

Benzedrina – Benzedrine

Authored by
memjavad

November 6, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *Benzedrina – Benzedrine*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=3116>

Benzedrine

Campo(s) Disciplinario(s) Primario(s): Farmacología, Historia de la Medicina, Psiquiatría

1. Definición Central y Composición Química

Benzedrine es el nombre comercial histórico de la **anfetamina racémica**, un compuesto sintético que pertenece a la clase de las fenetilaminas y es conocido por sus potentes efectos estimulantes sobre el sistema nervioso central (SNC). Químicamente, la anfetamina racémica es una mezcla equimolar de dos enantiómeros ópticos: la dextroanfetamina (d-anfetamina) y la levoanfetamina (l-anfetamina). Esta composición 50/50 es crucial, ya que los dos isómeros poseen perfiles farmacológicos distintos, resultando en un efecto global que combina una fuerte estimulación central con efectos periféricos significativos. Mientras que la dextroanfetamina es predominantemente responsable de los efectos psicoactivos, como la euforia y el aumento de la concentración, la levoanfetamina contribuye en mayor medida a los efectos cardiovasculares y periféricos, como el aumento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

La estructura química de la anfetamina, 1-fenilpropan-2-amina, la clasifica dentro del grupo de los simpaticomiméticos indirectos. Esto significa que su acción no se basa en la activación directa de los receptores adrenérgicos, sino en la modulación de la liberación y recaptación de neurotransmisores monoamínicos clave. La **estructura molecular** relativamente simple de Benzedrine permitió su síntesis temprana y su producción a gran escala, facilitando su rápida introducción en el mercado farmacéutico a principios de la década de 1930. Su forma de presentación inicial y más notoria fue el inhalador nasal, diseñado para la descongestión, lo que paradójicamente permitió un acceso fácil y no regulado a la sustancia para fines recreativos o de rendimiento.

Es fundamental distinguir Benzedrine de otros derivados de la anfetamina. Por ejemplo, Dexedrine (sulfato de dextroanfetamina) contiene solo el isómero d, lo que resulta en un estimulante más potente para el SNC con menos efectos secundarios periféricos. Benzedrine, al ser racémica, ofrece un perfil de acción más equilibrado entre los efectos centrales de la dextroanfetamina y la actividad periférica de la levoanfetamina. Esta diferencia no es meramente académica; influyó directamente en la experiencia del usuario y en la elección de la formulación para diferentes aplicaciones terapéuticas, marcando un hito en la comprensión de la relación estructura-actividad en la química farmacéutica.

2. Historia y Contexto Farmacéutico

La anfetamina fue sintetizada por primera vez en 1887 por el químico rumano [L?z?reanu Edeleanu](#), aunque inicialmente no se reconoció su potencial farmacológico. La sustancia permaneció en gran medida inactiva en la literatura química hasta 1932, cuando la compañía

farmacéutica Smith, Kline & French (SKF) introdujo Benzedrine en los Estados Unidos. El propósito original era explotar las propiedades vasoconstrictoras de la anfetamina para tratar la congestión nasal, comercializándola en un inhalador de venta libre. Esta decisión de comercialización resultó ser históricamente trascendental, ya que proporcionó al público un acceso directo a un potente psicoestimulante sin necesidad de prescripción médica.

El uso del inhalador de Benzedrine, si bien eficaz para la descongestión, rápidamente reveló los efectos secundarios estimulantes de la anfetamina. Los usuarios descubrieron que al ingerir o masticar las tiras de papel impregnadas con la droga dentro del inhalador, podían experimentar un aumento significativo de la energía, la vigilancia y la supresión del apetito. A medida que los médicos comenzaron a explorar estos efectos secundarios, Benzedrine fue reorientado para tratar condiciones que iban más allá de la congestión. A finales de la década de 1930, Benzedrine ya se prescribía para la narcolepsia, el parkinsonismo postencefalítico y, notablemente, para tratar la depresión leve y la fatiga, estableciendo su papel como el primer estimulante popular del SNC de la era moderna.

El apogeo de Benzedrine se produjo durante la Segunda Guerra Mundial, cuando fue adoptada masivamente por las fuerzas militares aliadas y del Eje. La droga se distribuyó ampliamente a pilotos, soldados de infantería y marineros para combatir la fatiga extrema, mantener la vigilancia durante turnos prolongados y elevar la moral en condiciones de combate. Se estima que millones de dosis fueron consumidas por las tropas estadounidenses, británicas y alemanas (donde se conocía como Pervitin). Este uso militar masivo cimentó la reputación de la anfetamina como una "píldora de rendimiento" indispensable, pero también sentó las bases para el abuso generalizado que surgiría en la posguerra. La normalización de su uso en contextos de alta presión fue un factor clave que dificultó su posterior regulación estricta.

3. Farmacología y Mecanismo de Acción

El mecanismo de acción de la Benzedrine es complejo y multifacético, centrándose principalmente en la alteración de la homeostasis de las monoaminas en el cerebro, específicamente la dopamina (DA), la norepinefrina (NE) y, en menor medida, la serotonina (5-HT). La anfetamina actúa como un sustrato para los transportadores de monoaminas (DAT, NET y SERT), lo que le permite ingresar a la terminación nerviosa presináptica. Una vez dentro, interfiere con la función de la [vesícula de almacenamiento de monoaminas \(VMAT2\)](#), causando que estas vesículas liberen neurotransmisores en el citoplasma neuronal.

El paso más crítico, y el responsable de la mayor parte de sus efectos estimulantes y eufóricos, es la inversión de la dirección de los transportadores. Al acumularse las monoaminas en el citoplasma, la anfetamina provoca que los transportadores (principalmente DAT y NET) funcionen a la inversa, bombeando grandes cantidades de dopamina y norepinefrina directamente hacia la

hendidura sináptica. Esta inundación de neurotransmisores en el espacio sináptico resulta en una sobreestimulación de los receptores postsinápticos, lo que se traduce en un aumento de la vigilia, la concentración, la disminución de la fatiga y, a dosis altas, la euforia y la hiperactividad.

La diferencia entre los isómeros es notable en su actividad farmacológica. La **dextroanfetamina** exhibe una mayor afinidad por el DAT, lo que explica su mayor potencia en la inducción de efectos centrales y de recompensa. La levoanfetamina, en cambio, tiene una actividad más equilibrada entre el DAT y el NET, y es considerablemente más activa en la periferia. Esta acción periférica de la levoanfetamina contribuye a los efectos simpaticomiméticos observables, como la taquicardia, la vasoconstricción y la midriasis. En el contexto de Benzedrine (la mezcla racémica), el usuario experimentaba una combinación de la estimulación mental de la d-anfetamina y la activación física más intensa de la l-anfetamina.

A nivel neuroquímico, la exposición crónica a Benzedrine induce fenómenos de tolerancia y dependencia. La liberación masiva y continua de neurotransmisores agota las reservas neuronales y desensibiliza los receptores, requiriendo dosis progresivamente mayores para lograr el mismo efecto. Este ciclo es la base de la dependencia psicológica severa y explica la aparición de síntomas de abstinencia, como fatiga extrema, disforia y depresión, una vez que se interrumpe el uso. Además, el potencial neurotóxico, especialmente en dosis altas, es una preocupación constante, relacionado con el estrés oxidativo y el daño potencial a las neuronas dopaminérgicas.

4. Aplicaciones Terapéuticas Iniciales

Las primeras aplicaciones médicas de Benzedrine, una vez superado su uso como simple descongestionante, se centraron en el tratamiento de trastornos neurológicos y psiquiátricos caracterizados por la falta de energía o la somnolencia excesiva. Uno de los primeros éxitos terapéuticos fue el tratamiento de la **narcolepsia**, un trastorno crónico caracterizado por una somnolencia diurna incontrolable. Antes de la anfetamina, las opciones de tratamiento eran limitadas, y Benzedrine ofreció un medio eficaz para mantener a los pacientes despiertos y funcionales durante el día, demostrando claramente el poder de la droga para modular los estados de vigilia.

Además de la narcolepsia, Benzedrine se utilizó ampliamente para tratar la depresión refractaria y la astenia. En una época anterior a la disponibilidad de los antidepresivos tricíclicos o los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), la capacidad de Benzedrine para elevar el estado de ánimo y aumentar la energía lo convirtió en una opción atractiva, aunque sintomática, para la fatiga crónica y los estados depresivos leves a moderados. Sin embargo, este uso psiquiátrico fue particularmente problemático, ya que el efecto euforizante tendía a enmascarar la depresión subyacente y aumentaba el riesgo de dependencia, un dilema que eventualmente conduciría a la reevaluación de su seguridad.

Una tercera área de aplicación masiva fue el control de peso. Aprovechando su efecto supresor del apetito (anorexígeno), Benzedrine se convirtió en un componente estándar de los regímenes de adelgazamiento en las décadas de 1940 y 1950. La promesa de una pérdida de peso fácil, combinada con el aumento de energía, hizo que las "píldoras dietéticas" basadas en anfetaminas fueran extremadamente populares, trascendiendo las fronteras clínicas y entrando en el ámbito del consumo social generalizado. Este uso, aunque médicamente justificado en algunos casos de obesidad mórbida, fue el principal motor de la sobreprescripción y la diversificación del mercado ilícito.

5. Abuso, Regulación y Controversia

El historial de Benzedrine está inextricablemente ligado al abuso de sustancias. El formato de venta libre original del inhalador facilitó el abuso a gran escala, ya que los usuarios podían extraer el principio activo sin supervisión médica. A medida que la popularidad de Benzedrine crecía en la posguerra, también lo hacían los informes de **psicosis anfetamínica**, un estado paranoide y delirante que imita la esquizofrenia, provocado por el uso crónico de dosis elevadas. Este fenómeno clínico, junto con el aumento de la dependencia, obligó a las autoridades sanitarias a reconsiderar la clasificación de la droga.

La respuesta regulatoria inicial fue lenta pero decisiva. En 1949, la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) de EE. UU. ordenó que los inhaladores de Benzedrine fueran retirados del mercado de venta libre y que la anfetamina en forma oral solo estuviera disponible bajo prescripción. Esta medida restringió el acceso, pero no detuvo el flujo de la droga, ya que el mercado negro se nutría de las recetas desviadas y de la producción clandestina. La crisis de abuso se intensificó en los años 60, particularmente en Japón y Suecia, donde las epidemias de anfetaminas se convirtieron en serios problemas de salud pública, ilustrando el potencial destructivo de la droga cuando se distribuye sin control.

El punto de inflexión regulatorio en EE. UU. llegó con la Ley de Enmiendas de Control de Abuso de Drogas de 1965 y, finalmente, con la Ley de Sustancias Controladas de 1970. Bajo esta legislación, la anfetamina fue clasificada como una **Sustancia Controlada de la Lista II**, reservada para medicamentos con alto potencial de abuso pero con usos médicos aceptados. Esta clasificación impuso restricciones estrictas sobre la fabricación, la prescripción y la dispensación de Benzedrine y sus derivados, marcando el fin de su era de uso libre y sentando un precedente para la regulación global de los psicoestimulantes.

6. Legado e Influencia Cultural

Aunque Benzedrine como marca específica fue eclipsada por formulaciones más puras (como Dexedrine) y, más tarde, por compuestos como Adderall (una mezcla de sales de anfetamina), su

legado perdura tanto en la farmacología como en la cultura. Farmacéuticamente, Benzedrine sirvió como el arquetipo que definió la clase terapéutica de los estimulantes del SNC, impulsando la investigación en neurobiología y en el tratamiento del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH), una condición para la cual los estimulantes son ahora el tratamiento de primera línea.

Culturalmente, Benzedrine se convirtió en sinónimo de la aceleración de la vida moderna en la posguerra. Desempeñó un papel destacado en la subcultura Beat de los años 50 y 60, donde fue adoptada por escritores, músicos y artistas que buscaban prolongar la creatividad, la energía o la vigilia. Autores como Jack Kerouac y William S. Burroughs referenciaron el uso de anfetaminas, solidificando la imagen de la "píldora de velocidad" como un lubricante social y creativo, aunque también peligroso. Esta representación cultural contribuyó a la estigmatización y, simultáneamente, a la mitificación de las anfetaminas.

El impacto de Benzedrine en la medicina moderna es dual: por un lado, demostró el valor incalculable de los estimulantes en el tratamiento de la narcolepsia y el TDAH; por otro lado, su historia es una advertencia fundamental sobre los peligros de la sobrecomercialización y el acceso no regulado a drogas psicoactivas potentes. Su transición de un simple descongestionante de venta libre a una sustancia controlada de la Lista II resume la evolución de la comprensión científica y social del potencial de abuso y la adicción.

Lecturas Adicionales

[Anfetamina - Wikipedia](#)

[Historia de la Anfetamina - Wikipedia](#)

[Smith, Kline & French \(SKF\) - Wikipedia](#)

[Drug Enforcement Administration \(DEA\) - Drug Scheduling](#)