

Reevaluando el Efecto de Puerta de Entrada de la Marihuana

Andrew R. Morral, Daniel F. McCaffrey y Susan M. Paddock

Centro de Investigaciones en Políticas sobre Drogas (Drug Policy Research Center), RAND, Arlington, VA, EE.UU.

Dirigir correspondencia a:

Andrew Morral
Senior Behavioral
Scientist
Drug Policy Research
Center
RAND
1200 South Hayes Street
Arlington, VA 22202-5050
EE.UU.
Teléfono: +1 703 413
1100, ext. 5119
Correo electrónico:
morral@rand.org

Presentado el 16 de octubre de 2001; revisión inicial realizada el 12 de abril de 2002; versión final aceptada el 4 de junio de 2002

RESUMEN

Propósitos. Se citan marcadas asociaciones entre el consumo de marihuana y la iniciación del consumo de drogas duras, para apoyar la afirmación de que la marihuana incrementa *per se* el riesgo de iniciarse en el consumo de drogas duras entre los jóvenes (el efecto de “puerta de entrada de la marihuana” o “*marijuana gateway effect*”). Este informe analiza si estas asociaciones podrían más bien explicarse como el resultado de un factor común — propensión al consumo de drogas—que influencia la probabilidad de consumo tanto de la marihuana como de otras drogas.

Diseño. En los EE.UU. se ha construido un modelo de iniciación del consumo de drogas por parte de adolescentes, empleando parámetros de estimación derivados de las encuestas de hogares en los EE.UU., realizadas entre 1982 y 1994 sobre consumo de drogas. Los supuestos del modelo incluyen:

(1) las personas tienen una propensión aleatoria inespecífica a consumir drogas, la cual tiene una distribución normal entre la población; (2) esta propensión se correlaciona con el riesgo de tener la oportunidad de consumir drogas y con la probabilidad de consumirlas, dada la oportunidad de hacerlo, y (3) ni el consumo ni la oportunidad de consumir marihuana están asociados a la iniciación con drogas duras después de condicionarlos a la propensión para el consumo de drogas.

Hallazgos. Cada uno de los fenómenos utilizados para respaldar la afirmación de un “efecto de puerta de entrada de la marihuana” es reproducido por el modelo, a pesar de que en este modelo el consumo de marihuana no tiene influencia causal sobre la iniciación con drogas duras.

Conclusiones. El efecto de puerta de entrada de la marihuana puede existir. Sin embargo, nuestros resultados demuestran que los fenómenos empleados para motivar la creencia en tal efecto son consistentes con un modelo alternativo simple y plausible de factor común. No se requiere un efecto de puerta de entrada para explicarlos. El modelo de factor común tiene implicancias para la evaluación de políticas de control de la marihuana que difieren significativamente de aquellas respaldadas por el modelo correspondiente al efecto de puerta de entrada.

PALABRAS CLAVE. Adolescentes, consumo de drogas, efecto de puerta de entrada de la marihuana, modelo matemático.

INTRODUCCIÓN

El alcohol, el tabaco y la marihuana son ampliamente considerados como drogas “puerta de entrada”. Aunque el concepto de la puerta de entrada admite una serie de definiciones, en las discusiones sobre políticas de drogas predomina una en particular: el consumo de drogas con efecto de puerta de entrada causa que los jóvenes tengan un mayor riesgo de progresar hacia otras drogas más dañinas. Por ejemplo, en debates sobre descriminalización de la marihuana o sobre el uso médico de la marihuana, los gestores de políticas frecuentemente sugieren que el consumo de marihuana incrementa el riesgo de los jóvenes para iniciarse en el consumo de drogas más peligrosas

como la cocaína y la heroína (Actas del Congreso de los EE.UU., 1998, 1999). Aunque la marihuana es la menos prevalente de las tres principales drogas puerta de entrada, actualmente es el foco de una extendida re-evaluación de las políticas en los Estados Unidos, Canadá, Europa Occidental y Australia. Utilizando un modelo de simulación, demostramos que la evidencia primordial en apoyo del efecto de puerta de entrada de la marihuana puede ser plenamente explicada por el orden en el cual los jóvenes tienen la primera oportunidad de consumir marihuana y otras drogas, y asumiendo una predisposición inespecífica para consumir drogas, sin suponer que el consumo de marihuana contribuya al riesgo de iniciarse en el consumo de drogas duras. Sostenemos que aunque el efecto de puerta de entrada de la marihuana puede en efecto existir, la evidencia disponible no favorece el efecto de puerta de entrada de la marihuana sobre la hipótesis alternativa de que la iniciación con marihuana y drogas duras están correlacionadas porque ambas están influenciadas por las predisposiciones heterogéneas de las personas a probar drogas.

La inquietud popular respecto a que el consumo de marihuana incrementa el riesgo de progresar hacia el consumo de otras drogas más peligrosas constituye un temor antiguo, y ha influenciado las políticas sobre drogas en los EE.UU., al menos desde la década de 1950 (Goode, 1970; Whitebread y Bonnie, 1972; Consejo Nacional de Investigaciones, 1982). Algunos científicos sociales también han sugerido que el efecto de puerta de entrada de la marihuana probablemente explican diversos fenómenos observados en patrones de iniciación de consumo de drogas en adolescentes (a saber, Goode, 1970; O'Donnell y Clayton, 1982; Yamaguchi y Kandel, 1984b). Tres fenómenos de este tipo constituyen la evidencia primaria del efecto de puerta de entrada de la marihuana. El primero concierne al *riesgo relativo* de iniciación con drogas duras por parte de adolescentes consumidores de marihuana versus no consumidores. En general, los consumidores de marihuana en muchos países parecen tener un riesgo significativamente elevado de progresión en el consumo de drogas (Adler y Kandel, 1981; Kandel, 1975; Blaze-Temple y Lo, 1992; Stenbacka, Allebeck y Romelsjö, 1993; Beenstock y Rahav, 2002). De hecho, un estudio estadounidense identificaba que este riesgo era 85 veces superior al de los no consumidores de marihuana (Centro sobre Adicción y Abuso de Sustancias, 1994). Otra forma de riesgo relativo ocasionalmente citada en respaldo del efecto de puerta de entrada es que los iniciados más jóvenes en el consumo de marihuana tienen un riesgo más alto de iniciarse en el consumo de drogas duras que quienes se inician en el consumo de marihuana a mayor edad (O'Donnell y Clayton, 1982; Yamaguchi y Kandel, 1984b; Kandel y Yamaguchi, 1993; Centro sobre Adicción y Abuso de Sustancias, 1994). Este riesgo relativo difiere del primero únicamente en la medida que identifica que el riesgo de iniciación con drogas duras está condicionado a una característica del consumidor (edad), en lugar de solamente al consumo de marihuana. En consecuencia, no brinda suficiente evidencia en respaldo del efecto de puerta de entrada.

La segunda observación comúnmente citada para respaldar las inquietudes sobre el efecto de puerta de entrada de la marihuana, se relaciona al notablemente invariable *ordenamiento* de la iniciación en diferentes tipos de drogas por parte de los adolescentes. Rara vez los adolescentes inician un consumo de drogas duras antes de probar marihuana (Ellickson *et al.*, 1992; Kandel, Yamaguchi y Chen, 1992; O'Donnell y Clayton, 1982; Yamaguchi y Kandel, 1984a). Por ejemplo, en una muestra longitudinal de 1,265 jóvenes neozelandeses entre 15 y 21 años de edad, Fergusson y Horwood (2000) encontraron sólo tres casos que declaraban un consumo de drogas duras anterior al de marihuana. Esta cifra es dramáticamente inferior a los aproximadamente 124 casos que se esperarían en las tasas de incidencia anual si el consumo de marihuana y drogas duras fuesen independientes.

El tercer fenómeno empleado para respaldar las afirmaciones sobre el efecto de puerta de entrada de la marihuana se refiere a la fuerte relación entre la frecuencia de consumo de marihuana y el riesgo de iniciación con drogas duras: en la medida en que se incrementa la frecuencia de consumo de marihuana, lo hace también el riesgo de iniciación en el consumo de drogas duras (Ellickson *et al.*, 1992; Kandel *et al.*, 1992; Fergusson y Horwood, 2000). Por ejemplo, Fergusson y Horwood (2000) desarrollaron un modelo de progresión de riesgos proporcionales que sugería que los jóvenes que declaraban 50 o más veces de consumo de cannabis durante el año anterior presentaban un riesgo de progresión hacia las drogas duras 140 veces mayor que aquellos jóvenes que no declaraban consumir cannabis. Hallazgos como éstos sugieren una forma aún más intensa del efecto de puerta de entrada de la marihuana definido anteriormente: no sólo el consumo de marihuana incrementa el riesgo de los jóvenes de iniciarse con drogas duras, sino que cada instancia de consumo de marihuana contribuye a tal riesgo. Para fines de conveniencia, nos referimos a este fenómeno como el aparente *efecto dosis-respuesta* de la marihuana sobre la iniciación con drogas duras.

Estos tres fenómenos de riesgo relativo, de ordenamiento en la iniciación del consumo de drogas, y de dosis-respuesta, no son suficientes para demostrar que el consumo de marihuana incrementa el riesgo de iniciación con drogas duras, en lugar de algún factor asociado (Joy *et al.*, 1999). De hecho, una explicación alternativa

frecuentemente citada es que un factor común, al cual podemos referirnos de manera genérica como una propensión al consumo de drogas, podría influenciar el consumo tanto de marihuana como de drogas duras, determinando de este modo una correlación en la iniciación del consumo de estas drogas (Goode, 1972; Huba *et al.*, 1981; Donovan y Jessor, 1985; Hays *et al.*, 1987; Mac-Coun, 1998). Por ejemplo, si la alta propensión al consumo de drogas elevan el riesgo de las personas a consumir tanto marihuana como drogas duras, ello podría explicar por qué los consumidores de marihuana tienen un riesgo relativo mayor de iniciación en el consumo de drogas duras, en comparación con los no consumidores.

Este modelo de “factor común” no da cuenta inmediata de los fenómenos del ordenamiento y de dosis-respuesta. Para que estas observaciones tengan sentido, quienes proponen el enfoque del factor común sugieren que el ordenamiento en la iniciación del consumo de drogas resulta del orden en el cual las oportunidades de consumir marihuana y drogas duras se presentan a los jóvenes (Goode, 1972; Jessor y Jessor, 1980). Es probable que quienes tienen una propensión más alta para consumir drogas consuman la primera droga que se les ofrece, y en la mayoría de los casos ésta suele ser marihuana. Más aún, si se asocia una alta propensión al consumo de drogas con mayores frecuencias de consumo de drogas, la teoría del factor común también puede servir para explicar el fenómeno de la dosis-respuesta: la frecuencia del consumo de marihuana está asociada con un alto riesgo de iniciación de consumo de drogas duras porque ambas son controladas por la propensión al consumo de drogas.

El modelo de factor común resulta atractivo en parte porque toma en cuenta la literatura científica sustancial que demuestra la existencia de características genéticas, familiares y ambientales asociadas con un riesgo generalizado de consumir tanto marihuana como drogas duras. Por ejemplo, diversos estudios que analizan el consumo de drogas entre gemelos monocigóticos y dicigóticos en los EE.UU. demuestran los aportes genéticos y de ambiente familiar a la probabilidad de consumo de cualquier droga (Van den Bree *et al.*, 1998) y de la iniciación del consumo de cualquier droga (Tsuang *et al.*, 1998; Kendler *et al.*, 1999, 2000). Del mismo modo, el consumo de drogas en la comunidad o la disponibilidad de la sustancia pueden contribuir al riesgo de las personas a consumir drogas (Lillie-Blanton, Anthony y Schuster, 1993).

Aunque el modelo del factor común es plausible, investigaciones previas no han demostrado que la propensión a consumir drogas y los factores ambientales como las oportunidades de consumir drogas podrían, de hecho, explicar los fenómenos de alto riesgo relativo, de ordenamiento y de dosis-respuesta observados entre adolescentes. De hecho, dos líneas de investigación brindan cierta evidencia de que el modelo de factor común no puede explicar la iniciación en el consumo de drogas sin asumir un efecto de puerta de entrada de la marihuana. En primer lugar, diversos estudios analizan la asociación entre el consumo de marihuana y el riesgo de iniciación con drogas duras después de tomar en cuenta un gran número de factores de riesgo, como la delincuencia y el consumo de drogas entre pares (Yamaguchi y Kandel, 1984b; Fergusson y Horwood, 2000). Según la lógica de este enfoque, cualquier efecto residual de la marihuana sobre la iniciación en drogas duras que persista después de considerar estos posibles factores comunes, presta credibilidad a la sugerencia de que el consumo de marihuana *per se* incrementa el riesgo de iniciación con drogas duras. Sin embargo, si las covariables seleccionadas son datos inferidos de menor valor que el propio consumo de marihuana respecto a la propensión de consumir drogas, estos hallazgos resultan perfectamente consistentes con un modelo estricto de factor común. Dado que este enfoque no observa todos o siquiera la mayoría de los factores individuales de riesgo, brinda escasa evidencia consistente frente a una explicación de factor común. Ilustraremos este punto con datos derivados del modelo descrito más adelante en este documento.

Un segundo enfoque para contrastar los modelos de puerta de entrada y de factor común para la iniciación del consumo de drogas, utiliza variables instrumentales en un intento de explicar el nivel de riesgo personal de iniciación observado y no observado. Dos de estos estudios (DeSimone, 1998; Pacula, 1998) sugieren que los factores comunes no pueden por sí mismos explicar los fenómenos de puerta de entrada observados. El tercer estudio (Beenstock y Rahav, 2002) brinda evidencia calificada de que los fenómenos de puerta de entrada de la marihuana observados no son atribuibles a un efecto de puerta de entrada, sino que más bien derivan de las predisposiciones de las personas a consumir tanto marihuana como drogas duras. Sin embargo, ninguno de estos estudios toma en cuenta la observación de que las oportunidades para consumir marihuana preceden a las del consumo de drogas duras, y que muchas de ellas pueden asociarse con la propensión a consumir drogas a través, por ejemplo, de una conducta de búsqueda de drogas. Ésta es una omisión crítica, dado que quienes proponen el modelo de factor común han citado consistentemente el ordenamiento de las oportunidades para consumir drogas como un componente esencial de la explicación del ordenamiento en la iniciación del consumo de drogas. En efecto, en una serie de análisis sobre datos en los EE.UU. y Panamá, Anthony, Van Etten y sus colegas han mostrado que las diferencias de género, raza y vecindario observadas en las tasas de iniciación en el consumo de drogas son

atribuibles, en gran medida, a diferencias en los índices en que los grupos están expuestos a oportunidades de consumir drogas (Crum, Lillie-Blanton y Anthony, 1996; Van Etten, Neumark y Anthony, 1997, 1999; Delva *et al.*, 1999; Van Etten y Anthony, 1999). Por ende, los modelos econométricos no han probado adecuadamente el modelo de factor común.

En este informe describimos un modelo de Montecarlo para la iniciación en el consumo de drogas, con parámetros seleccionados para combinar las experiencias de consumo de drogas de la población menor de 22 años en los EE.UU. El modelo describe la distribución conjunta de cuatro eventos: las edades de la primera oportunidad de consumir marihuana y drogas duras, y las edades del primer consumo de marihuana y drogas duras. Cada uno de estos eventos depende de un factor común —propensión al consumo de drogas— pero condicionadas a este factor, las edades de la primera oportunidad de consumo y de primer consumo de marihuana son independientes de la oportunidad de consumir y del consumo de drogas duras. Por ende, el modelo está diseñado para excluir cualquier efecto causal de puerta de entrada. Se utilizan selecciones al azar de la distribución conjunta modelada para analizar los fenómenos de riesgo relativo, de ordenamiento y de dosis–respuesta que podrían esperarse del azar en los Estados Unidos, si los supuestos del modelo son acertados.

MÉTODOS

Procedimiento

Construimos un modelo de factor común de la iniciación en el consumo de drogas en adolescentes, utilizando estimaciones de los parámetros derivados de una muestra representativa de jóvenes en la población de los EE.UU. Con este modelo, observamos los índices en que pueden ocurrir los fenómenos de riesgo relativo, de ordenamiento y de dosis–respuesta cuando no están presentes efectos causales de puerta de entrada. Comparamos estos indicadores a aquellos observados en la muestra de jóvenes estadounidenses para demostrar que un modelo de factor común diseñado para hacer coincidir las tasas de iniciación de consumo de drogas y de oportunidades de consumo de drogas aún en ausencia de un efecto de puerta de entrada, puede reproducir todos los fenómenos de puerta de entrada observados en la población. En el resto de esta sección describimos las especificaciones del modelo y los métodos estadísticos empleados para estimar los valores para los parámetros del modelo y el efecto de puerta de entrada observados entre los jóvenes en los EE.UU.

Especificación del modelo

Propensión al consumo de drogas

Se asigna a cada caso una propensión arbitraria a consumir drogas, θ , la cual conceptualizamos como el riesgo compartido resultante de declarar un consumo concomitante de marihuana y drogas duras, después de considerar todos los factores de riesgo a nivel personal que se mantienen más o menos constantes durante la adolescencia. Ejemplos de tales predisposiciones invariables para declarar consumo de drogas podrían incluir factores genéticos y de historia del ambiente familiar (Kendler *et al.*, 1999; Tsuang *et al.*, 1998; Van den Bree *et al.*, 1998; Kendler *et al.*, 2000) y consumo de drogas en la comunidad o disponibilidad de estas sustancias (Lillie-Blanton, Anthony y Schuster, 1993). Asumimos que la propensión se correlaciona, no sólo con la probabilidad de consumo de drogas, sino también con la probabilidad de tener la oportunidad de consumir drogas a cualquier edad que se considere. Este supuesto es respaldado por diversas consideraciones. En primer lugar, definimos la propensión como resultante en parte, de factores de riesgo ambientales. Las normas locales sobre consumo de drogas y la disponibilidad de estas sustancias son ejemplos de influencias ambientales que probablemente afecten tanto el riesgo personal de consumo de drogas como el de tener la oportunidad de consumir drogas (Lillie-Blanton *et al.*, 1993). También es probable que la propensión al consumo de drogas esté correlacionada con la edad de la primera oportunidad para consumir drogas, porque las personas con mayores propensiones tienen más probabilidades de buscar oportunidades para consumir drogas, o de reconocerlas cuando éstas se presentan. Finalmente, estudios empíricos documentan una fuerte asociación entre el riesgo de ofrecimientos de drogas (y, por extensión, de oportunidades), y un rango de características probables de correlacionarse con la propensión al consumo de drogas, tales como el consumo de tabaco y alcohol, así como el consumo parental de sustancias (Stenbacka *et al.*, 1993). Cada una de estas consideraciones sugiere que la propensión se correlacionará con oportunidades de consumir drogas y de consumo de drogas.

Si bien hay estudios epidemiológicos que brindan evidencias que respaldan la existencia de una propensión al consumo de drogas (Tsuang *et al.*, 1998; Van den Bree *et al.*, 1998; Kendler *et al.*, 1999, 2000), no existe información sobre su distribución en la población adolescente. Por ello, en el modelo extraemos propensiones al

consumo de drogas, θ , al azar de una distribución normal estándar.

Oportunidades para consumo de drogas

Asumimos que por cada persona, la edad de la primera oportunidad para consumir marihuana, Y_M , y la edad de la primera oportunidad para consumir drogas duras, Y_H , son obtenidas al azar a partir de distribuciones que describen el riesgo de la primera oportunidad de consumir marihuana o drogas duras en cada edad. Estas distribuciones de riesgo son funciones de la propensión individual para el consumo de drogas: propensiones más altas alteran las curvas de riesgo de modo que la exposición a una oportunidad de consumir drogas es más probable a edades más tempranas. De este modo, entre las edades 0 y 22, definimos la distribución acumulativa de edad de la primera oportunidad para consumir marihuana como $1 - S_{YM}(t, \theta)$, donde $S_{YM}(t, \theta)$ es la función de supervivencia que describe la probabilidad de que la edad de la primera oportunidad de consumir marihuana exceda t , condicional a θ . De manera similar, la distribución de la edad de la primera oportunidad para consumir drogas duras está dada por $1 - S_{YH}(t, \theta)$. Empleamos un modelo de fragilidad para construir estas funciones condicionales de supervivencia. Los modelos de fragilidad son un enfoque estándar usado para describir funciones de supervivencia conjuntas cuando se supone que los riesgos para cada evento configurado se correlacionan debido a la heterogeneidad existente entre las personas en la población (Hosmer y Lemeshow, 1999; Therneau y Grambsch, 2000):

$$S_{YM}(t, \theta) = S_{Y^*_M}(t)^{f(\theta)} \text{ para marihuana, y} \quad (1)$$

$$S_{YH}(t, \theta) = S_{Y^*_H}(t)^{f(\theta)} \text{ para drogas duras.} \quad (2)$$

La función f transforma θ al valor correspondiente de la distribución Gamma con un promedio de 1 y una variación de β_1 . Bajo esta parametrización, el modelo de fragilidad produce una correlación entre la edad de las primeras oportunidades de consumo Y_M y Y_H que se incrementa a medida que β_1 aumenta. Estimamos β_1 y las funciones $S^*_{YM}(t)$ y $S^*_{YH}(t)$ a partir de los datos procedentes de los EE.UU. sobre oportunidades de consumo de drogas en adolescentes, tal como se describe más adelante. Las funciones estimadas se definen de modo que las funciones de supervivencia marginales para el modelo (valores esperados por encima de θ de $S_{YM}(t, \theta)$ y $S_{YH}(t, \theta)$) igualen las funciones de supervivencia marginales coincidentes con nuestra muestra de datos de los EE.UU.

Iniciación en el consumo de drogas

Para cualquier persona, el primer consumo de marihuana, Z_M , constituye una variable aleatoria extraída de una distribución que describe el riesgo individual de iniciarse en el consumo de marihuana a cada edad. La distribución de riesgo individual depende de su propensión al consumo de drogas y de la edad en que se le presentó la primera oportunidad de consumir marihuana, Y_M . Los jóvenes con mayor propensión presentan un mayor riesgo de consumo a cualquier edad, empezando con la edad en la que tienen la primera oportunidad de consumir una droga.

Específicamente, dada la propensión individual al consumo de drogas y la edad de la primera oportunidad para consumir marihuana, la distribución acumulativa de probabilidades para la edad de iniciación en el consumo de marihuana está dada por $1 - S_{ZM}(t, \theta, Y_M)$, donde $S_{ZM}(t, \theta, Y_M)$ es la función condicional de supervivencia para la iniciación en el consumo de marihuana. Para $t = 8, 9 \dots 22$,

$$S_{ZM}(t, \theta, Y_M) = \begin{cases} 0, & \text{if } Y_M > t \\ 1 - \pi_M, & \text{if } Y_M \leq 8, t = 8 \\ F_{\beta_2}(\psi^*_{Mt} - \theta) S_{ZM}(t-1, \theta, Y_M), & \text{if } Y_M \leq t, t > 8, \end{cases} \quad (3)$$

donde F_{β_2} es la función de probabilidad acumulativa para una distribución normal con un promedio de 0 y una variación de β_2 . Así, los parámetros π_M y ψ^*_{Mt} , $t = 9 \dots 22$ definen para el modelo las probabilidades marginales $Pr\{Z_M < 9 \mid Y_M < 9\}$ y las probabilidades marginales $Pr\{Z_M = t \mid Y_M \leq t, Z_M \geq t\} = E[F_{\beta_2}(\psi^*_{Mt} - \theta)]$, respectivamente. La edad de iniciación con drogas duras, Z_H , es extraída independientemente de Y_M y Z_M , a partir de una distribución análoga definida por los parámetros β_2 , π_H y ψ^*_{Ht} , $t = 9 \dots 22$.

El valor de β_2 es el mismo tanto para marihuana como para drogas duras. Este parámetro afecta la

correlación entre Z_M y Z_H al tomar en cuenta la influencia de propensión sobre la probabilidad de iniciación. Es elegido de manera tal que el modelo produce una correlación entre $L_M = Z_M - Y_M$ y $L_H = Z_H - Y_H$ para jóvenes que antes de los 22 años de edad consumieron marihuana y drogas duras, la que coincide con la misma correlación observada en datos sobre adolescentes en los EE.UU. Establecimos los valores de parámetros restantes de modo que las probabilidades marginales en el modelo (a saber, $Pr\{Z_M < 9 \mid Y_M < 9\}$, $Pr\{Z_H < 9 \mid Y_H < 9\}$, $Pr\{Z_M = t \mid Y_M \leq t, Z_M \geq t\}$ y $Pr\{Z_H = t \mid Y_H \leq t, Z_H \geq t\}$, $t = 9 \dots 22$) coincidan con los estimados correspondientes de nuestra muestra de datos de la población de los EE.UU.

La distribución conjunta para Y_M, Z_M, Y_H y Z_H es:

$$\begin{aligned} Pr\{Y_M = y_M, Z_M = z_M, Y_H = y_H, Z_H = z_H\} = \\ \int \{S_{ZM}(z_M - 1, y_M, \theta) - [S_{ZM}(z_M, y_M, \theta)] \times \\ [S_{YM}(y_M - 1, \theta) - S_{YM}(y_M, \theta)] \times \\ [S_{ZH}(z_H - 1, y_H, \theta) - S_{ZH}(z_H, y_H, \theta)] \times \\ [S_{YH}(y_H - 1, \theta) - S_{YH}(y_H, \theta)]\} \phi(\theta) d\theta, \end{aligned} \quad (4)$$

donde ϕ denota la función de densidad para una variable normal estándar al azar.

La Figura 1 muestra nuestro procedimiento para extraer aleatoriamente observaciones a partir de esta distribución.

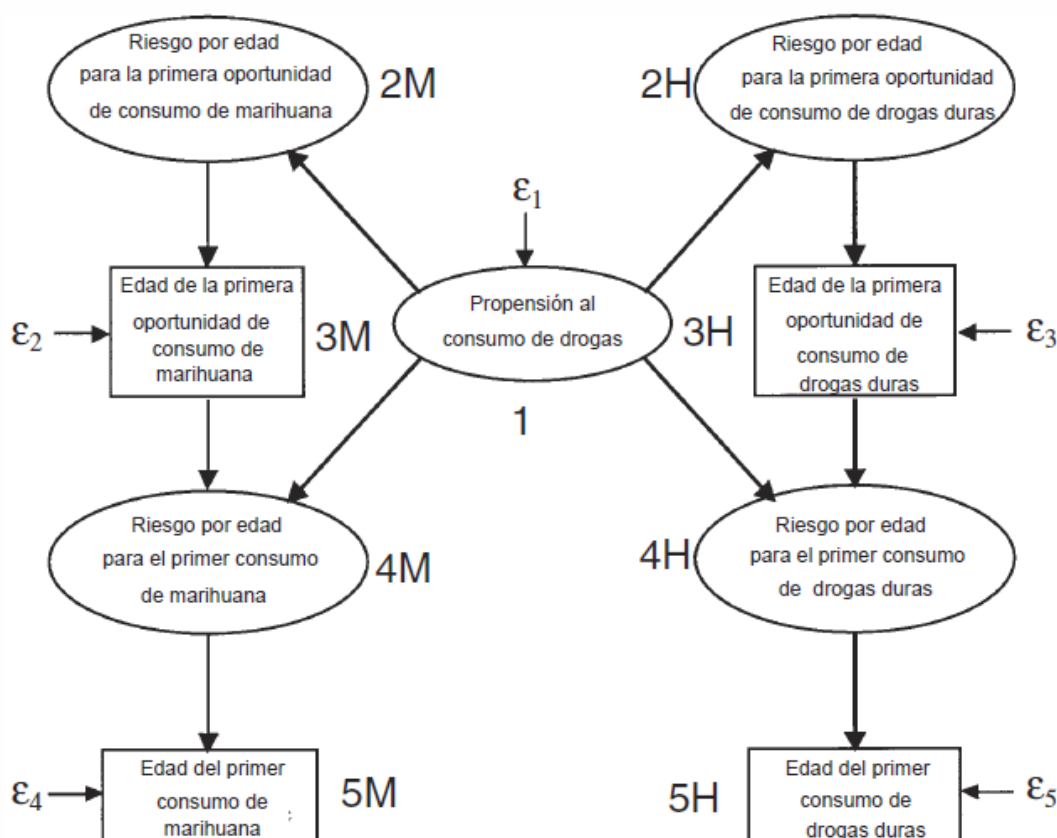


Figura 1. Procedimiento para generar observaciones simuladas del modelo de iniciación del consumo de drogas en adolescentes. En primer lugar, se extrae al azar una propensión al consumo de drogas, θ (1), la cual determina de manera singular los riesgos (o probabilidades) de tener una oportunidad de consumir marihuana, $S_{YM}(t, \theta)$, y drogas duras, $S_{YH}(t, \theta)$, a cualquier edad $t = 0-22$ (2M & 2H: adviértase que los épsilon en la ilustración son empleados para denotar la extracción de variables separadas e independientes de las distribuciones indicadas). A continuación, se extrae al azar una variable de la distribución definida por S_{YM} para determinar la edad de la primera oportunidad de consumir marihuana, Y_M , y se extrae al azar una variable independiente para determinar la edad de la primera oportunidad para empezar a consumir drogas duras, Y_H (3M & 3H). A continuación, los

valores de θ y Y_M determinan de manera singular el riesgo de iniciación con marihuana a cualquier edad mayor que Y_M , $S_{ZM}(t, \theta, Y_M)$ e, igualmente, los valores de θ y Y_H determinan de manera singular el riesgo de la iniciación con drogas duras para cada edad mayor que Y_H , $S_{ZH}(t, \theta, Y_H)$ (4M & 4H). A continuación, otro conjunto de variables al azar que son independientes entre sí y todas las variables aleatorias anteriores son extraídas de las distribuciones determinadas por $S_{ZM}(t, \theta, Y_M)$ y $S_{ZH}(t, \theta, Y_H)$ para establecer la edad de iniciación con marihuana, Z_M , y con drogas duras, Z_H (5M & 5H). Los parámetros adicionales del modelo fueron todos determinados para coincidir con la distribución marginal de una muestra de jóvenes estadounidenses de la NHSDA.

Frecuencia de consumo de marihuana

Para analizar la relación de dosis–respuesta entre la frecuencia de consumo de marihuana y el riesgo de iniciación con drogas duras, categorizamos a cada caso que inició el consumo de marihuana en una de las cinco frecuencias de consumo del año anterior (no consumo durante el año anterior, 1–2 veces, 3–11 veces, 12–51 veces, y 52 o más veces) en cada edad, empezando con la edad de iniciación en el consumo de marihuana. Se asigna a los casos un efecto aleatorio de intensidad de consumo de marihuana, ξ_i , el cual es empleado para extraer una frecuencia de consumo de marihuana a partir de la distribución de frecuencias de consumo observadas en la muestra estadounidense con las edades y número de años correspondientes desde la iniciación con marihuana.

Formulamos la hipótesis de que la frecuencia de consumo de marihuana tiene una correlación positiva con la propensión al consumo de drogas. Sin embargo, dado que la propensión no es observable, no disponemos de información fidedigna para calcular esta correlación. Por ende, realizamos un análisis de sensibilidad en el cual cada frecuencia de consumo de marihuana es analizada como la correlación entre rangos de ξ_i y θ_i , desde 0 hasta 1.

Estimación de parámetro

Esta sección resume los métodos estadísticos empleados para calcular los valores para cada parámetro del modelo, β_1 , S_{YM}^* , S_{YH}^* , β_2 , π_M , π_H y ψ_{Mt}^* and ψ_{Ht}^* $t = 9 \dots 22$. Esta sección también describe los métodos empleados para calcular los valores observados de los efectos del riesgo relativo, el ordenamiento y la dosis–respuesta, a partir de una muestra de datos de la población de los EE.UU.

Fuente de datos

Las estimaciones para los parámetros del modelo y los valores observados de los efectos del riesgo relativo, el ordenamiento y la dosis–respuesta, fueron derivadas de la Encuesta Nacional de Hogares sobre Abuso de Drogas (National Household Survey of Drug Abuse – NHSDA). La NHSDA es una encuesta continua de probabilidad sobre una muestra de población civil, no institucionalizada de estadounidenses de 12 años de edad y mayores (Departamento de Salud y Servicios Humanos de los EE.UU., 1999). Los datos de todos los 58,846 encuestados, entre los 12 y 25 años de edad, de las cohortes de nacimientos desde 1964 hasta 1982, fueron acumulados de las NHSDA desde 1982 hasta 1994-A a fin de crear estimaciones estables de eventos bastante inusuales. Esta acumulación fue justificada por análisis preliminares que sugerían que las probabilidades de supervivencia de la oportunidad y la iniciación de consumo de drogas eran similares a través de las cohortes de nacimientos. Las ponderaciones de la muestra NHSDA fueron aplicadas para que la muestra acumulada fuese representativa de las cohortes de nacimientos incluidas. Los años de la encuesta seleccionados incluían preguntas sobre las edades de iniciación y las primeras oportunidades para consumir marihuana, heroína, cocaína y alucinógenos. No se dispone de datos más recientes sobre oportunidades para consumir drogas porque estas preguntas fueron eliminadas de posteriores aplicaciones de la NHSDA. La primera oportunidad para consumir y para la iniciación al consumo de drogas duras fueron definidas como la edad más temprana declarada de oportunidad y consumo de heroína, cocaína o alucinógenos. Debido a que estos datos corresponden a auto-declaraciones de conductas ilícitas y eventos indebidos, están sujetos a una variedad de sesgos reconocidos. No obstante, investigaciones longitudinales indican que el ordenamiento de la iniciación del consumo de drogas, una inquietud central del presente análisis, es reportada de manera confiable (Golub *et al.*, 2000). Por ende, para nuestros fines, es improbable que el sesgo de memoria afecte de manera significativa nuestros principales hallazgos.

Métodos estadísticos

Estimación de β_1 . Para lograr una mejor correspondencia en la correlación en las edades de las primeras oportunidades para consumir marihuana y drogas duras observadas en la NHSDA, seleccionamos $\beta_1 = 3.22$, la máxima estimación de probabilidad de β_1 para que el modelo (1 & 2) coincida con una muestra al azar del 5% de los datos de la NHSDA, estratificada por año de administración de la encuesta y por cohorte de nacimiento. La estimación se obtuvo utilizando el Programa Informático *S-Plus Software* (MathSoft, Seattle, WA, EE.UU.) empleando los métodos descritos en Therneau y Grambsch (2000).

Estimación de S^*_{YM} y S^*_{YH} . Las estimaciones de S^*_{YM} y S^*_{YH} se derivaron directamente de las funciones de supervivencia marginal $S_{YM}(t)$ y $S_{YH}(t)$, las cuales estimamos empleando datos de la NHSDA. Utilizamos el método de la tabla de vida actuarial (Miller, 1981) para estimar la función de supervivencia para la primera oportunidad de consumir marihuana, $S_{YM}(t)$, definida como la probabilidad de que la primera oportunidad individual de usar marihuana escogida al azar ocurra después de la edad t . El método de la tabla de vida actuarial estima la probabilidad de una primera oportunidad de consumo a la edad t como la proporción del número de personas que declaran la primera oportunidad a la edad t respecto al número de personas elegibles para tener una primera oportunidad a la edad t . Los individuos no son elegibles si han tenido previamente una oportunidad para consumir o si son descartados. Los encuestados son descartados si han sido entrevistados antes de la edad t y no declaran oportunidades de consumir previas a la entrevista. Para reflejar la desigual probabilidad de selección en la NHSDA, empleamos sumas ponderadas en la proporción. La función de supervivencia en la edad t se obtiene multiplicando las probabilidades etarias específicas de una oportunidad para consumir. Empleamos procedimientos análogos para estimar la función de supervivencia para la primera oportunidad de consumir drogas duras, $S_{YH}(t)$, y funciones de supervivencia para la iniciación del consumo de marihuana, $S_{ZM}(t)$, y de consumo de drogas duras, $S_{ZH}(t)$ (Figura 2).

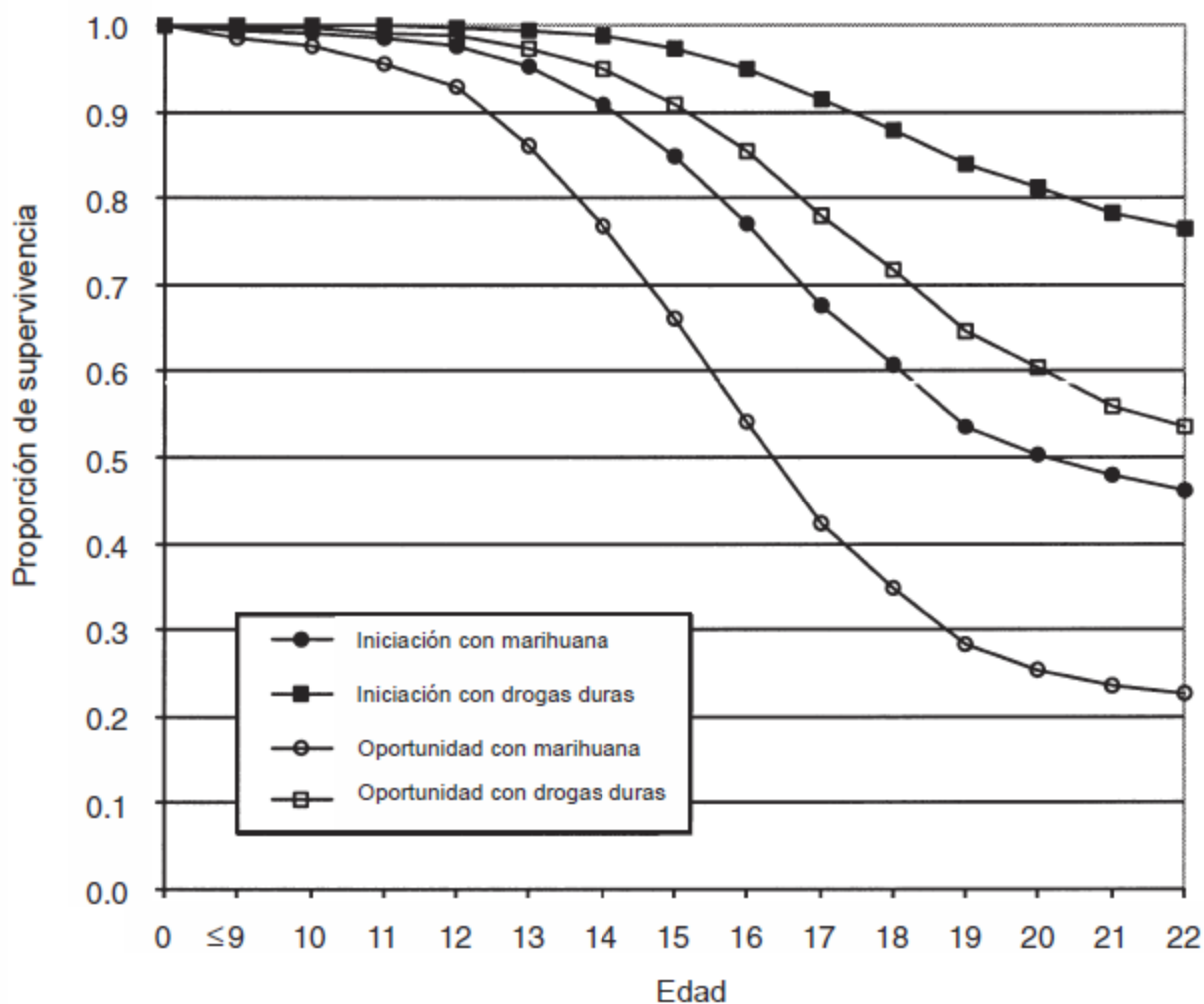


Figura 2. Funciones de supervivencia estimadas a partir de la NHSDA describiendo la probabilidad de supervivencia hasta la edad t sin tener la oportunidad de consumir marihuana, la oportunidad de consumir drogas duras, la iniciación con marihuana y la iniciación con drogas duras.

Debido a que $f(\theta)$ está distribuido como una variable al azar Gamma con un promedio igual a uno y una variación β_1 , $E[S^*_{YM}(t)^{f(\theta)}] = 1 - \beta_1 \log S^*_{YM}(t) - \beta_1$ (Hogg y Craig, 1978), establecer $E[S^*_{YM}(t)^{f(\theta)}]$ igual a la función de supervivencia marginal para la muestra de NHSDA, resulta en $S^*_{YM}(t) = e^{(1 - \beta_1 S^*_{YM}(t) - \beta_1) / \beta_1}$. Una vez más, se utiliza un procedimiento similar para calcular S^*_{YH} a partir de los estimados de β_1 y $S_{YH}(t)$.

Estimación de π_{YM} y π_{YH} . Dado que $\pi_{YM} = Pr\{Z_M < 9 \mid Y_M < 9\}$, estimamos esta probabilidad directamente a partir de la NHSDA como la suma de los ponderados de los encuestados que declaran una iniciación con marihuana antes de los

nueve años de edad, divididos por la suma de los ponderados de encuestados que declaran una oportunidad para consumir marihuana antes de los 9 años de edad. El procedimiento se repite para drogas duras.

Estimación de β_2 . Tal como se señaló anteriormente, establecimos β_2 de modo que la correlación del modelo entre L_M y L_H coincida con las estimaciones de la NHSDA. Para todos los encuestados de la NHSDA que declararon consumir tanto marihuana como drogas duras antes de cumplir los 22 años, calculamos L_M y L_H y su correlación, r . No tenemos una forma cerrada para la correlación entre L_M y L_H como una función de β_2 , $\rho(\beta_2)$ en nuestro modelo de simulación. Por ende, estimamos la función mediante la simulación. Para un valor dado de β_2 , simulamos 10,000 observaciones a partir de la distribución y calculamos la correlación entre L_M y L_H . A continuación, empleamos el método de bisección para indagar por los valores de β_2 a fin de encontrar el valor que resolviese $\rho(\beta_2) - r = 0$.

Estimación de ψ_{Mt}^ y ψ_{Ht}^* .* Para estimar ψ_{Mt}^* , en primer lugar estimamos a partir de la NHSDA $P_r\{Z_M = t | Y_M \leq t, Z_M \geq t\}$ como la proporción de la suma de los ponderados para encuestados que inician el consumo en la edad t respecto a la suma de los ponderados de encuestados con la primera oportunidad de consumir marihuana antes de la edad $t + 1$, y que no iniciaron un consumo antes de la edad t . Una vez más, no tuvimos una forma cerrada para $E[F_{\beta_2}(y_{Mt}^* - \theta_i)] = P_r\{Z_M = t | Y_M \leq t, Z_M \geq t\}$ como una función de ψ_{Mt}^* dado un valor para β_2 . En lugar de ello, empleamos el método de bisección para encontrar un valor correspondiente a ψ_{Mt}^* de modo que $E[F_{\beta_2}(\psi_{Mt}^* - \theta_i)]$ a partir del modelo de simulación equivalga a nuestro estimado de $P_r\{Z_M = t | Y_M \leq t, Z_M \geq t\}$ en función de los datos de la NHSDA. Los valores del parámetro correspondiente a drogas duras fueron calculados de manera similar.

Estimación del efecto de riesgo relativo. Estimamos el riesgo de consumo de drogas antes de los 21 años de edad, empleando la muestra de encuestados por la NHSDA mayores de 22 años. Estimamos la probabilidad de consumo de drogas duras separadamente para los encuestados que declararon consumo de marihuana antes de los 21 años de edad, y a aquellos que no. Las estimaciones igualan la proporción ponderada por estrato. El riesgo relativo es la proporción del riesgo de iniciación en consumo de drogas duras para consumidores de marihuana, respecto al riesgo correspondiente a los demás encuestados.

Estimación del efecto de ordenamiento. Empleamos métodos de cuadro de vida para estimar la proporción en la cual la iniciación con drogas duras precede a la iniciación con marihuana. Para cada edad, t , sumamos ponderaciones para encuestados que no habían consumido marihuana ni drogas duras hasta la edad t . Llamemos a esta suma E_t . Sustrajimos de E_t , C_t la suma de las ponderaciones correspondientes a encuestados que fueron estudiados a la edad t y que no habían consumido marihuana ni drogas duras — a saber, las ponderaciones de las observaciones descartadas. U_t equivale a la suma de las ponderaciones para jóvenes que declaran iniciarse en el consumo de drogas duras a la edad t antes de iniciarse en el consumo de marihuana. A continuación estimamos la probabilidad de que el consumo de drogas duras precediera al de marihuana a la edad t en tanto $P_t = A_t U_t / (E_t - C_t)$, donde A_t equivale a nuestro estimado de la probabilidad de que el primer consumo de drogas duras o marihuana por parte de un joven se produzca después de la edad t . La curva de supervivencia para la iniciación del consumo de drogas duras antes del consumo de marihuana equivale a la fórmula $S(t) = 1 - \sum_{j=1}^t P_j$.

Estimación del efecto dosis–respuesta. Para analizar el efecto marginal dosis–respuesta de la frecuencia simulada de consumo de marihuana sobre la edad de iniciación con drogas duras, se adaptó un modelo lineal generalizado con un vínculo complementario de representación logarítmica (Hosmer y Lemeshow, 1999) a la frecuencia de consumo de marihuana y los datos de iniciación con drogas duras, a partir de una muestra aleatoria de 30,000 casos simulados. Sin importar si un caso inició su consumo de drogas duras en un año determinado, éste fue modelado como una función de la intensidad de consumo de marihuana durante el año anterior (no consumo durante el año anterior, 1–2 veces, 3–11 veces, 12–51 veces y 52 veces o más) a la edad t ($t = 12 \dots 21$). Quienes no iniciaron el consumo de drogas duras fueron descartados después de cumplir los 21 años de edad.

Para calcular una proporción de riesgo correspondiente a la NHSDA, seleccionamos en primer lugar el sub-conjunto de encuestados que declararon no haberse iniciado con drogas duras antes del año precedente a la encuesta. A continuación, estratificamos estos encuestados por edad al momento de la encuesta. Para cada grupo etario de encuestados, calculamos la proporción ponderada de iniciación declarada en el consumo de drogas duras durante el año anterior en función de la frecuencia de consumo de marihuana durante el año precedente. Por ejemplo, dividimos a los encuestados de 12 años de edad entre quienes no consumieron marihuana durante el año anterior, y quienes consumieron marihuana 1–2 veces, 3–11 veces, 12–51 veces, o 52 veces o más. Dentro de cada grupo de consumo, estimamos separadamente la proporción que se había iniciado con el consumo de drogas duras.

Repetimos este proceso para todos los demás grupos etarios. Las proporciones resultantes definen el riesgo de iniciación con drogas duras por edad para cada nivel de consumo de marihuana. Asumimos que las cinco funciones de riesgo resultantes (una para cada nivel de consumo de marihuana) son específicas con relación a la edad, pero que un modelo único de riesgos proporcionales describe las dimensiones relativas de los cinco niveles de riesgos para todas las edades. Calculamos las constantes de proporcionalidad como el promedio ponderado de las tasas de riesgo a través de las edades, a fin de permitir que las edades con menor variabilidad tengan más peso en el cálculo. Este procedimiento para establecer riesgos de dosis–respuesta en la NHSDA es impreciso, dado que la frecuencia en el consumo de marihuana podría cambiar tras la iniciación con drogas duras durante el año anterior. Sin embargo, empleamos esta estimación de la NHSDA únicamente para fines de comparación con riesgos análogos observados en nuestros datos modelados, no para establecer parámetros para el modelo. Para esta comparación, nuestros estimados de dosis-respuesta de la NHSDA resultan suficientes.

RESULTADOS DEL MODELO

Extrajimos 1.000.000 de observaciones de la distribución conjunta, a partir de la cual se registran tres conjuntos de consecuencias: funciones de supervivencia simulada de iniciación con marihuana y con drogas, $\hat{S}_{ZM}(t)$ y $\hat{S}_{Z1}(t)$; riesgo relativo de iniciación con drogas duras antes de los 21 años para casos con y sin previa iniciación con marihuana; y porcentaje de casos simulados para los cuales el consumo de drogas duras precedía al consumo de marihuana en al menos un año antes de llegar a los 22 años de edad. Debido a que la NHSDA y nuestros casos simulados registran la edad de iniciación en el consumo de drogas en años completos, no es posible determinar si la iniciación con drogas duras precedía a la de marihuana cuando ambas ocurrían durante el mismo año. Por ende, describimos la iniciación con drogas duras como precedente a la de marihuana únicamente si $Y_H < Y_M$.

Precisión del modelo

Por diseño, las funciones de supervivencia de iniciación modelada de marihuana y drogas duras, $\hat{S}_{ZM}(t)$ y $\hat{S}_{Z1}(t)$, coincidían muy estrechamente con las de la población en los EE.UU. mostradas en la Figura 2. De hecho, las tasas reales y modeladas de supervivencia diferían en 0.009 o menos para cada droga en todas las edades.

Efectos de puerta de entrada

Riesgo relativo

En nuestro modelo, antes de cumplir los 21 años de edad, los consumidores de marihuana tuvieron 157 veces más probabilidades que los no consumidores de haberse iniciado en el consumo de una droga dura. En comparación, en nuestra muestra de la NHSDA los encuestados de 22 años o más de edad que se iniciaron en el consumo de marihuana antes de cumplir los 21 años de edad tenían apenas 24 veces más probabilidades de iniciarse con drogas duras que los no consumidores de marihuana. Por ende, nuestro modelo produce un fenómeno de riesgo relativo aún mayor que el observado en los datos de los EE.UU., aunque el modelo no incorpora un efecto de puerta de entrada. Atribuimos escasa importancia al hecho de que nuestro modelo produzca un riesgo relativo sustancialmente mayor que el observado en la NHSDA. El denominador en esta proporción es tan pequeño que incluso una ligera imprecisión en su estimación podría justificar con creces la diferencia entre las tasas de riesgo observado y modelado. En consecuencia, por ejemplo, si el verdadero valor de $P_r\{Z_H < 22 \mid Z_M > 21\}$ difiriese de nuestro estimado de la NHSDA en una medida tan pequeña como 0.013, el verdadero riesgo relativo podría ser mayor que 190.

Adicionalmente, también se reproduce en el modelo el elevado riesgo relativo de la iniciación en drogas duras entre los iniciados en el consumo de marihuana más jóvenes versus los mayores. Entre los ejemplares de nuestra muestra de NHSDA que tienen 22 años o más de edad, quienes se iniciaron en el consumo de marihuana antes de cumplir 15 años tienen un riesgo 1.60 veces mayor de convertirse en consumidores de drogas duras antes de cumplir 22 años que aquellos cuya iniciación con la marihuana ocurre después de los 15 años. Nuestro modelo produce el riesgo relativo mayor, pero aún comparable, de 3.44 para estos grupos.

Ordenamiento

La proporción de casos simulados para los cuales la iniciación con drogas duras precedía a la de marihuana fue de 0.011. Esta cifra se asemeja al estimado correspondiente de 0.016 de la NHSDA. Por ende, la iniciación con drogas duras anterior a la de marihuana fue incluso más inusual en nuestro modelo que en los datos recogidos en los

hogares estadounidenses, lo cual sugiere que no se requiere de un efecto de puerta de entrada para explicar el fuerte efecto de ordenamiento observado en las experiencias de iniciación de los jóvenes con las drogas.

Dosis-respuesta

En la figura 3 se presentan las proporciones de riesgo para iniciación con drogas duras entre consumidores de marihuana versus quienes no la consumieron durante el año anterior. La figura muestra una fuerte relación de correspondencia de dosis-respuesta entre la frecuencia de consumo de marihuana y el riesgo de iniciación con drogas duras en cada correlación supuesta entre el efecto aleatorio de intensidad de consumo de marihuana, ξ_j , y la propensión, θ_j . De hecho, incluso asumiendo una correlación igual a cero entre estos efectos, se encuentra una curva creciente de dosis-respuesta, donde los consumidores más empedernidos de marihuana presentan riesgos de iniciación con drogas duras más de 10 veces superiores a los que presentan los no consumidores de marihuana.

La correspondiente curva de dosis-respuesta proveniente de los datos de la NHSDA es graficada en la figura 3 como una serie de estrellas. Esta curva guarda una sorprendente similitud con aquellas producidas por el modelo. Para los dos primeros niveles de frecuencia de consumo de marihuana, los datos de los EE.UU. corresponden muy de cerca al supuesto de que la frecuencia del consumo de marihuana y la propensión de consumo de drogas guardan una correlación moderada ($r = 0.4$). Para las frecuencias más altas de consumo de marihuana, las tasas de riesgo de los EE.UU. caen entre los supuestos de correlación moderado y alto ($r = 0.8$).

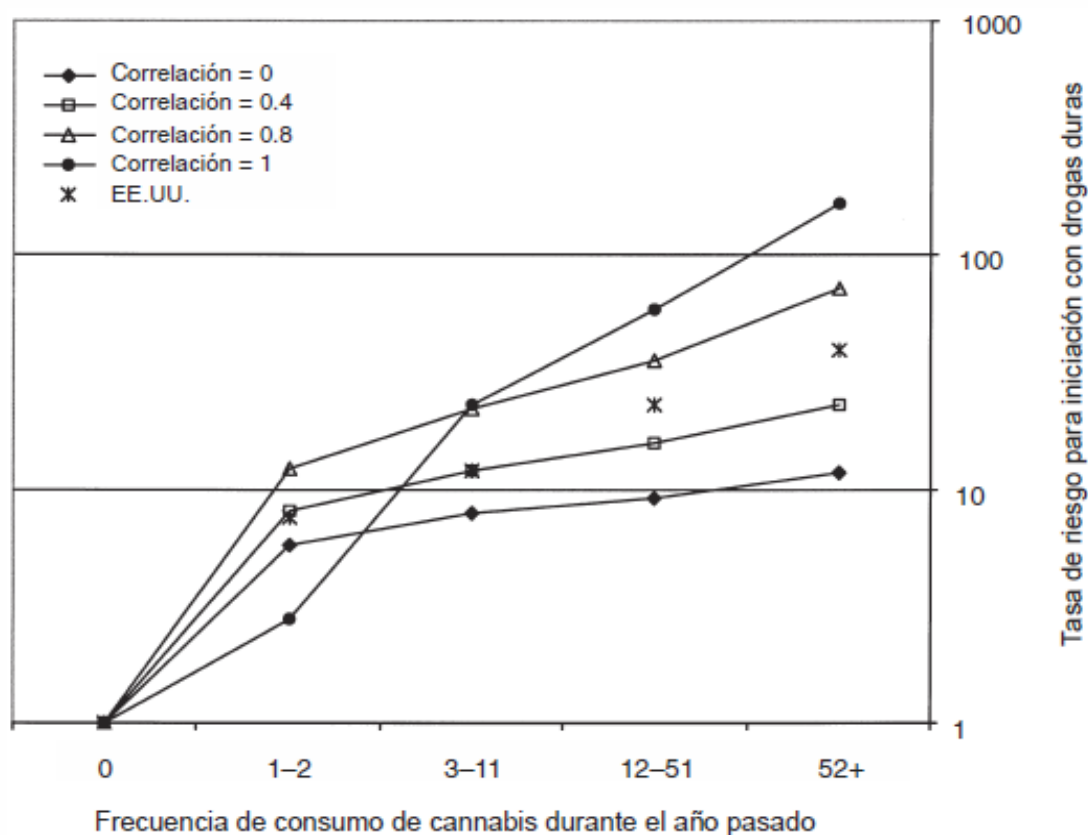


Figura 3. Riesgo de iniciación con drogas duras, dada la frecuencia de consumo de marihuana durante el año anterior (expresado como una tasa de riesgo cuando no hay consumo de marihuana durante el año anterior) bajo cuatro supuestos referidos a la correlación entre el efecto aleatorio de la intensidad de consumo de marihuana y el efecto aleatorio de la propensión al consumo de drogas.

DISCUSIÓN

Iniciación de consumo de drogas en adolescentes

Los resultados aquí reportados demuestran que un modelo simple de factor común con parámetros basados en la población puede reproducir cada uno de los fenómenos previamente empleados para respaldar afirmaciones de un efecto de puerta de entrada de la marihuana. En consecuencia, las fuertes relaciones del riesgo relativo, de ordenamiento y de dosis-respuesta observadas entre el consumo de marihuana y la iniciación en el consumo de

drogas duras, no justifican la premisa de que la iniciación en el uso de marihuana, o siquiera la primera oportunidad de consumirla, incrementa el riesgo de iniciación con drogas duras o la oportunidad de consumir drogas duras. Aunque nuestros hallazgos no refutan la existencia de un efecto de puerta de entrada de la marihuana, demuestran que la evidencia primordial que respalda el efecto de puerta de entrada es igualmente consistente con un modelo alternativo de iniciación en el consumo de drogas por parte de adolescentes en el cual el consumo de marihuana *per se* no tiene efecto sobre el consumo posterior de drogas duras.

Una vez establecida una propensión general al consumo de drogas, el riesgo relativo de consumo de drogas duras entre consumidores de marihuana versus no consumidores puede ser totalmente explicado como una simple consecuencia del hecho de que los consumidores de cualquier droga tienen probabilidades de ser propensos a un mayor consumo de drogas que los no consumidores. De hecho, nuestro modelo produjo tasas de riesgo de iniciación con drogas duras más altas que las observadas en la NHSDA tanto para consumidores como para no consumidores de marihuana, y para los iniciados en la marihuana más jóvenes versus los mayores.

A partir del supuesto de que el consumo de cualquier droga está condicionado únicamente por la edad de la persona, la propensión al consumo de drogas y la oportunidad de consumir drogas, el ordenamiento observado en la iniciación de drogas puede atribuirse al hecho de que la oportunidad para consumir marihuana típicamente precede a la de consumir drogas duras — a menudo a razón de muchos años. Recurriendo simplemente a estos supuestos, nuestro modelo produjo tasas de consumo de drogas duras que precedían al consumo de marihuana en sólo 11 de cada 1.000 personas, reflejando un ordenamiento aún más invariante que el encontrado en nuestra muestra de la NHSDA, en la cual 16 de cada 1.000 personas prueban drogas duras antes que marihuana.

Finalmente, incluso sin el razonable supuesto de una correlación entre la intensidad del consumo de marihuana y la propensión más general a consumir drogas, los supuestos del modelo bastan para producir una fuerte relación de dosis–respuesta entre la frecuencia de consumo de marihuana y el riesgo de iniciación con drogas duras. Ello no obstante, introducir tal correlación refuerza considerablemente la relación de dosis–respuesta. De hecho, tal como se demostró mediante nuestro análisis de sensibilidad, los ajustes a la correlación entre la intensidad de consumo de marihuana y la propensión al consumo de drogas bastan para explicar la magnitud de la relación de dosis–respuesta observada en poblaciones de jóvenes. Una vez más, la relación observada de dosis–respuesta entre frecuencia de consumo de marihuana y riesgo de iniciación con drogas duras, no requiere un efecto de puerta de entrada de la marihuana para su explicación.

Exhibiendo efecto de puerta de entrada mediante la consideración de factores comunes

Estudios anteriores han tratado de respaldar la afirmación de un efecto de puerta de entrada mostrando que el consumo de marihuana, *per se*, sigue siendo un poderoso factor de predicción de la iniciación con drogas duras, incluso después de tomar en cuenta un amplio rango de posibles “factores comunes” tales como las características de los antecedentes de las personas, sus conductas de riesgo y las conductas de sus pares (Yamaguchi y Kandel, 1984b; Fergusson y Horwood, 2000). Este enfoque presume que los factores incluidos son indicadores suficientemente influyentes de cualquier propensión no observada del consumo de drogas, de modo que su inclusión debería eliminar cualquier apariencia espuria de una relación entre consumo de marihuana e iniciación con drogas duras. Dado que conocemos las propensiones al consumo de drogas en nuestro modelo de simulación, podemos analizar los límites de este supuesto empleando una muestra al azar de casos extraídos de nuestro modelo. Para ello, construimos variables que sean indicadores más o menos confiables de la propensión al consumo de drogas, donde las variaciones de los términos de error normalmente distribuidos son usadas para tomar en cuenta la correlación entre la propensión al consumo de drogas y su indicador. A continuación, estos indicadores son incluidos como covariados junto con un indicador de consumo de marihuana, m , en el siguiente modelo logístico de iniciación con drogas duras antes de los 22 años de edad:

$$Pr \{Z_{H} < 22\} = \frac{1}{1 + e^{-(a+bm+cX_1)}} \quad (5)$$

La figura 4 presenta los índices de probabilidad de la iniciación con drogas duras para consumidores de marihuana versus no consumidores, después de tomar en cuenta los indicadores de propensión del consumo de drogas (X) con índices de confiabilidad que oscilan entre 0 y 1. Esta cifra demuestra que los indicadores de propensión del consumo de drogas deben estar casi perfectamente correlacionados con una verdadera propensión al consumo de drogas antes de eliminar fuertes relaciones entre consumo de marihuana y consumo de drogas duras. Incluso cuando el

indicador no llega a capturar siquiera el 2% de la variación en la propensión al consumo de drogas (a saber, su confiabilidad es de 0.99), los consumidores de marihuana parecen tener probabilidades dos veces mayores de iniciarse con drogas duras que los no consumidores de marihuana. Debido a que es muy improbable que los covariados incluidos en estudios anteriores tengan una correlación cercana a 0.99 con la propensión al consumo de drogas, no resulta sorprendente en absoluto que estos covariados no eliminen la asociación entre la marihuana y el consumo de drogas duras.

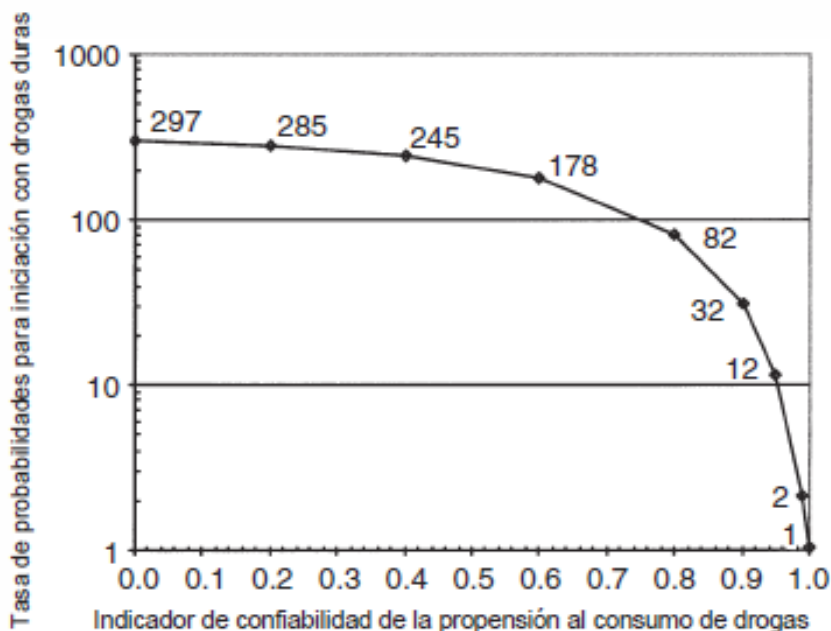


Figura 4. Las tasas de probabilidades para iniciación de consumo de drogas duras dado el consumo de marihuana (versus un no consumo), después de tomar en consideración variables hipotéticas de “factor común”, como una función de la confiabilidad de estas variables como indicadores de verdadera propensión al consumo de drogas.

Limitaciones del modelo

Es preciso explicar varias limitaciones y aclaraciones sobre los resultados. En primer lugar, nuestro modelo depende de una serie de simplificaciones y supuestos no comprobados, tales como una distribución normal de la propensión y el modelo de fragilidad para la distribución conjunta de la edad de la primera oportunidad para consumir marihuana o drogas duras. En la medida en que estos supuestos no se aproximen a los correspondientes fenómenos en la población de jóvenes, el modelo representa con menor fidelidad el proceso de iniciación de consumo de drogas por parte de adolescentes. No obstante, en la medida en que los supuestos del modelo son plausibles, hemos demostrado un posible proceso de iniciación en el consumo de drogas que produce todos los fenómenos de puerta de entrada sin requerir un efecto de puerta de entrada. La plausibilidad de nuestro modelo queda demostrada a través de comparaciones con estimaciones de la NHSDA. Sin embargo, nuestras estimaciones de la tasa en la cual ocurren los fenómenos de puerta de entrada en la muestra de la NHSDA dependen también de supuestos que pueden ser errados, como que los riesgos de iniciación con drogas duras para diferentes grupos de frecuencia de consumo de marihuana permanezcan proporcionales a través de los grupos etarios. Si los supuestos son incorrectos, nuestras estimaciones de NHSDA estarán sesgadas y las comparaciones proporcionarán evidencias menos fidedignas para la plausibilidad de nuestro modelo de simulación.

En segundo lugar, hemos producido un modelo plausible de iniciación de consumo de drogas por parte de adolescentes, que deriva muchas de sus estimaciones de parámetros de la NHSDA, una encuesta a residentes de los EE.UU. Sin embargo, resulta bastante evidente que muchos de estos parámetros, como la prevalencia del consumo de marihuana, son específicos de la población de jóvenes en los EE.UU. durante el período en el cual se recogieron los datos empleados en este estudio. Como tal, no debe esperarse que nuestras estimaciones sobre la tasa en la cual ocurren los efectos de puerta de entrada en la muestra NHSDA se generalicen a otros lugares o épocas. De igual modo, nuestro modelo está calibrado para corresponder a estos datos procedentes de los EE.UU., y podría producir resultados bastante distintos si sustituimos los parámetros estimados que empleamos por los de un país o una época distintos.

Una tercera clarificación tiene que ver con los posibles efectos de sesgo de respuesta sobre la aparición de efecto de puerta de entrada en este estudio, y en todos los demás estudios que dependen primordialmente de auto-declaraciones sobre consumo de drogas para demostrar efecto de puerta de entrada. Supóngase, por ejemplo, que la probabilidad de iniciación con drogas duras es, de hecho, independiente de si alguien se ha iniciado o no en el consumo de marihuana, o de la frecuencia con la cual la consume. Si hubiera un sesgo sistemático de sub-notificación que ha llevado a algunos consumidores de marihuana a sostener que nunca han consumido marihuana o drogas duras, o a sub-notificar sus frecuencias de consumo de marihuana y su consumo de drogas duras, estos sesgos podrían llevar a la aparición de fenómenos de puerta de entrada tanto de riesgo relativo como de dosis-respuesta, aunque ninguno de ellos existiera realmente. Si el sesgo de las respuestas explica los fenómenos de puerta de entrada, entonces el factor de propensión que incluimos en nuestro modelo puede corresponder más a algunos atributos heterogéneos de sesgo en la respuesta que a una verdadera propensión al consumo de drogas. Es por esa razón que hemos tenido el cuidado de definir la propensión en términos de la probabilidad de declarar un consumo de drogas, en lugar de tener un consumo de drogas.

En cuarto lugar, construimos el modelo de tal manera que el consumo de drogas duras sea independiente del consumo de marihuana, excepto en lo que respecta a que comparten una propensión común a consumir drogas. Este rasgo del modelo sigue siendo cierto a pesar de los valores particulares seleccionados para las oportunidades de consumir drogas, las oportunidades dadas de consumo o los parámetros de correlación. En tal sentido, a pesar de que los datos que empleamos para derivar estos parámetros (la muestra de la NHSDA) podrían reflejar las operaciones de un verdadero efecto de puerta de entrada, podemos estar seguros de que los resultados del modelo no provienen de ningún efecto de este tipo.

El estatus del efecto de puerta de entrada de la marihuana

El modelo y análisis descritos anteriormente no refutan el efecto de puerta de entrada. En lugar de ello, demuestran que cada uno de los fenómenos que parece respaldar tal efecto es, de hecho, igualmente consistente con una alternativa plausible que toma en cuenta la probabilidad general conocida de consumir drogas y las diferencias conocidas cuando los jóvenes tienen sus primeras oportunidades de consumir drogas.

Probablemente existe algo así como un efecto de puerta de entrada de la marihuana, siquiera en la medida en que la adquisición de la marihuana pone a los consumidores en contacto con un mercado negro que también incrementa el acceso a drogas duras (Goode, 1970). Sin embargo, esta observación no refuta el análisis presentado anteriormente, dado que hay al menos dos maneras en que el efecto de puerta de entrada pueden existir sin socavar un modelo de iniciación de drogas que no los incluya. En primer lugar, es posible que cualquier verdadero efecto de puerta de entrada de la marihuana pueda explicar sólo una pequeña fracción del riesgo de las personas a consumir drogas en comparación con el riesgo atribuible a su propensión a consumir drogas, y por tal razón es un factor insignificante en nuestro modelo. Una segunda posibilidad es que el consumo de marihuana podría incrementar el riesgo de consumo de drogas duras para algunos jóvenes, al mismo tiempo que disminuir el riesgo para otros. En tal sentido, los verdaderos efectos de puerta de entrada de la marihuana podrían estar contrapesados en la población por el efecto de puerta de entrada negativos, con un efecto neto insignificante del consumo de marihuana sobre el consumo de drogas duras. Por ejemplo, podrían ocurrir efecto de puerta de entrada negativos si el consumo de marihuana saciase los deseos de algunos jóvenes de experimentar con el consumo de drogas ilícitas, o si las experiencias insatisfactorias (o penalizadas) con el consumo de marihuana desalentasen la progresión del consumo de drogas entre algunos jóvenes.

Con frecuencia, los gestores de políticas invocan el pretendido efecto de puerta de entrada de la marihuana entre las razones primordiales para resistir esfuerzos para distender las políticas sobre esta sustancia, como la tolerancia al consumo medicinal de la marihuana (Departamento de Salud y Servicios Humanos de los EE.UU., 1999). Aunque los científicos sociales a menudo reconocen que los fenómenos del riesgo relativo, del ordenamiento en la iniciación del consumo de drogas y de la dosis-respuesta no demuestran la existencia de un efecto de puerta de entrada de la marihuana, con demasiada frecuencia extraen conclusiones de políticas que presuponen tal efecto. Por ejemplo, muchos han concluido que al posponer la iniciación en el consumo de marihuana por parte de los jóvenes, los esfuerzos de prevención reducirán la probabilidad de consumo y abuso de drogas duras (Yamaguchi y Kandel, 1984b; Kandel *et al.*, 1992; Golub y Johnson, 2001). Nuestro modelo demuestra cómo las correlaciones observadas en el consumo de marihuana y de drogas duras pueden deberse por completo a la propensión de las personas a consumir drogas y a sus oportunidades de consumirlas. En este sentido, las políticas referidas a la marihuana tendrían escaso efecto sobre el consumo de drogas duras, excepto en lo que respecta a que afecten la propensión de las personas consumir cualquier droga (como podría ser el caso con cualquier programa de prevención de drogas)

o que resultasen en que las drogas duras fuesen menos disponibles para los jóvenes o que estuvieran a su disposición en un momento posterior de sus vidas.

Dado que nuestro modelo brinda una explicación directa, parsimoniosa y plausible para cada uno de los fenómenos empleados para respaldar afirmaciones de un efecto de puerta de entrada de la marihuana, creemos que la validez de tal efecto debe considerarse incierta hasta que se disponga de nueva evidencia para compararla directamente con el modelo alternativo de factor común.

RECONOCIMIENTOS

Esta investigación recibió el apoyo financiero del Center for Substance Abuse and Mental Health Services (CSAT) de la Substance Abuse and Mental Health Administration, Department of Health and Human Services (financiamiento #TI11433, contrato #270-97-7011), del National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (financiamiento #R01 AA12457) y del Drug Policy Research Center en RAND. Las opiniones aquí expresadas corresponden a los autores y no reflejan la postura oficial del gobierno. Los autores agradecen a Jonathan Caulkins, Mark Kleiman, Robert Macoun, Rosalie Pacula y Peter Reuter por sus útiles comentarios a versiones preliminares del estudio, y a Amanda Geller y Mary Watson por su asistencia administrativa.

REFERENCIAS

- Adler, I. y D. Kandel (1981), *Cross-cultural perspectives on developmental stages in adolescent drug use* [Perspectivas transculturales sobre etapas de desarrollo en el consumo de drogas por parte de adolescentes]. *Journal of Studies on Alcohol*, 42, pp. 701–715.
- Beenstock, M. y G. Rahav, G. (2002), *Testing gateway theory: do cigarette prices affect illicit drug use?* [Comprobando la teoría de la puerta de entrada: ¿afecta el precio de los cigarrillos el consumo de drogas ilícitas?] *Journal of Health Economics*, 789, pp. 1–20.
- Blaze-Temple, D. y S. K. Lo (1992), *Stages of drug use: a community survey of Perth teenagers* [Etapas del consumo de drogas: una encuesta comunitaria a adolescentes en Perth]. *British Journal of Addiction*, 87, pp. 215–225.
- Van den Bree, M. B., E. O. Johnson, M. C. Neale y R. W. Pickens (1998), *Genetic and environmental influences on drug use and abuse/dependence in male and female twins* [Influencias genéticas y ambientales del consumo y abuso/dependencia de drogas en gemelos hombres y mujeres]. *Drug and Alcohol Dependence*, 52, pp. 231–241.
- Centro sobre Adicción y Abuso de Sustancias (1994), *Cigarettes, Alcohol, Marijuana: Gateways to Illicit Drug Use* [Cigarrillos, Alcohol, Marihuana: Trampolines al Consumo de Drogas Ilícitas]. Informe. Nueva York: *Columbia University*.
- Crum, R. M., M. Lillie-Blanton y J. C. Anthony (1996), *Neighborhood environment and opportunity to use cocaine and other drugs in late childhood and early adolescence* [Entorno de vecindario y oportunidades para consumir cocaína y otras drogas en la infancia tardía y la adolescencia temprana]. *Drug and Alcohol Dependence*, 43, pp. 155–161.
- Delva, J., M. L. Van Etten, G. B. González, M. A. Cedeno, M. Penna, L. H. Caris y J. C. Anthony (1999), *First opportunities to try drugs and the transition to first drug use: evidence from a national school survey in Panama* [Primeras oportunidades de probar drogas y la transición al primer consumo de drogas: evidencia de una encuesta nacional en escuelas en Panamá]. *Substance Use and Misuse*, 34, pp. 1451–1467.
- DeSimone, J. (1998), *Is marijuana a gateway drug?* [¿Es la marihuana una droga puerta de entrada?] *Eastern Economic Journal*, 24, pp. 149–164.
- Donovan, J. E. y R. Jessor (1985), *Structure of problem behavior in adolescence and young adulthood* [Estructura de conducta problemática en la adolescencia y la adultez joven]. *Journal of Consulting Clinical Psychology*, 53, pp. 890–904.
- Ellickson, P. L., R. D. Hays y R. M. Bell (1992), *Stepping through the drug use sequence: longitudinal scalogram analysis of initiation and regular use* [Revisando la secuencia del consumo de drogas: análisis de escalograma longitudinal de la iniciación y el consumo periódico]. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, pp. 441–451.
- Fergusson, D. M. y L. J. Horwood (2000), *Does cannabis use encourage other forms of illicit drug use?* [¿Estimula el consumo de cannabis otras formas de consumo de drogas ilícitas?] *Addiction*, 95, pp. 505–520.

- Golub, A. y B. D. Johnson (2001), *Variation in youthful risks of progression from alcohol and tobacco to marijuana and to hard drugs across generations* [Variación en los riesgos juveniles de progresión desde el alcohol y tabaco hacia marihuana y drogas duras a través de generaciones]. *American Journal of Public Health*, 91, pp. 225–232.
- Golub, A., E. Labouvie y B. D. Johnson (2000), *Response reliability and the study of adolescent substance use progression* [Confiabilidad de respuesta y el estudio de la progresión en el consumo de sustancias por parte de adolescentes]. *Journal of Drug Issues*, 30, pp. 103–118.
- Goode, E. (1970) *The Marijuana Smokers* [Los Fumadores de Marihuana]. Nueva York: *Basic Books*.
- Goode, E. (1972) *Does marijuana lead to dangerous drugs?* [¿Lleva la marihuana hacia el consumo de drogas peligrosas?] En: Goode, E., ed. *Drugs in American Society* [Drogas en la Sociedad Estadounidense], 1^{ra} edición [Apéndice]. Nueva York: Alfred A. Knopf.
- Hays, R. D., K. F. Widaman, M. R. DiMatteo y A. W. Stacy (1987), *Structural equation models of current drug use: are appropriate models so simple(x)?* [Modelos de ecuación estructural del consumo de drogas actual: ¿son adecuados los modelos tan simples/generalizados?] *Journal of Personality and Social Psychology*, 52, pp. 134–144.
- Hogg, R. V. y A. T. Craig (1978), *Introduction to Mathematical Statistics* [Introducción a las Estadísticas Matemáticas], 4^{ta} edición, Nueva York: Macmillan.
- Hosmer, D. S. Jr. y S. Lemeshow (1999), *Applied Survival Analysis* [Análisis de Supervivencia Aplicado]. Nueva York: Wiley.
- Huba, G. J., J. A. Wingard y P. M. Bentler (1981), *A comparison of two latent variable causal models of adolescent drug use* [Una comparación de dos modelos de causal variable latente para el consumo de drogas por parte de adolescentes]. *Journal of Personality and Social Psychology*, 40, pp. 180–193.
- Jessor, R. y S. Jessor (1980), *A social-psychological framework for studying drug use* [Un marco social-psicológico para el estudio del consumo de drogas]. En: Lettieri, D. J., M. Sayers y H. W. Pearson, editores. *Theories on Drug Abuse: Selected Contemporary Perspectives* [Teorías sobre el Abuso de Drogas: Perspectivas Contemporáneas Seleccionadas], pp. 102–109. Washington, DC: Oficina de Impresiones del Gobierno de los EE.UU..
- Joy, J. E., S. J. Jr. Watson y J. A. Jr. Benson (1999), *Marijuana and Medicine: Assessing the Science Base* [Marihuana y Medicina: Evaluando la Base Científica]. Washington, DC: *National Academy Press*.
- Kandel, D. (1975), *Stages in adolescent involvement in drug use* [Etapas de la participación de adolescentes en el consumo de drogas]. *Science*, 190, pp. 912–914.
- Kandel, D. B. y K. Yamaguchi (1993), *From beer to crack: developmental patterns of drug involvement* [De la cerveza al crack: patrones de desarrollo del consumo de drogas]. *American Journal of Public Health*, 83, pp. 851–853.
- Kandel, D. B., K. Yamaguchi y K. Chen (1992), *Stages of progression in drug involvement from adolescence to adulthood: further evidence for the gateway theory* [Etapas de progresión en el consumo de drogas desde la adolescencia a la adultez: evidencia adicional para la teoría del efecto de puerta de entrada]. *Journal of Studies on Alcohol*, 53, pp. 447–457.
- Kendler, K. S., L. M. Karkowski, L. A. Corey, C. A. Prescott y M. C. Neale (1999), *Genetic and environmental risk factors in the aetiology of illicit drug initiation and subsequent misuse in women* [Factores genéticos y ambientales de riesgo en la etiología de la iniciación con drogas ilícitas y su consiguiente abuso por parte de las mujeres]. *British Journal of Psychiatry*, 175, pp. 351–356.
- Kendler, K. S., L. M. Karkowski, M. C. Neale y C. A. Prescott (2000), *Illicit psychoactive substance use, heavy use, abuse and dependence in a US population-based sample of male twins* [Consumo, consumo intenso, abuso y dependencia de sustancias psicoactivas ilegales en una muestra de gemelos varones basada en la población de los EE.UU.]. *Archives of General Psychiatry*, 57, pp. 261–269.
- Lillie-Blanton, M., J. C. Anthony y C. R. Schuster (1993), *Probing the meaning of racial/ethnic group comparisons in crack cocaine smoking* [Explorando el significado de las comparaciones de grupos raciales/étnicos en cuanto a fumar crack de cocaína]. *Journal of the American Medical Association*, 269, pp. 993–997.
- MacCoun, R. (1998), *In what sense (if any) is marijuana a gateway drug?* [¿En qué sentido (si acaso en alguno) es la marihuana una droga puerta de entrada?] *FAS Drug Policy Analysis Bulletin*, 4, pp. 3–5.

- Miller, R. G. Jr. (1981), *Survival Analysis* [Análisis de Supervivencia]. Nueva York: Wiley.
- Consejo Nacional de Investigaciones (1982), *An Analysis of Marijuana Policy* [Un Análisis de las Políticas sobre la marihuana]. Washington, DC: *National Academy Press*.
- O'Donnell, J. A. y R. R. Clayton (1982), *The stepping-stone hypothesis—marijuana, heroin and causality* [La hipótesis del peldaño—marihuana, heroína y causalidad]. *Chemical Dependencies: Behavioral and Biomedical Issues* 4, pp. 229–241.
- Pacula, R. L. (1998), *Adolescent Alcohol and Marijuana Consumption: Is There Really a Gateway Effect?* [Consumo de Alcohol y Marihuana en Adolescentes: ¿Existe Realmente un Efecto de puerta de entrada?] Documento de Trabajo 6348. Cambridge, MA: *National Bureau of Economic Research, Inc.*
- Stenbacka, M., P. Allebeck y A. Romelsjo (1993), *Initiation into drug abuse: the pathway from being offered drugs to trying cannabis and progression to intravenous drug abuse* [Iniciación al abuso de drogas: el sendero desde el ofrecimiento a consumir drogas hasta probar cannabis y la progresión hasta el abuso de drogas intravenosas]. *Scandinavian Journal of Social Medicine*, 21, pp. 31–39.
- Therneau, T. M. y P. M. Grambsch (2000), *Modeling Survival Data: Extending the Cox Model* [Modelando Datos de Supervivencia: Extendiendo el Modelo Cox]. Nueva York: Springer-Verlag.
- Tsuang, M. T., M. J. Lyons, J. M. Meyer, T. Doyle, S. A. Eisen, J. Goldberg, W. True, N. Lin, R. Toomey y L. Eaves (1998), *Co-occurrence of abuse of different drugs in men: the role of drug-specific and shared vulnerabilities* [Concurrencia del abuso de diferentes drogas entre varones: el papel de las vulnerabilidades específicas y compartidas de las drogas]. *Archives of General Psychiatry*, 55, pp. 967–972.
- Registros del Congreso de los Estados Unidos (1998), 15 de setiembre de 1998, pp. H7721–H7723. Washington, DC: Oficina de Impresiones del Gobierno de los EE.UU.
- Registros del Congreso de los Estados Unidos (1999), 29 de julio de 1999, pp. H6640–H6642. Washington, DC: Oficina de Impresiones del Gobierno de los EE.UU.
- Departamento de Salud y Servicios Humanos (1999), *National Household Survey on Drug Abuse, 1982–94* [Encuesta Nacional a Hogares sobre Abuso de Drogas, 1982-94]. Archivos de computadora (Versión ICPSR). Town: Consorcio Inter-Universitario para la Investigación Social en Política.
- Van Etten, M. L. y J. C. Anthony (1999), *Comparative epidemiology of initial drug opportunities and transitions to first use: marijuana, cocaine, hallucinogens and heroin* [Epidemiología comparativa de oportunidades iniciales de acceso de drogas y transiciones al primer consumo: marihuana, cocaína, alucinógenos y heroína]. *Drug and Alcohol Dependence*, 54, pp. 117–125.
- Van Etten, M. L., Y. D. Neumark y J. C. Anthony (1997), *Initial opportunity to use marijuana and the transition to first use: United States, 1979–94* [Oportunidad inicial de consumir marihuana y la transición al primer consumo: Estados Unidos, 1979–94]. *Drug and Alcohol Dependence*, 49, pp. 1–7.
- Van Etten, M. L., Y. D. Neumark y J. C. Anthony (1999), *Male–female differences in the earliest stages of drug involvement* [Diferencias entre hombres y mujeres en las etapas primigenias de consumo de drogas]. *Addiction*, 94, pp. 1413–1419.
- Whitebread, C. H. y R. J. Bonnie (1972), *The Marijuana Conviction: a History of Marijuana Prohibition in the United States* [La Condena al Marihuana: una Historia de la Prohibición de la marihuana en los Estados Unidos]. Town: *University of Virginia Press*.
- Yamaguchi, K. y D. B. Kandel (1984a), *Patterns of drug use from adolescence to young adulthood: II. Sequences of progression* [Patrones de consumo de drogas desde la adolescencia a la adultez joven: II. Secuencias de progresión]. *American Journal of Public Health*, 74, pp. 668–672.
- Yamaguchi, K. y D. B. Kandel (1984b), *Patterns of drug use from adolescence to young adulthood: III. Predictors of progression* [Patrones de consumo de droga desde la adolescencia a la adultez joven: III. Indicadores de progresión]. *American Journal of Public Health*, 74, pp. 673–681.