=DATOS,FMT=1030) TAU,(U(J,TAU),J=1,N)
100   CONTINUE
        CLOSE(DATOS)

        STOP

1010  FORMAT (/1X,I4,12(F50.5))
1020  FORMAT (/1X,12('u(',I3,',',I3,')= ',F40.5))
1030  FORMAT (/1X,I4,12(E20.5))

```

END

C Esta subrutina toma los valores de una matriz
 C y los acomoda en una transpuesta a la anterior

SUBROUTINE TRANSP(X,XT,M)

INTEGER M
 DOUBLE PRECISION X(M,M), XT(M,M)

```

        DO 10, J=1,M
            DO 20, I=1,M
                XT(I,J) = X(J,I)
20     CONTINUE
10    CONTINUE

```

RETURN
 END

Apéndice B

Rutina modelos.f

C234567890

```
PROGRAM MODELOS3
IMPLICIT NONE

INTEGER N, G, I, J, K, V, TMAX, DATOS, DATOSS, TAU, INIC, T
PARAMETER( N = 12, DATOS = 1, INIC = 3)
PARAMETER( V = 10000, TMAX = 100)
CHARACTER NOMBRE(N)*2
DOUBLE PRECISION A(N,N), AT(N,N), X(N,0:TMAX)
DOUBLE PRECISION SUMA, U(N,0:V-1,0:TMAX)
DOUBLE PRECISION FU(3), FY(5), QY(5), DELTA(5), GAMA(3)

OPEN(UNIT=DATOS, FILE='nombres.dat', STATUS='old')
READ(DATOS,*) (NOMBRE(I),I=1,N)
CLOSE(DATOS)

OPEN(UNIT = INIC, FILE = 'minicial.f', STATUS = 'old')
READ(INIC,*) (FU(I),I=1,3)
READ(INIC,*) (FY(I),I=1,5)
READ(INIC,*) (QY(I),I=1,3)
CLOSE(INIC)

OPEN(UNIT=DATOS, FILE='../fenom.dat', STATUS='old')
```

```

DO 71, K=0,V-1
  READ(DATOS,1030) TAU,(U(I,TAU,0),I=1,N)
71 CONTINUE
  CLOSE(DATOS)

DO 90, I=1,N
  DO 91, T=1,TMAX
    U(I,0,T)=U(I,0,0)
91 CONTINUE
90 CONTINUE

C   WRITE(*,*) (FU(I),I=1,3)
C   WRITE(*,*) (FY(I),I=1,5)
C   WRITE(*,*) (QY(I),I=1,3)
C   WRITE(*,*) (U(I,0,0),I=1,N)

C   PAUSE

DO 30, TAU = 0,V-1
  DO 40, T = 0,TMAX-1
  INCLUDE 'mmatriz.f'
  CALL TRANSP(A,AT,N)
  DO 50, J=1,N
    SUMA = 0.0
    DO 60, I=1,N
      SUMA = SUMA + AT(I,J)*U(I,TAU,T)
60    CONTINUE
    U(J,TAU,T+1) = SUMA
50    CONTINUE
40    CONTINUE
30    CONTINUE

DO 31, I=1,N
  DO 32, T=0,TMAX-1
    SUMA=0.0
    DO 33, TAU=0,V-1
      SUMA=SUMA+U(I,TAU,T)

```

```
33 CONTINUE
      X(I,T)=SUMA
32 CONTINUE
31 CONTINUE

WRITE(*,*) 'Terminamos los cálculos, empezamos la escritura'
DO 100, J=1,N
OPEN(UNIT=J+20 , FILE=NOMBRE(J)//'.dat' , STATUS='unknown')
WRITE(UNIT=J+20,FMT=1040)
1 ((TAU,T,U(J,TAU,T),TAU=0,V-1),T=0,TMAX)
CLOSE(J+20)

OPEN(UNIT=J+50, FILE=NOMBRE(J)//'suma.dat')
WRITE(UNIT=J+50,FMT=1010)
1 (T,X(J,T),T=0,TMAX)
CLOSE(J+50)

WRITE(*,*) J*100/N, ' %'

100 CONTINUE

STOP

1010 FORMAT (/1X,I4,E20.5)
1020 FORMAT (/1X,12('u(',I3,',',I3,')= ',F40.5))
1030 FORMAT (/1X,I4,12(E20.5))
1040 FORMAT (/1X,I4,I4,E20.5)

END

C Esta subrutina toma los valores de una matriz
C y los acomoda en una transpuesta a la anterior

SUBROUTINE TRANSP(X,XT,M)

INTEGER M
DOUBLE PRECISION X(M,M), XT(M,M)
```

```
      DO 10, J=1,M
        DO 20, I=1,M
          XT(I,J) = X(J,I)
20      CONTINUE
10     CONTINUE

      RETURN

      END

C     Esta llena de ceros lo que falta

C     SUBROUTINE LLENAR(M,S)

C     INTEGER M,N
C     CHARACTER* S,T

C

C     RETURN

C     END
```

Apéndice C

Estadísticas del SISVEA

- C.1. Estadísticas de los usuarios de drogas reportados en los centros de rehabilitación en la Ciudad de México, 1998**

CUADRO 1. Perfil sociodemográfico de la población que acude a tratamiento en Centros de Integración Juvenil según droga actual

Características	Global n=6730	Marihuana n= 957	Inhalables n= 998	Alcohol n= 524	Tabaco n= 163	Tranquilizantes n= 183	Cocaína n= 3058	Heroína n= 49	Cristal n= 32	Rohypnol n= 189	Refraict. n=25	D. Médicas* n=97	D. licitas** n=390
Sexo													
Masculino	88.6	86.7	85.6	85.3	87.1	75.4	92.5	91.8	81.3	82.5	64.0	78.4	84.3
Femenino	11.4	13.3	14.4	14.7	12.9	24.6	7.5	8.2	18.7	7.5	36.0	21.6	15.7
Edad													
14 años o menos	7.4	7.4	23.2	9.0	14.1	4.8	2.6	2.0	3.1	4.0	16.0	6.1	2.8
15 - 18 años	32.8	39.7	45.2	38.8	41.1	33.9	25.6	24.5	25.0	24.1	40.0	22.7	34.7
20 - 24 años	25.8	25.6	15.8	19.5	19.0	20.2	30.0	32.6	40.6	30.7	32.0	26.8	29.0
25 - 29 años	18.7	10.9	7.5	14.1	12.3	15.3	22.1	24.5	28.1	24.1	8.0	15.5	14.7
30 - 34 años	9.6	8.0	4.2	9.4	9.8	9.3	12.0	6.2	3.2	7.0	4.0	13.4	10.0
35 años o más	7.8	8.4	4.1	9.2	3.7	18.4	7.7	10.2	0.0	10.1	0.0	15.5	8.8
Escolaridad													
Primaria	14.7	19.2	18.7	15.6	12.7	13.3	12.4	6.5	3.1	18.1	8.0	9.3	14.0
Secundaria	50.7	48.4	61.8	52.4	53.8	45.0	49.3	54.3	25.0	45.7	64.0	41.2	45.0
Preparatoria	25.0	24.5	13.5	23.7	23.4	25.0	27.7	18.6	58.4	28.6	28.0	28.9	29.5
Técnico	4.6	3.6	3.5	3.3	5.7	10.6	4.8	8.7	3.1	4.5	0.0	8.3	6.2
Profesional	4.7	3.9	1.8	4.6	4.4	6.1	5.6	10.9	9.4	3.1	0.0	11.3	5.3
Analfabeta	0.2	0.3	0.5	0.4	0.0	0.0	0.1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Otro	0.1	0.1	0.2	0.0	0.0	0.0	0.1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Estado civil													
Soltero	67.6	72.3	84.0	69.8	77.1	67.7	59.2	76.1	80.6	67.5	84.0	81.5	70.7
Casado	19.0	15.7	7.2	17.3	9.9	18.7	25.3	15.2	18.1	17.8	8.0	26.0	15.3
Divorciado	1.0	0.7	0.4	1.2	2.5	1.6	1.3	0.0	0.0	2.0	0.0	0.0	0.5
Viudo	0.1	0.1	0.0	0.4	0.0	0.0	0.1	0.0	0.0	0.5	0.0	0.0	0.0
Unión libre	8.4	8.1	5.6	7.4	8.0	7.1	9.8	6.5	3.3	6.1	4.0	8.3	7.8
Otro	3.9	3.1	2.8	3.9	2.5	4.9	4.3	2.2	0.0	4.1	4.0	4.2	5.7
Nivel socioeconómico													
Alto y medio alto	15.7	15.0	11.3	15.2	10.2	22.8	16.8	15.4	0.0	18.8	10.0	28.2	18.5
Medio bajo	60.7	58.2	63.7	55.6	59.3	50.9	62.4	46.1	71.4	58.0	70.0	43.6	63.1
Bajo	9.0	10.0	6.4	10.7	11.9	8.8	8.6	23.1	28.6	7.3	10.0	20.5	7.8
Baio	14.6	16.8	18.6	18.5	18.6	17.5	12.2	15.4	0.0	15.9	10.0	7.7	12.6
Otro	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0

* Barbitúricos, Anfetaminas, Anticolinérgicos, Antidepresivos, Morfina

** Alucinógenos, Basuco, Otros psicotrópicos.

FUENTE: SISVEA - Centros de Integración Juvenil, 1998

C.1 Estadísticas de los usuarios de drogas reportados en los centros de rehabilitación en la Ciudad de México, 1998

87

CUADRO 2. Patrón de consumo de la población que acude a tratamiento en Centros de Integración Juvenil según droga actual

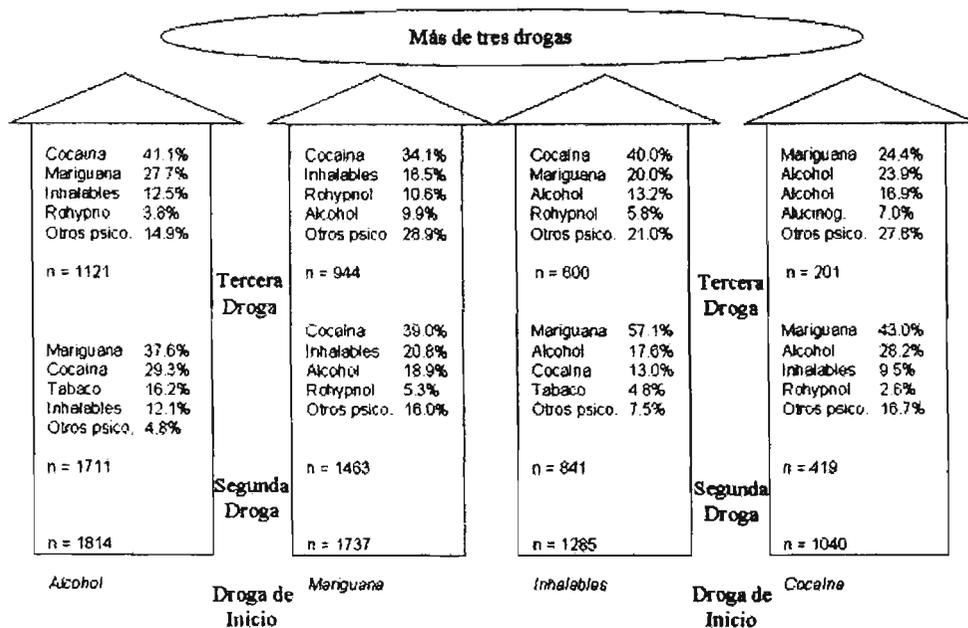
Características	Global n= 6730	Marihuana n= 957	Inhalables n= 989	Alcohol n= 524	Tabaco n= 163	Tranquilizantes n= 183	Cocaína n= 3058	Heroina n= 49	Cristal n= 32	Rohypnol n= 199	Refectil n= 25	D. Médicas* n= 97	D. Medicas** n= 390
Frecuencia actual													
Diario	41.5	43.9	29.7	12.8	64.1	43.1	36.0	50.0	14.3	34.3	63.6	55.7	28.9
2 - 3 veces por semana	10.9	11.9	13.9	6.4	8.5	14.8	17.0	11.1	0.0	8.3	9.1	6.6	7.2
1 vez por semana	21.6	13.7	19.0	31.2	10.4	5.7	22.6	0.0	14.3	20.4	9.1	8.2	9.7
1 - 3 veces por mes	22.4	25.2	28.2	44.3	15.1	23.9	20.8	33.3	21.4	28.7	9.1	23.0	38.3
1 - 11 veces por año	3.6	5.3	9.2	5.3	1.9	12.5	3.8	5.6	50.0	8.3	9.1	6.5	14.9
Edad de inicio													
9 años o menos	2.2	2.3	1.7	2.3	5.8	1.7	1.9	2.0	0.0	1.0	4.2	3.2	4.4
10 - 14 años	38.2	36.7	52.3	38.8	40.6	44.6	32.1	53.1	76.0	43.5	50.0	40.0	42.8
15 - 19 años	48.3	50.3	41.5	45.4	46.5	34.5	52.1	32.7	26.7	47.7	37.5	43.2	45.8
20 - 24 años	7.5	8.1	3.1	7.8	4.5	6.8	9.5	10.2	3.3	3.6	8.3	4.2	4.1
25 - 29 años	2.2	1.8	0.9	2.3	1.3	4.5	2.6	2.0	0.0	2.6	0.0	5.3	2.2
30 - 34 años	1.0	0.7	0.4	1.5	1.3	2.8	1.2	0.0	0.0	1.6	0.0	2.1	0.3
35 años o más	0.6	0.1	0.1	1.9	0.0	5.1	0.6	0.0	0.0	0.0	0.0	2.0	0.4
Droga de inicio													
Alcohol	27.2	28.0	18.2	19.7	30.7	30.7	30.9	24.6	40.6	31.1	8.0	28.9	24.0
Marihuana	26.0	29.3	21.4	24.4	19.0	20.2	25.9	36.8	34.4	31.7	20.0	28.9	35.1
Inhalables	18.3	18.9	44.8	17.0	25.2	16.4	12.7	5.1	0.0	15.8	24.0	3.1	17.2
Alucinógenos	0.1	0.1	0.0	0.4	0.0	0.0	0.1	0.0	0.0	0.0	0.0	1.0	0.0
Heroina	0.1	0.3	0.1	0.0	0.6	0.0	0.0	4.1	0.0	0.0	0.0	1.0	0.3
Opiomorfinas y deriv.	0.2	0.1	0.1	0.0	0.6	1.1	0.0	0.0	0.0	0.5	0.0	4.1	0.0
Cocaína	15.4	12.5	5.4	24.1	16.0	3.3	20.4	10.2	18.8	11.6	0.0	7.2	7.7
Tranquilizantes	1.0	0.4	0.3	1.0	0.6	18.0	0.3	2.0	0.0	0.5	8.0	2.1	1.8
Barbitúricos	0.2	0.3	0.0	0.2	0.0	0.0	0.3	2.0	0.0	0.0	0.0	4.1	0.0
Anfetaminas	0.2	0.0	0.2	0.2	0.0	0.0	0.1	0.0	0.0	0.0	0.0	8.2	0.0
Anticolinérgicos	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.1	0.0	0.0	0.0	0.0	1.0	0.0
Tabaco	8.2	9.2	7.7	10.9	3.1	7.7	9.1	10.2	3.1	6.5	12.0	9.3	8.2
Antidepresivos	0.1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.5	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	3.1	0.0
Otros psicotrópicos	0.9	0.2	1.2	0.4	1.8	1.1	0.4	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	7.4
Basuco o pasta base	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Cristal	0.1	0.1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.1	2.0	3.1	0.0	0.0	1.0	0.0
Flunitrazepam (Rohypnol)	0.5	0.3	0.2	1.1	1.2	0.5	0.5	2.0	0.0	2.0	4.0	1.0	0.3
Crack	0.2	0.0	0.0	0.4	1.2	0.0	0.2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.3
Refectil oltano	0.3	0.3	0.4	0.2	0.0	0.5	0.2	0.0	0.0	0.5	24.0	0.0	0.5

* Barbitúricos, Anfetaminas, Anticolinérgicos, Antidepresivos, Morfina.

** Alucinógenos, Basuco, Otros psicotrópicos.

FUENTE: SISEVA - Centros de Integración Juvenil, 1998.

**Diagrama 1. Historia natural del consumo de drogas
(seguimiento hasta 3 drogas)**



FUENTE: Centros de Integración Juvenil, 1998.

C.1 Estadísticas de los usuarios de drogas reportados en los centros de rehabilitación en la Ciudad de México, 1998

89

CUADRO 3. Perfil sociodemográfico de la población que acude a tratamiento según droga de impacto

Características	CUADRO 3. Perfil sociodemográfico de la población que acude a tratamiento según droga de impacto												
	Global n=1395	Marijuana n=128	Inhalables n=103	Alcohol n=265	Tabaco n=24	Tranquilizantes n=11	Cocaína n=523	Heroína n=17	Cristal n=2	Rohypnol n=9	Refecti n=0	D. Médicas* n=32	D. licitas** n=37
Sexo													
Masculino	86.4	91.4	95.1	79.6	66.7	54.5	91.0	76.5	100.0	88.9	0.0	53.1	81.1
Femenino	13.6	8.6	4.9	20.4	33.3	45.5	9.0	23.5	0.0	11.1	0.0	46.9	18.9
Edad													
14 años o menos	4.6	0.8	12.7	3.2	33.3	9.1	1.3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	18.9
15-18 años	23.3	36.8	38.2	9.8	45.8	0.0	21.3	11.7	50.0	0.0	0.0	3.1	27.0
20-24 años	20.5	23.4	27.5	9.8	4.2	9.1	22.5	47.1	50.0	55.6	0.0	15.8	18.2
25-29 años	13.8	12.5	9.8	9.8	4.2	18.2	18.8	11.8	0.0	22.2	0.0	3.1	18.9
30-34 años	14.6	15.8	5.9	11.7	8.3	18.2	20.2	5.9	0.0	11.1	0.0	12.5	8.1
35 años o más	23.2	10.9	5.9	55.7	4.2	45.5	15.9	23.5	0.0	11.1	0.0	65.7	18.9
Escolaridad													
Primaria incompleta	5.5	3.1	12.0	5.3	8.3	0.0	3.1	17.6	0.0	0.0	0.0	9.4	0.0
Primaria completa	10.8	9.4	16.0	8.9	12.5	0.0	8.8	17.6	0.0	33.3	0.0	0.0	8.3
Secundaria incompleta	19.1	21.1	37.0	11.1	33.3	27.2	17.9	11.8	50.0	11.1	0.0	3.1	25.1
Secundaria completa	22.7	32.8	22.0	15.0	20.8	36.4	21.9	29.4	0.0	55.6	0.0	15.8	22.2
Preparatoria incompleta	16.5	14.8	8.0	12.6	20.8	9.1	22.1	11.8	0.0	0.0	0.0	9.4	19.4
Preparatoria completa	5.8	5.5	0.0	5.0	4.2	0.0	7.9	5.9	50.0	0.0	0.0	12.5	8.3
Profesional	18.0	12.5	4.0	40.1	0.0	27.3	18.3	5.9	0.0	0.0	0.0	50.0	13.9
Analfabeta	0.8	0.8	1.0	1.1	0.0	0.0	0.2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	2.8
Estado civil													
Soltero	54.2	70.9	78.7	34.6	78.3	36.4	53.2	52.9	50.0	33.3	0.0	18.8	45.4
Casado	28.9	19.7	8.5	47.3	13.0	54.5	30.2	23.5	50.0	33.3	0.0	53.1	30.3
Divorciado	4.1	3.1	0.0	6.8	0.0	0.0	2.9	5.9	0.0	0.0	0.0	28.1	8.1
Viudo	0.5	0.0	0.0	1.8	0.0	9.1	0.2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Unión libre	8.0	2.4	7.5	4.9	0.0	0.0	8.8	11.8	0.0	33.4	0.0	0.0	18.2
Otro	4.3	3.8	5.3	4.5	6.7	0.0	4.7	5.9	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Acusado													
En forma voluntaria	51.8	50.8	85.0	43.9	39.1	63.6	55.0	46.7	0.0	77.8	0.0	21.9	30.0
Por amigos o familia	42.8	40.0	28.0	54.6	56.5	36.4	40.0	53.3	100.0	22.2	0.0	78.1	70.0
Por indicación legal	1.8	4.2	0.0	0.4	0.0	0.0	1.8	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Por indicación médica	0.6	0.0	1.0	0.0	0.0	0.0	0.8	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Otros	3.2	5.0	6.0	1.1	4.4	0.0	2.4	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0

* Barbitúricos, Anfetaminas, Anticolinérgicos, Antidepresivos, Morfina.

** Alucinógenos, Basuco, Otros psicotrópicos.

FUENTE: SISVEA- Centros de Tratamiento No Gubernamentales, 1998.

Bibliografía

- [1] Barreda A., *Los Relieves de San Diego: Una Nueva Perspectiva*, Boletín de la Escuela de Ciencias Antropológicas de la Universidad de Yucatán, Año 14, No. 83, pp. 3-18, México, 1987.
- [2] Benítez F., *En la tierra mágica del peyote*, Era, 2.ª ed., México, 1971.
- [3] Benítez F., *Los hongos alucinantes*, Era, 3.ª ed., México, 1972.
- [4] Blum, R., *Utopiates: the Use and Users of LSD-25*, Atherton, E.U., 1968
- [5] Bowman W., Rand M., *Farmacología*, Interamericana, 2.ª ed., México, 1984.
- [6] Carr, C., *A Review of the Biomedical Effects of Marihuana on Man in the Military Enviroment*, Life Sciences REsearch Office, E.U., 1970.
- [7] Casa Blanca, *Estrategia Nacional para el Control de las Drogas*, E.U., 2004.
- [8] Comisión Nacional contra las Adicciones, *Encuesta Nacional de Adicciones*, 1998.
- [9] Friedberg S., *Linear Algebra*, Prentice Hall, 4.ª ed., Estados Unidos, 2003.
- [10] Furst P., *Alucinógenos y Cultura*, Fondo de Cultura Económica, 1.ª ed., México, 1980.
- [11] Goldberg, L., *Psychic Dependence*, Springer-Verlag, Alemania, 1973.
- [12] Gómez G., Bóyev B., *Modelo Narco*, Revista Foro Red-Mat
- [13] Gómez G., Bóyev B., *El Modelo Matemático del SIDA*, Revista Foro Red-Mat
- [14] Instituto Nacional de Geografía e Informática, <http://www.inegi.gob.mx>

- [15] Laurie, P., *Drugs: Medical Psychological and Social Factors*, Penguin Books, E.U., 1967.
- [16] Lewis, A., *Amphetamines, Barbiturates, LSD and Cannabis: Their Use and Misuse*, Reports on Public Health and Medical Subjects No. 124, Inglaterra, 1970.
- [17] Lilienfeld D., *Fundamentos de Epidemiología*, Addison-Wesley Iberoamericana, 1.ª ed., México, 1987.
- [18] Murray J.D., *Mathematical Biology I*, Springer-Verlag, 3.ª ed., E.U., 2002.
- [19] National Institute on Drug Abuse, *25 Years of Discovery to Advance the Health of the Public*, E.U., 1999.
- [20] Page C., *Professional Programmer's Guide to Fortran 77*, Leicester University, Inglaterra, 2001.
- [21] Rincón H., *Álgebra Lineal*, Facultad de Ciencias, 1.ª ed., México, 2001.
- [22] Roy A., *Infectious Diseases of Humans*, Oxford, 1.ª ed., Inglaterra, 1992.
- [23] Schultes R., Hofmann A., *Plantas de los Dioses: orígenes del uso de los alucinógenos*, FCE, 1.ª ed., México, 1983.
- [24] Segura J., *Marihuana*, Costa-Amic, 2.ª ed., México, 1972.
- [25] Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Adicciones
<http://www.dgepi.salud.gob.mx/sis>
- [26] Takahashi T., *Ecuaciones en Diferencias con Aplicaciones*, Grupo Editorial Iberoamericano, 1.ª ed., México, 1990.
- [27] Thompson, T., *Predicting Dependence Liability of Stimulant and Depressant Drugs*, University Park Press, E.U., 1977.
- [28] Zill D., *Ecuaciones Diferenciales con Aplicaciones de Modelado*, Thomson Learning, 7.ª ed., México, 2002.