

# Urgencias por sobredosis de drogas de abuso

Autores:

**Santiago Nogué, Albert Antolín, Xavier Claramonte, Abraham Chavarín, Miguel Galícia, Xavier Balanzó y Montserrat Amigó.**

Sección de Toxicología Clínica y Servicio de Urgencias  
Hospital Clínic. Barcelona



**CLÍNIC**  
BARCELONA  
Hospital Universitari

Prohibida la reproducción total o parcial del contenido de esta publicación, ya sea por medios electrónicos o mecánicos, de fotocopia, grabación o cualquier otro medio, sin la autorización expresa del editor. Reservados todos los derechos de edición.

© Santiago Nogué, Montserrat Amigó, Albert Antolín, Xavier Claramonte, Abraham Chavarín, Miguel Galicia y Xavier Balanzó

© Laboratorios Menarini, S.A.

Depósito legal: B-22.362-2008

Impreso por Artes Gráficas Venus, S.L.

desde 1990  
**liderando la formación**



[www.formacionsanitaria.com](http://www.formacionsanitaria.com)  
Alfons XII, 587. E-08918 Badalona (Barcelona)  
Tel. 93 462 88 00 - Fax 93 462 88 20  
e-mail: [areacient@menarini.es](mailto:areacient@menarini.es)

# Prólogo

El mundo de las Urgencias está en permanente evolución. Los diseñadores de nuestro modelo sanitario no imaginaban que el éxito del mismo, indudable, iba al mismo tiempo o a generar un problema: la creciente demanda asistencial en los Servicios de Urgencias, con colapsos reiterados de los mismos, ya demasiado frecuentes, descontento de los usuarios, *burnout* de los profesionales que allí trabajan y desesperación de los gerentes sanitarios.

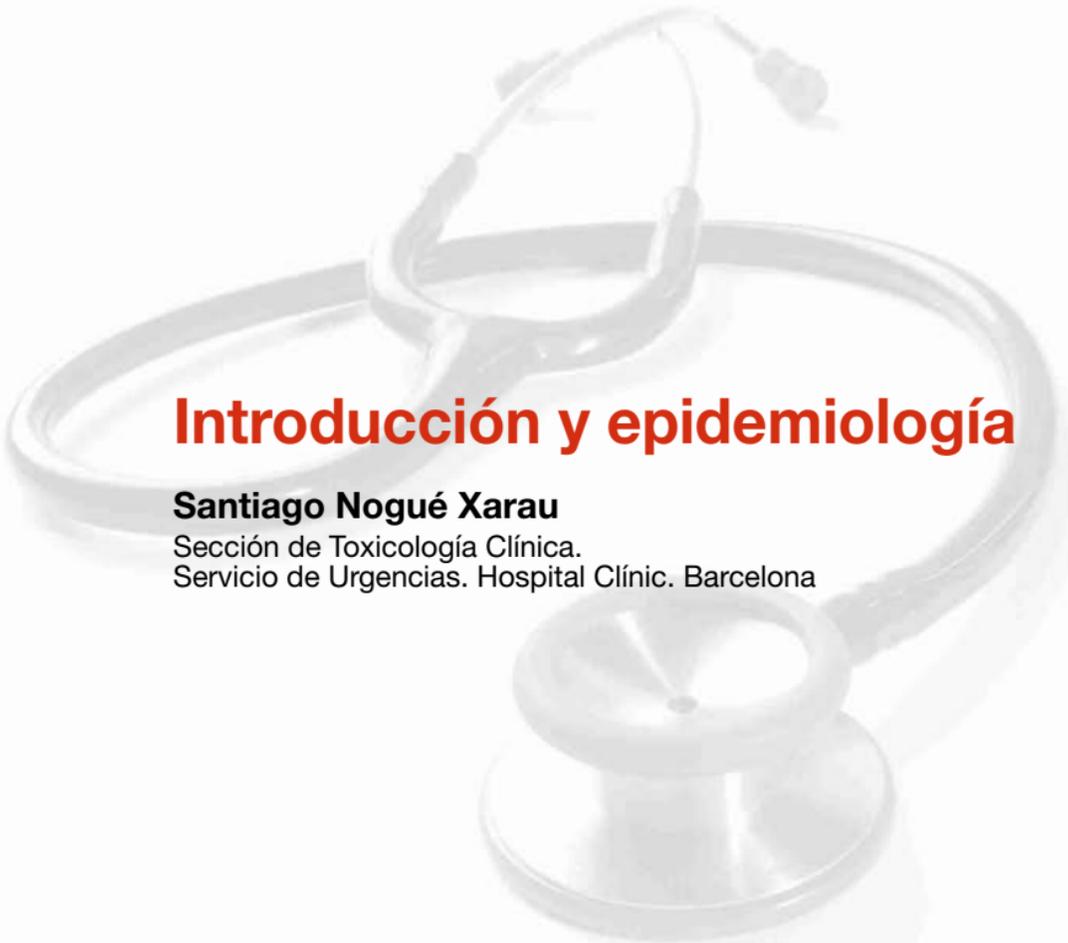
Un pequeño ingrediente en esta demanda asistencial urgente, pero factor al fin y al cabo, son las sobredosis por drogas de abuso; y quizás no tan pequeño, si se tiene en cuenta, por ejemplo, que en el Servicio de Urgencias del Hospital Clínic de Barcelona, se atendieron durante el año 2007 un total de 800 sobredosis. Ya sabíamos que las drogas se habían arraigado en nuestra sociedad, pero también sabemos que las reacciones adversas, las intoxicaciones o las sobredosis por estas sustancias, forman parte de la práctica asistencial diaria en estos Servicios, ya sean hospitalarios o pre-hospitalarios.

La prevalencia de esta patología en Urgencias, la actual diversidad de drogas de abuso, las repercusiones multiorgánicas de muchas de ellas, su riesgo vital y la necesidad de tomar decisiones adecuadas en un corto período de tiempo, son los elementos que nos motivaron para elaborar este Manual, eminentemente práctico, y ponerlo a disposición del personal sanitario que trabaja en Urgencias. La redacción del mismo se ha encargado a un grupo de excelentes profesionales que trabajan en Servicios de Urgencias, Unidades de Toxicología o Centros de ayuda a drogodependientes, y que en su mayoría pertenecen al Hospital Clínic. Por su parte, el Área Científica de Menarini, ejemplar en su vocación docente, ha puesto los medios necesarios para que este Manual pueda ver la luz y contribuya a resolver, al menos en parte, algunos de los problemas cotidianos que presentan los consumidores de drogas.

**Dr. Santiago Nogué**

Jefe de la Sección de Toxicología. Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

<b>1.-</b> Introducción y epidemiología .....	5
<b>2.-</b> Alcohol etílico .....	11
<b>3.-</b> Cocaína .....	21
<b>4.-</b> Heroína .....	31
<b>5.-</b> Cannabis .....	45
<b>6.-</b> Éxtasis (MDMA) .....	57
<b>7.-</b> Éxtasis líquido (GHB) .....	69
<b>8.-</b> Poppers .....	79
<b>9.-</b> Ketamina .....	87
<b>10.-</b> LSD .....	97
<b>11.-</b> Inhalables volátiles .....	103
<b>12.-</b> Plantas alucinógenas .....	109
<b>13.-</b> <i>Smart-drugs</i> .....	117
<b>14.-</b> Prevención y detección del consumo de drogas. Dificultades en el manejo del paciente consumidor de drogas en Urgencias. Puntos de información sobre drogas .....	127
<b>15.-</b> Bibliografía .....	143



# Introducción y epidemiología

**Santiago Nogué Xarau**

Sección de Toxicología Clínica.

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

# 1.- Introducción y epidemiología

## 1.1 Introducción

Una droga es cualquier sustancia que cumpla las condiciones enumeradas en la Tabla 1, y se dice que una persona es drogodependiente si cumple los criterios de la Tabla 2.

### Tabla 1. Definición de droga

- Sustancia que introducida en el organismo es capaz de alterar las funciones psíquicas.
- Induce en la persona que la toma, el deseo de repetir la administración por el placer que le genera.
- El cese súbito de su consumo reiterado, puede dar lugar a un gran malestar físico o psíquico.
- No tiene indicación terapéutica o si la tiene no se utiliza por este motivo.

### Tabla 2. Definición de drogodependiente

- Presenta manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognitivas características.
- Da la máxima prioridad al consumo de la droga.
- Tiene un deseo muy fuerte o insuperable de administrarse la droga.
- Las recaídas después de un período de abstinencia, llevan a instaurar más rápidamente este síndrome que en los no dependientes.

# 1.- Introducción y epidemiología

El consumo de drogas de abuso es casi tan antiguo como la propia humanidad. Inicialmente, las drogas formaban parte de rituales religiosos, místicos, terapéuticos o de iniciación, pero progresivamente se han ido integrando en la sociedad como un elemento que contribuye al ocio, que potencia las actividades creativas o que ayudan a evadirse de una realidad cotidiana muy dura o con la que, simplemente, no se está conforme.

Las drogas pueden consumirse por vía oral (alcohol etílico, benzodiacepinas, hipnosedantes, derivados anfetamínicos, gamma-hidroxitirato, LSD,...), nasal (clorhidrato de cocaína), pulmonar (tabaco, cannabis, *crack*, disolventes,...) o intravenosa (heroína). No es infrecuente que los drogadictos consuman más de una droga y utilicen dos o más vías de consumo.

Cada sociedad decide que drogas son legales y cuales no. En España, el alcohol y el tabaco son drogas de compra-venta legal, mientras que el resto de las que se tratan en este Manual son ilegales y traficar con ellas es un delito contra la Salud Pública recogido en el Código Penal y que puede castigarse con la cárcel.

En este Manual se abordan una docena de drogas, habiéndose escogido las que con mayor frecuencia generan sobredosis y, por tanto, visitas a los Servicios de Urgencias.

# 1.- Introducción y epidemiología

## 1.2 Epidemiología del consumo de drogas en España

En España, las estadísticas más fiables sobre el consumo de drogas provienen del Observatorio Español sobre Drogas (Plan Nacional sobre Drogas, Ministerio de Sanidad y Consumo) y los últimos resultados disponibles son del año 2004. La prevalencia de consumo de drogas en la población española entre 15 y 64 años se muestra en la Tabla 3. La edad media en el inicio del consumo de estas sustancias es muy variable de una a otra droga: 16,5 años para el tabaco, 16,7 para las bebidas alcohólicas, 18,5 para el cannabis, 19,6 para las anfetaminas, 19,9 para los alucinógenos, 20,9 para la cocaína en polvo, 17,5 para los inhalables volátiles y 22 para la heroína. En todas las drogas, el porcentaje de consumidores es más alto entre los hombres.

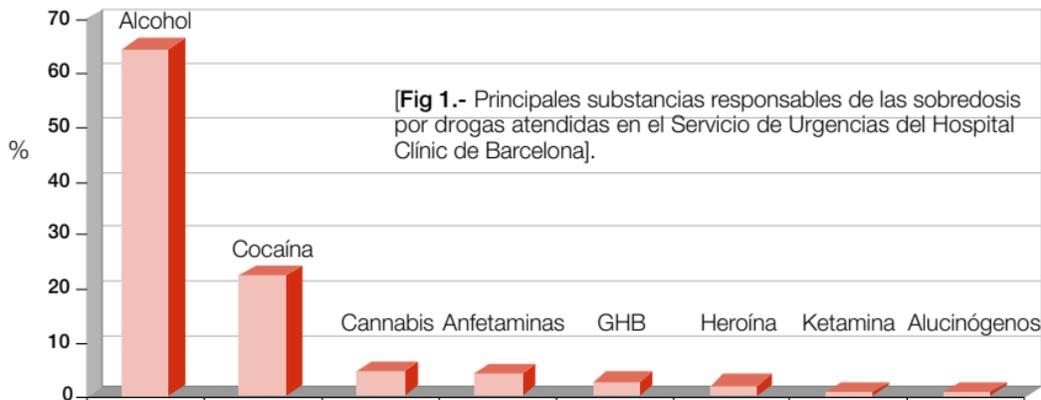
**Tabla 3.** Prevalencia de consumo de drogas en los últimos 30 días entre la población española de edades comprendidas entre los 15 y los 64 años.

Droga	Consumo (%)	Droga	Consumo (%)	Droga	Consumo (%)
Alcohol	64,1	Tabaco	42,9	Cannabis	7,6
Cocaína en polvo	1,1	Éxtasis	0,4	Alucinógenos	0,2
Anfetaminas / speed	0,2	Otros opiáceos	0,1	Cocaína base	< 0,1
Heroína	< 0,1	Inhalables volátiles	< 0,1		

# 1.- Introducción y epidemiología

## 1.3 Epidemiología de las sobredosis por drogas de abuso

Los Servicios de Urgencias, hospitalarios y extrahospitalarios, son requeridos diariamente para la asistencia de pacientes con sobredosis, y todos los estudios publicados son coincidentes en que el alcohol etílico es la droga responsable del mayor número de sobredosis. En el Hospital Clínic de Barcelona se atendieron durante el año 2007 un total de 800 pacientes con sobredosis; las drogas implicadas con mayor frecuencia se muestran en la Figura 1.



# 1.- Introducción y epidemiología

## 1.4 Mortalidad por reacción aguda a drogas de abuso

El Plan Nacional sobre Drogas, previamente mencionado, ha realizado un cálculo de las muertes atribuibles directamente a una reacción adversa al consumo de drogas en España, a partir de los resultados obtenidos en 119 partidos judiciales en el año 2002, estimándose que en toda España fallecen anualmente 1.023 personas por dicha causa. La edad media de estos fallecidos fue de 34,7 años y el 88,3% eran varones.

Las drogas detectadas con mayor frecuencia en estos muertos por sobredosis fueron los opioides (83,6%), la cocaína (53,8%), las benzodiacepinas (52,8%), el alcohol etílico (42,9%) y el cannabis (20,2%).



# Alcohol etílico (etanol)

**Santiago Nogué Xarau**

Sección de Toxicología Clínica.

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

## 2.- Alcohol etílico (etanol)

### 2.1 Introducción

El consumo de bebidas alcohólicas es casi tan antiguo como la humanidad, y algunos de sus efectos perjudiciales están ya descritos en los textos bíblicos. A partir de la Edad Media, el alcohol llegó a ser considerado como un remedio para prácticamente todas las enfermedades pero, actualmente, el valor terapéutico de las bebidas alcohólicas parece haber quedado limitado a la ingesta de muy pequeñas cantidades de vino (< 20-40 g/día), al mismo tiempo que la ingesta crónica excesiva de etanol (> 80 g/día) está unida a problemas de salud y, con frecuencia, a repercusiones familiares, laborales y sociales de primera magnitud.

### 2.2 Contenido de etanol en productos alcohólicos

La Tabla 1 muestra el contenido en etanol de algunas bebidas alcohólicas y de otros productos de fácil disponibilidad. El porcentaje en volumen que aparece habitualmente en el etiquetado, debe multiplicarse por 0,8 para obtener el equivalente en gramos, es decir, una bebida que contiene “15% vol” significa que tiene 12 g de etanol por cada 100 mL.

## 2.- Alcohol etílico (etanol)

Tabla 1. Contenido de etanol en bebidas alcohólicas y otros productos disponibles en nuestro medio.

Tipo de producto	Etanol en vol	Etanol en gramos
Alcohol de Farmacia al 96%	96 %	77 g / 100 mL
Whisky	40 %	16 g / 50 mL • 240 / botella 750 mL
Vodka	40 %	16 g / 50 mL • 240 g/ botella 750 mL
Ron	40 %	16 g / 50 mL • 240 g/ botella 750 mL
Coñac	37 - 40 %	15 - 16 g / 50 mL • 220 - 240 g / botella 750 mL
Ginebra	37 - 40 %	15 - 16 g / 50 mL • 220 - 240 g / botella 750 mL
Anís	35 %	14 g / 50 mL • 210 g/ botella 750 mL
Vino	12 %	10 g/ 100 mL • 72 g / botella 750 mL
Cava	12 %	10 g/ 100 mL • 72 g / botella 750 mL
Cerveza	5 - 6 %	4 - 5 g / “caña” • 8 - 10 g / “quinto” 13 - 16 g / “lata” • 40 - 48 g / botella 1.000 mL

## 2.- Alcohol etílico (etanol)

### 2.3 Cinética

Como droga de abuso, el etanol se consume por vía oral. Un 20% se absorbe en el estómago y un 80% en el intestino delgado, completándose la absorción en unos 30-60 minutos, pero puede retrasarse hasta 2-3 horas con la ingesta alimentaria. Circula libremente en el plasma y su volumen aparente de distribución es bajo (0,6 L/Kg).

Se metaboliza en el hígado, a una velocidad que es variable en función de la inducción enzimática y que puede oscilar entre 7 y 10 g/hora, lo que significa en la práctica que la etanolemia desciende unos 150-200 mg/L y hora en los no-inducidos y hasta 225-300 mg/L y hora en los inducidos. Una pequeña parte del alcohol etílico es eliminado inalterado por vía renal y respiratoria.

### 2.4 Fisiopatología

El etanol es un anestésico general, que genera una depresión dosis-dependiente del SNC, cuyo mecanismo íntimo de producción es desconocido; la euforia que acompaña a la ebriedad es consecuencia de la depresión de estructuras inhibitoras. Los fenómenos de tolerancia son muy importantes con el etanol, lo que explica las frecuentes discrepancias entre las concentraciones de alcohol en sangre y el estado clínico del paciente, en función de que se trate de un consumidor esporádico o habitual.

## 2.- Alcohol etílico (etanol)

### 2.5 Manifestaciones clínicas de la intoxicación etílica y sus complicaciones

En la Tabla 2 se muestran, a título orientativo, las manifestaciones clínicas de una intoxicación etílica en función de las concentraciones de etanol en sangre, en una persona no habituada al consumo de bebidas alcohólicas.

**Tabla 2. Manifestaciones clínicas predominantes en caso de intoxicación etílica en persona no tolerante, con concentraciones orientativas de alcohol en sangre.**

<b>Etanolemia</b>	<b>Manifestaciones clínicas predominantes</b>
> 1 g/L:	Desinhibición, agitación, trastornos de la conducta, labilidad emocional, ataxia, disartria (habla farfullante), sensación de mareo, náuseas y vómitos. Fetor enólico.
> 2 g/L:	Malestar general, discurso incoherente, bradipsiquia, incoordinación motora, somnolencia, estupor, obnubilación. En algunos pacientes puede dominar la agitación extrema.
> 3 g/L:	Coma, hipotensión arterial, hipotermia.
> 4 g/L:	Coma profundo.
> 5 g/L:	Riesgo de parada respiratoria.

## 2.- Alcohol étílico (etanol)



La intoxicación etílica aguda puede acompañarse de diversas complicaciones. Algunos pacientes desarrollan hipoglicemia que, de no ser detectada, complica la evolución neurológica. Otros, con vómitos reiterados, pueden desarrollar un síndrome de Mallory-Weiss o una broncoaspiración. Algunos pacientes pueden hacer una fibrilación auricular transitoria, caídas al suelo por ataxia o disminución de la conciencia (Figura 1), o neuritis compresiva al permanecer largo tiempo en una posición inadecuada (*friday or saturday night palsy*). También es posible la hepatitis alcohólica aguda que incide, habitualmente, en bebedores crónicos. Los pacientes que están en tratamiento con inhibidores de la acetaldéhidó-deshidrogenasa y consumen alcohol, desarrollarán un síndrome antabús.

[Fig 1.- TC craneal mostrando un hematoma frontal tras traumatismo craneal leve (caída) en el curso de una intoxicación etílica].

## 2.- Alcohol etílico (etanol)

### 2.6 Aspectos legales de la conducción bajo la influencia de bebidas alcohólicas

A dosis incluso bajas, el alcohol tiene unos efectos negativos sobre la coordinación, reflejos y capacidad de autocritica, que puede perturbar la conducción de vehículos, de modo que se han legislado unos límites de alcoholemia en el Reglamento General de Circulación. Así, desde el año 2003, se ha rebajado la tasa máxima de alcohol en sangre permitida para conducir de 0,8 a 0,5 g/L o de alcohol en aire espirado a 0,25 mg/L, para la población general de conductores, y a 0,3 g/L en sangre (o 0,15 mg/L en aire espirado) para los de vehículos destinados al transporte de mercancías superiores a 3.500 kg., viajeros de más de 9 plazas, servicio público, escolar o de menores, mercancías peligrosas, servicios de urgencia y transportes especiales. Igualmente se establece la tasa máxima de 0,3 g/L (o 0,15 mg/L en aire espirado) para los conductores de cualquier tipo de vehículo durante los dos años siguientes a la obtención del permiso o licencia que le es habilita para conducir.

### 2.7 Tratamiento

Se valorará inicialmente el estado neurológico, cardiocirculatorio y respiratorio, adoptando las medidas sintomáticas que precise el paciente. En las intoxicaciones agudas el vaciado gástrico no es procedente, porque los enfermos acostumbran a ser vistos después de

## 2.- Alcohol etílico (etanol)

completar la fase de absorción gastrointestinal, y por que suelen haber tenido vómitos espontáneos. El carbón activado es totalmente ineficaz como adsorbente.

La agitación es quizás el motivo mas frecuente por el que son remitidos a Urgencias estos pacientes; si la psicoterapia es ineficaz, el fármaco de elección es una benzodiacepina o algún neuroléptico como el haloperidol, la risperidona o la olanzapina (si hay alucinaciones o conducta psicótica), aunque debe valorarse siempre el riesgo de inducir una sedación excesiva, con depresión respiratoria.

La diuresis forzada no está nunca justificada. Aunque el etanol es dializable, el hígado lo metaboliza con rapidez, especialmente si hay inducción enzimática previa, por lo que el uso de la hemodiálisis es excepcional.

El etanol carece de antídoto. La administración de vitamina B1 (tiamina), aunque no tiene ninguna capacidad para antagonizar los efectos del alcohol, puede prevenir el desarrollo de una encefalopatía de Wernicke en alcohólicos crónicos.

## 2.- Alcohol etílico (etanol)

### 2.8 Efectos clínicos a largo plazo

El consumo crónico y excesivo de alcohol está unido a trastornos en tres grandes órganos: el hígado, el sistema nervioso y el corazón. Sobre el hígado, el alcohol puede producir esteatosis, fibrosis, hepatitis y cirrosis. Sobre el sistema nervioso puede ser responsable, a través de déficits nutricionales como la tiamina, de diversas enfermedades como el síndrome de Wernicke-Korsakoff, la ambliopía alcohol-tabaco, la pelagra o el beri-beri; también se ha asociado a algunos tipos de demencia, degeneración de la corteza cerebelosa, mielosis pontina central, enfermedad de Marchiafava-Bignami y polineuritis. Finalmente, sobre el corazón, puede ser responsable de una miocardiopatía dilatada.



# Cocaína

**Santiago Nogué Xarau**

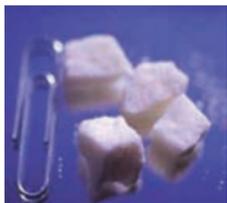
Sección de Toxicología Clínica.

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

# 3.- Cocaína

## 3.1 Introducción

La cocaína es, en el momento actual, la droga ilegal que causa más consultas en los Servicios de Urgencias, ya sea por sobredosis o por reacción adversa, lo que sin duda traduce un gran consumo de esta droga en la sociedad española, como confirman las encuestas del Plan Nacional sobre Drogas del Ministerio de Sanidad.



[Fig 2.- Crack. Presentación cristalina de cocaína para calentar e inhalar por vía pulmonar]. Tomada de: [www.erowid.org](http://www.erowid.org)

La forma más habitual de presentación de la cocaína al consumidor es en forma de un polvo blanco (clorhidrato de cocaína, Figura 1), que habitualmente se esnifa por vía nasal, aunque puede administrarse también por vía intravenosa. Otra variante es un derivado alcalino de la cocaína que se conoce como *crack*, que se presenta en forma cristalina (Figura 2) y que el consumidor calienta e inhala por vía pulmonar. Una tercera forma es el basuko, basuco o pasta base, que se fuma. La cocaína en polvo es conocida en argot como nieve, farlopa, coca o perico.

Los consumidores de cocaína aprecian sus efectos euforizantes y dinamizadores, atenuando la sensación de fatiga, hambre y sueño, permitiendo aumentar, en algunos casos, el rendimiento físico e intelectual.



[Fig 1.- Clorhidrato de cocaína. Presentación en polvo para esnifar por vía nasal]. Tomada de: [www.erowid.org](http://www.erowid.org)

# 3.- Cocaína

## 3.2 Vías de administración

En España la cocaína se consume preferentemente esnifada por vía nasal; puede haber un 5-10% de consumidores por vía inhalatoria pulmonar, aunque esta cifra se ha ido incrementando progresivamente en estos últimos años. Por el contrario, el consumo de cocaína por vía intravenosa, sola o asociada a la heroína *-speed-ball-*, es excepcional.

Otra opción es que el paciente realice un transporte intracorporal de cocaína (ingesta de bolsas de cocaína con ánimo de tráfico ilícito *-body-packer-*) o haya deglutido alguna papalina de esta droga por miedo a ser descubierto en su papel de traficante (*body-stuffer*); en estos casos, y aunque la biodisponibilidad de la droga por vía digestiva sea menor, la cantidad de cocaína absorbida puede ser tan alta que origina intoxicaciones muy graves, potencialmente mortales.

Cuando se consume con ánimo recreativo, los efectos se inician al cabo de un minuto, el pico plasmático se alcanza entre 3 y 30 minutos más tarde y la acción dura entre 1-2 horas. La cocaína atraviesa con facilidad la barrera hematoencefálica, generando de inmediato manifestaciones en el SNC, que es uno de sus principales órganos diana.

La cocaína empieza a metabolizarse en el primer paso en plasma a través de la enzima pseudo-colinesterasa a ecgonina-metil-éster (40%), poco activa, pero la mayor parte de la cocaína es metabolizada en el hígado dando lugar a la norcocaína (5%) y a la benzoilecgonina (50%),

## 3.- Cocaína

metabolitos activos que se excretan por la orina. En caso de ingesta simultánea de cocaína y bebidas alcohólicas, se forma un metabolito (cocaetilena) que es particularmente tóxico para el aparato cardiovascular.

### 3.3 Mecanismo fisiopatológico de las reacciones adversas y sobredosis

La cocaína estimula la liberación de neurotransmisores en el SNC, dando lugar a un efecto simpáticomimético que es la base de las manifestaciones clínicas más características en caso de intoxicación. Esta droga estimula también los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) y bloquea los canales rápidos del sodio en las células del SNC, sistema nervioso periférico y miocardio.

La cocaína induce, además, la agregación plaquetaria y la formación de trombos.

### 3.4 Manifestaciones clínicas de las sobredosis

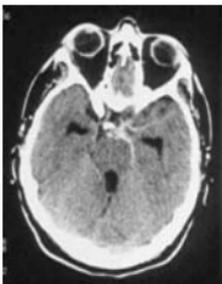
En caso de sobredosis, los principales órganos diana son el SNC y el aparato cardiovascular. Los síntomas neurológicos derivados de la intoxicación y por los que el paciente puede consultar a Urgencias son ansiedad (muy frecuente), acatisia, agitación, crisis de pánico, sensación de muerte inminente, psicosis con rasgos paranoides o conducta violenta e inapropiada. También podría ser remitido al Hospital por una crisis convulsiva, un *status*

## 3.- Cocaína

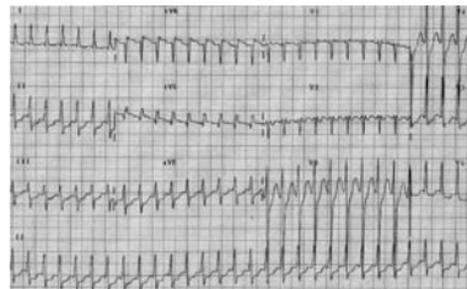
convulsivo, paresia motora, afasia, pérdida de conciencia o coma; este grupo de manifestaciones es mucho más grave, ya que pueden ser la traducción de un accidente vascular cerebral, isquémico (por vasoespasmo, por vasculitis o por arterioesclerosis acelerada) o hemorrágico (a través de un mecanismo hipertensivo) (Figura 3).

Las manifestaciones cardiovasculares son también frecuentes en forma de palpitaciones, arritmias supraventriculares (Figura 4) o ventriculares, síndrome coronario agudo (Figura 5), hipertensión arterial o shock cardiogénico

Otras manifestaciones clínicas son la rabdomiólisis (frecuente), la isquemia intestinal, la oligoanuria, la hepatitis isquémica, la hipertermia y el fracaso multiorgánico.



[Fig 3.- Hemorragia subaracnoidea perimesencefálica, tras consumo de cocaína].



[Fig 4.- Taquicardia paroxística supraventricular tras consumo de cocaína].



[Fig 5.- Infarto agudo de miocardio en cara anterolateral, en un varón de 38 años, tras consumo de cocaína].

## 3.- Cocaína

### 3.5 Diagnóstico

La sobredosis de cocaína debe sospecharse en los individuos de edad comprendida entre 20 y 40 años, que consultan por ansiedad, agitación, palpitaciones, convulsiones o dolor torácico, y en los que se constata midriasis, sudoración, acatisia, taquicardia e hipertensión arterial. Los que esnifan cocaína desde hace largo tiempo, puede presentar una atrofia o ausencia del tabique nasal.

El consumo de cocaína se confirma habitualmente al identificar su principal metabolito (benzoil-ecgonina) en la orina, mediante una técnica de enzimoinmunoensayo.

Cuando las manifestaciones clínicas son persistentes o muy graves, debe descartarse el *body-packer*, especialmente en extranjeros, por lo que se practicará una radiografía simple de abdomen y, en caso de duda, una TC abdominal.

### 3.6 Tratamiento

La sobredosis de cocaína carece de antídoto, por lo que el tratamiento se basa en una serie de medidas sintomáticas y adaptadas al estado clínico del paciente.

Las crisis de ansiedad se tratan con benzodiazepinas. Pueden usarse de 5-10 mg de

## 3.- Cocaína

diazepam por vía oral o sublingual, o 5-10 mg de midazolam por vía intramuscular. Las dosis pueden repetirse en caso necesario. En la psicosis tóxica puede utilizarse también una benzodiacepina, sola o combinada con algún neuroleptico de nueva generación como la olanzapina o la risperidona. Evitar el uso de neurolepticos clásicos, como el haloperidol o la clorpromazina, porque potencian la aparición de reacciones extrapiramidales, convulsiones o golpe de calor.

Las convulsiones se tratarán también con benzodiacepinas como fármaco de primera elección. Los casos refractarios pueden requerir además valproato sódico u otros anticomiciales. El *status* convulsivo debe hacer pensar que el paciente puede ser un *body-packer*.

El accidente vascular isquémico puede ser por vasoespasmo sostenido o por trombosis. Pueden ensayarse los vasodilatadores y los antiagregantes plaquetarios, pero el uso de fibrinolíticos no se aconseja, porque la agitación, traumatismos e hipertensión arterial que acompaña con frecuencia a la sobredosis de cocaína, eleva significativamente el riesgo de sangrado. La hemorragia cerebral se trata con las medidas convencionales.

Las palpitaciones, frecuentemente originadas en una taquicardia sinusal, ceden con benzodiacepinas. En la taquicardia supraventricular se utilizará también diazepam o midazolam, y en casos refractarios podría utilizarse un antagonista del calcio. La adenosina o ATP no se aconsejan porque su acción es muy fugaz y el trastorno del ritmo suele recidivar. Nunca

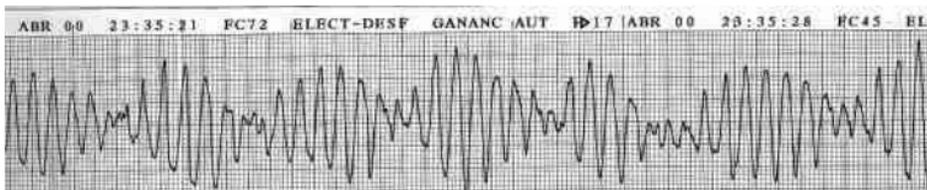
## 3.- Cocaína

se utilizarán beta-bloqueantes, porque pueden inducir un síndrome coronario agudo.

En las arritmias ventriculares de riesgo, el fármaco de primera elección es la lidocaína. En las *torsades de pointes* (Figura 6) se administrará sulfato magnésico intravenoso (1,5 g, que puede repetirse) y si al ceder la salva de taquicardia ventricular se observa que en el ritmo de base hay una bradicardia con QT largo, se acelerará el ritmo cardíaco a 100-120 latidos/min con atropina intravenosa, perfusión de isoproterenol o marcapasos externo. Nunca se utilizarán beta-bloqueantes por el motivo ya citado.

La hipotensión arterial requiere expansores del plasma y perfusión

de norepinefrina. Si se acompaña de ensanchamiento del QRS, se asociará una perfusión continua de bicarbonato sódico 1 molar (1 ml/Kg en 1 hora), que puede repetirse si persiste el problema, excepto si se desarrolla una marcada alcalosis metabólica (pH > 7,55 y/o bicarbonato actual > 35 mmol/L). Las concentraciones plasmáticas de sodio, potasio, calcio y magnesio deben ser controladas.



[Fig 6.- Taquicardia ventricular en forma de *Torsade de pointes*, tras un consumo de cocaína].

## 3.- Cocaína

La hipertensión arterial requiere el uso de benzodiazepinas para frenar la tormenta adrenérgica y vasodilatadores directos (nitroglicerina o nitroprusiato) o alfa-bloqueantes (fentolamina). Los beta-bloqueantes no deben utilizarse.

El síndrome coronario agudo requiere benzodiazepinas, aspirina, analgésicos y vasodilatadores (nitroglicerina). En caso de infarto de miocardio se intentará la revascularización de urgencia; la coronariografía puede mostrar un vasoespasmo que refuerza la indicación de vasodiladores sistémicos o intracoronarios, como la nitroglicerina o la fentolamina (un alfa-bloqueante). En caso de trombosis, puede intentarse la aspiración del mismo, la angioplastia primaria y la colocación de un stent. La fibrinólisis no se recomienda por los motivos citados previamente. Los beta-bloqueantes están contraindicados porque pueden aumentar la isquemia coronaria.

La rabdomiólisis es un indicador de gravedad y suele traducir una isquemia muscular por vasoespasmo sostenido, agitación, convulsiones o coma pr olongado. Puede favorecer el desarrollo de una insuficiencia renal, por lo que se aconsejan las perfusiones intravenosas de líquidos para garantizar una elevada diuresis ( $> 100$  ml/h) y la alcalinización urinaria (pH orina  $> 7$ ) mediante la administración de bicarbonato sódico intravenoso, para reducir el riesgo de que la mioglobinuria contribuya al desarrollo de una insuficiencia renal.

El golpe de calor se acompaña de una temperatura corporal  $> 40^{\circ}$  C y es una grave complicación de la sobredosis de cocaína, que es consecuencia del aumento de la pr oducción térmica (agitación, temblor, hipertonía, convulsiones) y del descenso de la eliminación del calor corporal

## 3.- Cocaína

por vasoconstricción cutánea. Como tratamiento, la relajación muscular es fundamental y debe instaurarse inmediatamente con altas dosis de benzodiacepinas y, si es necesario, se recurrirá a la curarización con la consiguiente necesidad de proceder a la intubación orotraqueal y a la ventilación mecánica. Estas medidas farmacológicas se complementarán con la refrigeración externa (baños helados) e interna (lavado gástrico con suero frío), ya que los antitérmicos son ineficaces.

Los *body-packers* con signos y síntomas de intoxicación por cocaína, son tributarios de una intervención quirúrgica urgente (laparotomía + gastrostomía y/o enterotomía) para extraer la bolsa que presumiblemente está perdiendo su contenido y también las bolsas indemnes.

### 3.7 Efectos a largo plazo

El consumo de cocaína suele ser recidivante y por tanto también el riesgo de sobredosis y de complicaciones. Las personas que esnifan cocaína por vía nasal, van haciendo isquemias repetidas del tabique nasal que acaba perforándose. Los fumadores de *crack* hacen microinfartos pulmonares que se traducen en forma de hemoptisis de repetición, insuficiencia respiratoria e hipertensión pulmonar (*crack-lung*). Los que hacen dolor torácico tras el consumo de coca, suelen también repetir este síntoma en ulteriores consumos, aunque el riesgo de infarto de miocardio o de muerte súbita es relativamente bajo. Otras posibles complicaciones son el desarrollo de trastornos psiquiátricos y conductuales y la presencia de discinesias tardías.



# Heroína

**Albert Antolín Santaliestra**

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

# 4.- Heroína

## 4.1 Introducción

La heroína o 3-6-diacetilmorfina, conocida en argot como caballo, sugar, papelina, chute, dama blanca, goma, lenguazo, pasta o polvo blanco, pertenece al grupo de los opiáceos semisintéticos y fue aislada a finales del siglo XIX, mediante la acetilación del clorhidrato de morfina, una sustancia natural que se encuentra en la planta adormidera (*Papaver somniferum*).

Las propiedades farmacológicas del opio se conocen desde hace más de 5.000 años. Durante siglos se ha utilizado por sus efectos analgésicos, antitusivos y somníferos, y como droga por sus efectos sedante y euforizante. En el siglo XIX, la morfina comenzó a utilizarse como potente analgésico en la guerra civil americana y en la franco-prusiana, y con la posterior síntesis de la heroína, se creía haber hallado una sustancia más potente que la morfina y que carecía de algunos de sus efectos negativos, en especial su elevada capacidad de adicción. La heroína se comercializó para el tratamiento del dolor, la tos y la disnea, pero el paso del tiempo demostró una capacidad de adicción mucho más intensa, lo que llevó progresivamente a su retirada y finalmente a su prohibición, a pesar de lo cual continuó su producción, tráfico y consumo, convirtiéndose en un problema sanitario de primera magnitud en la sociedad occidental.

En los últimos datos publicados por el Observatorio Español sobre Drogas, se aprecia una

# 4.- Heroína

tendencia descendente en el consumo de heroína y de sus complicaciones, a pesar de lo cual sigue estando presente en el 84% de los casos de muerte por reacción adversa al consumo de drogas.

## 4.2 Vías de administración

La heroína se vende, generalmente, en forma de un polvo blanco o marrón, o como una sustancia negra y pegajosa conocida como "goma" o "alquitrán negro". Las diferencias tienen que ver con el proceso de elaboración, sin que existan divergencias clínicas ni tóxicas entre los productos.

Los problemas médicos asociados mayormente con la administración intravenosa (infecciones cutáneas, endocarditis, hepatitis víricas y, muy especialmente, la infección por VIH), han propiciado el aumento progresivo de otras vías de administración, concretamente la nasal (esnifada) y la pulmonar ("fumar chinos", "chasing the dragon").

# 4.- Heroína

## 4.3 Farmacocinética y mecanismo de acción

La heroína se absorbe rápidamente por todas las vías y su cinética se muestra en la Tabla 1.

**Tabla 1. Cinética de la Heroína**

<b>Absorción</b>	IV o fumada: concentración plasmática máxima en 1-2 minutos Intranasal o intramuscular: concentración máxima en 5 minutos Oral: biodisponibilidad baja (metabolismo hepático previo)
<b>Distribución</b>	Volumen de distribución aparente: 2-5 L/kg. Atraviesa la barrera hematoencefálica y la placenta.
<b>Metabolización</b>	Hepática. En 10 minutos la heroína se hidroliza a monoacetilmorfina, que será metabolizada después a morfina. La morfina circulante se transforma en morfina - 3-glucurónido (inactiva) y morfina-6-glucurónido (activa)
<b>Eliminación</b>	90% renal y resto por la bilis. Aunque la heroína no se encuentra habitualmente en la orina, la presencia de monoacetilmorfina confirma la administración de heroína. Su semivida de eliminación es de 50 minutos

La heroína es un agonista puro de los receptores opiáceos distribuidos en el SNC, la médula espinal alta, sistema nervioso periférico y tracto gastrointestinal. Los tres grupos principales de receptores son: mu ( $\mu$ ), kappa ( $\kappa$ ) y delta ( $\delta$ ). El efecto agonista sobre el receptor mu ( $\mu$ ) es el predominante desde el punto de vista clínico-toxicológico.

# 4.- Heroína

## 4.4 Efectos deseados con el consumo. Dosis y efectos adversos

El heroínómano busca con su consumo un conjunto de sensaciones denominadas "rush": un estímulo placentero e inmediato, acompañado de somnolencia, paz y calma lúcida, que genera un estado psíquico de desinterés y autosuficiencia que elimina los temores y preocupaciones habituales. La intensidad del "rush" depende de la cantidad de la droga, vía de administración, fenómenos de tolerancia y uso concomitante de otros fármacos o drogas. Una dosis de 20 mg parenterales de heroína, puede ser potencialmente letal en una persona no tolerante.

Pueden presentarse reacciones adversas al consumo de heroína como sensación de calor, sequedad de boca, prurito, náuseas y vómitos, somnolencia, insensibilidad al dolor, disminución de la libido, incoordinación muscular, estreñimiento y retención urinaria.

Cabe resaltar que al ser la heroína una sustancia ilegal, el producto puede contener múltiples adulteraciones, de tal forma que existe una alta variabilidad en la pureza-riqueza de las papelinas de heroína (habitualmente entre el 15-30%). Entre los aditivos utilizados puede encontrarse quinina, cocaína, lactosa, azúcar, talco o escopolamina.

## 4.- Heroína

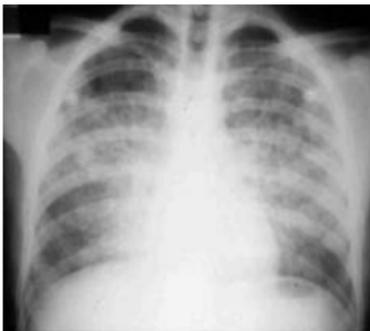
### 4.5 Manifestaciones clínicas de la sobredosis

La cantidad y pureza de la heroína administrada, la pérdida de tolerancia, los cambios en el lugar o condiciones habituales de autoadministración, el efecto tóxico de otras sustancias que la adulteran y el efecto combinado con otras drogas que se ingieren (principalmente alcohol y benzodiazepinas), están en el origen de las sobredosis. Si bien la sobredosis es más frecuente tras la administración parenteral, se han descrito también en consumidores por vía nasal o pulmonar y también en transportadores corporales (*body packers*) en los que se libera la droga en el tubo digestivo.

La sobredosis se caracteriza por una tríada de signos presente en un 95% de los casos: miosis puntiforme, depresión respiratoria y disminución del nivel de conciencia. Pese a que la miosis puntiforme es muy habitual, las pupilas pueden estar dilatadas por hipoxia extrema y/o por la presencia de otras sustancias tóxicas.

La depresión respiratoria se manifiesta con una disminución de la amplitud y, sobre todo, de la frecuencia, existiendo una disfunción en la respuesta del centro respiratorio a la hipercapnia, acidosis e hipoxemia que lleva a la insuficiencia respiratoria, potenciada en ocasiones por una broncoaspiración, un edema agudo de pulmón no cardiogénico (Fig 1) o un *status* asmático (si ha inhalado la droga).

## 4.- Heroína



[Fig 1.- Edema agudo de pulmón no cardiogénico, tras administrarse heroína por vía intravenosa].

La alteración del nivel de conciencia puede oscilar desde la somnolencia al coma profundo. Debe recordarse que la respuesta de los intoxicados al dolor está disminuida por el efecto analgésico de la heroína. Otros signos asociados a la intoxicación son la bradicardia, hipotensión e hipotermia. Algunos pacientes desarrollan también convulsiones, rabdomiólisis, insuficiencia renal, arritmias y, en casos graves, encefalopatía postanóxica

La mortalidad de las personas que se inyectan heroína es del 2% anual y en el 50% de los casos es debido a una sobredosis; la parada cardiorespiratoria es inmediata o se presenta al cabo de 1-2 horas de inyectarse. Se trata habitualmente de adictos crónicos (historia de consumo de 5-10 años), con edades comprendidas entre los 25 y los 35 años, y un tercio de los cuales ya habían experimentado una sobredosis el año anterior.

Finalmente, cabe recordar que es frecuente la implicación de otras sustancias tóxicas en la sobredosis, tanto las utilizadas como adulterantes de la heroína como aquellas administradas junto a ella, que pueden modificar el cuadro clínico final o generar complicaciones por sí mismas.

# 4.- Heroína

## 4.6 Diagnóstico clínico y analítico

El diagnóstico de la sobredosis de heroína es fundamentalmente clínico y se basa, con una sensibilidad del 86-92% y una especificidad del 76-97%, en la presencia concomitante de los signos que se muestran en la Tabla 2. Una rápida respuesta a la naloxona corrobora el diagnóstico.

**Tabla 2.- Diagnóstico clínico de la sobredosis de heroína**

- Coma (GCS <13)
- Bradipnea (FR<13 x')
- Miosis
- Evidencia de señales de venopunción

La exposición a la heroína es confirmada habitualmente al detectar sus metabolitos en orina por una técnica cualitativa de enzimoimmunoensayo, antes de las 72-96 horas, ya que la heroína por su corta vida media es prácticamente indetectable en muestras biológicas. En caso de positividad, debe ser confirmada y cuantificada por cromatografía de gases.

# 4.- Heroína

## 4.7 Tratamiento de la sobredosis

La sobredosis por opiáceos es una emergencia vital y debe aplicarse el esquema general del tratamiento de las intoxicaciones, aunque en este caso se dispone de un antídoto muy eficaz que debe administrarse ante la mínima sospecha de intoxicación por opiáceos.

- 1) Medidas generales de soporte en función de los síntomas del paciente incluyendo, si precisa, reanimación cardiopulmonar, liberación de la vía aérea, ventilación asistida, oxigenoterapia, restablecimiento de una perfusión tisular adecuada, etc. Debe monitorizarse al paciente (ECG, pulsioximetría, frecuencia cardíaca y respiratoria, presión arterial, temperatura) y extraer sangre para hematimetría, coagulación, perfil básico de bioquímica, CK, equilibrio ácido-base y determinación de tóxicos.
- 2) Medidas específicas:
  - A) Reducción de la absorción del tóxico. Habitualmente no tiene sentido por haberse utilizado la vía nasal, pulmonar o intravenosa.
  - B) Administración de antídoto. La naloxona es un antagonista competitivo y debe

## 4.- Heroína

administrarse ante todo paciente con sospecha de intoxicación (Tabla 3). La respuesta es habitualmente espectacular, revirtiendo la depresión respiratoria y recuperando la conciencia.

- C) Las medidas para eliminar el tóxico tras su absorción tampoco son efectivas, excepto en los *body-packers* en que se administra polietilenglicol para aumentar el peristaltismo y favorecer la evacuación de las bolsas. En algunos casos (intoxicación aguda por rotura de una bolsa) se requiere cirugía urgente.

## 4.- Heroína

Tabla 3. Utilización de la naloxona en la intoxicación por opiáceos

<b>Presentación</b>	Naloxona®. Vial de 0,4 mg.
<b>Dosis</b>	Bolo IV de 0,2 mg si estupor o obnubilación. Bolo IV de 0,4 mg si coma. Bolo IV de 0,8 mg si coma + depresión respiratoria. Bolo IV de 1,2 mg si coma + apnea. Pueden repetirse los bolus cada minuto, en ausencia de respuesta, hasta un máximo de 10 veces (4 mg).
<b>Perfusión</b>	Sólo si hubo respuesta positiva al bolus. 4 mg en 500 ml de SG 5%. Ajustar a las necesidades (2/3 de la dosis que produjo respuesta, cada hora).
<b>Contraindicaciones</b>	Agitación o presencia de una respuesta verbal adecuada.
<b>Efectos secundarios</b>	Agitación, náuseas y vómitos. Dosis altas pueden provocar un síndrome de abstinencia.
<b>Observaciones</b>	Posee un efecto antagónico más breve (10-15 minutos) que algunos opiáceos (en particular la metadona). Puede administrarse también por vía IM, SC, sublingual u orotraqueal. Suspender si convulsiones o agitación.

## 4.- Heroína

- 3) Tratamiento de las complicaciones. El edema agudo de pulmón no cardiogénico debe tratarse con medidas de soporte respiratorio y oxígeno, las convulsiones y la agitación con benzodicepinas, la hipotermia mediante el calentamiento del paciente, la neumonía con antibióticos, la rbdomiolisis con líquidos abundantes y alcalinización urinaria, etc.

Por otra parte, la presencia de sustancias adulterantes o la ingesta de otras sustancias, puede requerir la utilización de otras medidas (flumazenilo en intoxicación concomitante con benzodicepinas, ...).

Finalmente no deben olvidarse los aspectos psiquiátricos (adicción, intentos de suicidio) y legales de la intoxicación (parte judicial, autopsia en caso de fallecimiento).

### 4.8 Efectos a largo plazo

La intoxicación por heroína, bien de una forma aguda (sobre dosis) o crónica, produce problemas físicos y psíquicos que pueden conducir a la muerte o a secuelas permanentes. La heroína es una droga de alta capacidad adictiva y su uso continuado produce dependencia psicológica (satisfacción y deseo vehemente de consumir), dependencia fisiológica (síntomas de privación) y tolerancia (necesidad de aumentar la dosis para obtener los efectos deseados).

## 4.- Heroína

Las deficientes condiciones higiénicas de la administración intravenosa de la heroína, así como el uso compartido del material utilizado (jeringas,...) son las principales causas de las complicaciones infecciosas que se encuentran en el heroinómano: VIH/SIDA, hepatitis B y C, flebitis, abscesos, celulitis, artritis infecciosas, etc. Dichas complicaciones infecciosas son responsables por ellas mismas de una elevada morbimortalidad.

A los problemas médicos reseñados se añade una patología neuropsiquiátrica que afecta al heroinómano, con desadaptación social y deterioro de la personalidad, que complica su tratamiento a largo plazo y su rehabilitación, siendo necesario un enfoque multidisciplinar con medidas terapéuticas y de apoyo psicosocial.



# **Cannabis**

**Xavier Claramonte Setembre**

Centre de Salut Mental de Sant Feliu de Llobregat (Barcelona).  
Sagrat Cor. Serveis de Salut Mental.

# 5.- Cannabis

## 5.1 Introducción

El cannabis es una planta que se ha utilizado desde muy antiguo, tanto con fines industriales, para la obtención de tejidos, cuerdas y aceite de sus semillas, como con fines medicinales. Los primeros datos conocidos en cuanto a su uso con fines terapéuticos se sitúan hace más de 4.000 años en China, donde algunos tratados explican sus aplicaciones médicas para el estreñimiento o las alteraciones menstruales. En uno de estos textos se utiliza el término "Ma", que tiene una connotación negativa, por lo que se supone que conocían sus efectos psicotrópicos indeseables. También en otras civilizaciones más próximas temporal y geográficamente, como la griega o la romana, se utilizó el cannabis con finalidades médicas, tradición que se mantuvo hasta principios de siglo pasado cuando se podían encontrar, en muchas farmacopeas nacionales, múltiples medicamentos que contenían cannabis.

El cannabis se obtiene de la planta *Cannabis sativa* L., de la que se distinguen dos subespecies: la *Cannabis sativa* sub-especie *sativa*, de la cual se obtienen principalmente fibras y aceite, y que es pobre en principios activos, y la *Cannabis sativa* sub-especie *indica*, que produce una mayor cantidad de resina y posee una mayor concentración de principios activos (Fig 1).



[Fig 1.- *Cannabis sativa*].

# 5.- Cannabis

## 5.2 Principios activos y vías de administración

De la planta se han aislado más de 400 sustancias, entre las cuales hay unos 60 cannabinoides. El principal producto psicoactivo es el  $\delta$ -9-tetrahidrocannabinol ( $\Delta$ 9-THC).

La forma más común de consumo es en forma de cigarrillo liado a mano (Fig. 2). También se pueden consumir en pipa de agua (Fig. 3), esnifada como el rapé o ingerido por vía oral en diversos productos cocinados como la *"torta espacial"* o las *"galletitas de hachís"*. La forma de consumo está relacionado con el tipo de derivado del cannabis y las costumbres locales (Tabla 1).



[Fig 2.- Porro o canuto de cannabis].



[Fig 3.- Pipa de agua].



[Fig 4.- Resina de hachís "chocolate"].

# 5.- Cannabis

Tabla 1. Productos derivados del cannabis

Denominación	Obtención y consumo	Riqueza en $\Delta^9$ -THC	Argot
<b>Marihuana, grifa, kif o kiffi</b>	Triturado de flores secas y hojas. Se fuma o come	1-5%	Marijuana, hierba, maría, sin semilla, ganja, verde, ..
<b>Bhang</b>	Flores y hojas frescas o secas. Se suele consumir en infusión	0,3-2%	Bhang Lassi, Bhang Ki Thandai
<b>Charas, hachis</b>	Se prepara mediante la resina que producen las flores femeninas, antes de ser polinizadas. Se fuma o come	5-10%	Chocolate, costo, hachís, resina, porro, canuto, peta, troncho, bonobon, ...
<b>Aceite de hachís, resina, hachís líquido</b>	Se trata la resina con solventes, se purifica y se obtiene un aceite	50-70%	Aceite de miel, aceite de hachís

# 5.- Cannabis

## 5.3 Cinética

La biodisponibilidad del  $\Delta^9$ -THC depende de la forma de administración. Como es muy soluble en lípidos se absorbe a través del pulmón y del tubo digestivo. En caso de consumo oral, la absorción varía entre un 5-12%, mientras que cuando se fuma oscila entre 15-30%, aunque puede llegar al 50%. El  $\Delta^9$ -THC se distribuye ampliamente en el tejido graso. Cuando se fuma, el pico máximo en plasma se alcanza a los 2-5 minutos y se reduce rápidamente hasta alcanzar el 5-10% del valor máximo al cabo de un hora, aunque los efectos se mantienen durante 2-4 horas. La dosis oral tiene menos efectos que la inhalada y en general debe ser de 3 a 5 veces mayor para que aparezcan las mismas manifestaciones. Sólo el 3% del  $\Delta^9$ -THC circula libre en el plasma, la mayoría unido a lipoproteínas y una pequeña parte a las células sanguíneas. Todo ello explica que únicamente atraviese la barrera hematoencefálica alrededor del 1%. Una vez en el SNC se concentra en el tálamo, caudado-putamen, amígdala, cortex frontal y parietal e hipocampo.

El  $\Delta^9$ -THC se metaboliza principalmente a nivel hepático, originándose varios metabolitos, algunos de ellos activos como el 11-nor-9-carboxi-THC, que es el metabolito más abundante en plasma y en orina, utilizándose como marcador biológico del consumo de cannabis. La mayoría de metabolitos se eliminan por las heces a través de la bilis (65-70%). Los metabolitos del THC tienen un elevado periodo de eliminación debido a su alta liposolubilidad y acumulación

## 5.- Cannabis

en el tejido adiposo. Por ello es posible detectar cannabinoides en orina varias semanas después del último consumo.

### 5.4 Objetivos del consumo, dosis y efectos "beneficiosos"

Los efectos agudos del cannabis son muy variables entre personas, dependiendo de factores como la personalidad, las expectativas, el ambiente o contexto, la experiencia previa y el contenido de THC y otros componentes en la forma de administración. La dosis de THC necesaria para producir efectos en seres humanos varía entre 2- 22 mg. Un cigarrillo con cannabis suele contener entre 5 y 30 mg de THC.

Los efectos suelen ser euforia, bienestar, relajación, somnolencia, alteraciones de la percepción y aumento del apetito, pero dependiendo de la dosis absorbida los síntomas pueden ser muy variables, sobre todo a nivel del SNC (Tabla 2).

## 5.- Cannabis

Tabla 2. Efectos del consumo de cannabis, según THC absorbido

Dosis	THC absorbido	Clínica en SNC
Pequeñas y/o moderadas	0.5 – 7,5 mg	Euforia, risa fácil, hilaridad, alteraciones en la percepción del tiempo, colores y sonidos, bienestar, relajación, somnolencia, dificultades de concentración y memorización
Elevadas	15 mg	Marcada distorsión en la percepción visual y auditiva. Alucinaciones junto a sensación de despersonalización y desrealización, pensamientos confusos y desorganizados, ideas paranoides
Muy elevadas	> 20-25 mg	Crisis de pánico, delirio tóxico, psicosis paranoide, depresión. Disminución del nivel de conciencia.

# 5.- Cannabis

## 5.5 Manifestaciones clínicas de la sobredosis

Las principales manifestaciones son consecuencia de sus efectos psicoactivos. Puede ser que el motivo de consulta sea la ansiedad o una crisis de pánico, especialmente en lo no habituados. El *delirium* por cannabis se produce tras el consumo de grandes dosis. Los síntomas típicos son confusión, alteraciones de la memoria, sensación de temor, suspicacia, despersonalización, desrealización y alteraciones sensorio perceptivas. Es indistinguible del *delirium* de otra etiología. También puede aparecer un cuadro psicótico, que puede durar 6 semanas. Se caracteriza por ser de inicio rápido, presentar inquietud y agresividad, síntomas afectivos y de la esfera psicótica.

Son posibles signos y síntomas cardiovascular (taquicardia, hipotensión ortostática, aumento del gasto cardíaco, extrasístoles ventriculares y alteraciones inespecíficas del ST), oculares (hiperemia conjuntival, discreta midriasis y reflejo fotomotor disminuido) y neurovegetativas (sequedad de boca y mucosas, aumento del apetito y palidez).

## 5.6 Diagnóstico clínico y analítico

El motivo de consulta más habitual es por ansiedad, palpitaciones, crisis de pánico y psicosis aguda. En este caso habrá que valorar el consumo de una o varias sustancias de abuso.

# 5.- Cannabis

Hay que tener en cuenta que otras sustancias alucinógenas a dosis bajas pueden presentar una clínica muy similar y que actualmente el consumo de cannabis aislado es poco frecuente. La presencia de cannabis en orina se confirma mediante una técnica de enzimoimmunoensayo.

## 5.7 Tratamiento

El tratamiento de la intoxicación aguda es, en todos los casos, sintomático, ya que no existe antídoto. Las reacciones que pueden exigir atención sanitaria son las crisis de angustia, el delirio y la psicosis. Se aconseja en estos casos un ambiente relajado, tranquilizar al paciente y si es preciso se administran benzodiazepinas, por ejemplo, diazepam oral o intravenoso lento; también pueden tratarse con midazolam intramuscular. En caso de que predominen los síntomas psicóticos se utilizarán antipsicóticos.

En el caso de la psicosis por sobredosis, el tratamiento es el mismo que en la psicosis de cualquier otra etiología: tratamiento sintomático evitando las complicaciones de riesgo vital, controlar el riesgo autolítico y decidir si es necesaria la hospitalización. En cuanto a la elección del antipsicótico, se han descrito buenas respuestas al haloperidol y a los antipsicóticos atípicos.

## 5.- Cannabis

Los niños, los consumidores de grandes cantidades de cannabis por vía oral y los transportadores de droga en el interior de su cuerpo (*body-packers*), pueden presentar una mayor gravedad, cursando con estupor, hipotensión, hipotermia, palidez y ataxia. La administración precoz de carbón activado puede ser útil en caso de ingesta de cannabis por vía oral.

### 5.8 Efectos clínicos a largo plazo

El consumo continuado de cannabis puede causar patologías variadas que impliquen a diferentes órganos, pero las mejor conocidas se relacionan con el SNC (Tabla 3).

# 5.- Cannabis

Tabla 3. Efectos clínicos a largo plazo que se han relacionado con el consumo de cannabis

APARATO o SISTEMA	EFFECTOS
<b>Sistema Nervioso Central</b> <ul style="list-style-type: none"><li>· Trastornos psiquiátricos</li> <li>· Cognición y rendimiento psicomotor</li></ul>	Psicosis Esquizofrenia Trastorno de ansiedad y afectivo Síndrome amotivacional Depresión mayor Dependencia  Alteración en la capacidad de organización e integración de información compleja. Incoordinación motora Déficit de memoria, atención y concentración.
<b>Aparato Cardiovascular</b>	Arteritis Accidente vascular cerebral isquémico y transitorio Ictus

## 5.- Cannabis

APARATO o SISTEMA	EFFECTOS
Aparato Respiratorio	Bronquitis crónica Enfisema Carcinoma pulmonar
Aparato Digestivo	Hepatomegalia y esplenomegalia Alteraciones enzimáticas hepáticas
Sistema Inmunológico	Disminución de la linfoproliferación, citotoxicidad, producción de anticuerpos e incrementos de IL-8
Sistema Reproductor	Incremento de prolactina, Anovulación Descenso de testosterona Disminución de la cantidad y motilidad de los espermatozoides.
Embarazo y Recien Nacido	Disminución del peso, talla y perímetro craneal al nacer. Disminución de las funciones cognitivas



# Éxtasis (MDMA)

**Abraham Chavarín González**

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

# 6.- Éxtasis (MDMA)

## 6.1 Introducción

El éxtasis o MDMA (metilen-dioxi-metil-anfetamina) es una droga recreativa de uso muy popular en nuestro país, pero la sobredosis de éxtasis, no siempre es sinónimo de intoxicación por MDMA ya que, por un lado, la concentración de este derivado anfetamínico en cada pastilla puede variar en función del proveedor o del lote desde casi 0 mg hasta más de 150 mg y, por otro, es frecuente encontrar en las pastillas otros principios activos como cocaína, anfetamina, diazepam o ketamina, sustancias comúnmente utilizadas para “enriquecer” las pastillas de éxtasis. Son estos y otros posibles adulterantes los que hacen que la intoxicación por éxtasis deba ser valorada siempre con mucha cautela y atendida en servicios de urgencias hospitalarios, ya que estas sustancias pueden modificar las manifestaciones clínicas, potenciar algunos efectos del MDMA e incluso causar sintomatología no asociada al MDMA. En ocasiones se utiliza el término MDMA para designar también a un grupo de derivados de las anfetaminas con grupos fenol que tienen efectos alucinógenos similares a la mezcalina, como son la MDA (metilen-dioxi-anfetamina) y la MDEA (metilen-dioxi-etil-anfetamina).

El éxtasis se presenta al consumidor en forma de comprimidos de aspecto farmacéutico y con un logotipo popular grabado sobre los mismos (Fig. 1). Es la forma más común de presentación y cada pastilla contiene normalmente entre 50 y 100 mg de MDMA, que el usuario ingiere por vía oral o deposita debajo de la lengua. Con menor frecuencia está

## 6.- Éxtasis (MDMA)

disponible en forma de polvo para inyectar o esnifar . En argot, las pastillas de éxtasis se denominan “pastis”, “rulas”, “pirulas”, etc.

Los principales efectos buscados por el consumidor de éxtasis son la euforia, vigor, incremento de la libido, aumento de la percepción sensorial (visual principalmente), extroversión, bienestar y sociabilidad (acercamiento hacia los demás).



[Fig 1.- Pastillas de éxtasis decomisadas en Bar celona, a la izquierda un “Mitsubishi” y a la derecha un “euro”].

# 6.- Éxtasis (MDMA)

## 6.2 Cinética

El MDMA es rápidamente absorbido en el tracto gastrointestinal y su pico plasmático se alcanza a las 2 horas de la ingesta, logrando unas concentraciones plasmáticas de 106, 131 y 236 ng/ml, para dosis de 50, 75 y 100 mg, respectivamente.

Su metabolismo es principalmente hepático, a través de la enzima CYP2D6 y su excreción es renal. La semivida de eliminación es de unas 8 horas, pero el organismo tarda hasta 40 horas en eliminar el 95% de la dosis absorbida, lo que explica la presencia de efectos secundarios hasta 2 días después de la ingesta. Es importante recordar que el principal metabolito del MDMA es la MDA, una sustancia también activa en el organismo y con efectos similares.

## 6.3 Fisiopatología de las complicaciones del consumo de MDMA

Los estereoisómeros del MDMA le confieren diferentes efectos: el isómero S(+) tiene más efectos anfetamínicos y el R(-) es más parecido al LSD por su acción alucinógena. Esto explica también que puedan presentarse dos individuos intoxicados por éxtasis con manifestaciones clínicas diferentes; por ejemplo, la suma de ketamina y un isómero R(-)

## 6.- Éxtasis (MDMA)

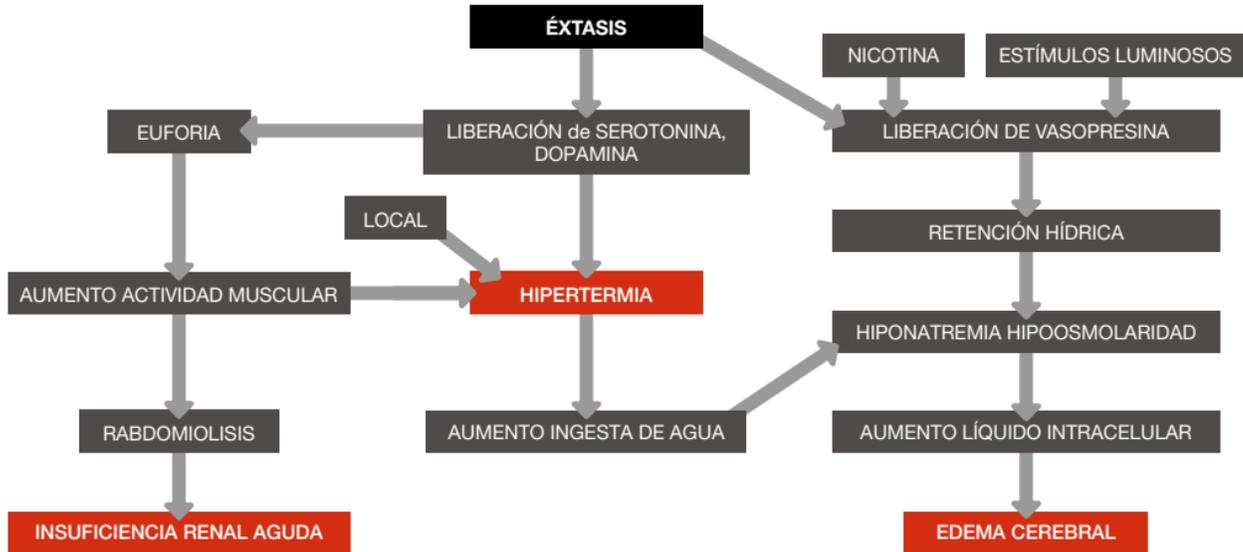
pueda dar lugar a una psicosis aguda con alucinaciones, mientras que el isómero S(+) asociado a cocaína puede manifestarse en forma de una descarga adrenérgica con ansiedad, dolor precordial, hipertensión y taquicardia.

Como derivado anfetamínico que es, el MDMA ejerce su principal efecto en el sistema nervioso central, ocasionando una liberación de catecolaminas de las vesículas presinápticas, siendo particularmente selectiva para la 5-hidroxitriptamina (serotonina), causando una liberación masiva de ésta, aunque también inhibe su recaptación. Otro efecto que se ha relacionado con la ingesta de éxtasis es el aumento de la concentración plasmática de vasopresina (hormona antidiurética), pero este hecho también se ha atribuido al consumo simultáneo de tabaco y a los estímulos luminosos intensos y persistentes que hay en lugares de ocio donde se consume éxtasis.

El mecanismo de las complicaciones mas graves del consumo de MDMA, puede ser simplificado a 3 niveles principales: la euforia, el efecto directo sobre la serotonina y las catecolaminas y el aumento de la vasopresina (Fig. 2). Como se puede observar, el punto central en las complicaciones de la intoxicación por MDMA es la hipertermia, resultado del efecto directo del MDMA sobre el centro termorregulador en el SNC, del aumento en la actividad muscular y del contexto del uso del éxtasis en salas de baile saturadas de gente y con escasa ventilación.

## 6.- Éxtasis (MDMA)

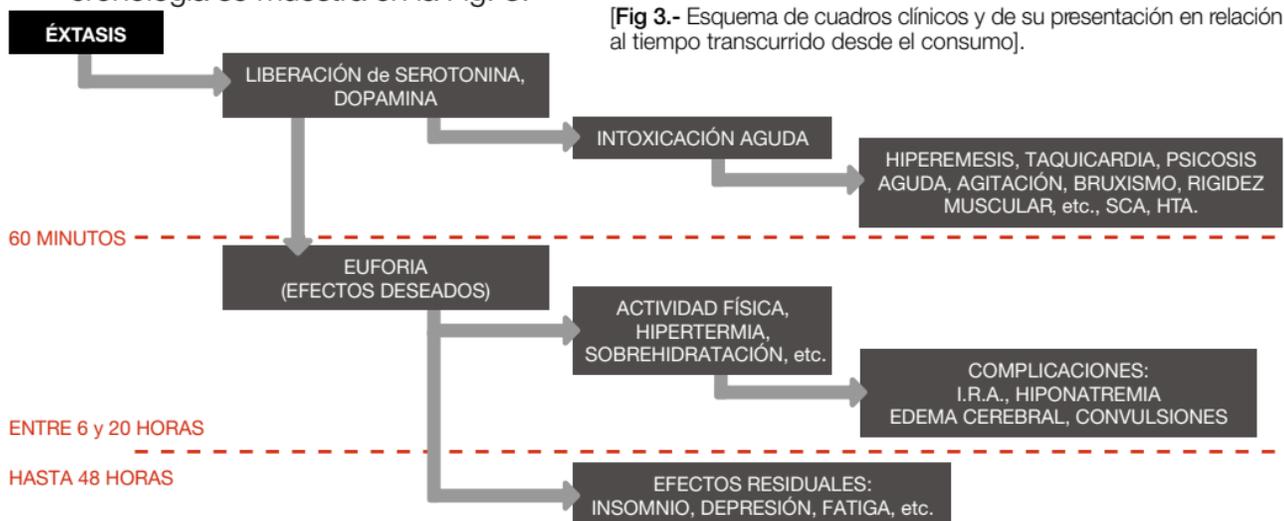
[Fig 2.- Cascada de eventos y fisiopatología de las complicaciones agudas del consumo de éxtasis (MDMA)].



# 6.- Éxtasis (MDMA)

## 6.4 Manifestaciones clínicas

El consumo de éxtasis puede dar lugar a tres tipos de manifestaciones clínicas, cuya cronología se muestra en la Fig. 3:



## 6.- Éxtasis (MDMA)

**Intoxicación aguda:** Son los efectos agudos de la toma de éxtasis. Los pacientes acuden a Urgencias a los pocos minutos de la ingesta, suelen admitir que han consumido éxtasis y el cuadro clínico es el resultado del efecto a dosis estándar de la droga sobre las neuronas serotoninérgicas. Se caracteriza por vómitos, hiperactividad (piernas inquietas), bruxismo, palpitaciones, dolor precordial, taquiarritmias, ansiedad, fuga de ideas, agitación, ataques de pánico, delirio y psicosis aguda. En esta etapa se podría presentar un síndrome coronario agudo y una emergencia hipertensiva. Rara vez los pacientes que presentan esta sintomatología aguda, evolucionan hacia las complicaciones que se describen posteriormente.

**Complicaciones de la intoxicación por MDMA:** Este grupo de pacientes acuden a Urgencias varias horas después del consumo de éxtasis, habitualmente a altas horas de la noche o muy temprano por la mañana, y con frecuencia existe el antecedente de haber participado en una *rave-party*. Suelen llevar consigo alguna dosis de éxtasis en los bolsillos. En estos pacientes, las manifestaciones clínicas se debe no sólo a los efectos del éxtasis, sino también a la sobre hidratación, la hipercinesia, el calor ambiental y otros factores citados previamente. La sintomatología puede ser la siguiente: hipertermia, cefalea, ataxia, afasia, convulsiones y coma en los casos graves.

**Efectos residuales:** Se deben al prolongado tiempo de eliminación del MDMA, así como a la depleción de los sistemas serotoninérgico y dopaminérgico. Las manifestaciones clínicas

# 6.- Éxtasis (MDMA)

se pueden presentar hasta 48 horas después del consumo y consisten en insomnio, depresión, fatiga y dificultad para concentrarse.

## 6.5 Diagnóstico

El diagnóstico es clínico. Se debe sospechar una intoxicación por MDMA en los pacientes que proceden de un local de ocio y que presenten hipertermia, hipertensión arterial y taquicardia, asociadas a alteraciones del estado mental y del tono muscular (hipertonía).

El consumo de éxtasis puede ser detectado mediante un análisis de orina con técnica de enzoinmunoensayo, y en caso de positividad debe ser confirmada por cromatografía de gases. Se aconseja también determinar las concentraciones de creatinina sérica, CK y ionograma, y realizar una tira de orina (labstix) para detectar la presencia de mioglobinuria. Evaluar la función hepática y las pruebas de coagulación para descartar la elevación de transaminasas y la CID. Practicar siempre un ECG y un test de embarazo, ya que el consumo de MDMA puede producir amenaza de aborto.

# 6.- Éxtasis (MDMA)

## 6.6 Tratamiento

**Medidas Generales:** son las mismas que para el resto de las intoxicaciones, incluyendo protocolo de reanimación en caso necesario y administración de carbón activado si hace menos de dos horas que se ha realizado la ingesta.

**Medidas Específicas:** hay cuatro pilares básicos en el manejo de las complicaciones de la intoxicación por MDMA.

**1. RESTRICCIÓN HIDRICA:** Es la primera medida para el manejo de la hiponatremia en estos pacientes. Sólo se utilizará una solución salina en los casos que no respondan a esta restricción. Pacientes con hiponatremia grave y convulsiones, han respondido al aporte de una solución de cloruro sódico hipertónico asociado a furosemida.

**2. CONTROL TÉRMICO:** Medidas diversas, desde desnudar al paciente hasta cubrirlo con hielo, utilización de mantas de frío, lavado gástrico con soluciones frías y descenso de la temperatura ambiental donde se atiende al paciente. El control térmico debe lograrse a toda costa, siendo los antipiréticos ineficaces.

**3. BENZODIACEPINAS:** Este grupo de fármacos, en particular el diazepam, deberán utilizarse para controlar los estados de ansiedad, crisis comiciales e hiperactividad autonómica

## 6.- Éxtasis (MDMA)

(taquicardia e hipertensión).

**4. DIURESIS/ FUNCION RENAL:** Debe monitorizarse la diuresis pues tienen un alto riesgo de desarrollar insuficiencia renal aguda. Si el paciente presenta oliguria, corregir la hipovolemia y administrar furosemida. Prestar atención al uso del bicarbonato sódico para alcalinizar la orina, ya que este fármaco retrasa la eliminación de las anfetaminas y sus metabolitos.

### Otras medidas:

1. Si las crisis convulsivas no ceden con benzodiacepinas, utilizar fenitoína.
2. Si no se logra controlar la hipertensión con benzodiacepinas, utilizar nitroprusiato o nitroglicerina.
3. Si presenta un estado psicótico, valorar la contención física o el uso de los nuevos neurolépticos (olanzapina, risperidona).

Estos pacientes pueden presentar también otras complicaciones como AVC hemorrágico, IAM, isquemia intestinal o CID, que pueden requerir otras medidas terapéuticas. Recordar también que no siempre es una intoxicación pura, y que algunos signos y síntomas pueden deberse al consumo de otras drogas o fármacos, para los que podrían ser precisos otros tratamientos.

## 6.- Éxtasis (MDMA)

### 6.7 Efectos a largo plazo:

Se ha descrito la remisión de los síntomas de la enfermedad de Parkinson al consumir éxtasis, probablemente debido a la gran liberación de dopamina en el SNC, pero son estas mismas depleciones periódicas del sistema dopaminérgico las que han conducido a otros pacientes al desarrollo de un Parkinson en edades tempranas, alrededor de los 26 años. También se han detectado déficits neurológicos tras realizar sólo 7 tomas de esta sustancia.



# Éxtasis Líquido (GHB)

**Miguel Galicia Paredes**

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

# 7.- Éxtasis Líquido (GHB)

## 7.1 Introducción

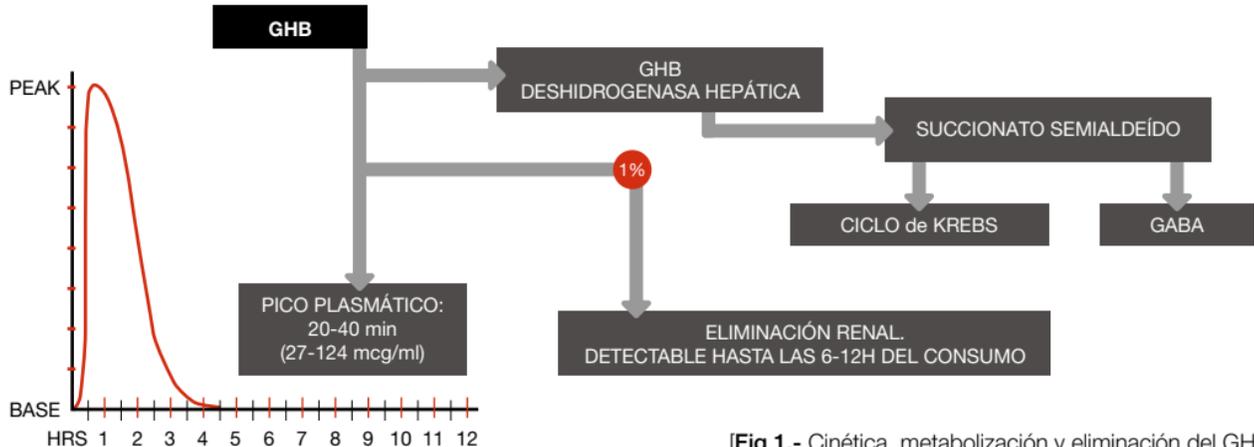
El ácido gamma-hidroxibutírico, conocido popularmente como éxtasis líquido, GHB, “biberón”, “líquido X”, “pote”, “bote” o “líquido E”, es un depresor del SNC derivado del ácido gamma-aminobutírico (GABA), capaz de atravesar la barrera hematoencefálica. Fue sintetizado en 1964 por Laborit e introducido en terapéutica como coadyuvante anestésico.

La utilización del GHB como sustancia recreativa comenzó en Estados Unidos a finales de los años 80. Inicialmente se utilizó entre los culturistas, por su capacidad para aumentar la secreción de hormona del crecimiento. Después comenzó a usarse como droga de ocio, por sus efectos euforizantes parecidos a los del alcohol etílico. En Europa, los primeros casos de sobredosis aparecieron en el Reino Unido a mediados de los años 90. La primera referencia bibliográfica en España data de 1995 y, como se predecía, el consumo y las sobredosis que se atienden en los Servicios de Urgencias, han ido en aumento desde entonces. El GHB también recibe la denominación de “droga de los violadores” ya que se han descrito casos en los que sus efectos sedantes han sido utilizados con finalidad de abuso sexual.

Como droga de abuso, el GHB se administra por vía oral, absorbiéndose rápidamente, con una biodisponibilidad del 60% (Figura 1). El pico de concentración plasmática se produce

## 7.- Éxtasis Líquido (GHB)

a los 20-40 minutos de su administración y la semivida de eliminación es muy corta (20-50 min). La GHB deshidrogenasa hepática lo metaboliza a succinato semialdeído, que puede pasar posteriormente al ciclo de Krebs o convertirse en GABA. El 1% de la dosis de GHB administrada se elimina inalterado por la orina, donde sólo es detectable en las primeras 6-12 horas después del consumo.



[Fig 1.- Cinética, metabolización y eliminación del GHB].

# 7.- Éxtasis Líquido (GHB)

## 7.2 Objetivo de su consumo

El GHB se consume por vía oral, y se presenta en estado líquido en ampollas de unos 10mL (Figura 2). El patrón de consumo más frecuente de GHB es combinado con otras sustancias de abuso como alcohol, cocaína, ketamina, cannabis, derivados anfetamínicos, o alucinógenos. Sus efectos son dosis dependientes (Tabla 1) y pueden verse potenciados por otros depresores del SNC, por lo que pueden producirse intoxicaciones graves con dosis bajas de GHB.



[Fig 2.- Diferentes envases de GHB].

# 7.- Éxtasis Líquido (GHB)

Tabla 1. Efectos de las dosis altas y bajas de GHB

DOSIS BAJAS (0,5-1,5 g)	DOSIS ALTAS (1,5-2,5g)
Relajación	Efectos pro-sexuales*
Aumento de la sociabilidad	Vértigo
Disminución de las habilidades motoras	Dificultad para la acomodación de la mirada
Animosidad	Cambios de humor
Sensación de mareo	Habla disártrica
Aumento de la percepción tridimensional	Náuseas
Aumento de la percepción musical	Somnolencia

\* Incremento del sentido del tacto y del deseo de tocar, potenciación de la libido y de la sensualidad, mayor capacidad de erección con orgasmos más intensos.

## 7.3 Manifestaciones clínicas de la sobredosis

La sobredosis por GHB presenta un cuadro clínico muy estereotipado, con sintomatología

## 7.- Éxtasis Líquido (GHB)

inicial variable (desorientación o confusión, fluctuación del nivel de conciencia, vómitos) en función de la dosis y de otras sustancias consumidas conjuntamente. En general, los pacientes se presentan con episodios, habitualmente autolimitados, de descenso del nivel de conciencia, que en ocasiones llega al coma, que puede ser de rápida instauración, muy profundo, hipotónico e hiporrefléctico, aunque de corta duración. Casos más graves pueden cursar con convulsiones y depresión respiratoria. Es característica la amnesia retrógrada.

Los hallazgos más habituales se observan en la Tabla 2 (datos extraídos de una serie de 464 casos de intoxicaciones por GHB recogidos en el Servicio de Urgencias del Hospital Clinic de Barcelona)

**Tabla 2. Manifestaciones observadas en mayor porcentaje en la intoxicación por GHB**

SIGNO / SÍNTOMA	PORCENTAJE
<b>Nivel de conciencia según Glasgow Coma Score (GCS)</b>	
- GCS 3-8	50%
- GCS 9-12	23%
- GCS 13-15	27%
<b>Síntomas neurológicos <sup>1</sup></b>	60%

## 7.- Éxtasis Líquido (GHB)

SIGNO / SÍNTOMA	PORCENTAJE
Síntomas digestivos <sup>2</sup>	28%
Alteraciones de conducta <sup>3</sup>	22%
Síntomas respiratorios <sup>4</sup>	17%
Síntomas cardiovasculares <sup>5</sup>	15%
Bradicardia (FC < 60 lat/min)	17%
Bradipnea (FR < 10 resp/min)	14%
Hipotermia (Temp < 35,5°C)	11%
Hipoxemia (Sat O2 < 95%)	11%
Hipotensión (TAS < 90 mmHg)	3%
<b>Pupilas</b>	
- Midriasis	42%
- Miosis	26%
- Medias	32%

<sup>1</sup> Cefalea, inestabilidad, convulsiones, desorientación, alteraciones del lenguaje. <sup>2</sup> Náuseas, vómitos, dolor abdominal. <sup>3</sup> Agresividad, desinhibición, labilidad emocional. <sup>4</sup> Tos, disnea. <sup>5</sup> Palpitaciones, malestar torácico (sin características clínicas de cardiopatía isquémica).

# 7.- Éxtasis Líquido (GHB)

## 7.4 Diagnóstico clínico y analítico de la sobredosis

El paciente tipo es un varón joven, traído a Urgencias durante las horas nocturnas del fin de semana, que ha consumido GHB junto con alcohol y otras drogas de abuso, y cuyo principal motivo de consulta es la disminución del nivel de conciencia. Respecto a los datos encontrados en la exploración física, es llamativa la presencia de midriasis o pupilas medias en un 42% y 32%, respectivamente, a pesar de ser el GHB un depresor del SNC. Este dato clínico puede ser útil en el diagnóstico diferencial con la sobredosis de opiáceos.

El GHB sólo se detecta en sangre u orina mediante técnicas analíticas complejas (cromatografía de gases combinada con espectrometría de masas) que no suelen estar disponibles en los Laboratorios de Urgencias de nuestro medio.

## 7.5 Tratamiento de la sobredosis.

El principal motivo de admisión en Urgencias es el bajo nivel de conciencia. En ocasiones el coma puede ser muy profundo y con apneas, por lo que puede requerir ventilación mecánica y oxigenoterapia durante un corto período de tiempo. El resto del tratamiento es sintomático y en función de las manifestaciones clínicas. No hay antídoto: la naloxona, el

## 7.- Éxtasis Líquido (GHB)

flumazenilo o la fisostigmina son ineficaces. La descontaminación digestiva no está indicada debido a la rápida absorción gástrica del GHB. La extracción forzada por vía renal o extrarrenal no está indicada debido a la corta semivida de eliminación. La actitud a tomar en el coma por GHB se resume en:

1. Monitorizar al paciente (especialmente Sat O2).
2. Colocarlo en decúbito lateral izquierdo para prevenir broncoaspiraciones.
3. Canular una vía venosa.
4. Descartar hipoglucemia.
5. Observación.

### 7.6 Efectos clínicos a largo plazo del consumo de GHB

La administración continuada de GHB se ha relacionado con un incremento de la hormona de crecimiento, aumentando secundariamente la masa muscular, por lo que en sus orígenes fue utilizado por los culturistas.

El uso continuado de GHB se asocia a riesgo de adicción, lo que implica repetida autoadministración, tolerancia, *craving* y compulsión de búsqueda de la droga. Puede aparecer después de un consumo continuado de 2 ó 3 meses, aunque depende de la cantidad

## 7.- Éxtasis Líquido (GHB)

habitual y del intervalo entre los episodios de consumo.

En los adictos se ha descrito un síndrome de abstinencia, que se inicia entre 3 y 6 horas después de la última dosis, caracterizado por ansiedad, hipertensión arterial, taquicardia, insomnio, anorexia, náuseas y vómitos, seguidos de temblor, diaforesis, confusión, delirio y alucinaciones. También se ha descrito un síndrome de Wernicke-Korsakoff inducido por el GHB.



# ***Poppers***

**Santiago Nogué Xarau**

Sección de Toxicología Clínica.

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

# 8.- Poppers

## 8.1 Introducción

Bajo el epígrafe de *poppers* se incluyen una serie de sustancias químicas que se utilizan como sustancias de abuso con la finalidad primordial de conseguir efectos afrodisíacos, potenciar las percepciones durante los actos sexuales y facilitar la sodomización. Aunque son muchas las “drogas” que la humanidad ha venido utilizando con estos objetivos desde tiempo inmemorial, en este capítulo se incluyen únicamente un grupo de ellas, caracterizado por ser derivados del ácido nitroso y por su acción vasodilatadora. Suelen adquirirse en *sex-shops* y en establecimientos donde se practican actividades sexuales comerciales. Pueden obtenerse también a través de Internet bajo la apariencia de disolventes, limpia-cabezales o ambientadores. Algunas de estas sustancias se han usado durante muchos años en la práctica médica como vasodilatadores, especialmente en el tratamiento de la cardiopatía isquémica.

## 8.2 Composición química

Los *poppers* engloban una o varias sales formadas por la combinación del ácido nitroso con una base, y que da lugar a diversos nitritos (Tabla 1).

## 8.- Poppers

Tabla 1. Componentes químicos que pueden encontrarse en los botellines de *poppers*

Nitrito de amilo o de isoamilo  
Nitrito de butilo o de isobutilo  
Nitrito de ciclohexilo  
Nitrito de etilo

### 8.3 Forma de consumo

Los *poppers* se presentan al consumidor en forma líquida, en botellines pequeños de unos 10 mL y opacos para evitar su degradación por la luz (Figura 1). Al ser un líquido muy volátil, puede esnifarse por vía nasal, pero también se ingiere por vía oral. Habitualmente se consume una única “dosis”, que puede repetirse si no se alcanzan los objetivos deseados. En algunos casos puede dificultar la erección, por lo que frecuentemente se combina con inhibidores de la fosfodiesterasa (Viagra®, Cialis®,...)



[Fig 1.- Botellines adquiribles a través de Internet, conteniendo *poppers*. Disponible en: <http://en.wikipedia.org/wiki/Image:HOpoppers.jpg>].

# 8.- Poppers

## 8.4 Cinética

Los nitritos se absorben con gran rapidez, tanto por vía nasal como digestiva, y sus efectos son ya perceptibles a los pocos minutos y pueden persistir hasta 1-2 horas. La vía transdérmica es otra potencial vía de absorción de estos productos, pero no suele utilizarse. Se metabolizan en el hígado por hidrólisis a través de la enzima glutatión-nitrito orgánico reductasa, originando metabolitos hidrosolubles que se eliminan por la orina.

## 8.5 Acción fármaco-toxicológica

Los nitritos son dilatadores del músculo liso arterial y venoso al aumentar la formación de óxido nítrico. A dosis bajas predomina la venodilatación reduciendo la precarga ventricular, mientras que a dosis más elevadas predomina la dilatación arterial y la reducción de la postcarga del ventrículo izquierdo, lo que se traduce en hipotensión arterial. La dilatación arteriolar de la cara y el cuello se manifiesta en forma de rubor y la dilatación de los vasos arteriales meníngeos en cefalea. Producen también relajación esfinteriana.

La sobredosis de *poppers* puede conducir a una hipotensión arterial sintomática. Además, por su capacidad oxidante, transforman el hierro bivalente ( $Fe^{2+}$ ) del hem de la molécula de

## 8.- Poppers

hemoglobina en trivalente ( $\text{Fe}^{3+}$ ), convirtiendo la hemoglobina (Hb) en metahemoglobina (MHb). Esta sutil modificación tiene una gran trascendencia, porque el oxígeno es incapaz de unirse al  $\text{Fe}^{3+}$  y por ello se reduce la capacidad de transporte de oxígeno con la sangre. Además, la MHb desplaza hacia la izquierda la curva de disociación de la oxihemoglobina, reduciendo la cesión de oxígeno e incrementando el déficit de oxigenación tisular, especialmente en los órganos más oxígeno-dependientes: el SNC y el corazón.

El uso regular de estas sustancias induce tolerancia.

### 8.6 Objetivos del consumo

Los *poppers* se consumen para desinhibir, excitar el deseo sexual, conseguir orgasmos intensos y prolongados y facilitar la penetración anal, ya que relajan la tonicidad esfinteriana. En la consecución de estos objetivos, las expectativas del consumidor son probablemente más importantes que las acciones de la droga.

### 8.7 Manifestaciones de la sobredosis

Por un lado, son patentes las consecuencias de la vasodilatación en forma de rubor facial,

## 8.- Poppers

cefaleas, mareos, náuseas, vómitos, inestabilidad, sudoración, síncope o lipotimias, que se acompañan de hipotensión arterial y taquicardia sinusal.

Por otro, la metahemoglobinemia se caracteriza por conferir un tinte cianótico a la piel y mucosas, que no se acompaña de hipoxemia arterial, ya que no hay hipoventilación alveolar ni alteración en la difusión del oxígeno a través de la membrana alveolo-capilar pulmonar. Si la metahemoglobinemia es extrema (> 40-50%), pueden aparecer manifestaciones de isquemia miocárdica (dolor torácico, cambios electrocardiográficos), cerebral (estupor, obnubilación, coma, convulsiones) y metabólica (acidosis).

No se han descrito efectos a largo plazo por el consumo de esta droga.

### 8.8 Diagnóstico

Las manifestaciones vegetativas y la cianosis perturban tanto al paciente y a su entorno, que éste suele acudir espontáneamente al Servicio de Urgencias al poco tiempo de realizar el consumo e informar del mismo.

Las técnicas analíticas disponibles habitualmente en Urgencias no permiten identificar este tipo de droga, por lo que el diagnóstico es clínico y basado en las manifestaciones descritas en el epígrafe anterior, especialmente la cianosis no hipoxémica.

## 8.- Poppers

Los pulsioxímetros convencionales no identifican la presencia de MHb, por lo que al aplicarlos al paciente muestran saturaciones normales o ligeros descensos que son falsas. Sólo un cooxímetro permite cuantificar los diversos tipos de hemoglobina y evaluar la potencial gravedad (Tabla 2).

**Tabla 2. Concentraciones de MHb, manifestaciones asociadas y nivel de gravedad**

MHb (%)	Manifestaciones	Gravedad
1-2 %	Ninguna	Estado fisiológico
3-5 %	Ninguna	Indica exposición anormal a un agente oxidante
6-20%	Cianosis	Leve
21-40%	Cefalea, náuseas, vómitos, inestabilidad, sudoración, ansiedad, hipotensión arterial, taquicardia sinusal	Moderada
41-60%	Estupor, obnubilación, dolor torácico, convulsiones, coma, cambios ECG, acidosis metabólica	Grave
> 60%	Parada cardiorespiratoria	Potencialmente mortal

## 8.- Poppers

### 8.9 Tratamiento

Un primer grupo de medidas son sintomáticas e incluyen, en caso de cianosis, la oxigenoterapia a elevada concentración aunque el paciente no esté hipoxémico y la saturación de la oxihemoglobina por pulsioximetría sea aparentemente normal, ya que el aumento del oxígeno disuelto en el plasma contribuye a aumentar el transporte de oxígeno. La hipotensión arterial se corrige con expansores plasmáticos.

La MHb tiene un antídoto específico, el azul de metileno, un agente reductor que revierte con rapidez el  $\text{Fe}^{3+}$  a  $\text{Fe}^{2+}$ , reconvirtiendo la MHb a Hb y normalizando con ello el transporte de oxígeno. Se indica en presencia de cianosis, especialmente si la concentración de MHb es superior al 20% o el enfermo está sintomático. Se administra por vía intravenosa a la dosis inicial de 1 mg/Kg. disuelto en 100 mL de suero salino a pasar en 15 min. Su acción es muy rápida y si el paciente no mejora puede repetirse la misma dosis al cabo de 60 min., pero sin llegar a superar nunca la dosis total acumulada de 7 mg/Kg. La orina se tiñe de un color azulado durante varias horas.

Los casos refractarios, muy graves o con MHb superior al 60% pueden ser tributarios, además, de un recambio sanguíneo (exanguino-transfusión) que aporte hematíes sin MHb. La rápida absorción, metabolización y excreción hacen innecesarias las técnicas de descontaminación digestiva (en caso de ingesta oral) o las que fuerzan la eliminación renal (diuresis forzada) o extrarrenal (hemodiálisis) del tóxico.



# **Ketamina**

**Miguel Galicia Paredes**

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

# 9.- Ketamina

## 9.1 Introducción

La ketamina es un anestésico general dotado de una potente acción analgésica, comercializado en España y en muchos otros países (Figura 1). Fue sintetizada en 1962 y se introdujo en la práctica clínica en los años sesenta como un anestésico disociativo. Aunque se sigue utilizando como anestésico en veterinaria y en clínica humana, lo que permite que se pueda conseguir ilegalmente con relativa facilidad, su uso médico es cada vez menor por su acción simpática y frecuentes reacciones psicomiméticas. La ketamina tiene también importantes propiedades alucinógenas, psicodélicas y estimulantes, que en estos últimos 20 años han hecho aumentar su consumo con fines recreativos, vinculado al crecimiento de la cultura *dance*.

La ketamina recibe muchos nombres en argot como K, Ket, Keta, Ketalandia, Jet, Keller, Special K, Kit-Kat, Vitamina K, Super K, Super ácido, CK o Calvin Klein (combinación de ketamina y cocaína) o Mary-K (mezclada en porros con marihuana). Los consumidores denominan "Estado K" al cambio psíquico que provoca la ketamina y dicen que han visitado *K-land*, la Zona-K o el Agujero K (*K-hole*).



[Fig 1.- Ampolla de ketamina de uso hospitalario].

# 9.- Ketamina

Su estructura química es parecida a la de la fenciclidina, un anestésico retirado del mercado debido a los efectos secundarios de tipo psicológico que producía en los pacientes, y que también se ha utilizado como droga recreacional en los ambientes *underground*, donde era conocida como *Peace Pill* -píldora de la paz-, polvo de ángel o superpasto.

En el mercado ilícito la ketamina puede presentarse de muchas formas: líquido incoloro, polvo o cristales blancos, comprimidos o cápsulas. Puede encontrarse alterada con efedrina, cafeína, manitol u otras sustancias. Actualmente se está introduciendo con fuerza en España.

## 9.2 Aspectos cinéticos y mecanismo de acción

Su presentación comercial como anestésico es en forma de viales de 10 mL para uso IV o IM, conteniendo 50 mg/mL de sustancia activa. Para su uso recreacional puede inyectarse pero, más habitualmente, se procede a evaporar el disolvente calentándola al horno, al microondas o a fuego lento, convirtiéndola en un polvo que se toma por vía oral, fumado o, mucho más frecuentemente, esnifado.

Cuando se toma por vía oral, no se absorbe bien y se produce, además, un primer paso hepático de metabolización, por lo que su biodisponibilidad es baja. Se metaboliza a través del citocromo P450; su primer metabolito es la norketamina, que tiene una actividad aún

## 9.- Ketamina

mayor que la ketamina. Los valores de norketamina son elevados tras la administración oral; posteriormente, tras hidrólisis y conjugación, se producen compuestos hidrosolubles que se eliminan por la orina. Su semivida de eliminación es de unas 2-3 h (Tabla 1)

**Tabla 1. Farmacocinética de la Ketamina**

Vía de administración	Tiempo de latencia	Duración de efectos	Dosis
Intravenosa	30 seg	10 min	50-150 mg
Intramuscular	4-10 min	1-2 h	50-150 mg
Oral	10-30 min	4h	50-450 mg
Nasal	5-12 min	1-2 h	10-200mg

La ketamina interactúa con receptores de la N-metil-d-aspartato (NMDA) y con receptores nicotínicos, muscarínicos, opiáceos y monoaminérgicos, así como sobre los canales del calcio y el sodio. También inhibe la recaptación de noradrenalina, dopamina, glutamato y serotonina.

# 9.- Ketamina

## 9.3 Objetivo de su consumo

La ketamina es apreciada por los consumidores por combinar efectos hipnóticos, analgésicos y amnésicos, sin pérdida de conciencia ni depresión respiratoria. En estudios con voluntarios sanos, la ketamina induce síntomas positivos y negativos similares a los de la esquizofrenia, con alteraciones de la percepción, reducción del rendimiento cognitivo, estados disociativos, dificultad para recordar palabras y disminución de la memoria inmediata.

El efecto suele comenzar con ansiedad, taquicar dia, temblores, acúfenos y parestesias. Posteriormente, pérdida del control corporal, disnea, disartria, discinesias, ataxia, parálisis, diplopia, alteraciones auditivas, desorientación y náuseas. A mayor dosis, entumecimiento corporal, alteración de la percepción temporal, sentimientos de que el propio individuo o el entorno son irreales, percepción de salir del propio cuerpo (*out of body experience*) y de estar muy cerca de la muerte (*near death experience*).

Existen diferentes perfiles de consumidores. Hay quienes la utilizan para disminuir los efectos secundarios negativos del éxtasis o las anfetaminas (tensión mandibular), mientras que otros consumidores buscan sus efectos alucinógenos y de despersonalización.

Como ocurre con otras sustancias alucinógenas, los efectos varían mucho dependiendo no sólo de la dosis o la vía de administración, sino también del entorno físico de consumo y la

# 9.- Ketamina

predisposición personal (personalidad del consumidor, situación emocional, motivaciones, expectativas del consumo).

## 9.4 Manifestaciones clínicas de la sobredosis

La ketamina es un potente anestésico que puede ser extremadamente peligroso, sobre todo si se combina con otras drogas depresoras y/o se consume en contextos inadecuados e inseguros. Puede provocar amnesia, pérdida del control corporal durante horas, e incluso coma.

A las complicaciones directamente derivadas de sus efectos se añade el riesgo de padecer diversos accidentes debidos a la incapacidad física que provoca, que se traduce en pérdida del equilibrio, caídas e incapacidad de reaccionar ante cualquier imprevisto.

La sobredosis de ketamina puede provocar una sintomatología variable, que se recoge en la Tabla 2

# 9.- Ketamina

Tabla 2. Manifestaciones clínicas de la sobredosis de ketamina

<b>Síntomas cardiovasculares</b>	Palpitaciones, taquicardia, hipertensión arterial, dolor torácico, parada cardiaca
<b>Síntomas neurológicos</b>	Cefalea, mareos, vértigos, ataxia, disartria, temblores, distonías, convulsiones, polineuropatía, amnesia, aumento de la presión intracraneal, coma
<b>Síntomas respiratorios</b>	Bradipnea, neumonía aspirativa, parada respiratoria
<b>Síntomas oftalmológicos</b>	Diplopia, nistagmo, midriasis, aumento de presión intraocular
<b>Síntomas psiquiátricos</b>	Ansiedad, agitación, delirio, alucinaciones, ataques de pánico
<b>Síntomas digestivos</b>	Náuseas, vómitos

Los síntomas tienden a menguar espontáneamente y en relativamente poco tiempo. No hay alteraciones biológicas específicas.

# 9.- Ketamina

Aunque en España no se han descrito muertes por sobredosis pura de ketamina (en ausencia de otras drogas como el alcohol o de reacciones idiosincrásicas no relacionadas con la dosis), sí que han ocurrido, aunque muy raramente, en otros países, y la causa principal es la insuficiencia respiratoria.

## 9.5 Diagnóstico

La ketamina no es detectada en los análisis rutinarios de drogas de abuso, que se basan en técnicas de enzoinmunoensayo y que son las habitualmente disponibles en los Servicios de Urgencias. Para su detección en sangre y orina se precisa un cromatógrafo de gases. El tiempo de detección se sitúa en las 72 horas aproximadamente para una dosis única, sin embargo, en usuarios compulsivos la ketamina puede tardar en eliminarse hasta más de siete días después del consumo.

## 9.6 Tratamiento

La ketamina carece de antídoto, por lo que las medidas a aplicar serán sintomáticas y de soporte general, en caso necesario. Los pacientes en coma despiertan en pocas horas,

# 9.- Ketamina

aunque la sedación puede persistir durante 24 h. Los puntos clave son:

1. Monitorizar al paciente (especialmente Sat O2).
2. En caso de coma, colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo (para prevenir broncoaspiraciones).
3. Canular una vía venosa.
4. Descartar la hipoglucemia.
5. En caso de ansiedad o alucinaciones, será necesaria la sedación con benzodiazepinas.
6. La conducta psicótica podría requerir el uso de neurolépticos.

## 9.7 Efectos clínicos a largo plazo de su consumo

El consumo continuado de ketamina se asocia a una gran variedad de problemas psiquiátricos (ansiedad, delirios paranoides, alucinaciones persistentes, fragmentación de la personalidad, manía, depresión, tentativas de suicidio) y a alteraciones del sueño (insomnio, pesadillas, terrores nocturnos). Sin embargo, a veces es difícil establecer si estos trastornos ya eran

## 9.- Ketamina

previos al inicio del consumo.

También se describen *flashbacks* consistentes en episodios de segundos de duración, en los que se experimentan cambios en la percepción y otros síntomas somáticos que recuerdan a los de una experiencia anterior, alteraciones en el aprendizaje y en la memoria.

En los consumidores, aunque se ha comprobado el deseo incontrolable de tomar la droga, su elevada tolerancia a los efectos psicodélicos y la tendencia al consumo de forma abusiva, no hay evidencia de síndrome fisiológico de abstinencia. Sin embargo, sí se ha descrito un síndrome de abstinencia psicológico severo.

Estos efectos del consumo crónico podrían tardar meses en desaparecer o hasta dos años después de haber abandonado el consumo.



# LSD

**Santiago Nogué Xarau**

Sección de Toxicología Clínica.

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

# 10.- LSD

## 10.1 Introducción

El LSD o dietilamida del ácido lisérgico es un producto sintético descubierto por Hoffman en 1938 y es el más potente alucinógeno conocido hasta el momento actual. Su consumo genera un estado “psicodélico” caracterizado por la distorsión sensorial y la percepción de sensaciones inexistentes (alucinaciones).

Aunque el uso de sustancias con finalidad alucinógena es muy antiguo en la historia de la humanidad, la introducción del LSD marcó un punto de inflexión a partir de los años 60, al incorporarse a un peculiar *modus vivendi* (cultura *hippie* o anticonvencional) y a su uso con fines puramente lúdicos o creativos. Al LSD se le conoce también con el nombre de “ácido” o “trip”.

## 10.2 Aspectos farmacológicos

La estructura química del LSD es parecida a la de la mezcalina (alcaloide del cactus peyote) y la psilocina (alcaloide de los hongos del género o *Psilocybes*), también alucinógenos, que a su vez se parecen a la serotonina, uno de los más importantes neurotransmisores del SNC. El LSD tiene acciones en múltiples sitios del SNC, desde la corteza a la médula espinal, con acción agonista sobre receptores serotoninérgicos.

# 10.- LSD

## 10.3 Formas de consumo, dosis y efectos esperados

El LSD sólo se consume por vía oral y se ofrece al consumidor en forma líquida (mini cápsulas) o, más frecuentemente, en sellos, papel secante o grageas impregnados de 50 a 150  $\mu$ g de la droga (Figuras 1 y 2).

La ingesta de tan sólo 20-25  $\mu$ g de LSD ya es capaz de inducir efectos sobre el SNC. A los pocos minutos se incrementan los influxos sensoriales, con sensación de mayor claridad y al mismo tiempo menor control sobre lo que se está experimentando. Con frecuencia se tiene la sensación de que una parte de sí mismo es un observador pasivo mientras que la otra parte



[Fig 1.- "Sellos" impregnados con LSD. Disponible en: [www.erowid.org](http://www.erowid.org)].

## 10.- LSD



[Fig 2.- Mini-grageas impregnadas con LSD. Disponible en: [www.erowid.org](http://www.erowid.org)].

participa y recibe las insólitas experiencias personales. El ambiente suele percibirse como bello y armonioso. Las más leves sensaciones cobran un profundo significado. Se reduce la capacidad para diferenciar los límites de un objeto de los de otro, y diferenciar entre el yo y el medio. Los objetos pueden deformarse, los colores y sonidos se perciben con gran intensidad y calidad, como nunca antes, y pueden presentarse alucinaciones de predominio visual, pero también auditivas, táctiles, gustativas y olfativas. El consumidor se siente más sensible al arte, a la música, a los

sentimientos humanos y a la armonía del universo. El clímax se alcanza en 1-2 horas y puede prolongarse de 4-6 horas e incluso más.

Además, son objetivables acciones simpáticomiméticas como midriasis, hipertensión arterial, taquicardia, hiperreflexia, temblor, náuseas, piloerección, debilidad muscular e incremento de la temperatura corporal.

La capacidad adictiva del LSD es baja y es una droga de consumo habitualmente esporádico y en grupo. Puede desarrollarse tolerancia si se reincide en el consumo.

# 10.- LSD

## 10.4 Manifestaciones de la sobredosis

Las percepciones sensoriales pueden volverse negativas y agresivas contra el propio individuo (micropsias, macropsias), sensación de fragmentación o desintegración del yo, y pueden conducirle a un estado de terror y pánico, con ideas delirantes y paranoicas, conducta agresiva y violenta y actitudes inapropiadas que pueden poner en riesgo a su entorno o al propio individuo.

Además aparecen mareos, debilidad, somnolencia, náuseas, hiperventilación y parestesias. No se conocen muertes directamente atribuibles al LSD, pero se han producido accidentes fatales por precipitación y suicidios durante el estado de intoxicación.

## 10.5 Diagnóstico

El diagnóstico de las sobredosis es fundamentalmente clínico y habitualmente es el propio individuo el que reconoce el consumo de LSD. Otras drogas de abuso pueden dar cuadros clínicos semejantes (mezcalina, psilocina, anfetaminas, ketamina,...). En algunos Servicios de Urgencias hay técnicas analíticas disponibles que permiten identificar la presencia de LSD en la orina.

## 10.6 Tratamiento

El LSD carece de antídoto. Por tanto, en caso de sobredosis o de un “mal viaje” sólo se aplican medidas sintomáticas y psicoterapéuticas. Las benzodiacepinas reducen la ansiedad. Algunos pacientes requieren antipsicóticos, tipo olanzapina o risperidona, por la psicosis tóxica. Conviene controlar las constantes vitales para valorar el grado de respuesta simpática y prevenir las conductas auto o heterolesivas.

La rápida absorción del producto no justifica la utilización de técnicas de descontaminación digestiva, y tampoco es rentable la diuresis forzada ni la depuración extrarrenal.

## 10.7 Efectos a largo plazo del consumo de LSD

Los consumidores de LSD experimentan con frecuencia *flashback*, es decir, reviven al cabo de días, semanas o meses, experiencias psicodélicas ya pasadas, sin reincidir en la toma de LSD, aunque en ocasiones el desencadenante de estas percepciones es el consumo de cannabis.

En pacientes con diagnóstico de psicosis esquizofrénica se recoge, en ocasiones, el antecedente de haber estado consumiendo LSD durante un cierto período de tiempo, por lo que se discute en la literatura médica el papel que esta droga puede tener en el desarrollo de esta y otras patologías psiquiátricas.



# Inhalables volátiles

**Santiago Nogué Xarau**

Sección de Toxicología Clínica.

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

# 11.- Inhalables volátiles

## 11.1 Introducción

Los inhalables volátiles son un conjunto de productos químicos que se utilizan como drogas de abuso y que se caracterizan por ser gases, aerosoles o más habitualmente líquidos volátiles, de uso corriente doméstico o industrial, no sujetos a ningún tipo de prohibición o restricción, fácilmente disponibles, de coste económico muy reducido y que se inhalan por vía nasal y pulmonar por sus efectos sobre el SNC.

## 11.2 Substancias incluidas

La mayoría de ellos son hidrocarburos como la gasolina, tolueno, eter etílico, tricloroetano, tricloroetileno, percloroetileno, acetona, butano, esencia de trementina (aguarrás), freón, y muchos otros.

Con frecuencia, estos productos entran en la composición de colas, pegamentos, barnices y disolventes, o se usan en la industria como propelentes en envases de laca para el pelo o de nata para repostería. El óxido de nitrógeno o gas hilarante fue utilizado en una época para divertimento del público en circos y ferias ambulantes.

# 11.- Inhalables volátiles

## 11.3 Forma de administración

Botellas con estos productos son esfinadas directamente por el bocal del contenedor, vía oral y/o nasal, o se impregna con ellos una toalla o trapo que se aspira profunda y repetidamente (Figura 1), o se coloca la cabeza en una bolsa de plástico con el frasco abierto también en su interior. Estas sustancias no se ingieren ni se inyectan.



[Fig 1.- Adolescentes inhalando solventes. Disponible en: <http://www.thaistudents.com>].

En el caso de los gases, a partir de una bombona se pueden rellenar globos cuyo contenido es inhalado también por vía respiratoria (Figura 2).



[Fig 2.- Globo adaptado para ser conectado a una bombona del gas de la risa (óxido de nitrógeno). Disponible en: <http://www.erowid.org>].

# 11.- Inhalables volátiles

## 11.4 Aspectos cinéticos

Estas drogas se absorben con gran rapidez. Son muy liposolubles y atraviesan la barrera hematoencefálica, dando lugar de forma inmediata a los efectos psicoestimulantes. Su semivida es corta, eliminándose en parte inalterados por vía respiratoria y metabolizándose en el hígado, dando lugar a derivados que se excretan por la orina.

## 11.5 Objetivos de su consumo

En su conjunto, todas estas sustancias son depresoras del SNC pero, al igual que ocurre con el alcohol etílico, a dosis bajas tienen un efecto desinhibidor que se traduce en forma de embriaguez, euforia, hilaridad y bienestar general.

## 11.6 Sobredosis

La excesiva inhalación de estos productos puede deprimir el nivel de conciencia, desde la somnolencia y el estupor hasta el coma profundo, con hipoventilación alveolar. El nistagmo acompaña con frecuencia a estas manifestaciones neurológicas.

# 11.- Inhalables volátiles

Algunos de ellos, sobre todo los hidrocarburos halogenados, son cardiotoxicos, incrementando la excitabilidad miocárdica y siendo causa de arritmias. Los óxidos de nitrógeno pueden dar lugar también a una metahemoglobinemia (ver el capítulo de *poppers*).

La muerte podría sobrevenir por asfixia, al caer en coma con la cabeza dentro de una bolsa en la que se está esnifando el producto, o por una arritmia ventricular maligna.

## 11.7 Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y los laboratorios de Urgencias carecen de las técnicas analíticas para identificar estas sustancias.

## 11.8 Tratamiento

Los inhalables volátiles no tienen antídoto específico, excepto en el caso de que se produzca una metahemoglobinemia por abuso del gas hilarante.

Por ello, las medidas son sintomáticas e incluyen, en caso necesario, el soporte ventilatorio

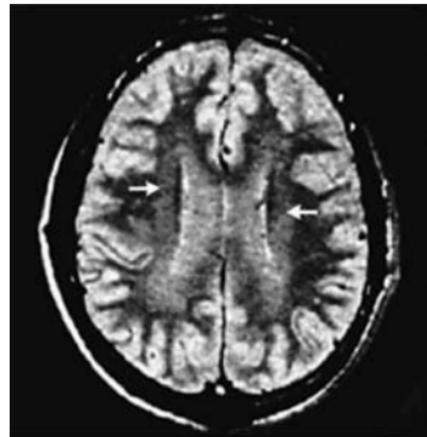
# 11.- Inhalables volátiles

(por coma profundo), la monitorización cardíaca (sobre todo si se han inhalado hidrocarburos halogenados) y el uso de antiarrítmicos (beta-bloqueantes).

## 11.9 Efectos a largo plazo

El abuso repetido de estas sustancias puede producir irritación cutánea y de las vías respiratorias y tener graves consecuencias sobre el sistema nervioso, en forma de un deterioro cognitivo por leucoencefalopatía tóxica (Figura 3) o de polineuritis. El abuso de tolueno es nefrotóxico y el de algunos hidrocarburos puede inducir aplasia medular.

[Fig 3.- Resonancia magnética cerebral de un varón con demencia y una larga historia de abuso de tolueno. Se observa una hiperdensidad de la materia blanca cerebral y un agrandamiento ventricular (flechas). Disponible en: New Engl J Med 2001; 345: 425.].





# Plantas alucinógenas

**Santiago Nogué Xarau**

Sección de Toxicología Clínica.

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

# 12.- Plantas alucinógenas

## 12.1 Introducción

El consumo de plantas con finalidad alucinógena es casi tan antiguo como la propia humanidad. El hallazgo de la capacidad alucinógena que poseían algunas plantas debió ser casual, cuando el hombre primitivo yendo en busca de comida descubriría accidentalmente que algunas de ellas perturbaban su mente, distorsionando la realidad y haciéndole percibir sensaciones inexistentes. Con posterioridad, estas plantas se incorporaron voluntariamente a rituales místicos y religiosos, actos de brujería, chamanismo y curanderismo, siendo mucho más reciente su uso con ánimo exclusivamente lúdico entre jóvenes que van en busca de nuevas sensaciones.

Muchas de estas plantas crecen en nuestro medio y se caracterizan por sus efectos anticolinérgicos como la *Atropa belladonna* (Figura 1), *Datura stramonium* (Figura 2), *Hyoscyamus niger* (Figura 3), *Hyoscyamus albus* (Figura 4) y otras. Por tanto, son fácilmente accesibles, sin coste económico y su cultivo (a diferencia del *Cannabis sativa*) no está prohibido. Algunas pueden encontrarse también en herboristerías, ya que a bajas dosis tienen potencial terapéutico y un uso tradicional (asma bronquial, etc.). No se tratan en este apartado a los cactus “mágicos” (peyote), por no crecer en nuestro medio, ni tampoco a los hongos alucinógenos (*Amanita muscaria*, *Psilocybes*,...), aunque pueden adquirirse a través de Internet.

## 12.- Plantas alucinógenas



[Fig 1.- Fruto característico de la *Atropa belladonna* (solano furioso). Disponible en: [www.dkimages.com](http://www.dkimages.com)].



[Fig 2.- Flor y hojas de *Datura stramonium* (higuera del infierno). Disponible en: [www.floralimages.co.uk](http://www.floralimages.co.uk)].



[Fig 3.- *Hyoscyamus niger* (beleño negro). Disponible en: [www.nemorivagus.es](http://www.nemorivagus.es)].



[Fig 4.- *Hyoscyamus albus* (beleño blanco). Disponible en: [www.floradecanarias.com](http://www.floradecanarias.com)].

# 12.- Plantas alucinógenas

## 12.2 Principios activos y forma de consumo

Los principales alcaloides activos contenidos en estas plantas anticolinérgicas son la atropina, la escopolamina y la hiosciamina. Su actividad farmaco-toxicológica es por bloqueo de los receptores muscarínicos, y esta es también la base de su acción terapéutica como broncodilatadores, espasmolíticos, reductores de secreciones,...

Los consumidores usan las hojas de estas plantas o sus semillas para preparar infusiones que se toman por vía oral, habitualmente en grupos de adolescentes y menores de edad. Su objetivo principal es conseguir alucinaciones.

## 12.3 Manifestaciones clínicas

Los alcaloides de estas plantas se absorben bien a nivel gastrointestinal y en pocos minutos aparecen manifestaciones anticolinérgicas centrales y periféricas (Tabla 1).

# 12.- Plantas alucinógenas

Tabla 1. Síndrome anticolinérgico

<b>Manifestaciones en el SNC</b>	Inquietud Ansiedad Agitación Acatisia Delirio Alucinaciones Midriasis
<b>Otras manifestaciones</b>	Taquicardia sinusal Piel enrojecida y boca muy seca Ausencia de saliva y secreciones bronquiales Elevación de temperatura Reducción del peristaltismo intestinal Estreñimiento Retención urinaria

# 12.- Plantas alucinógenas

## 12.4 Tratamiento del síndrome anticolinérgico

El delirio y las alucinaciones requieren en primer lugar medidas psicoterapéuticas que traten de concienciar al paciente de que sus alucinaciones visuales, auditivas o táctiles son consecuencia de una sobredosis accidental, que está produciendo efectos transitorios que cederán habitualmente en menos de una hora. La administración de una benzodiazepina reducirá la ansiedad que siempre acompaña a estas sobredosis. Aunque el propio efecto anticolinérgico retrasa la absorción de los principios activos, el tiempo transcurrido entre la ingesta y la llegada a Urgencias suele hacer inútil la práctica de una descontaminación digestiva, aunque si este intervalo fuese realmente corto (inferior a 2-3 horas), el carbón activado por vía oral podría ser eficaz.

El antídoto de elección es la fisostigmina o eserina, un inhibidor de la acetilcolinesterasa que incrementa la disponibilidad de acetilcolina en los espacios sinápticos y compite con el bloqueo de los receptores muscarínicos que han provocado los alcaloides citados previamente. Al atravesar la barrera hematoencefálica, mejora no sólo las manifestaciones anticolinérgicas periféricas sino también las centrales, efecto que no pueden conseguir otros inhibidores de la colinesterasa como la prostigmina o neostigmina, ya que ésta no atraviesa la mencionada barrera. La fisostigmina se administra por vía intravenosa lenta, 1-2 mg en 5 minutos, que pueden repetirse al cabo de 15-30 min si no se han conseguido los efectos deseados. La



## 12.- Plantas alucinógenas

semivida de eliminación de este antídoto es corta, por lo que pueden ser necesarias dosis repetidas o iniciar una perfusión intravenosa continua (1-2 mg/hora) para controlar las manifestaciones anticolinérgicas centrales y muy en particular el delirio y las alucinaciones. La acción colinérgica de la fisostigmina se traduce en forma de bradicardia por lo que se aconseja su administración bajo monitorización electrocardiográfica y se considera contraindicada si el paciente está broncoespástico, bradicárdico o con trastornos de la conducción cardíaca.

### 12.5 Otras plantas alucinógenas sin actividad anticolinérgica

El consumo de *Cannabis sativa* puede llegar a producir alucinaciones, pero no es este el objetivo de su consumo (para más detalles, ver el capítulo de Cannabis en este mismo manual).

El *Solanum nigrum* (tomatillo del diablo, hierba mora) crece también en los descampados (Figura 5). Contiene solanina y saponina, y los trastornos del SNC (cefalea, obnubilación y alucinaciones) sólo se presentan si se ingieren frutos verdes en cantidad abundante. No hay tratamiento específico. Algunas solanáceas tienen también alcaloides con efectos anticolinérgicos, que responderían a la fisostigmina.

## 12.- Plantas alucinógenas

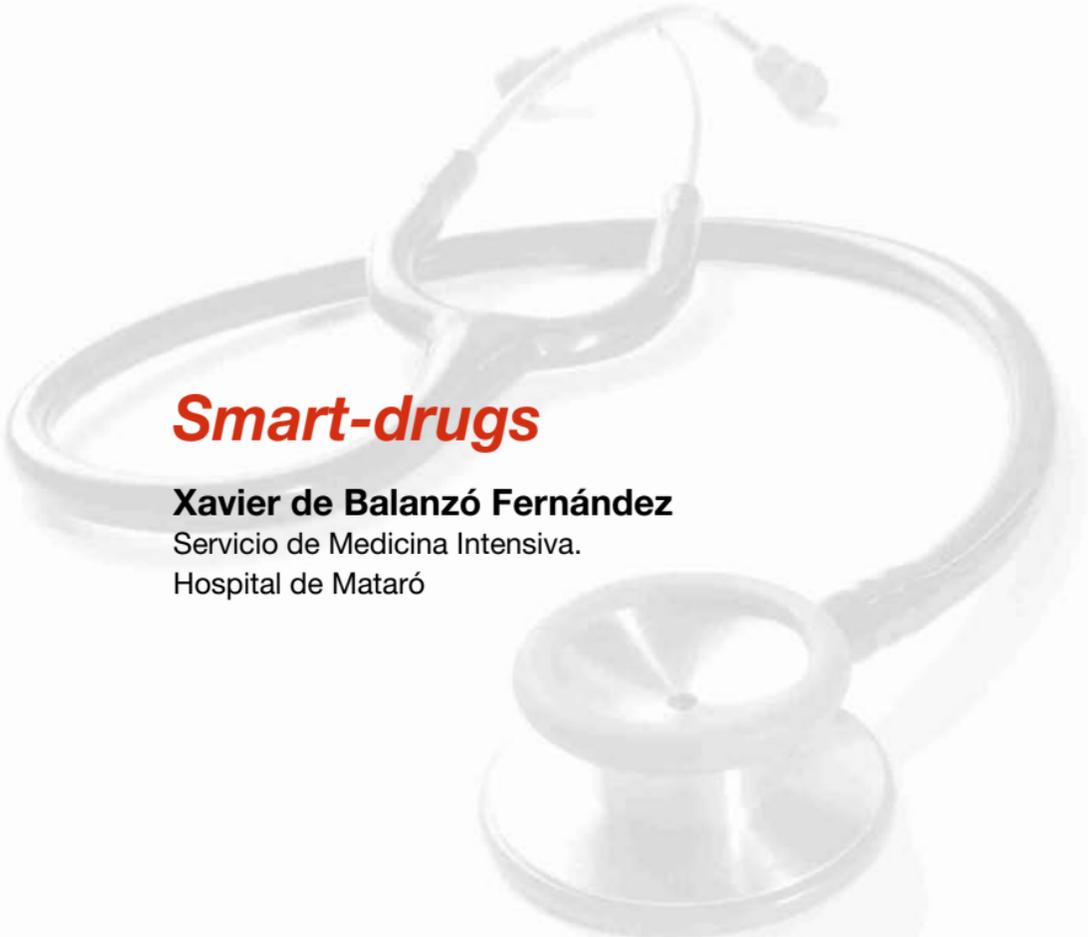
El *Solanum tuberosum* (patata) contiene solanina en las partes verdes de la planta (hojas y tallo) y también en los tubérculos antes de madurar. Los síntomas y el tratamiento son idénticos a los del *Solanum nigrum*.



[Fig 5.- *Solanum nigrum*. Disponible en: [www.floradecanarias.com](http://www.floradecanarias.com)].



[Fig 6.- *Solanum tuberosum*. Disponible en: [www.aphotofungi.com](http://www.aphotofungi.com)].



## ***Smart-drugs***

**Xavier de Balanzó Fernández**

Servicio de Medicina Intensiva.

Hospital de Mataró

# 13.- Smart-drugs

## 13.1 Introducción

La expansión del consumo de drogas, especialmente relacionada con el ocio y la diversión, es un hecho incontestable. A lo largo de la historia y a partir de productos de la naturaleza, el hombre ha sabido encontrar diversidad de sustancias con las que conseguir efectos psicotropos para distintos fines (prácticas religiosas, diversión, ocio, placer, etc.). Pero también debe considerarse que el consumo de determinados productos con el epíteto de “naturales” y que son ingeridos como tranquilizantes o “tónicos”, pueden generar reacciones adversas potencialmente graves al interactuar con medicamentos que toma el paciente como pueden ser los antidiabéticos, antidepresivos, antiparkinsonianos, anticoagulantes orales y otros.

En los capítulos precedentes se han expuesto los efectos tóxicos de muchos productos que se utilizan diariamente o durante el fin de semana. Una buena parte de ellos son conocidas como *club drugs*, sustancias consumidas en determinados lugares donde se combinan con la música y el baile maratoniano, amplificando las percepciones sensoriales, y en ocasiones pueden adquirirse con facilidad en los *smart shops*, *grow shops* o a través de internet. Los *smart shops* son establecimientos dedicados a la venta de “drogas inteligentes” o *smart drugs*, que son un conjunto de sustancias cuya característica común es, supuestamente, que expanden las capacidades cerebrales y/o minimizan su deterioro. En

## 13.- Smart-drugs

este grupo se integran algunos medicamentos, nutrientes, plantas y productos sintéticos, que tratan de imitar los efectos psicoactivos (alucinógenos, entactógenos, afrodisíacos, relajantes, euforizantes,...) de sustancias prohibidas como el MDMA o las anfetaminas. Aparecieron en el mercado durante la década de los noventa vinculados a las *rave parties*. Cuando las *raves* originales se prohibieron en las principales ciudades europeas y americanas, estas sustancias se ubicaron en las estanterías de los *smart shops* holandeses y en algunas tiendas australianas, desde donde se venden al resto del mundo por correo. Por el contrario, las *grow shops* se relacionan más con la cultura del cannabis.

La evolución del “mercado” y los usos y costumbres cambiantes de los consumidores, impiden exponer toda la realidad del momento. Tal vez, cuando el lector finalice este capítulo, ya se habrá sintetizado alguna nueva sustancia o se habrá puesto de moda el uso de otras ya utilizadas de antaño, como el dextrometorfano, o de uso más reciente como el metilfenidato, el modafinilo o los derivados de la piperazina. En el momento actual, con la pretensión de constituirse en alternativa frente a los productos químicos, se pueden encontrar sustancias que bajo el manto de ‘naturales’ se consumen en los ambientes festivos para conseguir un mejor estado físico que permita mantener una actividad intensa.

# 13.- Smart-drugs

## 13.2 Smart drugs

Con las *smart drugs* se pretende potenciar las funciones cerebrales, y han obtenido un verdadero culto en la última década. Los efectos deseados (euforia, vigilia, bienestar y aumento de la capacidad física) van unidos a una acción simpaticomimética. Aunque sus efectos indeseables son leves, en ocasiones pueden causar efectos tóxicos por tres factores: la cantidad consumida, la interacción con otros fármacos que se le han prescrito al paciente por otros motivos y las condiciones del sujeto que las consume (cansancio, estado de hidratación, hipersensibilidad al producto, etc.).

Las *smart drugs* pueden dividirse en tres grupos (Tabla 1):

Tabla 1. *Smart drugs*

CLASIFICACIÓN	PRODUCTO
Fármacos y otros psicotropos	Piracetam, vasopresina, centrofenoxina, cafeína, taurina, inositol, dimetilaminoetanol, efedrina,...
Nutrientes sin interés psicotropo	Aminoácidos, vitaminas, antioxidantes,...
<i>Herbal drugs</i>	<i>Herbal ecstasy</i> (ma huang), <i>Ginkgo biloba</i> , <i>Panax ginseng</i> , <i>Piper methysticum</i> (kava), <i>Allium sativum</i> (ajo), <i>Myristica fragrans</i> (nuez moscada), <i>Ephedra distachya</i> (efedra),...

## 13.- Smart-drugs

- A)** Sustancias con supuesto efecto psicotropo, algunos de ellos productos farmacéuticos, y de uso combinado con otras sustancias.
- B)** Nutrientes, sin efecto psicotropo, que se añaden a bebidas supuestamente estimulantes, y que alcanzan cuotas elevadas de propaganda en los medios audiovisuales. Se venden en parafarmacias y supermercados y parece que, actualmente, no es posible iniciar una jornada laboral sin tomarlas. Los jóvenes las consumen también en el tiempo lúdico o deportivo.
- C)** Hierbas con efectos psicoestimulantes y de las que se encuentra amplia información en la red. Adquieren su nombre popular por el lugar donde se consumen o más frecuentemente por el síntoma que describen los consumidores: "Discos" (taquicardia), "Proscrito mental", "Gogos" (estimulante), "Niebla purpúrea" (embriaguez), "Triple X" (afrodisíaco), etc. Todas ellas contienen alcaloides con estructura química parecida a la de la efedrina; así, en la *Myristica fragrans*, la miristicina y el safrol que contiene la nuez moscada, tienen un núcleo químico similar al de las anfetaminas y a través de su inhalación nasal se obtienen efectos simpaticomiméticos.

Existen también en los *smart shops* diversos productos que utilizan la palabra "éxtasis" para su distribución en el mercado. Ello puede dar lugar a una confusión en los poco iniciados ya que, por una parte, "éxtasis" es el nombre con el que se conoce a los estimulantes metileno-anfetamínicos y, por otra, el "éxtasis líquido" es el ácido gamma-hidroxibutírico,

## 13.- Smart-drugs

que es un potente depresor del SNC. Entre los productos que se encuentran en forma de comprimidos o líquido está el *Herbal ecstasy* que no contiene productos químicos sintéticos sino *Ma huang* (Figura 1), que tiene como base a la efedrina y otros estimulantes. La efedrina, cuya estructura química es similar a la de los neurotransmisores, puede producir a altas dosis efectos psiquiátricos y simpaticomiméticos similar es a los de las anfetaminas, y por sí sola o asociada a otras sustancias sinérgicas, puede desarrollar efectos tóxicos graves: accidente cerebrovascular, infarto de miocardio, hipertensión arterial e incluso muerte súbita.



[Fig 1.- Efedra o *Ma huang*. Tomada de: <http://www.horizonherbs.com>].

El *Cloud 9* y el *Nirvana Plus* se usan en algunas discotecas. Una capsula de *Cloud 9* contiene *Ma huang*, guaraná, *bitter orange*, ácido pantoténico, cromo, l-tirosina, *ginger root*, *licorice root*, acetil-l-carnitina y otros principios activos. La conocida como St. John's Wort o hierba de San Juan (*Hypericum perforatum*), contiene hipericina producto de efecto antidepresivo que interacciona con la MAO, hasta el punto de que esta *smart drug* es conocida en algunos ambientes como Herbal prozac. La kava kava o kawa-kawa (*Piper methysticum*), hierba con efecto sedante

## 13.- Smart-drugs

y placentero, se consume en grupo y están descritos fenómenos extrapiramidales que incluyen discinesias bucales, espasmos de torsión y movimientos oculogiros, pudiendo interaccionar con alprazolam, cimetidina y terazosina. Diversas semillas y plantas con efectos psicotropos que ya han sido consideradas en los capítulos precedentes (*Datura suaveolens*, *Datura stramonium*, *Datura arborea*) se entremezclan con *smart drugs* y causan síndrome anticolinérgico. La salvia y la *Catha edulis forsk*, que contiene catina y cationa, pueden ocasionar alucinaciones como la ketamina o la mezcalina. Las semillas de la Piptademia peregrina contienen N-dimetiltriptamina, causan trastornos de la percepción y administrada por vía iv puede provocar reacciones de pánico.

Los consumidores, sobre todo los de fin de semana, esperan generalmente de estas sustancias unos efectos euforizantes. No se conoce con certeza si estas sustancias causan dependencia física o psíquica, ya sea porque el producto no está bien catalogado, por la diversidad en la composición o por la variación a la que son sometidos por los fabricantes. Así por ejemplo, en la "Ultimate Xphoria" se encuentra efedrina, pseudoefedrina, fenilpropanolamina y cafeína.

Información complementaria sobre las *smart drugs* puede obtenerse a través de internet en las siguientes direcciones: [www.imaginaria.org](http://www.imaginaria.org); [www.bouncingbearbotanical.com](http://www.bouncingbearbotanical.com); [www.azarius.net/smartshop](http://www.azarius.net/smartshop); [www.erowid.org](http://www.erowid.org); [www.plantassagradas.com](http://www.plantassagradas.com); [www.kanopia.com](http://www.kanopia.com); [www.utopia-smart.com](http://www.utopia-smart.com)

# 13.- Smart-drugs

## 13.3 Tratamiento de la sobredosis

No existen antidotos específicos. Deberán aplicarse, en caso necesario, medidas sintomáticas, tomar las constantes clínicas y ubicar al paciente en el ambiente más relajado posible y con poca estimulación sensorial. Los efectos simpaticomiméticos (taquicardia, nerviosismo, hipertensión, etc.) pueden contrarrestarse con benzodiazepinas y beta-bloqueantes. Los efectos psicodélicos extremos, con reacciones de pánico, responden a los antipsicóticos y las reacciones distónicas al biperideno.

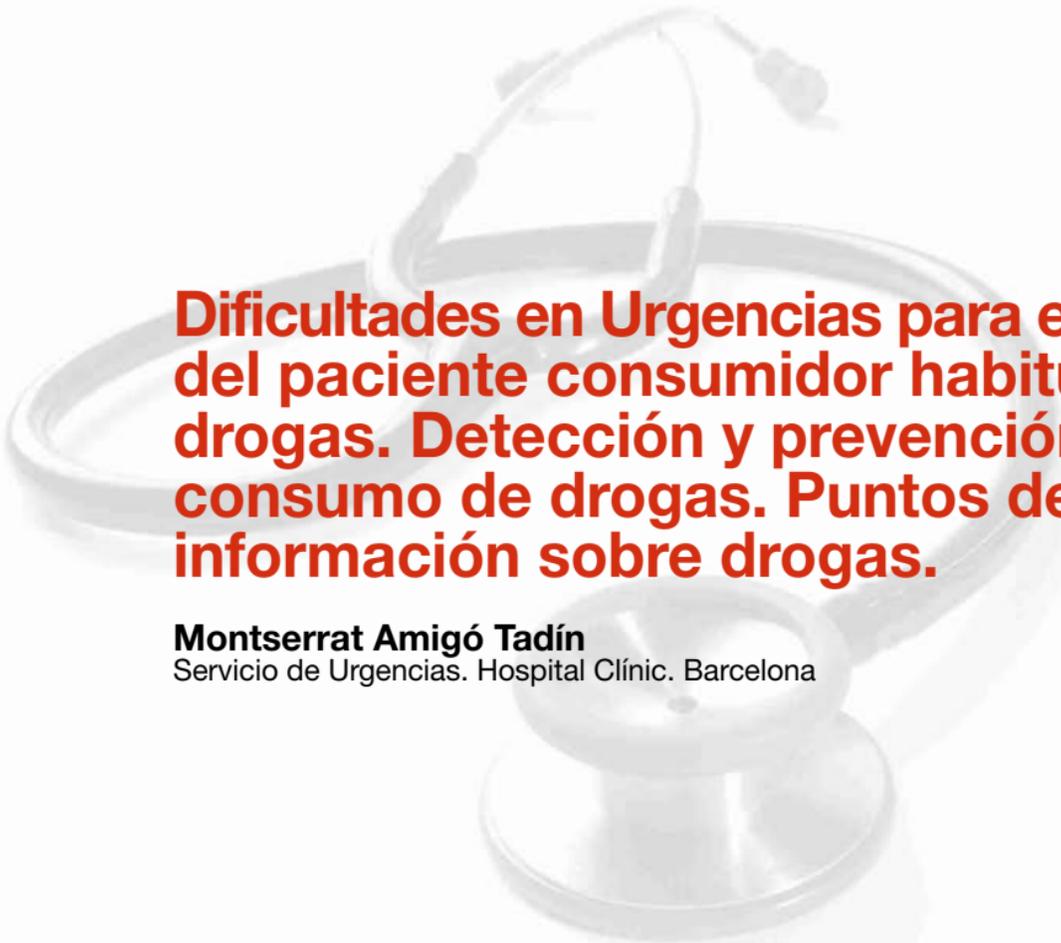
Hoy en día, ante cualquier efecto adverso, intoxicación o sobredosis, la anamnesis deberá incluir preguntas sobre el consumo de “sustancias naturales” y valorar sus componentes así como la administración de otros preparados o fármacos con los que puedan interactuar (Tabla 2). Las asociaciones podrán sospecharse a partir de los signos y síntomas y de los órganos diana.

**Tabla 2. Efectos adversos e interacciones farmacológicas de productos herbáceos**

Producto	Efectos adversos	Interacción
<b>Ginkgo</b> ( <i>Ginkgo biloba</i> )	Aumento de riesgo de sangrado	Aspirina, ticlopidina, warfarina, clopidogrel, dipiridamol

## 13.- Smart-drugs

Producto	Efectos adversos	Interacción
<b>St. John's Wort</b> ( <i>Hypericum perforatum</i> )	Alteraciones gastrointestinales, reacciones alérgicas, fatiga, malestar, confusión, boca seca, fotosensibilidad, síndrome serotoninico	Inhibidores recaptación serotonina
<b>Ephedra</b> ( <i>Ma huang</i> )	Hipertensión, insomnio, arritmias, nerviosismo, temblor, cefalea, convulsión, accidente cerebrovascular, infarto de miocardio, muerte súbita	Cafeína, anticongestionantes nasales (antihistamínicos), anfetaminas, cocaína
<b>Ginseng</b> ( <i>Panax ginseng</i> )	Nerviosismo, insomnio	Warfarina
<b>Kava kava</b> ( <i>Piper methysticum</i> )	Sedación, discinesia bucal o lingual, tortícolis, crisis oculogira, incremento fenómeno "off" en la enfermedad de Parkinson, rash	Ansiolíticos, alcohol, antipsicóticos, L-Dopa
<b>Ajo</b> ( <i>Allium sativum</i> )	Disminución efecto warfarina, hipoglucemia	Warfarina, clorpromacina



**Dificultades en Urgencias para el manejo del paciente consumidor habitual de drogas. Detección y prevención del consumo de drogas. Puntos de información sobre drogas.**

**Montserrat Amigó Tadíñ**

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

# 14.- Dificultades en Urgencias para el manejo del paciente consumidor habitual de drogas.

## 14.1 Dificultades en Urgencias para el manejo del paciente consumidor habitual de drogas

Los problemas médicos causados tanto por las patologías médicas crónicas asociadas al consumo de drogas de abuso como por los síndromes de abstinencia y las sobredosis, hacen que las consultas a Urgencias de estos pacientes sean frecuentes. Por ello, y debido a que en cualquier momento el personal sanitario puede tener que atender a un adicto, es necesario saber que habilidades o actitudes hay que adoptar, lo que le permitirá cuidar de la forma más idónea al paciente consumidor de drogas.

En la asistencia a un paciente drogodependiente, siempre se detectan unas demandas características que hacen de él un paciente “diferente”. Éstas son:

- Urgencia e inmediatez en la resolución de preguntas y problemas.
- Emotividad y dramatización para ejercer presión.
- Instrumentalización o petición de “ayuda” para fármacos y manipulación en forma de persuasión con promesas y halagos.
- Irresponsabilidad absoluta: las cosas pasan sin que el adicto haya tenido nada que ver con ellas.
- Demandas derivadas del escaso contacto de estos pacientes con el sistema sanitario,

# Detección y prevención del consumo de drogas. Puntos de información sobre drogas.

de la falta de conciencia de enfermedad y de la escasa motivación para cambiar sus hábitos, con frecuentes recaídas en el consumo y las sobredosis, junto a la desconfianza inicial del personal sanitario.

Además, el adicto con sobredosis presenta una característica general que también difieren de los demás pacientes: Su patología ha sido generada de forma voluntaria buscando el efecto “beneficioso” de una droga, pero debido a diversas causas como una especial sensibilidad al producto, la pureza de la droga, los errores en el cálculo de la dosis, la disminución de la tolerancia por un periodo de abstinencia o el cambio en el lugar y las condiciones habituales para la administración de la droga, hacen que el efecto buscado haya derivado en una intoxicación o sobredosis. Ya sea por la personalidad adictiva del paciente o por la propia acción del tóxico, esta situación se acompaña, en muchos casos, de ansiedad, ausencia de colaboración, agitación y/o agresividad que dificultan en gran manera la actuación del personal sanitario.

A estas demandas se pueden sumar problemas originados por los propios sanitarios (médicos, enfermeros, auxiliares, administrativos, etc.), por una serie de factores:

- Su deficiente formación básica en drogodependencias.
- Su falta de concienciación e interés, escasa motivación y sensibilización hacia este problema.

# 14.- Dificultades en Urgencias para el manejo del paciente consumidor habitual de drogas.

- La dificultad de relación profesional sanitario-paciente con los drogadictos.
- Ofrecer actitudes poco adecuadas como la represiva y de rechazo, paternalista y compasiva, derivativa o pasiva.
- Escasa colaboración interdisciplinar.

Ante todo ello, la actitud por parte del personal sanitario debe ser firme y clara, mostrando empatía, escucha activa, ofreciendo apoyo, no haciendo reproches ni amenazas, no prometiendo cosas que luego no se puedan cumplir y manteniendo siempre el control de la situación. También se procurará ubicar al intoxicado en un ambiente tranquilo, hablándole con serenidad y dándole información adecuada para reducir su angustia y lograr su colaboración.

Ante cualquier consulta a Urgencias por síndrome de abstinencia en el paciente toxicómano, hay que tener en cuenta que si precisa tratamiento farmacológico, la administración ha de hacerse *in situ* y no se darán recetas. Para dar la medicación se utilizará la vía oral preferentemente, sin reconocimiento del fármaco y se aprovechará la ocasión para motivar al paciente a iniciar o continuar tratamiento en un centro especializado y se procederá a su derivación, que se tramitará a través del psiquiatra o trabajador social.

Si la consulta es por agitación secundaria a una sobredosis o abstinencia y con la actitud

# Detección y prevención del consumo de drogas. Puntos de información sobre drogas.

anteriormente expuesta no se controla la situación, se tendrá que proceder a una contención física para evitar la fuga del paciente, autolesiones o agr esiones al personal sanitario. La contención mecánica será r ealizada por personal entr enado y dirigido por el médico o enfermero que haya dado la orden de contención. El paciente se colocará en posición de semi-Fowler (30°), si se le tienen que r ealizar pruebas, y se pasará a decúbito pr ono o decúbito lateral izquierdo si no las pr ecisa (Figura 1). En cualquier caso, deberá estar controlado visualmente y se ha de vigilar la posible aparición de vómitos, insuficiencia respiratoria u otras complicaciones. En caso de no ceder la agitación, o simultáneamente con la contención mecánica, se procederá a la sedación farmacológica indicada para cada dr oga en los anteriores capítulos de este Manual.

[Fig 1.- Contención mecánica en decúbito prono, aplicada a un paciente con agitación extrema tras un consumo de drogas de abuso. El rostro asoma libremente por la parte anterior de la colchoneta, para r educir el riesgo de aspiración en caso de vómito. Un pulsioxímetr o en la mano izquierda controla el posible desarr orollo de insuficiencia r espiratoria.].



# 14.- Dificultades en Urgencias para el manejo del paciente consumidor habitual de drogas.

## 14.2 Detección y prevención del consumo de drogas.

El consumo habitual de drogas tiene múltiples consecuencias, desde un deterioro de la salud del drogodependiente a repercusiones negativas en el ámbito familiar, social y laboral. Se destacan algunas de ellas:

- Repercusiones sobre la salud física: Enfermedades respiratorias (en el caso del tabaco), hepáticas (con el alcohol) y neur ológicas (con las anfetaminas), entre otros órganos.
- Infecciones: Cuando se utiliza la vía intravenosa con escasas o nulas condiciones higiénicas, pueden producirse infecciones en el corazón (endocarditis), en el pulmón (embolias sépticas) y en otros órganos, y también se pueden transmitir virus que causan hepatitis, así como el virus de la inmunodeficiencia humana.
- Repercusiones psicológicas y psiquiátricas: Síndrome amotivacional con el cannabis y psicosis con la cocaína.
- Repercusiones familiares: Deterioro de la convivencia en el hogar.
- Repercusiones sociales: Conductas amorales, como hurtos y tráfico de drogas.

La drogodependencia y el consumo esporádico de drogas de abuso, representa uno de los

# Detección y prevención del consumo de drogas. Puntos de información sobre drogas.

problemas mayores de salud en el mundo, con importantes repercusiones políticas y socioeconómicas. Debido a ello, es necesario saber detectar y prevenir su consumo lo más pronto posible y el profesional sanitario ha de poner los recursos necesarios y hacer una correcta educación sanitaria para cumplir estos objetivos.

Las siguientes manifestaciones son sugestivas de un consumo de drogas de abuso:

- Signos conductuales: Problemas de memoria, mentiras repetidas sobre actividades y lugares frecuentados, desaparición súbita de dinero y objetos de valor en el hogar, rápidos cambios de humor, comportamiento ofensivo hacia uno mismo y los demás, explosiones de mal genio, ataque de pánico, hostilidad acompañada de falta de remordimientos e incremento de la reserva de la propia intimidad.
- Signos sociales: Retirada del permiso de conducir por conducción temeraria o incremento de accidentes de circulación, frecuente absentismo escolar, pérdida de trabajos temporales o problemas de tipo laboral, rendimiento por debajo de lo habitual, abandono del deporte y problemas con la ley como agresiones o robos.
- Síntomas médicos: Fatiga y aletargamiento crónico, náuseas y vómitos frecuentes, tos seca irritativa crónica, conjuntivitis crónica sin otra explicación, bronquitis crónica, cefaleas, alteración de la coordinación motora y presencia de traumatismos reiterados.

## 14.- Dificultades en Urgencias para el manejo del paciente consumidor habitual de drogas.

- Pruebas circunstanciales: Olor en la ropa a “sustancias” de abuso, empleo de jerga relacionada con la droga (Tabla 1), drogas o útiles relacionados con ella en la habitación, ropa o coche, frecuentes desapariciones de casa, cambio de amigos y modificaciones en los hábitos de higiene y vestido.

**Tabla 1.** Jerga de uso habitual entre drogadictos y significado más frecuente de las expresiones

**BAJADA** = Finalización de los efectos de una droga

**BISNEAR** = Compra de droga

**CAMELLO** = Traficante, distribuidor de droga

**CIEGO** = Efecto de una droga (ir ciego)

**COLGADO** = Que tiene dependencia o que se ha demenciado por culpa de la droga

**COLOCADO** = Bajo el efecto de una droga. Detenido por la policía

**CORTAR** = Adulterar la droga

**CHINO** = Forma de consumir la heroína (aspirar el humo que se produce al quemarla sobre papel de plata)

**CHUTE** = Inyección intravenosa

**DESENGACHARSE** = Librarse de una dependencia

# Detección y prevención del consumo de drogas.

## Puntos de información sobre drogas.

**DEALER** = Traficante importante

**ENGANCHADO** = Dependiente

**ESTUPA** = Policía de estupefacientes

**FLASH** = Efecto inmediato y brusco de la inyección intravenosa de una droga

**FLASH BACK** = Volver a experimentar los efectos de una droga que se ha consumido hace tiempo

**FLIPE** = Efecto de la droga, sobretodo alucinógena

**FUMETA** = Fumador de cannabis

**GUSANILLO** = Síndrome de abstinencia matutino en los alcohólicos

**LIGADO** = Detenido por la policía

**LIGAR** = Comprar droga

**LIMPIO** = Sin droga

**LÍNEA** = Preparación del polvo de droga, habitualmente cocaína, en forma de un montoncito alargado para esnifar por vía nasal

**MATERIAL** = Droga

**MÁQUINA** = Jeringa

**MONO, PAVO** = Síndrome de abstinencia a la heroína

# 14.- Dificultades en Urgencias para el manejo del paciente consumidor habitual de drogas.

**PAPELINA** = Sobrecito que contiene droga

**PASE** = Atravesar droga por una aduana. Compraventa de droga

**PICO** = Inyección intravenosa (picarse)

**PIRULA** = Engaño en la compraventa de una droga

**POLVOS** = Droga en polvo, sobre todo heroína

**SUBIDA** = Inicio de los efectos de una droga

**TALEGO** = Cárcel, 6 euros en hachís

**TANGAR** = Engañar en la compraventa de droga

**TRAPICHEO** = Compraventa de droga en pequeñas cantidades

**VIAJE** = Efectos ocasionados por la toma de alucinógenos

**YONQUI** = Dependiente a la heroína

La confirmación de que una persona consume drogas se puede hacer a través de análisis en laboratorios especializados, para lo que se utilizan habitualmente muestras de orina, pero pueden identificarse también en sangre, cabello, sudor o saliva. Son detectables tanto la droga como sus metabolitos y las técnicas analíticas pueden ser cualitativas (hay o no hay droga) o cuantitativas (miden la concentración de droga en el medio analizado), pero su sensibilidad y especificidad para detectar droga es variable en función del tipo de técnica

# Detección y prevención del consumo de drogas.

## Puntos de información sobre drogas.

que se utiliza, por lo que podrían haber falsos positivos y falsos negativos.

Debe tenerse en cuenta que tras cesar en el consumo, la droga va desapareciendo progresivamente del organismo, ya sea por que se metaboliza en el hígado o por que se excreta a través del riñón, y este proceso puede realizarse en muy pocas horas (éxtasis líquido), en dos o tres días (pastillas de éxtasis, cocaína) o en varias semanas (cannabis). Por tanto, un análisis positivo confirma el consumo, pero uno negativo no lo puede excluir según el tiempo que haya pasado tras consumir por última vez. También existen los fumadores “pasivos” de cannabis, al igual que ocurre con el tabaco, es decir, una persona no consumidora de cannabis pero que convive con un fumador, podría dar positivo a esta droga en un control de orina.

Se puede pedir un análisis de drogas para diagnóstico por sospecha de una intoxicación, para control de un programa de desintoxicación o por orden judicial. En cualquier caso siempre se informará al paciente de la realización del análisis. Cuando es por orden judicial, los tubos serán debidamente identificados, sellados y custodiados hasta su entrega a la autoridad policial o judicial.

En España, el Plan Nacional sobre Drogas, se ha ocupado extensamente sobre la prevención en el consumo y la reducción de daños si el consumo es ya inevitable, creando diversos programas de prevención y tratamiento. Prestan especial atención a la juventud y a los

## 14.- Dificultades en Urgencias para el manejo del paciente consumidor habitual de drogas.

adolescentes (12–14 años), por ser el grupo poblacional más susceptible, pero esta prevención ha de dirigirse no sólo al individuo sino también a la sociedad.

Los programas de prevención y deshabituación deben tener diseños específicos, teniendo en cuenta que la capacidad adictiva y la aceptación social de cada droga de abuso es variable y que dicho tratamiento sólo será efectivo si el consumidor admite su problema y es consciente de que necesita ayuda. Los mejores tratamientos de desintoxicación combinan farmacoterapia, psicoterapia y un programa de reinserción. Los amigos y familiares debería animar al adicto a dejar de tomar drogas y a entrar en un programa de tratamiento. Si el adicto renuncia a buscar ayuda, se le puede amenazar con dejar de estar en contacto con él. Tal actitud parece hiriente, pero puede estar coordinada con la intervención guiada de un profesional.

La prevención primaria, dirigida al contexto ambiental o a la propia persona, con medidas encaminadas a la reducción de consumo o de la oferta, incide en una correcta educación sanitaria para prevenir los inicios y reforzar los valores personales como:

- Atención y diálogo.
- Provocar el cambio en las creencias y actitudes hacia la droga.
- Aprendizaje de habilidades sociales y personales.

# Detección y prevención del consumo de drogas.

## Puntos de información sobre drogas.

- Reformulación de valores que no hagan caer al adolescente en el vacío.
- Reafirmación de la autoestima y el aprendizaje del autocontrol emocional.

La prevención secundaria tiene el objetivo de detectar de forma temprana los consumos abusivos, la sobredosis y la dependencia, estableciendo programas de desintoxicación y deshabituación. Son estrategias centradas en la reducción de daños, mediante medidas y folletos para difundir información sobre los riesgos y síntomas de las sobredosis, como por ejemplo:

- Evitar mezclar las drogas que tienen los mismos efectos, ya que entre ellas se potencian.
- Disminuir la dosis después de periodos de abstinencia.
- Usar la droga de forma que haga su efecto más lentamente.
- Evitar consumir a solas.
- Controlar la calidad del producto.
- Estar alerta ante los cambios de salud.

Finalmente, la prevención terciaria trata de evitar recaídas y promover la reinserción social, dando apoyo asistencial y tratamiento en centros de equipos de atención a drogodependencias, unidades hospitalarias de desintoxicación, pisos de apoyo y de estancia o centros de día.

# 14.- Dificultades en Urgencias para el manejo del paciente consumidor habitual de drogas.

También han instaurado comunidades terapéuticas con programas de prescripción y/o dispensación de opiáceos y de reducción de daños. Ofrecen recursos para la incorporación social con centros de actividades, programas de formación y de incorporación laboral.

## 14.3 Puntos de información sobre drogas

A continuación se ofrecen algunas páginas web que pueden ayudar a encontrar direcciones y teléfonos donde consultar un problema de adicción relacionado con cualquier droga de abuso e iniciar la búsqueda de una solución. Los médicos de cabecera también pueden contribuir a definir el circuito más eficiente para lograr este objetivo. Los ayuntamientos también orientan hacia la consecución de esta meta. En Urgencias, tanto el psiquiatra como el trabajador social, son conocedores de los lugares a los que pueden dirigir al paciente y a la familia que pide ayuda.

- Plan Nacional sobre Drogas del Ministerio de Sanidad y Consumo: [www.pnsd.msc.es](http://www.pnsd.msc.es)
- Fundación de Ayuda contra la Drogadicción (FAD): [www.fad.es](http://www.fad.es)
- Farmacéuticos españoles especializados en detección de drogas en orina:

# Detección y prevención del consumo de drogas. Puntos de información sobre drogas.

[www.tododrogas.net/index.htm](http://www.tododrogas.net/index.htm)

- Drogas: [www.publispain.com/drogas](http://www.publispain.com/drogas)
- Información general sobre drogas de abuso: [www.erowid.org](http://www.erowid.org)
- Instituto Nacional sobre la Drogadicción de Estados Unidos de Norteamérica: [www.drugabuse.gov/Infofacts/Lista-sp.html](http://www.drugabuse.gov/Infofacts/Lista-sp.html)

A silver stethoscope is positioned diagonally across the page. The chest piece is at the bottom, and the ear pieces are at the top. The word "Bibliografía" is overlaid in red text on the upper part of the stethoscope's tubing.

## **Bibliografía**

# 15.- Bibliografía

Amigó M. **¿Qué se debe tener en cuenta cuando ingresa en urgencias un paciente con sobredosis por una droga?** Rev Enferm. 2002; 25:69-73

Amigó M. **Toxicomanías y Urgencias: Dependencia. Las drogas, un problema actual.** Rev Enferm. 2005; 28: 49- 50

Amigó M. **Toxicomanías y Urgencias: Dificultades en el manejo de las drogodependencias.** Rev Enferm. 2005; 28: 9-10.

Aryana A., Williams M.A. **Marijuana as a trigger of cardiovascular events: Speculation or scientific certainty?** Int J Cardiol 2007; 118: 141-144.

Balcells M. **Toxicología del cannabis. Monografía Cannabis.** Adicciones 2000; 12 (Sup 2): 169-174.

Ballesteros JL, Salas de Zayas R, Macias I. **Intoxicaciones por drogas de abuso.** Capítulo 10.4 de UniNet Principios de Urgencias, Emergencias y cuidados críticos. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/indice.html>

Camí J, Farré M. **Drogas de abuso: Opiáceos.** En: Toxicología.net. Disponible en: <http://wazar.unizar.es/stc/index.html>

Cansen KLR, Theron L. **Ketamina: Nuevas observaciones sobre su consumo, consumidores y efectos.** Adicciones 2003; 15 (supl. 2): 135-66.

Christophersen A S. **Amphetamine designer drugs - an overview and epidemiology.** Toxicol Lett 2000;112-113:127-31

# 15.- Bibliografía

Gainza I, Nogué S, Martínez C, Hoffman RS, Burillo-Putze G, Dueñas, Gómez J, Pinillos MA. **Intoxicación por drogas.** Anales Sis San Navarra 2003; 26 (Sup1): 99-128.

Galicia M, Nogué S, To-Figueras J, Echarte JL, Iglesias ML, Miró O. **Intoxicaciones por éxtasis líquido atendidas en servicios de urgencias hospitalarios de la ciudad de Barcelona durante 2 años.** Med Clin (Barc) 2008; 130: 254-258.

García FB, Pedraza C, Navarro JF. **Actualización del ácido gamma-hidroxibutírico.** Rev Neurol 2006; 43: 39-48

Hartung T K, Shofield E, Short A I , Parr M J A, Henry J A, **Hyponatraemic states following 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "ecstasy") ingestion.** Q J Med 2002; 95: 431-437

Johns CM. **Herbal remedies: Adverse effects and drug interactions.** Am Family Ph 1999; 59:1939-45

Kalant H. **Adverse effects of cannabis on health: an update of literature since 1996.** Progress in Neuro-PsychoPharmacology & Biological Psychiatry 2004; 28: 849-863.

Kalant H. **The pharmacology and toxicology of "ecstasy" (MDMA) and related drugs.** CMAJ 2001; 7: 165.

Landabaso MA, Calle R, García de Galdeano A, Gutiérrez M. **Cannabis. Manual de Evaluación de Drogodependencias.** Ars Medica 2003: 355-373.

Larrousse M, Nogué S, Larrousse E. **Complicaciones cardiovasculares asociadas al consumo de cocaína.** Hipertensión 2002 ; 19 : 359-366.

# 15.- Bibliografía

Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I. **Drogodependencias. 2ª edición.** Editorial Médica Panamericana, Madrid, 2003.

Mondón S, Navarro V, Trullás JC, Nogué S. **Inhalación de laca para el pelo: ¿una adicción peligrosa?** Med Clin (Barc) 2005; 124: 637.

Nogué S, Amigó M. **Los hábitos tóxicos: Las drogas. En Saber de Salud. 1500 cuestiones básicas.** Hospital Clínic de Barcelona y Fundación BBVA. Barcelona 2007; pág 111-120.

Nogué S, Sanz P, Montero M. **Intoxicación aguda por *Datura stramonium*.** Rev Esp Drogodep 1990; 15: 119-122.

Nolla J. **Intoxicación por opiáceos.** En: Net A, Marruecos L. Intoxicaciones agudas graves. Editorial Ars Médica, Barcelona 2006, pags 191-198.

**Observatorio Español sobre Drogas. Plan Nacional sobre Drogas.** Ministerio de Sanidad y Consumo. Informe 2004. Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es>

Otero F., Pino C., Sánchez C., Fontenla A. **Afectación orgánica por consumo de cannabis.** Adicciones 2006; 18 (Sup1): 197-216.

Pajarón M, Claver G, Nogué S, Munné P. **Metahemoglobinemia secundaria al consumo de poppers con ánimo recreativo.** Med Clin (Barc) 2003; 121: 358.

Ramos JA, Fernández JJ. **Uso de los cannabinoides a través de la historia.** Monografía Cannabis. Adicciones 2000; 12 (Sup 2): 19-30

# 15.- Bibliografía

Rodríguez-Jiménez R, Martínez I, Ponce G, Bagney A, Rubio G, Jiménez-Arriero MA. **Cannabis y patología psiquiátrica. Adicciones. Aspectos Clínicos y Terapéuticos.** Edika Med. 2007: 83-92

Roldán J, Frauca C, Dueñas A. **Intoxicación alcohólica.** An Sist Sanit Navar 2003; 26 suppl 1: 129-139.

Royo-Isaach J, Magrané M, Vilà R, Capdevila ME. **El 'éxtasis líquido' (GHB): ¿una droga de uso recreativo? Clínica biopsicosocial del consumidor y algunas propuestas terapéuticas.** Atención Primaria 2004; 33: 516-20

Samernuck D, Link MS, Homoud MK, Contreras R, Theohardes T, Wang PJ, et al. **Adverse cardiovascular events temporally associated with ma huang, an herbal source of ephedrine.** Mayo Clin Proc 2002; 77:12-16

Sanjurjo E, Montori E, Nogué S, Sanchez M, Munné P. **Urgencias por cocaína: un problema emergente.** Med Clin (Barc) 2006; 126: 516-619.

Sathornsumetee S, Mogenlander JC. **Friday night palsy: an unusual case of brachial plexus neuropathy.** Clin Neurol Neurosurg 2006; 108: 191-192.

Torrens M, Fonseca F, Farré M. **Adicciones a sustancias químicas (IV). Cannabis y alucinógenos.** Tratado de Psiquiatría. Ars Medica 2005. Vol I: 806-830.

Wilson E, Waring WS. **Severe hypotension and hypothermia caused by acute ethanol toxicity.** Emerg Med J 2007; 24 (2): e7.