



Centros de Integración
Juvenil, A.C.

**Farmacoterapia de los
Síndromes de Intoxicación y
Abstinencia por Psicotrópicos**

2006



**Centros de Integración
Juvenil, A.C.**

**Farmacoterapia de los
Síndromes de Intoxicación y
Abstinencia por Psicotrópicos**

2006

D.R. ©1997 Centros de Integración Juvenil, A.C.

ISBN 968-5217-01-7

Segunda edición, 1998: Centros de Integración Juvenil, A.C./Dirección General de Educación Tecnológica Industrial (DGETI)

Tercera edición, 2001: Centros de Integración Juvenil, A.C.

Tlaxcala 208, Col. Hipódromo Condesa

06100, México, D.F.

Tel.: 52-12-12-12

Correo Electrónico: cij@cij.gob.mx

Sitio WEB: www.cij.gob.mx

DIRECTORIO

PRESIDENTE DEL PATRONATO NACIONAL

Dr. Jesús Kumate Rodríguez

FUNDADORA DE CIJ Y PRESIDENTA DE LA COMISIÓN DE VIGILANCIA

Sra. Kena Moreno

DIRECTORA GENERAL

Lic. Carmen Fernández Cáceres

DIRECTOR GENERAL ADJUNTA DE OPERACIÓN Y PATRONATOS

Dr. Ángel Prado García

DIRECTOR GENERAL ADJUNTO DE ADMINISTRACIÓN

L.C. Hugo Basurto Ojeda

Autores:

Dr. Víctor Manuel Guisa Cruz

Director General de CIJ

Dr. Lino Díaz-Barriga Salgado

Director General Adjunto de Normatividad

Dr. Ricardo Sánchez Huesca

Director de Investigación y Enseñanza

Dr. Mario Souza y Machorro

Edición

Dirección de Promoción Institucional

Agradecemos:

El interés mostrado en la revisión de la obra por el Dr. Roberto Tapia Conyer, el Consejo Nacional contra las Adicciones (CONADIC) y Lic. Jorge Larrea.

Los comentarios y sugerencias de: Dr. Otoniel Cárdenas Elizondo, Dr. Víctor Márquez Soto, Dr. Javier Martínez Anselmo, Dr. Tomás Mejía Covarrubias.

Expresamos particular gratitud a los comentarios técnicos de la Dra. Silvia L. Cruz, que influyeron decisivamente en la estructura de la obra.

Un especial reconocimiento al Dr. Luis Solís Rojas, cuyo texto original sirvió como sustento para la elaboración de esta obra.

ÍNDICE

Prólogo.....	9
Introducción.....	11

PRIMERA PARTE

Aspectos Generales de la Farmacodependencia	17
Cuadro 1. Factores de riesgo relacionados con el uso, uso nocivo y abuso de psicotrópicos y otras sustancias de abuso	18
Fármacos de abuso	18
Sustancias psicotrópicas.....	21
Clasificación de los psicotrópicos	21
Cuadro2. Clasificación farmacológica de los psicotrópicos de abuso	23
Cuadro 3. Psicotrópicos de abuso, duración de efectos y vías de administración	24
Clasificación legal.....	28
Vías de administración.....	29
Farmacocinética y farmacodinamia	30
Interacción farmacológica.....	32
Antagonismo farmacológico	32
Uso de sustancias	33
Consumo perjudicial	33
Abuso de sustancias	34
Mal uso de sustancias.....	34
Síndrome de intoxicación	35
Intoxicación múltiple	36
Tolerancia.....	37
Síndrome de dependencia o adicción.....	38
Dependencia cruzada	39
Síndrome de abstinencia	39

Diagnóstico nosológico.....	41
Manifestaciones clínicas más frecuentes de los síndromes de intoxicación y abstinencia	42
Proceso de Desintoxicación	45
Evaluación del estado de conciencia.....	49
Cuadro 4. Niveles del estado de coma en la intoxicación aguda.....	50
Cuadro 5. Escala de glasgow para la medición del estado de coma.....	50
Cuadro 6. Antídotos más frecuentemente usado.....	51
Generalidades sobre el tratamiento de los síndromes de intoxicación y abstinencia	53
Cuadro 7. Uso, tipo y dosis de anticonvulsivos más comunes.....	58
Cuadro 8. Fármacos de uso médico capaces de producir alucinaciones.....	60
Cuadro 9. Fármacos de uso médico y otras sustancias relacionadas con la producción de síndromes tóxicos de <i>delirium</i> -confusión o demencia transitorios, equivalentes a soca.....	61
Cuadro 10. Manifestaciones clínicas de fármacos de uso médico que afectan el estado de conciencia.....	63
Cuadro 11. Factores que afectan la evolución de la patología psiquiátrica y sus manifestaciones clínicas.....	64

SEGUNDA PARTE

Descripción de los síndromes de intoxicación y abstinencia por psicotrópicos y su manejo.....	67
1. Alcohol etílico.....	67
Cuadro 12. Diagnóstico diferencial de los síndromes confusionales, <i>delirium</i> y demencia.....	84
Cuadro 13. Demencia alcohólica. Medidas generales de tratamiento.....	85

2. Opiáceos.....	101
Cuadro 14. Clasificación farmacológica de los opiáceos	103
3. Marihuana	124
4. Sedantes, hipnóticos y ansiolíticos	135
Cuadro 15. Nivel sanguíneo de sedantes, hipnóticos y ansiolíticos.....	138
Cuadro 16. Equivalencia farmacológica entre benzodiacepinas.....	150
5. Cocaína.....	154
Cuadro 17. Efectos colaterales de los antidepresivos	170
Cuadro 18. Síndromes hipertérmicos de origen central producidos por el consumo de fármacos de uso médico.....	173
6. Anfetamínicos (simpaticomiméticos).....	176
Cuadro 19. Anfetamínicos: nombres y dosis terapéuticas habituales.....	182
7. Cafeína (xantinas).....	196
8. Alucinógenos.....	205
Cuadro 20. Usos clínicos de los antidepresivos imao.....	215
9. Fenilciclidina, pcp.....	216
10. Nicotina (tabaco).....	223
11. Disolventes volátiles.....	231

TERCERA PARTE

PROBLEMAS ESPECIALES DURANTE EL EMBARAZO, SÍNDROME DE ABSTINENCIA NEONATAL Y SÍNDROME DE INMUNO DEFICIENCIA ADQUIRIDA.....	245
--	-----

CUARTA PARTE

INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN SITUACIONES DE CRISIS.....	261
Aspectos teóricos.....	262
Cuadro 21. Crisis psicológicas.....	263

Cuadro 22. Crisis del desarrollo.....	263
Cuadro 23. Ciclo vital de la familia.....	266
Cuadro 24. Prevención.....	268
Principios clínicos.....	269
Cuadro 25. Un esquema de intervención en crisis.....	270
Intervención de primer orden (primera ayuda psicológica).....	270
Cuadro 26. Componentes de la primera ayuda psicológica.....	272
Cuadro 27. Acciones que deben evitarse.....	279
 ANEXO I. Glosario.....	 289
ANEXO II. Psicofármacos.....	305
BIBLIOGRAFÍA.....	333

PRÓLOGO

La dependencia y el abuso de sustancias entendidos como enfermedad, como síntoma de la problemática familiar o como fenómeno social, son un tema que no es exclusivo de nuestro país ni de nuestra época. Desde tiempos remotos, el ser humano ha hecho uso de una o varias drogas con fines religiosos, médicos o ceremoniales.

En el transcurso del tiempo, y particularmente durante las últimas tres décadas, el consumo se ha diversificado, extendiéndose a grandes sectores de la población mundial y, en la mayoría de los países, se ha convertido en un grave problema de salud pública que afecta de manera particular a la población joven; además, influye directamente en las relaciones familiares, aprovechamiento escolar, rendimiento laboral, y es un factor importante en accidentes, actos violentos y delictivos.

En nuestro país, presenciamos un incremento paulatino en el uso y dependencia a sustancias como la cocaína, heroína, metanfetaminas y otras drogas de diseño, que se agregan al uso tradicional de marihuana, productos químicos inhalables, tranquilizantes e hipnóticos.

Estudios científicos recientes han demostrado que las drogas interfieren con el funcionamiento normal del cerebro, alteran neurotransmisores como la serotonina, la noradrenalina, la dopamina y el GABA (ácido gama-amino-butírico), de modo tal que, en diversos ámbitos teóricos se entiende como una enfermedad cerebral. Tomando en consideración los enunciados anteriormente citados, conviene incluir estos descubrimientos en el diseño de futuros esquemas de tratamiento, con miras a proporcionar un tratamiento de los trastornos físicos y mentales concomitantes al uso de sustancias adictivas.

Con el fin de compartir la experiencia adquirida a lo largo de 32 años en el tratamiento a los usuarios de drogas, Centros de Integración Juvenil, A.C. pone a disposición del personal médico y paramédico el libro *Farmacoterapia de los Síndromes de Intoxicación y Abstinencia*

por Psicotrópicos, que de acuerdo con mi experiencia profesional, cubre una necesidad importante en el ámbito de la salud, al proporcionar información actualizada para el manejo de casos críticos en servicios de urgencias, unidades de terapia intensiva, clínicas y centros de salud públicos y privados.

Este documento forma parte del Programa de Prevención y Control de las Adicciones de la Secretaría de Salud (SSA) y seguramente favorecerá la ampliación y consolidación de una *Red Nacional de Atención Integral al Paciente Farmacodependiente y a su Familia*.

Estoy convencido que la revisión y comprensión de este texto, permitirá fortalecer y optimizar el Sistema de Servicios del Sector Salud, al realizar acciones de detección temprana, tratamiento oportuno y la posterior derivación de casos a centros especializados en el tratamiento de adicciones, para dar así una respuesta integral a este grave problema de salud.

***Dr. Jesús Kumate Rodríguez
Presidente del Patronato Nacional
de Centros de Integración Juvenil***

INTRODUCCIÓN

La estrategia clínica relacionada con el tratamiento de la farmacodependencia, se enfoca en las cuatro formas de abordar el tema según sus respectivos niveles de complejidad:

- Síndrome de intoxicación y abstinencia
- Manifestaciones agudas y crónicas agudizadas
- Manifestaciones crónicas
- Manifestaciones residuales

Farmacoterapia de los Síndromes de Intoxicación y Abstinencia por Psicotrópicos, constituye un texto que resume el conocimiento y los criterios generales vigentes para la elaboración del diagnóstico nosológico y formulación del plan terapéutico.

Los objetivos particulares son:

- Adecuar la clínica adictiva a los criterios diagnósticos más ampliamente aceptados en el mundo. Adoptar los criterios establecidos por la Clasificación Internacional de Enfermedades en su Décima Edición CIE-10, de la Organización Mundial de la Salud, OMS.
- Agregar los nombres comerciales más comunes de las sustancias quimicofarmacológicas a las que se hace referencia, sus dosis habituales y otros aspectos farmacodinámicos esenciales para su discriminación, y en su caso prescripción, por personal médico no especializado.
- Facilitar la comprensión de los lectores no especialistas (pediatras, internistas, terapeutas y urgenciólogos, médicos generales, enfermeras, etcétera) interesados en el campo, a efecto de extender el campo de consulta a otros profesionales de la salud involucrados a distintos niveles en el manejo de tales problemas.

- Proporcionar lineamientos generales para una primera atención psicológica en la situación de crisis en la que se encuentra tanto el usuario de sustancias como su familia, pudiendo prevenir así complicaciones o cronicidad de la problemática emocional.

En este texto, se utilizan indistintamente los términos *sustancia*, *psicotrópico*, *fármaco* y *medicamento*, *agente químico* o *tóxico*, para referirse a una *droga de abuso*, *de uso médico* o bien a *toxinas*, de acuerdo con el consenso mundial prevaleciente en materia de toxicología. Para *inhalables*, *inhalantes* y *solventes* usamos el término disolventes volátiles.

En el contenido de este libro se describen los diferentes tipos de fármacos de abuso que causan dependencia; la sintomatología relevante en los estados de intoxicación y abstinencia, así como las conductas terapéuticas convenientes para los trastornos psiquiátricos comúnmente asociados. Los factores de comorbilidad* psiquiátrica o diagnóstico múltiple, que se encuentran íntimamente ligados a la personalidad premórbida del paciente y a su capacidad de adaptación general, no se describen en este texto. Se enuncian tres grupos causales sobresalientes:

- *Etiopatogénicos*. Aquellos que tienen carácter de causalidad del fenómeno y por su acción y participación favorecen su aparición o emergencia.
- *Concomitantes*. Aquellos factores que confluyen y se manifiestan a la par del trastorno adictivo (comorbilidad propiamente dicha).
- *Consecuentes*. Aquellos resultantes de la patología vinculada con los síndromes adictivos.

Cada uno de los apartados incluidos en la obra se ha descrito de manera similar, mediante un formato prototípico que reúne las principales características de los psicotrópicos, su clasificación legal y algunos de los aspectos farmacocinéticos más relevantes. Se consideran también los mecanismos farmacodinámicos, neuroquímicos y neurofisiológicos

*Nota: Al final del libro aparece un glosario, en el cual se definen muchos de los términos especializados que se usan en el texto. Asimismo, se definen términos que son de uso general (como *abuso*) pero que aquí tienen una connotación especial.

como el perfil toxicológico, los efectos farmacológicos sobre aparatos y sistemas y su capacidad de producir tolerancia y dependencia.

Dado que el tratamiento se especifica de acuerdo con la gravedad de los síndromes, se sugieren indicaciones para el manejo farmacológico particular en casos de intoxicación y abstinencia hasta su referencia o canalización a otras instituciones, para la continuación de su manejo.

El texto se divide en cuatro partes. La primera se refiere a los *aspectos generales* relativos al manejo médico de los distintos estados de intoxicación y abstinencia, independientemente del fármaco responsable del cuadro clínico.

La segunda describe los *síndromes de intoxicación y abstinencia por psicotrópicos* e incluye consideraciones relativas a la etiopatogenia, diagnóstico nosológico y esquemas terapéuticos correspondientes. Se enuncian las complicaciones habituales que se asocian a dichos estados, incluyendo la patología médico-psiquiátrica más frecuentemente observada.

La tercera contiene información sobre *problemas especiales asociados al consumo de psicotrópicos*: embarazo y el periodo neonatal inmediato; Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, SIDA.

En la cuarta parte se hace una descripción de la *intervención psicológica de primer nivel en situaciones de crisis*, como aquéllas que se presentan inmediatamente después de la intoxicación aguda por sustancias. El objetivo de incluir este capítulo es recordar a los especialistas médicos la dimensión psicológica individual y familiar de una emergencia por consumo de psicotrópicos. Al final de esta parte se incorporan *dos anexos*. El primero es un glosario que se dedica a los términos más técnicos o complicados del vocabulario especializado, y se explican aquellos que son más frecuentemente usados. El segundo anexo se destina a la revisión de los psicofármacos de mayor uso en la especialidad. Considera las recomendaciones generales para su manejo, las sales o compuestos activos, nombres comerciales, laboratorio responsable de su producción, la denominación farmacológica y su presentación.

Esta obra constituye un instrumento de apoyo para los profesionales de la salud. Es nuestro deseo que, a través de su conocimiento y experiencia, pueda ser enriquecida para beneficio de los pacientes consumidores de sustancias.

PRIMERA PARTE

ASPECTOS GENERALES DE LA FARMACODEPENDENCIA

El uso, abuso y mal uso en el consumo de psicotrópicos y otras sustancias que llevan a la dependencia, se incluyen en el rubro genérico de *farmacodependencia*. Ésta es a la vez un síntoma, una enfermedad y un fenómeno psicosocial, cuya condición nociva se ha diversificado ampliamente durante años, al punto que alcanza a grandes sectores de la población mundial y en la mayoría de las naciones representa actualmente un grave problema de salud pública.

Las adicciones, como fenómeno de estudio, se encuentran cada vez más referidas al campo de una psiquiatría especialmente dedicada a ello, condición relativamente nueva que abre una brecha a la subespecialidad profesional, dada la profundidad y extensión de su campo clínico.

Para abordar convenientemente este delicado asunto se requiere de la puesta en práctica de diferentes alternativas terapéuticas extraordinariamente complejas, que pretenden contender la multifactorialidad etiológica y dirigir sus efectos correctivos hasta la polifacética actividad rehabilitatoria, todo lo cual obliga a la comunidad científica a mantenerse al día en los avances que se presentan en esta materia.

En la urdimbre etiopatogénica de las adicciones, es preciso considerar simultáneamente distintos grupos de factores, que aglutinados y expuestos en forma breve se refieren a dos: *los protectores* y *los de riesgo*. Los primeros son elementos que en términos generales favorecen la cohesión, ya sea educativa, sanitaria, sociofamiliar, etc. Los segundos son elementos que se oponen a la organización y estructuración saludable del funcionamiento individual y colectivo de las personas y por tanto se consideran desestructuradores.

A continuación se señala en forma esquemática una lista de factores de riesgo que operan a la par de los llamados de protección, identificados en la literatura mundial y vinculados con el abuso de sustancias, debido a que se interesa enfatizar la participación negativa de tales factores con miras a su prevención. Entre los más conocidos se citan:

CUADRO 1

Factores de riesgo relacionados con el uso, uso nocivo y abuso de psicotrópicos y otras sustancias de abuso

- Alcoholismo materno, paterno o de ambos.
- Uso familiar episódico intenso de alcohol o psicotrópicos.
- Historia familiar de alcoholismo.
- Historia familiar de conducta antisocial.
- Antecedentes de abuso infantil intrafamiliar o extrafamiliar.
- Familiares con escasas habilidades paternofiliales.
- Dificultades en las relaciones familiares.
- Uso de psicotrópicos en los hermanos.
- Uso familiar de psicotrópicos.
- Uso de psicotrópicos por los mejores amigos.
- Deficiente y escaso aprovechamiento escolar.
- Enajenación y rebeldía.
- Psicopatología, especialmente depresión.
- Alteraciones conductuales como la vagancia, baja empatía hacia los demás, poca tolerancia a la frustración, búsqueda constante de nuevas sensaciones, insensibilidad al castigo, etc.
- Desorganización estructural-funcional en la comunidad.
- Conducta antisocial.
- Baja o nula religiosidad.
- Confusión y pérdida de valores.
- Uso de alcohol y experimentación con psicotrópicos a edades tempranas.
- Conductas sexuales precoces.

Modificado de Schrybner M. Role of the pediatrician in prevention and management of substance abuse. Pediatrics 1993; 91: 1010-1013.

FÁRMACOS DE ABUSO

Existe una gran variedad de sustancias que se usan por auto-prescripción debido a modas, tendencias sociales y de mercadotecnia, de modo que prácticamente cualquier sustancia de uso médico

o no médico puede ser utilizada con fines de abuso. Ejemplos de ello son:

- *Los fármacos con propiedades analgésicas* (no opiáceos) desde el ácido acetilsalicílico, hasta los analgésicos del tipo de la fenaetina.
- *Los medicamentos disolventes volátiles* contenidos en los nebulizadores como la adrenalina y el salbutamol (Ventolin).
- *Anestésicos como la ketamina* (Ketalar), halotane, enflurane, anestésicos oculares.
- *Los anestésicos oculares* como el clorhidrato de ciclopentolato (Refractyl ofteno) una sustancia midriático-cicloplégica para uso oftalmológico tópico.
- *Los antiácidos* como el hidróxido de aluminio e hidróxido de magnesio usados en gastroenterología, que aunque no propician por sí mismos dependencia, son capaces de propiciar el desarrollo de mecanismos de habituación en el individuo que los consume regularmente.
- *La ciclicina*, utilizada en pacientes dependientes a opiáceos, o en quienes reciben metadona y la usan a manera de estimulante.
- *El ácido gamahidroxibutírico* usado en gimnasios y tiendas de productos alimenticios para el “modelaje corporal”, se considera un sustituto de los anabólicos esteroideos, toda vez que aumenta el volumen muscular y disminuye la grasa del tejido adiposo celular subcutáneo. Esta sustancia ha sido usada a dosis de 30-50 mg/kg en toma única (al acostarse debido entre otras cosas a que relaja, produce sueño y permite el tan anhelado “rediseño de la figura”).
- *Los anabólicos esteroideos* de los cuales existe una gran cantidad de medicamentos. Entre ellos destacan: el clostebol, la dehidroclorometiltestosterona, la mesterolona, la metandiona, la metenolona, la testosterona, y otras sustancias relacionadas químicamente con ellos:
 - La *hormona de crecimiento*.
 - Las raíces del *Ginsén*, la *ciproheptadina* prescrita como agente oréxico.
 - Los *aminoácidos esenciales*.
 - El *oxígeno* cuando se usa en concentraciones puras o por lapsos prolongados.

- La *eritropoyetina* utilizada en los atletas con miras a reforzar sus capacidades básicas para competir.
- Asimismo otras sustancias *esteroides* que producen euforia y descompensaciones de “rebote” y en algunos casos Síndrome de Cushing como en el caso de la betametasona y otros *vasoconstrictores nasales*.
- Las *enzimas proteolíticas*.
- Diversos *agentes alcalinos*.
- Se ha reportado que algunos de los *morfínicos de acción lenta* como la buprenorfina (Buprenex) constituyen la forma más frecuente de abuso opiáceo endovenoso en otros países.
- Los *jarabes béquicos* son a menudo sustancias de abuso, especialmente los que contienen fosfato de codeína clorhidrato de efedrina o clorhidrato de prometazina. El consumo de *dextrometorfan* (Robitussin DM) se usa con cierta frecuencia entre los adolescentes.
- Las *benzodiacepinas lorazepam y alprazolam tanto como la buspirona* (agonista serotoninérgico con efectos ansiolíticos) constituyen también fármacos de abuso.
- Los *agentes antimuscarínicos* usados con indicación anti-parkinsoniana, habitualmente se produce por los *neurolepticos*.
- Otras sustancias como la *tranilcipromina* que es un fármaco inhibidor de la monoaminoxidasa, (IMAO), semejante en su acción a los *anfetamínicos*.
- El *óxido nítrico* utilizado en los consultorios dentales y como vehículo propulsor de algunos de los envases nebulizadores.
- Por su parte la *loperamida*, el *fentanil* y la *naltrexona* debido a su estructura química, sin duda también han ocasionado muchos cuadros de dependencia severa.
- Los *relajantes musculares* de acción central tienen propiedades sedantes que los hacen ser escogidos solos o combinados con otros sedantes, como fármacos de abuso.
- La *levodopa*, la *ergotamina*, los *estrógenos*, la *nifepidina* y el *temazepam* engrosan la lista de fármacos con propiedades mal usadas o de abuso como las pomadas y ungüentos y una larga lista de laxantes para uso tópico y/o ingestión.
- Por último, el *hipoclorito de sodio*, una de las pocas sustancias conocidas capaces de inactivar al Virus de la Inmunodeficiencia Humana

VIH, se usa indebidamente al mezclarse con otras sustancias en las jeringas que se preparan para aplicación endovenosa compartida, produciendo así consecuencias nocivas a la salud de los usuarios al igual que la mayoría de las sustancias listadas.

SUSTANCIAS PSICOTRÓPICAS

Son por definición, todas aquellas sustancias naturales o sintéticas cuyos efectos se ejercen básicamente, en el Sistema Nervioso Central (SNC), y que por su perfil de acción farmacológica poseen la capacidad de crear estados de abuso o dependencia que llevan al sujeto a experimentar su uso continuado, generando así una adicción. Tales fármacos pueden ser de utilidad en la terapéutica médica debido a sus propiedades analgésicas, sedantes (tranquilizantes, hipnóticas o ansiolíticas), estimulantes, etc. Las llamadas sustancias químicas o *fármacos de uso no médico*, son en su mayoría de producción ilegal y clandestina, su uso se limita por lo general a una forma de consumo con fines de intoxicación.

CLASIFICACIÓN DE LOS PSICOTRÓPICOS

Si bien la mayor parte de los psicotrópicos producen un efecto selectivo sobre el SNC, también generan modificaciones en otros aparatos y sistemas del organismo.

La clasificación de psicotrópicos se realiza con base en sus propiedades quimicofarmacológicas y específicamente en sus efectos sobre el SNC. Existen varias versiones; una clasificación de utilidad práctica es la de NIDA (National Institute of Drug Abuse).

Todos los fármacos que operan sobre el SNC tienen un efecto estimulante o depresor de sus funciones, provocando ya sea efectos sedantes o de alertamiento en mayor o menor medida. Los depresores intervienen en la función de los tejidos excitables reprimiendo todas las estructuras presinápticas neuronales con la consecuente disminución de la cantidad de neurotransmisor liberado por el impulso nervioso, lo cual produce además una disminución de la función de los respectivos receptores

postsinápticos (alcohol, sedantes, hipnóticos y ansiolíticos, así como disolventes volátiles). El alcohol al igual que otros depresores como los barbitúricos y las benzodiacepinas produce una estimulación de la transmisión GABAérgica inhibitoria, lo cual resulta en un efecto depresor y en tal caso no se deprimen las estructuras presinápticas neuronales. Por otra parte el alcohol inhibe la transmisión glutamatérgica excitatoria por acción directa sobre los receptores NMDA lo cual también resulta en una depresión del SNC.

El grupo de los *opiáceos* incluye al opio, morfina, heroína, meperidina, codeína, difenoxilato, fentanyl, nalbufina, propoxifeno y la metadona.

Los *estimulantes* o *simpaticomiméticos* ejercen un bloqueo sobre la inhibición, o una excitación de las neuronas en forma directa. Sus mecanismos de acción son variados y pueden explicarse por afectación fisiológica; por ejemplo, aumento de la despolarización neuronal, incremento de la cantidad de neurotransmisores disponibles, alargamiento de la acción de los neurotransmisores, labilización de la membrana neuronal o reducción del tiempo de recuperación sináptica (se considera un grupo de estimulantes mayores entre los cuales se incluyen a la cocaína y a las anfetaminas y un grupo de estimulantes menores donde se clasifica a las xantinas).

Existe un tercer grupo denominado *alucinógenos* (anteriormente llamado psicodélicos o psicodislépticos), por el efecto que producen sobre los procesos sensoriales de percepción. Generan, una inhibición de los receptores serotoninérgicos, o un bloqueo de los receptores muscarínicos centrales. Entre ellos se incluye al LSD y otros fármacos similares como la psilocibina, mezcalina y el grupo de los cannabinoides.

Otros autores prefieren utilizar clasificaciones más generales en las que refieren únicamente dos grandes grupos: *depresores* y *estimulantes*. Entre los primeros se incluyen los depresores antes mencionados más los opiáceos y entre los segundos se ubican los estimulantes citados más los alucinógenos.

A continuación se proporciona información relativa a la clasificación farmacológica de los psicotrópicos de abuso más frecuente en nuestro país.

CUADRO 2					
Clasificación farmacológica de los psicotrópicos de abuso					
<i>Tipo</i>	<i>Nombre comercial</i>	<i>Uso médico</i>	<i>Dependencia</i> <i>Física psíquica</i>		<i>Tolerancia</i>
OPIÁCEOS					
Opio		No	Alta	Alta	Si
Morfina		Analgésico	Alta	Alta	Si
Heroína		No	Alta	Alta	Si
Meperidina	Demerol	Analgésico	Alta	Alta	Si
Codeína	Coderit	Bequico	Moderada	Moderada	Si
Difenoxilato	Lomotil	Antidiarreico	Baja	Baja	Si
Fentanyl	Fentanest	Análgesico	Alta	Alta	Si
Nalbufina	Nubain	Análgesico	Alta	Alta	Si
Propoxifeno	Darvón	Análgesico	Moderada	Moderada	Si
Metadona		Desintoxicación	Alta	Alta	Si
Buprenorfina	Buprenex	Detox	Alta	Alta	Si
SEDANTES, HIPNÓTICOS Y ANSIOLÍTICOS					
Barbitúricos	Pentobarbital	Hipnótico, Anestésico Anticonvulsivo	Moderada	Moderada	Si
Benzodiacepinas	Valium Tanxene	Tranquilizante, Hipnótico, Relajante Muscular Anticonvulsivo	Baja	Baja	Si
Buspirona	Buspar	Ansiolítico	Se Ignora		No
SIMPATICOMIMÉTICOS ANFETAMINAS					
Cocaína (<i>crack</i>)		Anestésico	Posible	Alta	Si
Anfetaminas, Metanfetaminas	Dexidrina <i>Ice</i> , Éxtasis, Cristal	Narcolepsia	Posible	No	Si
Biperiden	Akineton	Antiparkinsonico	Moderada	Moderada	No
Trihexifenidil	Artane	Antiparkinsonico	Moderada	Moderada	No
Metilfenidato	Ritalin	Déficit de atención Narcolepsia	Posible	Alta	Si
Otros	Tenuate Dospan Ionamin Esbelcaps	Anoréxicos	Posible	Alta	Si

(continúa)

<i>Tipo</i>	<i>Nombre comercial</i>	<i>Uso médico</i>	<i>Dependencia Física</i>	<i>psíquica</i>	<i>Tolerancia</i>
ALUCINÓGENOS					
LSD 25		No	No	?	Sí
Fenilciclidina y Análogos		Veterinario	Posible	Alta	Sí
Psilocibina					
Mezcalina	Hongos	No	Posible	?	No
Ololiuqui	Peyote	No	No	Moderada	Sí
	Maravilla	No	Se ignora		
CANNABIS					
Mariguana		No	Posible	Moderada	Sí
Hashish		No	Se ignora	Moderada	Sí
DISOLVENTES VOLÁTILES					
Naftaetilacetato		No	Leve/Moderada u Ocasional		No
Metiletilisobutelino		No			
Acetona, Benzol		No			
Tricloretileno		No			
Tolueno		No			
Benceno, Xileno		No			

Modificado de: Díaz-Barriga SL. *Clasificación y Farmacología de las Sustancias Psicocoactivas*, Mecanograma, Centros de Integración Juvenil, A.C. México, 1996.

A continuación se presentan las posibilidades diagnósticas respecto al consumo de psicotrópicos en las que se basa el texto.

CUADRO 3 Psicotrópicos de abuso, duración de efectos y vías de administración		
<i>Tipo</i>	<i>Duración de efectos</i>	<i>Vías de administración</i>
OPIÁCEOS		
Opio	2-6 horas	Vía oral y fumada
Morfina	3-6 horas	Vía oral, fumada e inyectada
Heroína	3-6 horas	Vía oral, aspirada, fumada e inyectada
Meperidina	3-6 horas	Vía oral e inyectada
Codeína	3-6 horas	Vía oral e inyectada
Difenoxilato	6-8 horas	Vía oral

(continúa)

<i>Tipo</i>	<i>Duración de efectos</i>	<i>Vías de administración</i>
OPIÁCEOS		
Fentanyl	1-1.5 horas	Inyectada
Nalbufina	5-8 horas	Inyectada
Propoxifeno	4-5 horas	Vía oral e inyectada
SEDANTES, HIPNÓTICOS Y ANSIOLÍTICOS		
Barbitúricos	1-16 horas	Vía oral e inyectada
Benzodiacepinas	4-8 horas	Vía oral e inyectada
Bupiróna	6 horas	Vía oral
SIMPATICOMIMÉTICOS ANFETAMINAS		
Cocaína (<i>Crak</i>)	1-2 horas	Fumada, inyectada y aspirada
Anfetaminas	2-4 horas	Vía oral e inyectada
Metanfetaminas	4-24 horas	Vía oral y fumada
Biperiden	4 horas	Vía oral e inyectada
Trihexifenidil	4 horas	Vía oral
Metilfenidato	2-4 horas	Vía oral e inyectada
Otros	2-4 horas	Vía oral e inyectada
ALUCINÓGENOS		
LSD 25	8-12 horas	Vía oral
Fenilciclidina	8-12 horas	Vía oral, fumada e inyectada
Psilocibina	2-3 horas	Vía oral
Mezcalina	8-12 horas	Vía oral
Ololiuqui	Días/horas	Vía oral, aspirada
CANNABIS		
Mariguana	2-4 horas	Vía oral y fumada
Hashish	2-4 horas	Vía oral y fumada
DISOLVENTES VOLÁTILES		
Naftaetilacetato	1-2 horas	Inhalación
Metiletilisobutelino		
Acetona, Benzol		
Tricloretileno		
Tolueno		
Benceno, Xileno		

Modificado de: Díaz-Barriga SL. *Clasificación y Farmacología de las Sustancias Psicocoactivas*. Mecanograma, Centros de Integración Juvenil, A.C. México, 1996.

Para fines de registro estadístico, este texto asume la clasificación de psicotrópicos que aparece en la Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades, CIE-10, denominada Trastornos Mentales y del Comportamiento, la cual considera en orden de aparición las siguientes categorías:

- Alcohol etílico
- Opiáceos
- Marihuana
- Sedantes, hipnóticos y ansiolíticos
- Cocaína
- Anfetamínicos (Simpaticomiméticos)
- Cafeína (Xantinas)
- Alucinógenos
- Fenilciclidina, PCP
- Nicotina (Tabaco) y
- Disolventes volátiles

Las posibilidades diagnósticas, planteadas en este texto son:

- Intoxicación Aguda
- Consumo Perjudicial
- Síndrome de Dependencia
- Síndrome de Abstinencia con y sin Delirium
- Trastorno Psicótico
- Síndrome Amnésico
- Trastorno Psicótico Residual y de Comienzo Tardío y,
- Otros Trastornos Mentales o del Comportamiento inducidos por alcohol u otros psicotrópicos con y sin especificación.

Los elementos que complementan cada una de las categorías se describen a continuación:

F1x.0 Intoxicación aguda
.00 No complicada

- .01 Con traumatismo o lesión corporal
- .02 Con otras complicaciones médicas
- .03 Con *delirium*
- .04 Con distorsiones de la percepción
- .05 Con coma
- .06 Con convulsiones
- .07 Intoxicación patológica (sólo en el caso del etanol)

F1x.1 Consumo perjudicial

F1x.2 Síndrome de dependencia

- .20 En la actualidad en abstinencia
- .21 En la actualidad en abstinencia en medio protegido
- .22 En la actualidad en un régimen clínico supervisado
- .23 En la actualidad en abstinencia por tratamiento con sustancias aversivas o bloqueadoras
- .24 Con consumo actual de la sustancia
- .25 Con consumo continuo
- .26 Con consumo episódico

F1x.3 Síndrome de abstinencia

- .30 No complicado
- .31 Con convulsiones

F1x.4 Síndrome de abstinencia con *delirium*

- .40 Sin convulsiones
- .41 Con convulsiones

F1x.5 Trastorno Psicótico

- .50 Esquizofreniforme
- .51 Con predominio de ideas delirantes
- .52 Con predominio de las alucinaciones (incluye alucinosis alcohólica)
- .53 Con predominio de síntomas polimorfos
- .54 Con predominio de síntomas depresivos
- .55 Con predominio de síntomas maniacos
- .56 Trastorno psicótico mixto

F1x.6 Síndrome amnésico inducido por alcohol o psicotrópico

F1x.7 Trastorno psicótico residual y de comienzo tardío inducido por alcohol u otros psicotrópicos

- .70 Con reviviscencias (*flashbacks*)
- .71 Trastorno de la personalidad o del comportamiento
- .72 Trastorno afectivo residual
- .74 Demencia
- .75 Trastorno psicótico de comienzo tardío

F1x.8 Otros trastornos mentales o del comportamiento inducidos por alcohol u otros psicotrópicos

F1x.9 Trastorno mental o del comportamiento inducido por alcohol u otros psicotrópicos sin especificación

CLASIFICACIÓN LEGAL

En México la prescripción y venta de psicotrópicos de uso médico llamados *psicofármacos*, se encuentran reguladas por la Secretaría de Salud a través de la Ley General de Salud. En ella se definen los mecanismos de comercialización psicotrópica a partir de su clasificación en cuatro grupos según su capacidad para producir dependencia. De esta forma los incluidos en el grupo I, de la fracción primera, correspondientes al artículo 226 de dicha Ley, son aquéllos que pueden adquirirse exclusivamente con receta especial, cuando el enfermo lo requiera, pero por periodos no mayores a 5 días. Cuando el medicamento es requerido por lapsos mayores de cinco días es necesario solicitar un permiso especial. De acuerdo con el artículo 241 de la Ley referida, los recetarios para la prescripción de medicamentos del grupo I deben ser suministrados, editados y autorizados por la propia Secretaría. Los fármacos del grupo I incluyen a los opiáceos utilizados para analgesia y anestesia, tales como meperidina (Demerol), citrato de fentanil (Fentanest) y dextropropoxifeno (Darvón) inyectable.

El grupo II comprende los medicamentos que de acuerdo con la fracción II del artículo 226 de la Ley General de Salud, requieren

para su adquisición de una receta que contenga impreso el nombre, domicilio y número de la cédula profesional del médico que la expida, y que deberá retenerse en la farmacia y ser registrada en los libros de control que para el efecto se llevan. Este grupo incluye al Diazepam y todas las benzodiacepinas; barbitúricos; anorexígenos como fentermina (Diminex), fenproporex (Delhafen), mefenorex, dietilpropion (Tenuate); antiparkinsónicos como el trihexifenidil (Artane) y el biperiden (Akineton); analgésicos narcóticos orales del tipo de la codeína (Coderit), la tilidina (Valoron) el dextropropoxifeno (Darvón) y el difenoxilato (Lomotil); otros analgésicos narcóticos inyectables como la nalbufina (Nubain y anestésicos del tipo de la ketamina (Ketalar).

En el grupo III se consideran los medicamentos que sólo pueden adquirirse con receta que contenga impreso el nombre, domicilio y número de la cédula profesional del médico que la expide; en este caso es factible surtir la receta hasta por tres ocasiones. La misma ley requiere que en cada ocasión se feche y haga constar en la receta el sello del establecimiento respectivo; cuando la receta se surte por tercera ocasión deberá ser retenida por la farmacia para su fiscalización. Los fármacos clasificados son barbitúricos solos; anorexígenos como aminofenazona, propilhexedrina (Colloidine), fenfluramina (Diomeride), mazindol (Diestet) y cafeína (Cafedrin); los tranquilizantes del grupo del sulpiride (Ekilid) y la bupirona (Buspar) y atarácicos del tipo de la hidroxizina (Atarax).

En el grupo IV se incluyen todos los demás medicamentos, los cuales no requieren un control semejante al establecido para los del grupo III.

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Este concepto se refiere a las rutas o formas de acceso al organismo, a través de las cuales los psicotrópicos generan sus efectos. La rapidez y efectividad en el arribo dependen tanto de las características intrínsecas del organismo como de las propiedades de cada sustancia, (solubilidad, afinidad con la barrera hematoencefálica, peso molecular, etcétera).

Es importante considerar la estrecha relación existente entre la vía de administración y la posibilidad de que se genere dependencia, pues en general las vías de administración que producen un tránsito más rápido y eficiente del fármaco al SNC, tienden a incrementar la posibilidad de un patrón escalonado de uso, que puede conducir a una adicción crónica. Cuando se administra a través de una vía que introduce al torrente circulatorio altas concentraciones en un lapso corto, es más probable que pronto se produzca un consumo de dosis elevadas. Asimismo, la intensidad de los efectos tóxicos se encuentra también asociada estrechamente a la vía de administración. Por ejemplo, en términos generales, la aplicación endovenosa produce reacciones tóxicas con más frecuencia y severidad que la administración oral o por inhalación.

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA

De modo general puede decirse que el término de *farmacocinética* se refiere a los procesos de absorción, distribución y eliminación de los fármacos en su curso por el organismo. El término de *farmacodinamia* en cambio, es relativo a la dinámica y efectos que un fármaco tiene en el organismo. En farmacología ambos términos debido a su significado y extensión se consideran complementarios.

La absorción, distribución, biotransformación tisular así como el proceso de excreción para la eliminación final de los psicotrópicos se rigen por los mismos principios de la farmacología general aplicables a otros fármacos.

La absorción se define como el paso del fármaco a través de los tejidos, a fin de alcanzar el torrente circulatorio. En este fenómeno intervienen un conjunto de variables propias de las sustancias así como del organismo al que son introducidas. De esa forma, la vía de administración, los vehículos para su disolución, la solubilidad, concentración del fármaco, presencia de alimento en el estómago, el tiempo de vaciamiento gástrico, el pH del aparato digestivo, el estado de la circulación sanguínea en el sitio de la aplicación y el área de la superficie de absorción, son entre otros, factores decisivos que determinan la biodisponibilidad de la sustancia en la sangre, a partir de la cual se distribuye a los diferentes tejidos del organismo.

La distribución en los líquidos intersticiales, celulares y transcelulares, depende de varios factores a la vez; entre ellos destacan conjuntamente las características fisicoquímicas de los medicamentos, del gasto cardíaco y el riego sanguíneo regional.

Los medicamentos con alta liposolubilidad por ejemplo, cruzan con facilidad las membranas celulares y llegan con rapidez al corazón, cerebro, hígado, riñones y otros tejidos altamente irrigados, aunque se distribuyen con mayor dificultad en los músculos y aún con más en el tejido graso del organismo. De modo que los fármacos que no atraviesan con facilidad las membranas celulares se distribuyen en términos generales de manera restringida.

La concentración de fármacos puede ser mayor en algunos tejidos que en el plasma; esto depende básicamente de los gradientes del pH, la conjugación y el transporte activo a través de las proteínas, al igual que su capacidad para disolverse en las grasas.

La biotransformación de los fármacos ocurre fundamentalmente en el tejido microsomal hepático, sitio en donde los procesos enzimáticos elementales de catabolismo se llevan a cabo. Por medio de esta acción, las características de un fármaco son modificadas a fin de facilitar su inactivación y excreción final.

Otros órganos y componentes de la sangre también contribuyen a este proceso, entre ellos el plasma, la función del sistema renal y el aparato gastrointestinal.

Por último, la eliminación de los psicotrópicos ocurre una vez que éstos han sido metabolizados. La principal vía de eliminación es la renal. La excreción se lleva a cabo por los mecanismos de filtración glomerular, secreción tubular activa y reabsorción pasiva. La excreción renal de psicotrópicos en el caso particular de la fenilciclidina, PCP o “polvo de Ángel”, puede forzarse mediante la alcalinización de la orina, ya que las células tubulares son más permeables a las formas no ionizadas de electrolitos débiles, de modo que la reabsorción disminuye y por ende se favorece su eliminación.

Sólo algunas sustancias que no son reabsorbidas en los segmentos intestinales o los metabolitos excretados a través de la bilis, se eliminan en las heces. El sudor, la saliva y la respiración, representan desde el punto de vista cuantitativo, vías de poca importancia para su eliminación.

INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA

El término se refiere al efecto de potenciación o antagonismo, según sea el caso, que dos o más fármacos producen al actuar sobre el SNC. El efecto sinérgico de dos medicamentos químicamente diferentes (pero que comparten entre sí propiedades farmacológicas), puede exacerbar un episodio de intoxicación incrementando su severidad y gravedad. Por ejemplo, la conocida interacción entre hipnóticos y alcohol o hipnóticos y opiáceos, puede tener efectos sumatorios que se expresen con una mayor intensidad en la depresión respiratoria y se manifiestan también en las alteraciones del estado de conciencia. Asimismo, un conocido efecto de interacción farmacológica es el caso entre la morfina y la naloxona.

Otras situaciones que no necesariamente implican acción por la presencia de otras sustancias pueden agravar los síndromes de intoxicación. Tal es el caso de las alteraciones neuróticas habitualmente matizadas por *angustia*, los *trastornos psicóticos en general* y más particularmente el *daño cerebral*, que pueden potenciar el efecto farmacológico habitual de los estimulantes.

ANTAGONISMO FARMACOLÓGICO

El antagonismo farmacológico es un efecto que se presenta cuando dos sustancias son introducidas al mismo tiempo en el organismo y ejercen acciones contrarias neutralizantes o excluyentes. Algunos psicotrópicos tienen un efecto antagonista muy específico ya que actúan en los mismos sitios de acción del SNC. Esto sucede claramente con los opiáceos y sus antagonistas, principio que ha sido utilizado por cierto, en favor de la terapéutica de tales estados. Pero no todos los mecanismos antagónicos comprenden interacciones de los fármacos o de los ligandos endógenos a un solo tipo de receptor, ya que los antagonistas químicos no necesariamente involucran a un solo receptor, por lo tanto un fármaco puede antagonizar las acciones de un segundo medicamento mediante la unión con éste o su inactivación.

Consecuentemente el antagonismo farmacológico entre sustancias depresoras y estimulantes es variable, debido fundamentalmente a que

los antagonistas no actúan exactamente sobre los mismos sistemas. Tal es el caso del alcohol y la pseudoefedrina o estimulantes xantínicos como el café y la nicotina.

Por su parte, los efectos clínicos también son variados, aunque por lo general, los psicotrópicos con propiedades depresoras atenúan los síndromes clínicos producidos por los estimulantes y viceversa. Además, el aprendizaje de estos efectos por parte de los usuarios, puede conducir a la dependencia múltiple, la cual es de hecho una de las características más frecuentemente encontradas en los farmacodependientes que acuden a solicitar tratamiento.

USO DE SUSTANCIAS

El uso, es decir el consumo de sustancias cuando es esporádico o experimental, puede mantenerse bajo una aislada y breve temporada sin que llegue a causar propiamente daño o alteraciones psicofísicas a la economía corporal. En tales casos sólo se habla de *uso de psicotrópicos*, *experimentación* y *uso social*, no siendo autorizado el calificarse de dañino o nocivo.

CONSUMO PERJUDICIAL

El consumo de una sustancia para fines no médicos casi siempre resulta dañino en un lapso corto y por definición la sustancia se denomina *fármaco de abuso*, ya que es poco probable que no perjudique al consumidor en alguna forma, independientemente de que provoque o no adicción. En tal sentido es importante destacar que la sola automedicación hace al consumo nocivo e indeseable, lo cual en el caso de ciertos psicotrópicos viene a ser la regla. Ahora bien, cuando existe evidencia de que el consumo de un psicotrópico ha causado daño somático y/o alteraciones psicológicas –incluyendo alteración del juicio o de la conducta, que podrían llevar a la discapacidad o a dificultar las relaciones interpersonales– se habla de un consumo perjudicial. En esta categoría se deben reunir además los siguientes criterios:

- Que la naturaleza del daño sea claramente identificable y especificable, en los términos de la Clasificación Internacional de las Enfermedades CIE-10, OMS.
- La forma de consumo debe haber persistido durante al menos un mes o haberse presentado reiteradas veces en un periodo de 12 meses.
- Que el trastorno no satisfaga simultáneamente los criterios para ningún otro trastorno mental o del comportamiento relacionado con la misma sustancia en el mismo lapso, excepto en la intoxicación aguda.

ABUSO DE SUSTANCIAS

El abuso en el consumo de psicotrópicos –anteriormente llamadas sustancias psicoactivas– define por lo general un modelo de consumo desadaptativo diferente al que se produce en el caso de la dependencia, y se caracteriza esencialmente por el *uso continuo de un fármaco a pesar de que el sujeto está consciente de tener un problema causado o desencadenado precisamente por su uso*. En este punto la persona sabe que determinado fármaco puede poner en peligro su integridad psicofísica. Los síntomas derivados de ello pueden presentarse repetidamente por un tiempo prolongado, pero para fines diagnósticos deben estar presentes por lo menos durante un tiempo –arbitrariamente considerado– no menor a un mes.

MAL USO DE SUSTANCIAS

El uso inadecuado, es decir, con otra finalidad que la esperada para esa(s) sustancia(s) recibe el nombre de *mal uso*. Tal es el caso de aquellas de uso médico o no médico que equivocadamente se auto-prescriben sin alcanzar el efecto deseado (como los jarabes béquicos utilizados contra el dolor o los tranquilizantes para levantar el ánimo).

SÍNDROME DE INTOXICACIÓN

Por síndrome se entiende genéricamente el *conjunto de manifestaciones clínicas (síntomas y signos) que definen un estado mórbido particular, producido por uno o diferentes factores juntos o por separado*. Cuando este síndrome es de intoxicación por psicotrópicos se alude al estado agudo, crónico o crónico agudizado que se experimenta como consecuencia del consumo reciente de uno o varios de ellos, y que producen alteraciones psicofísicas asociadas a los niveles sanguíneos. La severidad de la intoxicación es resultado de la dosis, así como de otras distintas condiciones simultáneas en las cuales se utiliza el fármaco. Otros factores interactuantes tales como la tolerancia, pureza del principio activo, adulteración, vía de administración, uso simultáneo de otros psicotrópicos y la experiencia previa del individuo, pueden también modificar sustancialmente el cuadro de intoxicación de que se trate.

Las características individuales que determinan la respuesta a un tipo específico de sustancia son también factores importantes a considerar, e incluyen: peso corporal, edad, sexo y condiciones físicas y psicológicas de salud actuales y premórbidas. Asimismo, elementos ambientales como luz, temperatura, sonidos y escena social, son componentes relevantes capaces de influir simultáneamente en la respuesta del individuo a los efectos propios del psicotrópico. Así como en su posible efecto de intoxicación.

Las manifestaciones conductuales de la intoxicación dependen fundamentalmente de los efectos del fármaco y de la acción que éste ejerce sobre la función cerebral. Existen diferentes grupos químicos que inducen variados efectos, pero básicamente son clasificables en dos: *estimulación* (mimetismo, facilitación o alertamiento) que incluye a los alucinógenos y *depresión* (retardo, disminución o enlentecimiento) funcional del SNC.

Las manifestaciones y gravedad de los casos dependen sobre todo del tipo de sustancias responsables de la intoxicación, así como de la presencia de complicaciones físicas o psiquiátricas. Ciertamente algunas intoxicaciones son más peligrosas que otras debido a que las sustancias responsables del episodio tienen diferente potencialidad para causar depresión o estimulación cerebral en sus funciones vitales.

Así por ejemplo, *los opiáceos* considerados como depresores y *los estimulantes*, especialmente la cocaína, causan estados de intoxicación que pueden poner en peligro la vida del paciente. Otros psicotrópicos sin embargo presentan amplios límites de toxicidad, por ejemplo, la marihuana y las benzodiacepinas. En tales casos rara vez la intoxicación pone en verdadero peligro la vida, a menos que otro depresor haya sido utilizado conjuntamente.

El tratamiento de los síndromes de intoxicación por psicotrópicos requiere que las instituciones médicas en general cuenten con recursos humanos y técnicos suficientes en cantidad y nivel de actualización para enfrentar exitosamente los problemas que plantea el paciente adicto y su entorno personal y familiar. El tratamiento de los síndromes de abstinencia puede efectuarse tanto en la consulta externa como en una unidad hospitalaria. La decisión para seleccionar una u otra modalidad depende del estado de salud que presente el paciente, de la severidad del síndrome y de los recursos disponibles y el apoyo que tanto el paciente como su familia presenten al tratamiento.

Además, otro factor determinante para la recomendación del tipo de tratamiento adecuado, es la presencia o ausencia de complicaciones médicas o psiquiátricas.

En condiciones leves, como ocurre en la mayor parte de los cuadros sindromáticos de abstinencia puede efectuarse un tratamiento de consulta externa, sin poner en riesgo la vida del paciente.

Algunos casos de farmacodependencia no emergentes o críticos, pueden ser atendidos en las unidades de manejo ambulatorio que cuenten con recursos técnicos y humanos suficientes, así como con un adecuado nivel de conocimientos y actualización que posibiliten un tratamiento exitoso en nivel de conocimiento y actualización.

INTOXICACIÓN MÚLTIPLE

Cuando existe evidencia clínica de consumo reciente de varias sustancias que generan un cuadro de intoxicación, o cuando frente a dicho síndrome se ignoran las sustancias interactuantes (sin saber cuál es la predominante) se tipifica esta condición bajo la categoría de *intoxicación*

por múltiples psicotrópicos. En estos casos se hace necesario diferenciar por lo menos dos condiciones:

- Aquellas en las que una evaluación clínica realizada en forma más rigurosa y sistemática podría permitir conocer las sustancias participantes del síndrome.
- Aquellas en las que no importando cómo se hiciera la anamnesis y la exploración clínica correspondiente, no fuese posible conocer las sustancias que participan en el proceso mórbido que se atiende.

TOLERANCIA

Se trata de una condición fisiológica definida en términos de adaptación de los sistemas de la economía corporal ante la presencia e interacción constante de un psicotrópico. Este fenómeno se caracteriza por la instauración de mecanismos compensatorios que permiten el funcionamiento relativamente normal de los órganos y sistemas corporales aún en presencia de altas concentraciones plasmáticas de diversas sustancias. La tolerancia se expresa a nivel clínico como una disminución de los síntomas producidos por la intoxicación, lo cual demanda incremento de las dosis para producir semejantes efectos.

El desarrollo de la tolerancia puede ocurrir de manera divergente entre varios órganos de un mismo sistema y en personas que tienen una historia común de experimentación con dosis similares de una sustancia específica. Por ello es importante señalar que casi siempre que aparece la tolerancia, ocurre dependencia física.

Tolerancia Cruzada

En la llamada tolerancia cruzada el organismo incrementa su umbral de respuesta a dos sustancias químicamente diferentes que comparten efectos farmacológicos en los receptores, tal como ocurre con el alcohol y las benzodiazepinas

Tolerancia metabólica o farmacocinética

Se trata de un tipo de tolerancia disposicional debida a un incremento en la eliminación del agente después de un uso prolongado. Es de tipo *conductual* si ocurre como consecuencia de un aumento en la capacidad para compensar los efectos del fármaco. Cuando los cambios compensadores que se producen en los receptores de las sustancias, en los ligandos o en las acciones que el agente químico produce en las membranas sinápticas, hablamos de una tolerancia funcional.

Cuando la tolerancia disminuye la intensidad del reforzamiento producido por el fármaco, como ocurre en muchos casos, la dependencia psicológica llega a ser el factor dominante de la conducta de búsqueda y mantenimiento del consumo del psicotrópico. Esta condición se reconoce como un anhelo o deseo imperioso. Cabe señalar que se trata de un término traducido del inglés: *Craving* con aceptación internacional (véase el glosario).

SÍNDROME DE DEPENDENCIA O ADICCIÓN

El síndrome de dependencia a psicotrópicos es sinónimo de *adicción* y consiste en un conjunto de signos y síntomas de orden cognitivo, conductual y fisiológico que evidencian la pérdida de control de la persona sobre el consumo habitual de tales sustancias. En la dependencia, el individuo continúa utilizando los tóxicos a pesar de los efectos adversos que éstos ejercen en su organismo. Manifiesta también un incremento sucesivo en la dosis ingerida y como resultado de este patrón de consumo, el sujeto emplea la mayor parte de su tiempo, ya sea en consumir la sustancia, recuperarse de sus efectos o en el despliegue de conductas dirigidas a conseguirla. Además, experimenta síntomas de intoxicación o abstinencia mientras lleva a cabo muchas de sus actividades cotidianas, las cuales se subordinan al consumo de la sustancia modificando sus relaciones y hábitos sociales.

Cuando el fármaco se consume en forma crónica, cuando existe farmacodependencia como tal, aparecen síntomas orgánicos, psicológicos y sociales que se acompañan de tolerancia y abstinencia, razón por la cual el individuo tiende a recurrir al uso subsecuente de

la sustancia a fin de mitigar los efectos psicofísicos que provocan tales estados.

DEPENDENCIA CRUZADA

Se refiere a la capacidad que tiene un fármaco para evitar la aparición de síntomas de abstinencia al suspender la ingestión de otras sustancias. El grado en que ocurre la dependencia cruzada del fármaco depende más de las similitudes en el perfil farmacológico, que de sus semejanzas químicas. De modo que la dependencia cruzada puede ser parcial o completa, dependiendo de las características farmacológicas de cada sustancia interactuante.

El concepto *dependencia cruzada* es de utilidad para entender las manifestaciones clínicas de las interacciones medicamentosas, así como la toxicidad y potenciación del efecto de algunos fármacos; pero tiene importancia también en los casos en que se promueve la sustitución terapéutica de un fármaco por otro, como ocurre en algunos síndromes de abstinencia.

SÍNDROME DE ABSTINENCIA

Este término se refiere al conjunto de signos y síntomas producido como consecuencia de la reducción o interrupción de la administración de un psicotrópico, después de un tiempo de uso prolongado, o en casos más aislados, por dosis altas. La severidad del síndrome puede determinarse mediante la evaluación de la intensidad de los signos y factores tales como la dosis utilizada y uso simultáneo de sustancias farmacológicamente sinérgicas. Mientras más rápidamente se desarrolle el síndrome, la severidad será mayor, de tal suerte que los síndromes de abstinencia más graves son aquellos que se producen como consecuencia del uso de psicotrópicos de acción corta o ultracorta por el efecto de taquifilaxia, tal como ocurre con los opiáceos.

Los patrones de uso, la cronicidad del consumo y el estado de salud, son factores que también influyen en las características e intensidad del síndrome de abstinencia; adicionalmente, los componentes ambientales

del fenómeno abstinentes son igualmente importantes, sobre todo en el caso de los opiáceos morfínicos, puesto que generan respuestas condicionadas asociadas con la vista, sonido, colores o rituales que se hayan experimentado durante la administración. De esa forma, al presentarse el síndrome, los estímulos ambientales contribuyen decisivamente a la recaída sintomatológica del paciente.

Algunos fármacos pueden causar síndromes de abstinencia que se asocian a un alto índice de mortalidad, fundamentalmente por las complicaciones que producen conjuntamente a nivel cardíaco, pulmonar y del SNC. Tanto el alcohol etílico como otros tranquilizantes (sedantes, hipnóticos, ansiolíticos y opiáceos) son psicotrópicos capaces de desencadenar graves síndromes de abstinencia que requieren de cuidados especiales, a fin de evitar sus complicaciones y eliminar riesgos contra la vida.

Otros psicotrópicos, en cambio, no producen síndromes de abstinencia asociados a tasas de mortalidad elevada, aunque sí son capaces de inducir diversos trastornos psicofísicos variables en su intensidad. Tales fármacos incluyen a los opiáceos, marihuana, cocaína y estimulantes. Los síndromes de abstinencia causados por la acción de tales fármacos no requieren necesariamente de manejo medicopsiquiátrico, aunque pueden emplearse algunas medidas farmacoterapéuticas para evitar malestares o complicaciones psicológicas y sociales. Cabe enfatizar que ello no descarta el manejo posterior que cada paciente deba recibir en términos de:

- Análisis psicológico de las motivaciones que impulsan el consumo de psicotrópicos y manejo de sus significados simbólicos y reales, como síntomas de un conflicto.
- Modificación de las conductas compulsivas de uso de sustancias psicotrópicas.
- Desarrollo de pautas y conductas saludables, de autoafirmación y beneficio personal, familiar y social.

El síndrome de abstinencia es parte de un tratamiento médico planeado y programado; puede representar el primer paso de la discontinuación del uso de sustancias tóxicas con base en el criterio de sustitución de fármacos o de la abstinencia total inicial.

DIAGNÓSTICO NOSOLÓGICO

Se trata de una entidad clínica que intenta definir consensualmente y con base en la experiencia una categoría particular. Para elaborar el diagnóstico nosológico es necesario conocer los efectos psicológicos, conductuales y fisiológicos que los psicotrópicos causan en el ser humano y que ocurren por su acción a nivel del SNC y en los diferentes órganos, aparatos y sistemas corporales.

Las manifestaciones clínicas involucran una serie compleja de síndromes que incluyen alteraciones conductuales, modificaciones en el funcionamiento de ciertos órganos, exacerbación de enfermedades preexistentes o una combinación de varias de ellas.

La elaboración del diagnóstico nosológico requiere de la exclusión de condiciones orgánicas capaces de producir síntomas similares a los de la intoxicación, es decir, la comorbilidad concomitante que en la mayoría de los casos es observable, lo cual puede generar mayor complejidad en las manifestaciones sintomáticas.

Debido a su naturaleza, el diagnóstico de los síndromes de intoxicación o abstinencia en muchas ocasiones debe hacerse en situaciones de emergencia, dando prioridad al conjunto de datos que permitan el manejo de las condiciones potencialmente peligrosas para la vida de la persona, para posteriormente reunir la información que complementa la entidad diagnóstica de que se trate.

En principio, el *diagnóstico de emergencia* debe considerar los siguientes aspectos:

- Si el estado que presenta el paciente es debido a la intoxicación con uno o con varios psicotrópicos.
- Si el síndrome de abstinencia que el sujeto presenta se debe a la discontinuación de una o más sustancias.
- Si existe patología física y/o psiquiátrica asociada.

Para obtener la información clínica que permita un manejo de emergencia, deberá efectuarse una valoración rápida de aquellos órganos cuyas alteraciones puedan dar la pauta nosológica, o que por ser blanco del efecto tóxico de las sustancias, requieran de una intervención terapéutica más urgente o inmediata que pueda salvar la vida del paciente. Por ello,

es de especial importancia llevar a cabo un interrogatorio clínico cuando el individuo solicita los servicios, ya que si su estado de conciencia se deteriora, no podrá especificar el tipo de fármaco consumido, tiempo de uso, administración combinada con otras sustancias y toda la información indispensable para el adecuado manejo clínico.

Si en todas las áreas de la medicina es importante hacer diagnósticos precisos, en la sala de cuidados críticos y de urgencias donde acuden estos pacientes, lo es aún más.

El diagnóstico de los síndromes de intoxicación o abstinencia debe considerar la detección de algunos signos que pueden presentarse en diferentes aparatos y sistemas. Su valor a nivel de especificidad no debe considerarse en forma aislada, sino en conjunto con el resto de los datos que se registran en la historia clínica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES DE LOS SÍNDROMES DE INTOXICACIÓN Y ABSTINENCIA

Las siguientes son alteraciones que deben ser sistemáticamente investigadas en los pacientes en quienes se sospecha un síndrome de intoxicación o de abstinencia.

- A nivel conductual, diferentes grados de agitación o sedación. Un paciente sumamente agitado pudo haber ingerido anfetamínicos, cocaína o alucinógenos. Eventualmente el síndrome de intoxicación por dosis altas de marihuana puede ser responsable del cuadro. Es posible que el síndrome de agitación psicomotora sea consecuencia de un estado de abstinencia de sedantes o hipnóticos así como de opiáceos
- Alteraciones en los signos vitales. La tensión arterial puede encontrarse elevada a causa de una intoxicación por anfetamínicos o cocaína; la hipotensión arterial es consecutiva a una deficiente perfusión tisular, producto de la posible intoxicación con agentes opiáceos o con cualquier depresor del SNC. Este signo también ha sido reportado durante la abstinencia de sedantes, hipnóticos y ansiolíticos, especialmente de los barbitúricos.

Pulso. Cuando se encuentra aumentado como manifestación de la taquicardia, representa un hallazgo no específico que suele estar presente

tanto en síndromes de intoxicación como de abstinencia de diferentes psicotrópicos. A dosis altas, los opiáceos pueden inducir taquicardia y arritmias, al igual que la intoxicación por cocaína y otros estimulantes.

Temperatura. La hipertermia maligna no es frecuente durante la abstinencia de opiáceos y barbitúricos, aunque logran verse algunos casos en que se presenta, así como en aquellos donde existe administración de estimulantes y cocaína. Con esta última sustancia se han reportado elevaciones térmicas fatales, quizá resultantes del daño al SNC. La intoxicación por opiáceos produce hipotermia, especialmente en los pacientes que han estado expuestos al frío. Este signo se acentúa en los individuos que se encuentran en estado de choque. Al respecto se presenta información complementaria en el Cuadro 18, Síndromes hipotérmicos de origen central producidos por el consumo de fármacos de uso médico.

Entre las sustancias que habitualmente se encuentran involucradas en la producción de este síndrome se encuentran los barbitúricos, el hidrato de cloral, la glutetimida, las fenotiazinas, los antidepresivos tricíclicos, los anestésicos generales, el monóxido de carbono y la insulina. Las complicaciones conocidas y más frecuentes son: la acidosis, la hiperkalemia e hipercalcemia, la coagulopatía, las taquiarritmias, la insuficiencia renal, las secuelas neurológicas, el estado de coma y el deceso.

Pero los depresores del SNC tales como sedantes, hipnóticos y ansiolíticos, también son capaces de producir hipotermia maligna. De igual modo, las infecciones deben ser descartadas como causa de la elevación térmica.

Respiración. Se ve alterada aun por dosis bajas de opiáceos, registrándose una disminución franca de la frecuencia respiratoria; en algunos pacientes los opiáceos inducen broncoconstricción. Dosis altas de medicamentos con efectos depresores también originan depresión respiratoria. La frecuencia respiratoria puede encontrarse incrementada en la intoxicación por cocaína, anfetamínicos y otros simpaticomiméticos, así como en el síndrome de abstinencia de opiáceos. La broncodilatación por su parte se asocia con el uso de marihuana.

Otras alteraciones que se encuentran con frecuencia en diferentes segmentos corporales y órganos incluyen:

En la Piel, las personas intoxicadas con estimulantes y cocaína a menudo presentan vasodilatación y enrojecimiento, signo que puede estar también presente durante la intoxicación por disolventes volátiles.

En casos muy severos de intoxicación por cocaína suele existir cianosis, como consecuencia de las complicaciones cardiovasculares. Casi todos los síndromes de abstinencia producen incremento de la perspiración. La diaforesis corporal puede observarse también en la intoxicación secundaria a sustancias simpaticomiméticas.

La piloerección se observa frecuentemente en los síndromes de abstinencia de opiáceos. La presencia de huellas de punción en los sitios de localización venosa sugieren uso de heroína, cocaína o anfetamínicos administrados i.v. En las personas que usan heroína en forma subcutánea es posible encontrar ulceraciones, abscesos e incluso colecciones purulentas procedentes de capas profundas de la piel. Los residuos de pegamentos plásticos adheridos a ésta sugieren uso de disolventes volátiles.

En los Ojos. La abstinencia de opiáceos produce aumento de la secreción lacrimal. La hiperhemia conjuntival se asocia especialmente al uso de disolventes volátiles y marihuana.

En la Nariz. La mucosa hiperhémica, al igual que la ulceración y perforación del septum nasal pueden ser consecuencia de la inhalación de cocaína. La rinorrea es un signo temprano de abstinencia de opiáceos y es frecuente en la inhalación de disolventes volátiles.

En el Tórax. La intoxicación por cocaína produce dolor que puede preceder al infarto agudo del miocardio. Es posible que existan datos de edema pulmonar cuando se ha aplicado una sobredosis de opiáceos. La intoxicación por estas sustancias puede inducir broncoconstricción con las correspondientes manifestaciones clínicas. La fibrilación ventricular manifestada por arritmia también se presenta como consecuencia de la inhalación de disolventes volátiles.

En el Abdomen. el dolor espasmódico que comienza 24 horas después de la discontinuación de los opiáceos, puede hacer pensar en un síndrome de abstinencia de tales sustancias. El dolor abdominal también se presenta en la intoxicación por estimulantes y cocaína, sin embargo, no persiste más de algunas horas, a menos que exista un episodio de isquemia mesentérica. El íleo paralítico es común en personas que han utilizado opiáceos, sedantes y sustancias antimuscarínicas como los anti-parkinsonícos trihexifenidil (Artane), biperiden (Akineton), los neurolépticos como benztropina (Cogentin) y prociclidina (Renaadrin).

En el Sistema Nervioso Central. El estado neurológico de los pacientes intoxicados o que cursan con síndrome de abstinencia presenta a

menudo alteraciones, tanto a nivel del estado de la conciencia como de la actividad refleja. El estado de conciencia se altera con más frecuencia en las intoxicaciones causadas por depresores del SNC. La administración de opiáceos puede inducir estados de somnolencia, en tanto que el uso de estimulantes incrementa el estado de alerta. Así, la presencia de estupor o estado de coma en ausencia de otros signos neurológicos, sugiere un síndrome de intoxicación por sobredosificación.

El estado de coma flácido con arreflexia o bien la obtención de un electroencefalograma isoelectrico, se observa en las intoxicaciones severas por opiáceos y otros sedantes solos o combinados y puede semejar estados de muerte cerebral. En estos casos el estado de conciencia debe evaluarse continuamente, dado que es un buen indicador de la progresión o mejoría de los cuadros de intoxicación. La evaluación del estado de conciencia, así como del aspecto y conducta de la persona debe hacerse con intervalos regulares de por lo menos 10 minutos, hasta que la emergencia se haya resuelto. Cuando el sujeto se encuentra en estado de coma, es necesario determinar la gravedad y progresión de las alteraciones de la conciencia. Para ello la Escala de Reed, utilizada habitualmente en salas de cuidados intensivos y de emergencia, resulta de gran utilidad. Dichos criterios incluyen la clasificación de diferentes niveles de profundidad del estado de coma, por medio de una escala clínica práctica que considera la respuesta a estímulos, la presencia o ausencia de los reflejos osteotendinosos (ROT), la evaluación de la tensión arterial y de la respiración. Esta información se revisa sucintamente en el Cuadro 2, Niveles de estado de coma en la intoxicación aguda.

PROCESO DE DESINTOXICACIÓN

Se trata de un procedimiento terapéutico que se define genéricamente como la *remoción de las sustancias tóxicas del organismo*. Su objetivo es promover la eliminación del metabolismo de los fármacos utilizados, a fin de restablecer los mecanismos normales de las funciones corporales, creando con ello las condiciones para iniciar el tratamiento de la dependencia psicofísica denominada adicción. Dado que el proceso de desintoxicación puede precipitar en algunos casos un síndrome de abstinencia, resulta pertinente anticiparse a esta eventualidad.

Este proceso no debe considerarse como sinónimo del tratamiento de la adicción a sustancias, aunque puede representar el primer paso en el abordaje terapéutico de este problema.

La mayor parte de las veces es preferible tratar simultáneamente la dependencia e intoxicación; no obstante, en muchas ocasiones no es posible distinguir claramente en qué momento comienza o termina una u otra etapa. Acorde con los criterios internacionales actuales, Centros de Integración Juvenil, A.C. considera que la desintoxicación en la mayoría de los casos puede llevarse a cabo en el medio natural más próximo al individuo, es decir, efectuar un manejo ambulatorio a nivel de la consulta externa. La decisión de hospitalización en casos que lo ameriten, dependerá en todo caso de las condiciones clínicas resultantes del uso de drogas, así como de los recursos y facilidades existentes para ello.

Signos y síntomas de intoxicación y abstinencia

Las alteraciones en el estado de orientación son particularmente comunes en los síndromes de intoxicación por alucinógenos, pero los anfetamínicos y la cocaína pueden también causar semejantes manifestaciones. Asimismo, los síndromes de abstinencia causados por psicotrópicos sedantes, hipnóticos o ansiolíticos pueden cursar con estados de desorientación y confusión cuya intensidad y duración son variables.

La evaluación del tamaño y reactividad pupilar puede evidenciar la presencia de miosis causada por el consumo de opiáceos; esta constricción suele durar hasta 8 horas, aún después de haberse administrado un antagonista opiáceo y se encuentra ausente cuando se han usado simultáneamente cocaína o anfetamínicos. La dilatación pupilar con escasa reacción se observa en los procesos anóxicos severos, que aparecen como consecuencia de una intensa depresión neurológica. Dicha midriasis puede también ser causada por consumo de anfetamínicos, cocaína o LSD 25.

El nistagmo horizontal se presenta a menudo en la intoxicación causada por alcohol, hipnóticos y sedantes, aunque también puede estar presente en los pacientes intoxicados con disolventes volátiles.

Las fibrilaciones musculares se presentan en los estados de abstinencia de opiáceos al igual que en la intoxicación severa por cocaína o

estimulantes. La rigidez muscular es frecuente cuando la causa de la intoxicación ha sido la ingestión de algunos depresores del SNC.

La hiperreflexia puede ser resultado de la intoxicación por estimulantes; en la intoxicación por barbitúricos los reflejos superficiales pueden encontrarse deprimidos, no así los reflejos profundos. La intoxicación con disolventes volátiles produce una depresión global de los reflejos osteotendinosos (ROT) y mucocutáneos, mientras que el reflejo palpebral se encuentra exaltado durante la abstinencia de depresores del SNC.

El temblor corporal (tremor) puede indicar abstinencia de opiáceos, aunque este signo suele también ser causado por el uso reciente de disolventes volátiles. Una forma de temblor grueso puede indicar abstinencia de fármacos potentes como los alcoholobarbitúricos y es especialmente notorio en el *delirium tremens*.

Los episodios convulsivos ocurren con frecuencia en síndromes de intoxicación causados por dextropropoxifeno (Darvón), meperidina (Demerol), anfetamínicos, cocaína, metilfenidato (Ritalin) y codeína (Coderit). Por su parte, el Síndrome de Abstinencia por psicotrópicos sedantes, hipnóticos o ansiolíticos puede también incrementar la posibilidad de ocurrencia de crisis convulsivas. El manejo de tales problemas se revisa sucintamente en el Cuadro 7, Uso, tipo y dosis de los anticonvulsivos más comunes.

Además de la información que se obtiene de la historia clínica y la exploración del paciente, los datos proporcionados por los exámenes de laboratorio coadyuvan en el diagnóstico nosológico y la toma de decisiones dirigidas al manejo del cuadro. Asimismo, los resultados de la valoración de los gases tomados de sangre arterial pueden mostrar una elevación de la presión de bióxido de carbono (PCO_2) como consecuencia de la hipoventilación. También, la oxigenación tisular deficiente derivada de la hipotensión genera a menudo acidosis metabólica. Por su parte el valor de la presión de oxígeno (PO_2) puede estar bajo debido a un edema pulmonar o a una neumonía por aspiración.

La determinación de electrolitos tales como sodio, potasio, cloruros y bicarbonato permite determinar la magnitud del desequilibrio electrolítico a partir del cálculo de la diferencia aniónica, la cual en condiciones normales no es mayor de 12-16 mEq/l. Una diferencia aniónica mayor a la esperada se presenta en la cetoacidosis diabética,

la insuficiencia renal, la acidosis por estado de choque y la cetoacidosis inducida por etanol. Los estados acidóticos pueden también desencadenarse después de un episodio convulsivo inducido por cualquier psicotrópico.

Las pruebas de función renal son importantes siempre que se sospeche insuficiencia renal. La elevación de urea, creatinina y fosfocinasa, así como la presencia de mioglobina en la orina es observada en casos de rabdomiólisis o lesión muscular destructiva causada por la acción directa de las toxinas o fármacos como la cocaína, estimulantes y simpaticomiméticos de acción similar.

Por otro lado, la detección de la patología física coexistente, requiere una cuidadosa valoración de los aparatos y sistemas que puedan estar involucrados en la gama de síntomas que exhibe el paciente. Asimismo, la detección de la patología psiquiátrica coexistente implica una minuciosa elaboración de la historia clínica y un interrogatorio planeado acompañado de un sistemático examen mental. Esto permite la caracterización de los síndromes psiquiátricos que se encuentran asociados, su cronología, evolución, manifestaciones actuales y la forma como éstos han influido en el estado clínico actual.

Una amplia gama de síntomas psiquiátricos suele estar presentes tanto en los episodios sindromáticos de intoxicación como de abstinencia. Por ejemplo, los cuadros psicóticos pueden manifestarse durante la intoxicación debida a alucinógenos, anfetamínicos, cocaína y disolventes volátiles.

Por otra parte, los pacientes con síndromes de abstinencia tienden con cierta frecuencia a exhibir cuadros de ansiedad cuya intensidad puede llegar a la agitación psicomotora. Esto es especialmente prominente en los síndromes de abstinencia de opiáceos, mientras que los causados por la supresión de cocaína y anfetamínicos, generan disforias y trastornos afectivos de cierta intensidad. En tales casos el uso de criterios internacionales y diagnósticos validados, permiten efectuar el diagnóstico nosológico correspondiente con una menor posibilidad de error.

Conviene contar con un directorio de los laboratorios existentes en la localidad, que efectúen la identificación de posibles sustancias en los líquidos corporales. Asimismo, es necesario conocer los métodos que

utilizan y el tiempo requerido para la obtención de resultados, ya que en ocasiones puede ser necesaria la determinación de un psicotrópico por métodos de laboratorio.

Métodos como la *cromatografía de alta resolución* y la *cromatografía de gases*, poseen un mayor grado de especificidad, por lo que proporcionan con menor frecuencia falsas positivas. Los *análisis toxicológicos* son particularmente útiles cuando se requiere conocer la sustancia específica responsable de una intoxicación. Dichas pruebas son importantes cuando ésta es producida por dos sustancias similares, por lo que la única forma de descartar la presencia de una u otra es a través de exámenes especializados de laboratorio. Sin embargo, cuando el tratamiento de la intoxicación por ambas sustancias es el mismo, la identificación no representa en sí misma mayor utilidad.

En otros casos, los signos y síntomas de un síndrome de intoxicación causada por diferentes fármacos a la vez, son similares, por lo que la confirmación específica requiere de las pruebas mencionadas. En ocasiones, cuando la persona utiliza varias sustancias simultáneamente, la identificación de los agentes causales de la intoxicación puede ser particularmente difícil sin el uso de análisis específicos de laboratorio.

La identificación de psicotrópicos por medio de las pruebas mencionadas puede ser de vital importancia cuando el paciente se encuentra inconsciente y no existen evidencias o información que permita determinar la causa de las alteraciones de conciencia. Lo mismo sucede cuando no hay familiares o acompañantes que proporcionen datos verídicos y por tanto concluyentes. Aunque la mayor parte de los psicotrópicos y sus metabolitos se eliminan por la orina en el transcurso de las primeras 48 horas, ciertos compuestos pueden ser detectados en un lapso mucho más prolongado.

EVALUACIÓN DEL ESTADO DE CONCIENCIA

Debido a la importancia que puede tener la evaluación clínica del estado de coma en el manejo de los pacientes intoxicados por sustancias psicotrópicas, se presentan a continuación dos esquemas complementarios para la realización de esta actividad.

CUADRO 4			
Niveles del estado de coma en la intoxicación aguda			
<i>Estadio</i>	<i>Respuesta a Estímulos</i>	<i>Reflejos ROT</i>	<i>Respiración y Tensión Arterial</i>
I	Reacciona	Presente	Se mantienen
II	Ausente	Presente	Se mantienen
III	Ausente	Ausente	Se mantienen
IV	Ausente	Ausente	Apnea y/o Hipotensión

Modificado de: Reed (1952) citado por Thompson G. en Richter RW. *Medical Aspects of Drug Abuse*. Ed. Harper and Row, 1975.

Otro instrumento para la evaluación del estado de coma es la Escala de Glasgow, que similarmente se sustenta en la medición del funcionamiento de tres parámetros simultáneos de respuesta, se presenta en el Cuadro 5.

CUADRO 5		
Escala de Glasgow para la medición del estado de coma*		
<i>Parámetro</i>	<i>Tipo de reacción</i>	<i>Nivel de Medición</i>
1. OCULAR	Espontáneamente	4
	Al comando verbal	3
	Al dolor	2
	Sin respuesta	1
2. MOTORA	Al comando verbal	6
	Al estímulo doloroso	
	Localiza el punto	5
	Flexión-relajación	4
	Flexión-respuesta anormal (rigidez de decorticación)	3
	Extensión (rigidez de descerebración)	2
	Sin respuesta	1
3. VERBAL	Orientado y conversa	5
	Desorientado y conversa	4
	Discurso inapropiado	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Sin respuesta	1

Modificado de Teasdale GJ., *Assesment of coma impaired consciousness*. Lancet 1974; 2:83.

(*) La calificación de esta escala oscila entre 1-15 puntos y tiene validez pronóstica.

A continuación se presenta una breve lista de antidotos que proporcionan una idea esquemática del abordaje de los problemas tóxicos debidos al consumo de diferentes sustancias.

CUADRO 6 Antídotos más frecuentemente usados	
Sustancia	Uso farmacológico
Aminofilina	(Drafilin Z) se usa para antagonizar la sedación debida a sustancias benzodicepínicas. En la actualidad casi no se emplea debido al advenimiento del Flumazenil (Lanexat) que es más específico contra tales sustancias.
4-aminopiridina	Es un antagonista de los agentes bloqueadores neuromusculares. Se administra lentamente por vía endovenosa a dosis de 0.35-0.5 mg/g unido a neostigmina (Prostigmine) o piridostigmina (Mestinón).
Atropina	(Tropin "Z") en forma de sulfato, se usa por su efecto anticolinérgico. Por ejemplo para combatir la bradicardia se dosifica i.v. de 0.5-1 mg.
Azul de metileno	Se usa contra varios compuestos tales como nitritos, anilina y anestésicos locales a dosis de 0.2 ml/kg en solución endovenosa al 1% (10 mg/ml) dosis que puede repetirse cada hora hasta la recuperación.
Carbón activado	Se usa para impedir la absorción de fármacos, en infusión continua por sonda nasogástrica a dosis de 1.2 mg/kg
Dantrolene	Sódico indicado en el manejo de los síndromes hipercatóbolicos por ejemplo en los estados de hipertermia maligna y rigidez debidos a intoxicación por anfetamínicos; también se administra carbón activado a dosis de 2.4 mg/kg/2h., hasta una dosis total máxima de 4.2 mcg/ml.
Dietilditio Carbamato (Dithiocarb)	Se usa para aumentar la eliminación fecal de níquel a dosis de 400 mg/m ² de superficie corporal.

(continúa)

Sustancia	Uso farmacológico
Fentolamina	En forma de mesilato es un agente vasodilatador bloqueador Alfa adrenérgico que se usa en solución dextrosa o salina al 5% a velocidad de flujo de 0.2-2 mg/min.
Fisostigmina	Se usa contra los antihistamínicos como la difenhidramina (Histiacyl) o intoxicación por anticolinérgicos.
Flumazenil (Lanexat)	Se considera de utilidad como herramienta diagnóstico-terapéutica en la intoxicación por benzodiacepinas. Se usa a dosis intravenosa de 0.2 mg adicionado de 0.1 mg por minuto hasta que el paciente esté consciente. La mayor parte de los pacientes responde a dosis inferiores de 3 mg. No obstante, que a dosis únicas de 5 mg i.v. los pacientes intoxicados por etanol mejoran dramáticamente el estado de conciencia, éstos no necesariamente mejoran en su función psicomotora.
Glucagon	Se administra para ampliar y mejorar la inestabilidad hemodinámica en pacientes atendidos en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), porque aumenta la actividad inotrópica y cronotrópica del corazón resultante del efecto de los beta bloqueadores. Se usa en bolos endovenosos de 2-10 mg.
El Gluconato de calcio	En infusión regional endovenosa se usa para aliviar el dolor en quemaduras, acidosis en exposición ocular a sustancias en solución al 10% 1 gr en 10 ml.
N-acetilcisteína	Se utiliza contra la sobredosis de acetaminofén (Paracetamol).
Naloxona (Narcanti)	Se usa para realizar la prueba de desensibilización a opiáceos por la administración i.m. (intramuscular) de dosis única de 0.16 mg. Si no aparecen signos de abstinencia, se debe administrar una segunda dosis i.v. de 0.24 mg, evaluando al paciente en monitoreo completo cada 15 minutos.

(continúa)

Sustancia	Uso farmacológico
Piridostigmina (Mestinón)	En forma de bromuro se usa durante procesos de anestesia a dosis de 10-15 mg en personas de 70 kg administrados endovenosamente con atropina a dosis de 15-20 mcg/kg y contra la Miastenia Gravis.
Vitamina K, Fitonadiona (Hemosin K)	Como la protamina (Protamina 1000), se usan contra procesos hemorrágicos debidos a intoxicación por anticoagulantes.

Modificado de Ellenhorn M. *Medical Toxicology. Diagnosis and Treatment of Human Poisoning*. William and Wilkins, 1997.

GENERALIDADES SOBRE EL TRATAMIENTO DE LOS SÍNDROMES DE INTOXICACIÓN Y ABSTINENCIA

Las intoxicaciones severas y las sobredosis deben tratarse invariablemente en un ambiente hospitalario o bien en unidades especializadas, como los servicios de emergencia o instituciones que cuentan con los recursos humanos y materiales suficientes.

El primer objetivo por considerar en el tratamiento de cualquier síndrome de intoxicación, *es la evaluación y el mantenimiento de los signos vitales*. Una vez que esto ha sido logrado todos los demás aspectos pueden ser atendidos. Es posible llevar a cabo varios procedimientos diagnósticos en forma simultánea, salvo en aquellos casos cuando no se cuenta con suficiente personal.

El segundo objetivo, *es detener la absorción de las sustancias y favorecer su eliminación*. Para ello el vómito debe ser inducido siempre que la sustancia se haya ingerido y el paciente se encuentre consciente. Este procedimiento es eficaz aún varias horas después de la ingestión, sobre todo en el caso de opiáceos ya que éstos tienen por característica retardar el vaciado gástrico. En los pacientes que han vomitado poco después de la administración de la sustancia, el curso de la intoxicación suele ser en general, más breve y menos severo.

Puede considerarse de modo general que está indicado producir el vómito en aquellos pacientes que se encuentran plenamente

conscientes. La inducción se logra ya sea por estimulación directa de la hipofaringe o mediante la administración de eméticos, tales como el jarabe de Ipecacuana en dosis oral de 30-60 ml junto con un litro de agua. O bien la administración de agua salina (250 ml de agua tibia con 40-60 g. de cloruro de sodio o mostaza de mesa).

Cuando la inducción del vómito no es exitosa, o cuando existe contraindicación para la emesis, debe efectuarse un lavado gástrico. Si el paciente no responde a estímulos ambientales, la intubación debe preceder al lavado gástrico. La intubación endotraqueal es particularmente útil en las personas que han ingerido opiáceos y en quienes la dilatación gástrica y el piloroespasma son frecuentes; en ellos la regurgitación puede producir broncoaspiración con todos sus riesgos.

Es conveniente tomar muestras del contenido gástrico para su análisis toxicológico y canalizar una vía venosa a fin de permitir la administración de soluciones y medicamentos. Si la persona mejora en un periodo de 8-12 hrs., probablemente sólo requiera observación del estado de conciencia y monitoreo de los signos vitales.

La valoración de la progresión del estado de coma del paciente, durante las primeras horas es indispensable, ya que la profundidad del estado de coma mantiene relación directa con la cantidad de sustancia utilizada y la evolución esperada. Cuando el estado de coma o la depresión respiratoria se producen poco tiempo después de la administración de sustancias, es factible esperar un curso más prolongado del episodio de pérdida de conciencia. Es importante evaluar este estado de manera frecuente, a fin de determinar la progresión o tendencia a la mejoría en un paciente. Las observaciones deben ser realizadas continuamente. Si el paciente se encuentra en estado de coma, es necesario valorar la profundidad de esta alteración puesto que requiere de un tratamiento de apoyo especializado.

Cabe recordar que por lo general durante los estados de coma, los reflejos tendinosos profundos se pierden antes de que la supresión del reflejo corneal ocurra. Este último, puede estar presente incluso en sujetos apnéicos.

Las medidas por seguir en los pacientes que cursan con estado de inconsciencia deberán incluir:

A. Permeabilización de las vías aéreas

En un primer momento, la simple colocación del paciente en decúbito lateral puede evitar la obstrucción causada por la lengua flácida que cae hacia la parte posterior de la faringe. A continuación deberá procederse a la limpieza de las vías respiratorias que estuvieran obstruidas. Esto se logra limpiando la boca de la persona con una gasa. Para ello, es necesario jalar la lengua hacia afuera y remover residuos alimenticios, de sangre, moco, vómito o goma de mascar que hubiera en la cavidad.

B. Con el paciente en posición supina

Se colocan las manos sobre los ángulos mandibulares y el mentón, se tira de ellos traccionando ligeramente la cabeza hacia atrás y hacia arriba cuidando de mantener el mentón en alto y no causar hiperextensión del cuello. La lengua habrá de ser jalada hacia delante para asegurar que no se obstruya la parte posterior de la orofaringe. Si el sujeto aún presentara reacción a los estímulos evidenciados por la presencia de reflejos, el examinador deberá ser cauteloso para evitar ser mordido. Si no existen reflejos, deberá colocar una cánula de Guedel para hacer permeable la vía aérea superior. En caso de no contar con esta cánula, la lengua deberá mantenerse traccionada constantemente o –lo que es mejor– proceder a la intubación del paciente.

C. Administración de oxígeno

Se administra por vía de catéter nasal a una velocidad aproximada de emisión de 1 000-1 500 ml/min.

D. Si el sujeto se encuentra apnéico

Cuando no se cuenta con los recursos necesarios para la intubación endotraqueal, deberá aplicarse respiración asistida con un ambú o como último recurso asistir con respiración de boca-boca/boca-nariz. La frecuencia de insuflación debe ser de aproximadamente 12 veces/minuto, cuidando que

el aire penetre efectivamente en los pulmones. Ello se evidencia con la expansión del tórax y la exhalación audible del aire inspirado.

E. Sistema cardiovascular

Éste debe ser rápidamente valorado constatando el ritmo y la frecuencia del pulso. Los pulsos carotídeos, temporales, radiales y femorales, también deben ser revisados. Si los ruidos cardiacos se encuentran ausentes, es necesario iniciar el masaje cardiaco externo colocando las palmas de ambas manos, una encima de la otra sobre el esternón bajo, oprimiendo firmemente 60 veces por minuto. Esta maniobra debe efectuarse simultáneamente con las de ventilación. Cuando se cuente con un electrocardiógrafo, es necesario realizar un monitoreo cardiaco. Asimismo, tanto la fibrilación como las arritmias deberán ser adecuadamente manejadas.

Si a pesar de las maniobras el corazón continúa en paro, se recomienda administrar adrenalina intracardiaca en concentración de 1:10 000 y en dosis única de 1-5 ml.

Para la ejecución de las maniobras mencionadas, especialmente las de resucitación, es recomendable la presencia de por lo menos dos personas, con el fin de efectuar de manera simultánea la respiración asistida y el masaje cardiaco externo sobre la pared del tórax.

Si existe sospecha de hipoglicemia, deberá aplicarse una carga i.v. de 25 g. de dextrosa al 50% en 50 ml. En ocasiones es muy difícil determinar si el paciente se encuentra intoxicado o cursando un periodo de hipoglicemia; en este momento, sin embargo, es crucial la intervención, ya que el SNC puede sufrir con rapidez.

La administración de líquidos debe hacerse estrictamente de acuerdo con las necesidades del individuo, usando de preferencia soluciones glucosadas, con el fin de evitar el posible edema agudo pulmonar. Cuando el edema pulmonar se desarrolla, la intubación y la traqueotomía pueden ser necesarias para aplicar ventilación con aparato de presión positiva al final de la inspiración e impedir así, la progresión del edema.

Tanto el ingreso como las pérdidas de líquidos deberán ser registradas, a fin de establecer el balance hídrico. El equilibrio ácido-base y la administración de electrolitos deberán hacerse en función de los resultados obtenidos en las gasometrías arteriales en conjunción con las determinaciones electrolíticas de la sangre.

La hipotensión arterial es un signo presentado por los pacientes con deficiencias en la oxigenación tisular. La intubación y la ventilación pueden resultar en una elevación en la presión sanguínea. Una hipotensión persistente puede incrementar la capacidad vascular así como una eyección cardiaca reducida. La frecuencia del pulso en estas circunstancias es normal y la hipotensión puede responder a la administración de soluciones salinas endovenosas, medida racional que puede ser empleada en aquellos pacientes cuya función renal se encuentra intacta.

Si existe estado de choque, se recomienda el uso de vasopresores tales como dopamina (Clorpromina) que a dosis de 2-5 mcg/kg/min permite obtener efecto Beta estimulante compensatorio. A dosis de 5-30 es estimulante de los receptores Beta adrenérgicos y pasados los 30 mcg/kg/min actúa sobre los receptores Alfa adrenérgicos. La dopamina se administra en dosis de 5-30 mcg/kg/min, en perfusión endovenosa continua. La corysolona (metilprednisona) 100-500 mg (30 mg/kg) i.v. ó i.m. cada 4-6 hrs. hasta por 48 hrs. o la hidrocortisona (Flebocortid) a dosis i.v. de 50 mg/kg bolo único para pasar en 2-4 min. Para repetirse es necesario que transcurran 4-6 hrs. según el esquema dosis/respuesta, pero no más allá de 48 hrs.

La acidosis en muchas ocasiones es producto de la insuficiencia cardiaca. Su corrección se logra mediante la administración i.v. de carbonato ácido de sodio (Bicarbonato) a dosis de 50 ml (3.7 g) con lo que el estado acidótico se revierte y se mejora la función cardiaca.

La fibrilación ventricular debe corregirse con corriente eléctrica o por medio de la aplicación de lidocaína, en dosis i.v. de 50-100 mg, a una velocidad no mayor de 25-50 mg/min.

Las crisis convulsivas se tratan con diazepam (Valium) en dosis i.v. de 5-10 mg. El medicamento debe ser perfundido a una velocidad de 2 mg/minuto a fin de evitar el paro respiratorio producido habitualmente por la administración súbita. Este último fenómeno es más frecuente en las personas que han ingerido fármacos alcoholobarbitúricos. Si la crisis no es yugulada en los siguientes 10 minutos, la dosis puede repetirse. En los pacientes que no responden a dosis repetidas de diazepam (hasta un total de 20 mg) puede aplicarse difenilhidantoína, DPH (Epamin) a una velocidad de 50 mg/minuto en dosis i.v. total de 18 mg/kg. En aquellos sujetos que desarrollan *status epilepticus*, será necesaria la intubación endotraqueal y probablemente la anestesia general para controlar el cuadro que puede poner en peligro la vida.

Cabe mencionar que el uso de este fármaco en niños es a dosis de 0.1-0.2 mg/kg/día y puede aumentarse repitiendo la dosis a los 10-15 minutos cuando se presenta la epilepsia convulsiva generalizada en su modalidad de *status epilepticus* hasta 0.15-0.25 mg/kg/día hasta 3 mg en 24 hrs. Para apoyar la dosificación de medicaciones anticonvulsivas se presenta el siguiente cuadro.

CUADRO 7 Uso, tipo y dosis de los anticonvulsivos más comunes		
<i>Medicamento</i>	<i>Tipo de Epilepsia</i>	<i>Mg/día</i>
Carbamacepina (Tegretol)	Convulsiones parciales y tónico-clónicas generalizadas.	2.5
Clobazam (Urbadan)	Terapia adjunta de epilepsia refractaria.	0.125
Clonazepam (Rivotril)	Epilepsia mioclónica, Síndrome de Lennox-Gastaut; espasmos infantiles y <i>status epilepticus</i> .	0.0250
Diazepam (Valium)	Epilepsia generalizada con convulsiones tónico-clónicas, máximo 3 <i>status epilepticus</i> .	0.15-0.25
Etosuccimida (Zarontin)	Crisis de ausencia generalizada.	5
Fenobarbital (Optanox)	Epilepsia generalizada con Convulsiones tónico-clónicas; convulsiones del recién nacido, crisis febriles y <i>status epilepticus</i> .	2
Difenilhidantoína DPH (Epamin)	Epilepsia generalizada con convulsiones tónico-clónicas; crisis parciales y <i>status epilepticus</i> .	1
Valproato de Sodio (Depakene)	Epilepsia generalizada con convulsiones tónico-clónicas; crisis de ausencia generalizada, epilepsia mioclónica y crisis febriles.	10

Modificado de Rylance GW. *Treatment of Epilepsy and febril convulsions in children*. Lancet. 1990. 336:488-491.

En general, la hemodiálisis no se encuentra indicada, excepto en el estadio IV de coma. Aunque la diálisis peritoneal no sustituye a la hemodiálisis, puede ser usada junto con la diuresis forzada en aquellos pacientes que no pueden ser transferidos a una unidad de hemodiálisis. Las sustancias dialisables incluyen a los barbitúricos, etanol y etoclorovinol. La hemodiálisis debe realizarse sólo bajo las siguientes indicaciones:

- Estado de coma profundo con apnea e hipotensión persistente.
- Administración de una dosis de psicotrópico potencialmente letal.
- Niveles sanguíneos de la sustancia que correspondan a concentraciones potencialmente letales.
- Disfunciones en las vías o rutas de degradación y excreción
- Estado de coma prolongado.
- Complicaciones severas.

Se debe considerar que estas indicaciones son más bien relativas que absolutas; por ello, es necesario considerar la situación específica de cada paciente a fin de decidir su uso.

Dado que el sujeto a quien se somete a hemodiálisis requiere ser manejado con anticoagulantes heparina o equivalentes, es necesario descartar la existencia de una hemorragia del SNC y a su vez, antes de efectuar este procedimiento debe descartarse la presencia de un hematoma subdural. Es importante que tanto el psiquiatra como el médico y otros miembros del equipo de salud, detecten en forma oportuna las complicaciones físicas y psiquiátricas coexistentes y soliciten interconsulta a los servicios e instituciones especializados, cuando esto sea necesario.

Cuando los medicamentos o fármacos de uso médico son utilizados por autoprescripción y sin indicación ni vigilancia profesional, pueden convertirse con alguna frecuencia en sustancias de abuso, muchas de ellas capaces de producir cuadros tóxicos con alucinaciones. A continuación se presenta una lista de las más frecuentemente involucradas y su modalidad sensorial:

CUADRO 8
Fármacos de uso médico capaces de producir alucinaciones

<i>Sustancia</i>	<i>Modalidad</i>
Acyclovir	V T
Amantadina	A V
Benzotropin	V
Biperiden	V
Bromocriptina	A V
Carbamacepina	V
Clordiacepóxido	V
Clorfeniramina	A V
Cloropromazina	A V
Cimetidina	A V
Clonazepam	A V T
Clonidina	A V
Ciclosporina	V
Dantroleno	A V
Dextrometorfán	A V
Dietilpropión	A V
Digoxina	A V
Dimenhidrinato	A V
Efedrina	A V
Estreptocinasa	N E
Fenilefrina	A V
Gentamicina	N E
Griseofulvina	A
Hioscina (Escopolamina)	N E
Fenelzina	A V
Imipramina	V
Indometacina	V O
Isosorbide	V
Levodopa	A V
Lorazepam	V
Metoproterenol	A G
Metildopa	V
Metilfenidato	V
Metilprednisolona	V
Minociclina	V
Pemolina	A V T
Procainamida	V

A: Auditiva. V: Visual. T: Táctil. G: Gustativa. O: Olfativa. NE: No Especificada.

<i>Sustancia</i>	<i>Modalidad</i>
Propanolol	V
Quinidina	N E
Ranitidina	A V
Sulfasalazina	N E
Triazolam	A V T
Trihexifenidil	A V

Modificado de Leikin JB.; Krantz AJ.; Zell-Kanter M. *Clinical features and manegement of intoxication due to hallucinogenic drugs. Med. Toxicol. Adverse Drug Experience* 1989; 4:324-350.

A: Auditiva. V: Visual. T: Táctil. G: Gustativa. O: Olfativa. NE: No Especificada.

Una gran cantidad de agentes farmacológicos solos o combinados, son capaces de producir cuadros de tipo tóxico de *delirium*-confusión o demencia reversibles y equivalentes a un *Síndrome Orgánico Cerebral Agudo* (SOCA, como se conoció clínicamente décadas atrás), que habitualmente ceden tras la recuperación de la intoxicación. Ejemplo de algunos de ellos son:

CUADRO 9 Fármacos de uso médico y otras sustancias relacionadas con la producción de síndromes tóxicos de <i>delirium</i>-confusión o demencia transitorios, equivalentes a SOCA.*	
<i>Sustancia</i>	<i>Características Clínicas</i>
Tranquilizantes mayores (Fenotiazinas)	Estado confusional crónico con parkinsonismo.
Antidepresivos tricíclicos	Estado confusional crónico, tremor y efectos anticolinérgicos.
Sedantes, hipnóticos y opiáceos	Letargo, estado confusional, síndrome de abstinencia de narcóticos, midriasis, constipación y depresión respiratoria. Alta sensibilidad en ancianos.

(continúa)

* Esta información se complementa con la presentada en los Cuadros 2 y 3 de la primera parte del libro.

<i>Sustancia</i>	<i>Características Clínicas</i>
Anticolinérgicos	Pérdida de memoria, estado confusional, psicosis, midriasis, piel seca y taquicardia. Una gran variedad de medicamentos están involucrados.
Antihipertensivos	Enlentecimiento psicomotor, depresión, uso de metildopa, reserpina, clonidina y propanolol.
Anticonvulsivos	Sedación por barbitúricos, posibles signos cerebelosos por el uso de difenilhidantoína, DPH a niveles tóxicos.
Digoxina	Efectos gastrointestinales y cardiovasculares, estado confusional.
Antiparkinsonianos	Uso de Levodopa, amantadina, bromocriptina, estado confusional y psicosis.
Antibióticos	Penicilina, cloranfenicol, altas dosis generalmente disminuyen su eliminación en los ancianos.
Gastrointestinales	Estado confusional crónico, uso de cimetidina, posible síndrome extrapiramidal por el uso de metoclopramida.
Agentes antineoplásicos	Asparaginasa y administración Intratecal de metotrexate.
Plomo	Encefalopatía, neuropatía motora, cefalea, convulsiones y anemia.
Arsénico	Somnolencia, neuropatía sensorial y otra sintomatología gastrointestinal.
Disolventes volátiles	Cefalea, letargo, pobre concentración y neuropatía periférica.
Insecticidas	Irritabilidad, olvidos y estado tóxico subclínico.

* Esta información se complementa con la presentada en los cuadros 2 y 3 de la primera parte del libro.

Modificado de Mahler ME.; Cummmings JL.; Benson DI. *Treatable Dementias*. West J. Med. 1987; 146: 705-712.

CUADRO 10 Manifestaciones clínicas de fármacos de uso médico que afectan el estado de conciencia*		
<i>Fármaco</i>	<i>Estado clínico</i>	<i>Signos físicos</i>
Anfetamínicos	Agitación Agresión Paranoia Alucinaciones Arritmias	Hipertermia maligna Hipertensión Taquicardia Midriasis Tremor y convulsiones
Barbitúricos	Estupor Estado de coma	Hipotermia Hipotensión, pupilas reactivas Reflejo oculocefálico Ausente Apnea y lesiones bulosas
Benzodiacepinas	Estupor rara vez alcanzable Estado de coma	Depresión respiratoria leve Estupor, palidez y diaforesis Taquicardia, midriasis, hiperreflexia y respuesta plantar extensora
Opiáceos	Estupor Estado de coma	Hipotensión Depresión respiratoria, edema pulmonar, piel fría y pegajosa, pupilas mióticas pero reactivas, fasciculaciones
Fenotiazinas	Letargo	Hipotensión

(continúa)

	<i>Estado Clínico</i>	<i>Signos Físicos</i>
	Estado de Coma	Arritmias, Distonía muscular
	Letargo <i>Delirium</i> Estado de coma	Hipotensión Arritmiasis Midriasis, piel caliente y seca, hiperreflexia y respuesta plantar extensora, retención urinaria e íleo paralítico

* Esta información se complementa con la presentada en los cuadros 2 y 3 de la primera parte del libro.

Modificado de: Morrow JL.; Routledge BA., *Drug induced neurological disorders. Adverse Drug React, Acute Poison Rev.*, 1988; 3: 105-133.

CUADRO 11 Factores que afectan la evolución de la patología psiquiátrica y sus manifestaciones clínicas
■ Un síndrome psiquiátrico puede tener varias causas orgánicas ■ Una causa puede resultar en varios síndromes ■ Factores físicos — Grado de daño al SNC — Frecuencia o tipo de involucramiento — Condición física del paciente ■ Factores psicológicos — Personalidad del paciente y el uso y número de mecanismos de defensa que emplea — Inteligencia y educación — Nivel psicofísico premórbido y adaptación — Nivel de estrés y conflicto que maneja el paciente ■ Factores sociales — Grado de aislamiento/compañía en la que vive — Grado de familiaridad que predomina en su entorno — Nivel de <i>input</i> sensorial (estimulación)

Modificado de: Goldman H. *Review of General Psychiatry*, 4th. edition. Apple and Lange, Conn., 1995.

SEGUNDA PARTE

DESCRIPCIÓN DE LOS SÍNDROMES DE INTOXICACIÓN Y ABSTINENCIA POR PSICOTRÓPICOS Y SU MANEJO

Se describen a continuación los síndromes de intoxicación y abstinencia de psicotrópicos en la misma secuencia en que aparecen listados en la Décima Revisión Internacional de Enfermedades CIE-10, OMS, que sirve de marco referencial a este texto y asimismo se enuncian algunas consideraciones breves para su manejo.

1. ALCOHOL ETÍLICO

Descripción

El etanol es una droga legal de consumo sumamente difundido en el planeta. Desde el punto de vista de los problemas relacionados con el consumo excesivo y las múltiples incapacidades a que da lugar, no puede dejar de considerarse en un libro relativo a los síndromes de intoxicación y abstinencia.

Por otro lado su importancia radica en el hecho de que se combina habitualmente con otras sustancias consumidas por los pacientes adictos, quienes a menudo incluyen al alcohol como sustancia de inicio de su farmacodependencia o bien la combinan esperando alcanzar un refuerzo de los efectos de otros psicotrópicos. En cualquier caso se trata de una sustancia prototípica de adicción y es la intoxicación más frecuente encontrada en las unidades de urgencias en nuestro medio.

El alcohol es etílico, un alcohol alifático que se obtiene de la fermentación de diversos granos, frutos y plantas, y se encuentra contenido en diferentes proporciones en las bebidas alcohólicas. La mayor parte de los vinos de mesa contienen 10-12%. La cerveza contiene entre 4-6%, y los vinos fuertes y destilados de granos poseen concentraciones que varían del 20-60% de alcohol.

Clasificación legal

El etanol es un fármaco de consumo legal que se encuentra contenida en las bebidas alcohólicas. Como producto de uso médico, el etanol es utilizado como antiséptico externo de baja potencia, por lo que no se encuentra clasificado por la Ley General de Salud como fármaco.

Farmacodinamia

El etanol actúa como un agente perturbador inespecífico de la membrana neuronal alterando tanto su permeabilidad como las propiedades de sus componentes lípidos. Algunos de los efectos bioquímicos y conductuales causados por el alcohol, pueden deberse al incremento de la transmisión inhibitoria, probablemente mediada por los receptores GABA. Esta potenciación de los efectos GABAérgicos podría deberse a un aumento en el paso de los iones cloruro cargados negativamente, hacia el interior de la célula. El etanol también afecta la transmisión de glicina, la cual es un importante neurotransmisor inhibitor.

Tanto la serotonina como la dopamina y noradrenalina parecen tener relación con la capacidad reforzadora del etanol en el mantenimiento de la “conducta de beber”. En el caso de la dopamina, la potenciación del flujo de calcio puede ser responsable del efecto del etanol sobre las neuronas dopaminérgicas.

El síndrome de abstinencia, por otra parte, parece estar relacionado con la reducción tanto de la inhibición GABAérgica, como de la actividad del glutamato, al actuar este último como un neurotransmisor inhibitor de la excitación neuronal.

El deterioro de la actividad amnésica, la hipoxia y las crisis convulsivas, se relacionan con la actividad de los receptores NMDA, los cuales funcionan a partir de la acción excitadora del glutamato.

El etanol altera también otros procesos celulares de neurotransmisión, a través de la modificación de la actividad enzimática de los sistemas de generación de “segundos mensajeros”.

Vías de administración

Habitualmente la vía de administración del etanol es oral, sin embargo la absorción puede llevarse a cabo en casi todas las mucosas del cuerpo.

Farmacocinética

El alcohol etílico etanol se absorbe rápidamente por el tubo digestivo a nivel del estómago, intestino delgado y colon. El etanol vaporizado puede absorberse vía inhalación hacia los pulmones para de ahí diseminarse por la circulación general a todo el organismo. El tejido subcutáneo y la piel son vías a través de las cuales el alcohol también puede ser absorbido, sin embargo, esta última vía es poco importante en la práctica. Cuando el vaciamiento estomacal se retarda a causa del piloroespasmo por la elevada concentración de etanol, la absorción intestinal también se lentifica. La absorción completa del alcohol requiere aproximadamente seis horas o más, según el volumen y concentración de la sustancia, presencia de alimento en el estómago y tiempo en el que la bebida se ha ingerido, entre otros factores simultáneos.

El hígado es el lugar donde predominantemente se efectúa su oxidación, aunque órganos tales como el corazón y el estómago pueden metabolizar también el producto. Para ello, se requiere de la acción de dos enzimas dependientes del cofactor Nicotinamida Adenina Dimecleótido, NAD: la deshidrogenasa alcohólica y la deshidrogenasa del acetaldehído.

Entre 90-98% del etanol ingerido es oxidado y metabolizado en el cuerpo, el resto se excreta en forma inalterada. La velocidad de eliminación del etanol es de 10 ml/h en un hombre con un peso corporal promedio de 70 kg. Las mujeres independientemente de su peso, metabolizan el etanol con mayor lentitud.

Toxicología

Los efectos tóxicos del alcohol mantienen relación con las concentraciones de la sustancia en la sangre; de esa forma, cuando el nivel de

etanol en sangre (NAS) no rebasa los 15 mg/100 ml prácticamente no se produce ninguna alteración en el sujeto. Cuando las concentraciones alcanzan los 30 mg/100 ml pocos son los efectos que se observan en las personas que no han desarrollado aún tolerancia al etanol.

A los 50 mg/100 ml las respuestas y reacciones se lentifican y los procesos mentales integrativos comienzan a alterarse. A una concentración de entre 100-150 mg/100 ml la mayor parte de las personas muestran signos evidentes de intoxicación, exhibiendo ataxia y un lenguaje disártrico. Es importante mencionar que esta es la dosis farmacológica que define el estado de intoxicación etílica.

Si la ingestión continúa, las funciones físicas y cognitivas se alteran, pudiendo llegar al deceso tras el estado de coma. Este ocurre a dosis de aproximadamente 400 mg/100 ml y la muerte puede producirse en la mayor parte de los casos cuando el NAS rebasa los 600 mg/100 ml.

Información reciente sobre la cantidad de alcohol que beben las mujeres durante su preñez, señala que la posible secuencia teratógena no se presenta cuando la embarazada consume un máximo de 1-2 tragos al día durante el primer trimestre (dosis habitual de 1 onza, equivalente a 30 c.c. de alcohol), ni esta posibilidad resulta mayor a la de aquellas mujeres que no son bebedoras.

Efecto del alcohol sobre aparatos y sistemas

Aunque socialmente el efecto del etanol no se reconoce como sedante, esta sustancia ejerce un efecto depresor sobre el SNC, especialmente en las estructuras responsables de los procesos de integración superior y muy particularmente en el Sistema Activador Reticular Ascendente (SARA) y la corteza cerebral. Esta depresión produce una inhibición en la acción de las neuronas represoras o inhibitoras, lo que a su vez genera una desinhibición que aparenta un efecto estimulante conocido popularmente.

Una vez liberada la corteza del control ejercido por otras estructuras nerviosas, los procesos del pensamiento ocurren en forma generalizada interfiriendo con la calidad de ejecución de las acciones motoras, las emociones y los afectos. Los reflejos espinales al inicio

de la intoxicación se encuentran aumentados, pero una vez que la profundidad de ésta avanza, los reflejos se deprimen y aparece una anestesia generalizada. El efecto analgésico del etanol mantiene relación con la dosis ingerida. Cuando un sujeto bebe 60 ml de etanol, el umbral del dolor se eleva en 35-40% sin alterarse otras percepciones sensoriales. Adicionalmente, el alcohol puede suprimir las crisis convulsivas, pero sólo en dosis en las que el SNC también se deprime, por lo cual no es conveniente la utilización de este efecto con propósitos médicos.

Tolerancia y dependencia

El consumo continuado de etanol genera tolerancia. Ésta se produce por el desarrollo de una depuración acelerada del alcohol. Cuando esto sucede, también se induce tolerancia cruzada a otras sustancias tales como anestésicos generales y otros depresoras del SNC, entre los más frecuentemente vistos barbitúricos y tranquilizantes. La tolerancia se explica por la proliferación de las membranas lisas del retículo endoplásmico, de las células hepáticas, las cuales incrementan su capacidad para metabolizar el etanol. En el SNC los neurotransmisores serotonina y noradrenalina juegan un papel importante en el desarrollo de la tolerancia.

La tolerancia suele disminuir después de varias semanas si se consigue un periodo de abstinencia. Sin embargo, existe inhibición mutua del metabolismo del etanol y otras sustancias como consecuencia de la competencia hacia sistemas enzimáticos compartidos. Además, la tolerancia depende en cierta medida del aprendizaje, por ello, es más factible que la tolerancia se presente en el ambiente en donde la ingestión se produjo por primera vez, más fácilmente que en una situación nueva.

La dependencia que el consumo de etanol produce, habituación *psíquica* como *física*, y se relaciona con los diferentes patrones de consumo que van desde la ingestión regular y diaria de grandes cantidades de alcohol, hasta largos intervalos de sobriedad mezclados con periodos de embriaguez cotidiana. En ambos casos, el sujeto tiende a incrementar paulatinamente la cantidad ingerida, y pese a sus esfuerzos de voluntad

es incapaz de controlar la ingestión, con lo que desarrolla tolerancia y complicaciones físicas, a la vez que emplea más tiempo en actividades relacionadas con la dependencia, evidenciando así el deterioro de su vida laboral y familiar.

Síndrome de intoxicación

La mayoría de los mexicanos que ingieren alcohol etílico prefieren bebidas fermentadas del lúpulo, como la cerveza y los destilados de la uva del tipo del brandy, pero en algunas zonas rurales aún predomina el consumo de fermentados del agave.

La intoxicación se produce cuando la cantidad de etanol ingerido es mayor que la que el hígado es capaz de metabolizar, es decir, concentraciones que varían entre 100-150 mg/100 ml.

Los factores que intervienen en la velocidad e intensidad de la intoxicación son complejos, e incluyen la concentración del etanol en la bebida ingerida, las situaciones ambientales que rodean al sujeto y muy importantemente las características de personalidad del individuo.

Por sus manifestaciones sintomáticas, la intoxicación etílica puede clasificarse en dos grandes entidades: *la intoxicación etílica aguda y la intoxicación patológica o idiosincrática*, que serán descritas con mayor detenimiento en este mismo capítulo.

Diagnóstico Nosológico

A. Se deben cumplir los criterios generales para intoxicación señalados en la CIE-10, OMS, descritos a continuación:

- Debe haber presencia clara de consumo reciente de alcohol etílico en dosis suficientemente elevadas como para poder dar lugar a una intoxicación.
- Debe haber síntomas o signos de intoxicación compatibles con el efecto de la sustancia o sustancias, tal como se especifica posteriormente y de la suficiente gravedad como para producir

alteraciones en el nivel de conciencia, estado cognitivo, percepción, afectividad o comportamiento, de relevancia clínica.

- Los síntomas y signos no pueden ser explicados por ninguna enfermedad médica no relacionada con el consumo de la sustancia ni por otro trastorno mental o del comportamiento.
- La intoxicación ocurre frecuentemente en personas que presentan además otros problemas relacionados con el consumo de etanol o psicotrópicos. Se deben tener en cuenta los problemas como el consumo perjudicial, el síndrome de dependencia y el trastorno psicótico.

B. Debe existir un comportamiento alterado como se evidencia en al menos uno de los siguientes síntomas enunciados:

- La intoxicación ocurre frecuentemente en personas que presentan además otro.
- Desinhibición.
- Tendencia a discutir.
- Agresividad.
- Labilidad afectiva o inestabilidad del humor.
- Deterioro de la atención.
- Juicio alterado.
- Interferencia con el funcionamiento personal.

C. Al menos uno de los siguientes deben estar presentes:

- Marcha inestable.
- Dificultad para mantenerse en pie.
- Disartria.
- Nistagmo.
- Nivel de conciencia disminuido (por ejemplo, estupor/estado de co-ma).
- Enrojecimiento facial.
- Inyección conjuntival.

En ocasiones, cuando la intoxicación es grave, pueden además coexistir la hipotensión, hipotermia y depresión de los reflejos osteotendinosos.

El Cuadro 18, Síndromes hipertérmicos de origen central producidos por el consumo de fármacos de uso médico, complementa la información presentada en este punto.

La severidad de la intoxicación por etanol depende fundamentalmente de la dosis y concentración dinámica acumulada en sangre, pero además participan otros elementos como la edad, sexo y peso del sujeto, la ingestión simultánea de azúcares del tipo de la fructuosa y de la presencia de alimento en el estómago. Otros factores de tipo genético y de tipo ambiental -como el estrés- también son variables interactuantes que modifican considerablemente el episodio clínico de una posible intoxicación etílica.

La determinación de la severidad de la intoxicación requiere de una evaluación completa, tanto médica general como psiquiátrica. Las valoraciones cognitiva y del estado de conciencia pueden dar una idea clara de la intensidad de la intoxicación.

La intoxicación moderada consiste en alteraciones del lenguaje con torpeza motora gruesa y alteraciones conductuales desadaptativas, tales como obstinación e impertinencia que tienden ya sea a atenuarse o a acentuarse, según la personalidad del individuo.

El estado de estupor o la alteración en los signos vitales son los indicadores más importantes para evidenciar que está ocurriendo una intoxicación grave.

Intoxicación alcohólica patológica o idiosincrática

En algunos casos, los sujetos que ingieren etanol de manera ocasional presentan cambios conductuales severos, que se producen de manera súbita a los pocos minutos de que la persona ha comenzado a consumirlo, así sea una ingestión mínima o incluso mientras el sujeto bebe. Estos episodios consisten en manifestaciones atípicas de violencia, agresividad o destructividad, que normalmente no aparecen cuando la persona no lo ingiere. La duración del episodio es breve y generalmente cesa cuando los niveles de etanol en la sangre disminuyen. El episodio termina usualmente con un sueño profundo, seguido por un periodo de memoria fragmentada o franca amnesia, que comprende el tiempo en que la intoxicación persistió.

Diagnóstico Nosológico

De acuerdo con la CIE-10 los criterios diagnósticos de esta intoxicación alcohólica patológica o idiosincrática aún permanecen en investigación, por lo que deben considerarse como provisionales.

- Se deben llenar los criterios generales para intoxicación señalados anteriormente, con excepción de que la intoxicación patológica ocurra después de beber cantidades de etanol insuficientes para causar intoxicación en la mayoría de las personas, lo cual define su condición.
- Existe una conducta verbal o física agresiva que no es habitual cuando la persona está sobria.
- La intoxicación se produce muy pronto (habitualmente en pocos minutos después del consumo de alcohol).
- No hay evidencia de trastorno orgánico cerebral u otros trastornos mentales.

Se trata de un cuadro infrecuente donde la alcoholemia encontrada es más baja que la que causaría intoxicación en la mayoría de la gente, como 100 mg de alcohol/100 ml de sangre.

Tratamiento de la intoxicación por etanol

Se describe a continuación el manejo de ambas condiciones, la intoxicación etílica aguda e intoxicación alcohólica idiosincrática o patológica.

Intoxicación etílica aguda

Dado que este tipo de intoxicación por sus características agudas puede poner en peligro la vida del paciente, las medidas terapéuticas con una persona en tal estado dependerán básicamente de la severidad del episodio y de las complicaciones existentes.

Si la condición del paciente lo permite, el tratamiento debe intentarse en la consulta externa. En ese caso la terapéutica consistirá en una

vigilancia estrecha, sobre todo durante los dos primeros días y muy especialmente las primeras 24 horas. En un primer momento, la inducción del vómito puede remover los residuos de etanol existentes en el estómago.

Durante las primeras 8 horas los líquidos que se proporcionen deben contener glucosa en una proporción de 10%. Cuando existen pérdidas hídricas adicionales por vómito o diarrea, la reposición debe ser calculada.

Para mantener el equilibrio calórico, la dieta debe incluir alimentos cuyo contenido calórico sea de 2 000 kilocalorías.

La administración de tiamina (Tiaminal) es conveniente, a fin de disminuir el riesgo de neuropatía y otras complicaciones neurológicas que ocurren en el alcoholismo crónico como la encefalopatía de Wernicke y la psicosis o demencia alcohólica de Korsakoff. La tiamina debe administrarse i.m. a dosis de 100 mg/12 horas.

Con las medidas anteriores es de esperarse que la condición del paciente mejore dentro de las primeras 8 horas después de haberse iniciado la terapéutica.

El tratamiento hospitalario no debe dejar de considerarse cuando el grado de intoxicación sea mayor, o exista alguna complicación que pueda significar un riesgo para la vida de la persona. La mayoría de las intoxicaciones severas se presentan en 3 condiciones:

- Cuando el paciente ha ingerido grandes cantidades de alcohol.
- Cuando la ingestión de etanol ha sido simultánea a la de otros depresores del SNC.
- Cuando además de la intoxicación ocurre algún proceso traumático, metabólico o infeccioso.

La evaluación completa de estos pacientes da la pauta de tratamiento, tanto de la intoxicación, como de las alteraciones físicas o psiquiátricas coexistentes. Esta evaluación incluye el monitoreo de los signos vitales y del estado de conciencia.

Es importante cuidar la permeabilidad de las vías aéreas y canalizar una vena de inmediato, para comenzar la reposición de líquidos y la administración de medicamentos.

En el primer caso, debe evitarse la sobrehidratación del paciente; para ello, además de efectuar el cálculo de ingresos/egresos de líquidos corporales se iniciará la perfusión de soluciones glucosadas al 10%.

La eliminación en el alcohol remanente en el estómago debe ser intentada por medio del lavado gástrico. Esta remoción, al igual que la de otros psicotrópicos, debe hacerse de acuerdo con los lineamientos expuestos en la primera sección de este libro.

Si el estado del paciente mejora en las próximas horas con las medidas señaladas, el tratamiento subsecuente deberá ser planeado al nivel ambulatorio de la consulta externa.

Si el paciente empeora y el estado de conciencia tiende al deterioro, debe procederse a la intubación endotraqueal y, en caso de que la respiración falle, a la asistencia ventilatoria con un aparato de presión positiva intermitente.

En todo momento debe cuidarse el equilibrio ácido-básico y electrolítico por medio de determinaciones electrolíticas y gasometría.

En los pacientes comatosos, además de los signos vitales, es necesario evaluar la presión venosa central por medio de los procedimientos convencionales.

Deberá evitarse el uso de compuestos analépticos, tales como la picrotoxina, niketamida, pseudoefedrina, anfetamina o cafeína y otras xantinas, debido a que aunque son estimulantes, no son realmente agentes que puedan revertir el estado de coma; si acaso, alguna acción podrían tener tratándose de una intoxicación leve o moderada.

Dado que el etanol se mezcla libremente con el agua, es un producto idóneo para dializarse; sin embargo, las indicaciones para hemodiálisis se restringen a las siguientes situaciones:

- Cuando el paciente presenta concentraciones de alcohol en la sangre mayores de 600 mg/100 ml (60%).
- Alcholemias de aproximadamente 400 mg/100 ml, (40%) acompañadas de severa acidosis.
- Cuando existe la presencia de metanol, etilenglicol u otros compuestos dializables.
- Cuando se trata de una severa intoxicación en pacientes pediátricos.

Otros parámetros para diálisis se han referido en la primera parte de este libro. En estos casos la observación y el tratamiento debe llevarse a cabo estrictamente en una unidad de terapia intensiva.

En los pacientes que cursan con cuadros severos de intoxicación o la han presentado en forma por demás crónica, es importante administrar tiamina, ya que podría ayudar a prevenir la encefalopatía de Wernicke y el trastorno amnésico-alcohólico de Korsakoff, comentado líneas arriba.

Tratamiento de la intoxicación alcohólica, patológica o idiosincrática

El tratamiento consiste en controlar la agitación, a fin de evitar que la conducta violenta pueda generar daño al individuo o a otras personas. La sedación se logra aplicando diazepam (Valium) en dosis i.m. de 10-20 mg. Como segunda alternativa se usa el haloperidol (Haldol) i.m. 5-10 mg, ya que aunque se trata de un neuroléptico, a dosis bajas produce sedación. Pero en ocasiones el grado de agitación es tan severo que requiere de dosis más altas o la inclusión de un fármaco adicional para lograr el control de los síntomas. En tales casos la administración simultánea de diazepam a dosis única i.m. de 10-20 mg y haloperidol i.m. 5-10 mg puede inducir un estado de sedación en el paciente. O bien, otra sustancia sinérgica contra la excitación como la levomepromazina (Sinogan) a dosis i.m. de 25 mg puede ayudar a la sedación eficaz de la agitación del paciente, esta puede ser combinada con el haloperidol, tal como se usa en los ámbitos psiquiátricos hospitalarios en problemas de agitación psicomotora.

En general no existen riesgos de potenciación o interacción medicamentosa y depresión del SNC, dado que las cantidades de alcohol ingeridas son usualmente pequeñas. Sin embargo, es necesario vigilar los signos vitales y conocer, si esto es posible, la cantidad de etanol que el paciente ingirió durante el período de intoxicación patógena. En estos casos, adquiere especial importancia el descartar otras causas de agitación psicomotora, especialmente las de tipo traumático, metabólico o la ingestión simultánea de otras sustancias (desconocidas). Cuando existen dudas acerca de la naturaleza del cuadro, la determinación de los niveles de etanol en sangre y otros estudios toxicológicos pueden ser de utilidad.

Síndrome de abstinencia del alcohol

El síndrome de abstinencia es un fenómeno considerado característicamente como algo individual, en el que los pacientes experimentan uno o varios de los grupos sintomáticos del cuadro, pero éstos pueden variar ampliamente entre sí.

A nivel terapéutico de la farmacodependencia etílica, la supresión representa, para muchos clínicos, el primer paso en el tratamiento de la dependencia. Sin embargo, el síndrome de abstinencia puede ser particularmente peligroso y poner en riesgo la vida del paciente, especialmente cuando la intoxicación ha sido intensa y prolongada y/o existen antecedentes de *delirium tremens* o de comorbilidad física asociada, por ejemplo: diabetes, epilepsia, otras dependencias concomitantes y trastornos graves o crónicos descompensados.

Diagnóstico Nosológico

La instauración del síndrome de abstinencia comienza de 6 a 12 horas después de que la ingestión de alcohol ha disminuido sus niveles sanguíneos o bien ha cesado ésta en forma abrupta. Alcanza su pico máximo dentro de las siguientes 72-96 horas para posteriormente irse atenuando favorablemente, siempre que haya recibido un manejo adecuado. De lo contrario, aunque desciende la gravedad del cuadro, lo hace a expensas de un severo malestar e indisposición del paciente.

El síndrome consiste en la reunión de un grupo de signos y síntomas que resultan de una excesiva actividad del sistema nervioso simpático, a todos los niveles de la economía corporal. El diagnóstico se efectúa mediante el examen clínico completo y detallado complementado de los criterios establecidos al efecto. La CIE-10, OMS, considera las siguientes condiciones:

A. Cumplir los criterios específicos para abstinencia, que son:

- Debe ser evidente la reciente suspensión o disminución del consumo del alcohol después de un consumo repetido y habitualmente prolongado o a altas dosis.

- Síntomas y signos compatibles con el conocido cuadro clínico de un síndrome de abstinencia de una sustancia o sustancias concretas según sea(n) ésta(s).
- Los síntomas y signos no se justifican por ningún otro trastorno mental o del comportamiento.

B. Presentar 3 de los siguientes signos:

- Temblor de lengua, párpados o fino distal de manos extendidas.
- Diaforesis.
- Náusea o vómito.
- Taquicardia o hipertensión.
- Agitación psicomotora.
- Cefalea.
- Insomnio.
- Malestar o debilidad.
- Ilusiones o alucinaciones transitorias auditivas, visuales, táctiles o ambas.
- Convulsiones tónico-clónicas tipo *gran mal*.

Si existe *delirium* el diagnóstico será síndrome de abstinencia del alcohol con *delirium*. El síndrome en esta magnitud habitualmente no pone en peligro la vida, a menos que el individuo haya bebido durante largos periodos o presente alguna concomitancia que agrave su cuadro, lo cual es bastante frecuente.

Las variantes moderadas del síndrome incluyen temblor, perspiración abundante al grado de diaforesis, pulso entre 100-120 por minuto, elevación de la tensión arterial, que excede los 140/90 mm Hg; temperatura de no más de 37.5°, crisis convulsivas generalizadas y en ocasiones alucinaciones. Los síntomas clave son relativos a la obnubilación del sensorio, la hiperactividad autonómica y trastornos metabólicos.

En las formas severas de presentación del síndrome de abstinencia con *delirium*, el paciente se encuentra con marcada obnubilación de conciencia, confuso, con gran temblor de extremidades, actividad convulsiva generalizada y alucinaciones casi siempre de tipo táctil y visual. Los síntomas físicos incluyen una frecuencia cardiaca de más

de 120 latidos por minuto, temperatura superior a 37.5° y una severa hiperactividad del sistema nervioso autónomo.

En términos generales, la severidad de los episodios de abstinencia anteriores, cuando los hay, puede predecir en forma aproximada la del actual. La duración de las manifestaciones del síndrome es variable, pero tanto los síntomas agudos como los subagudos, pueden persistir a lo largo de varias semanas. Estos síntomas incluyen cambios tanto psicológicos como fisiológicos, tales como: irregularidades respiratorias, tensión arterial inestable, ansiedad, insomnio y humor depresivo. A este cuadro se le ha denominado en la clínica síndrome prolongado o tardío de abstinencia etílica.

Tratamiento

El tratamiento del síndrome de abstinencia del etanol es recomendable en todos los casos, dado el daño potencial que puede producirse al SNC, especialmente en aquellos pacientes que han experimentado repetidos episodios o en aquellos que han sido tratados inadecuadamente durante los brotes previos.

El tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica debe ser determinado en función de las dosis de etanol más recientemente ingeridas, así como del momento en que ocurrió la última ingestión. Sin embargo, la evaluación clínica en el momento de la admisión —y sucesivamente horas después de ésta—, es aún más importante para especificar las necesidades de las personas que han consumido alcohol en un periodo de días o semanas.

La decisión de efectuar el tratamiento del síndrome de abstinencia en la consulta externa o en un medio hospitalario, se determina por la gravedad del síndrome y por el estado general de salud del paciente. Pero conviene recordar que la tasa de fallecimiento por esta entidad varía entre 5-15% en Estados Unidos y en México se calcula sea mayor, debido al ámbito y calidad de los cuidados que se les otorga. No es raro encontrar que los pacientes son maltratados por el personal clínico y paraclínico, en tanto el alcoholismo y la mayoría de las adicciones, no son vistas aún con enfoque médico y psicosocial sino desde la óptica del modelo moral, como un vicio.

El tratamiento en la consulta externa debe considerar:

- La posibilidad de contar con la ayuda de la familia.
- La factibilidad de una evaluación continua del estado general del paciente.
- La ausencia de síntomas de desnutrición y/o avitaminosis.
- La ausencia de complicaciones neurológicas (solas y graves o simples y múltiples) y psiquiátricas.
- Así como de alteraciones metabólicas, del tipo de la deshidratación severa que impidan la buena marcha hacia una recuperación.

La administración de líquidos es importante; sin embargo, antes de proceder a su respectiva restitución, debe evaluarse la hidratación de la persona. Al efecto, si bien la valoración clínica es muy útil, en la determinación del estado de hidratación puede, en ocasiones, generar confusión. Esto sucede, por ejemplo, cuando se evalúa la turgencia de la piel como un signo indicativo del estado hídrico general del organismo, la cual se encuentra determinada por el volumen del tejido conectivo subcutáneo, que a su vez, suele verse reducido en los sujetos con un deficiente estado de nutrición.

La sed o la sequedad de las mucosas pueden ser también indicadores ambiguos a causa de la hiperventilación frecuentemente encontrada en esos pacientes -recuérdese que el etanol se expulsa también vía pulmonar-, y que puede estar presente aun en ausencia de pérdida de líquidos.

Por su parte, el peso corporal es un indicador importante, siempre y cuando se registre en repetidas ocasiones a lo largo del día para establecer un dato de base promedio. La determinación de nitrógeno uréico, el hematocrito y el análisis general de orina, permiten también inferir las características del balance hídrico presente, y por tanto la dosis correctiva necesaria, pero pueden ser inexactos en presencia de enfermedades renales y hepáticas. Por todo ello, la hidratación de la persona que cursa un síndrome de abstinencia debe considerar tanto la evaluación clínica como los datos de laboratorio donde apoyar el manejo reconstitutivo.

Cuando el sujeto tolere la ingestión de líquidos, la hidratación debe ser efectuada preferentemente por vía oral, siempre que ésta esté accesible, o bien i.v. con soluciones glucosadas al 10%. Si la

persona experimenta náusea y vómito o bien la hidratación oral no es posible, se hace indispensable la administración de líquidos parenterales. El uso de esta vía es más frecuente en aquellos individuos que han presentado anorexia, vómito, diarrea, fiebre, diaforesis e hiperactividad muscular.

La corrección del equilibrio hídrico requiere del cálculo, tanto de las pérdidas sensibles, como de las insensibles; es decir, aquellas que pueden ser calculadas objetivamente o las que por su naturaleza, no pueden cuantificarse de manera evidente, pero se pueden calcular en forma aproximada.

La corrección de los electrolitos requiere conocer el tipo de desequilibrio con el que el paciente cursa. Los déficits de potasio son comunes en estos pacientes, lo cual puede contribuir a la sensación de malestar, fatiga y depresión psicomotora, especialmente cuando el déficit es severo.

La hiperactividad del sistema nervioso simpático puede precipitar arritmias de manera relativamente fácil. La administración de potasio (Corpotasin) debe ser en dosis oral de 100-140 mEq/día. Si se prefiere el suministro de infusiones endovenosas, el potasio no debe exceder de 30-40 mEq/h. El cloruro de potasio administrado en forma parenteral debe siempre encontrarse diluido en la solución endovenosa y nunca ser introducido solo, dadas las posibilidades de producir una arritmia y la lesión endotelial de los vasos en los que se aplica.

La hipomagnesemia por su parte, también puede estar presente y generar descompensaciones, especialmente en aquellos pacientes con problemas nutricionales. La corrección de los déficits de magnesio no debe hacerse rutinariamente, a menos de que se cuente con evidencias de laboratorio que muestren niveles bajos de magnesio. Cabe señalar que este ion es muy importante en el funcionamiento neuronal y su déficit se liga a la posibilidad de producir múltiples alteraciones, desde cuadros de desorganización funcional hasta psicosis, pasando por el desencadenamiento de crisis convulsivas que a lo largo de la historia se han denominado alcoholoepilepsia. En ésta se encuentran indicios de coparticipación del zinc en la fisiopatología, mismos que se deberán tener en cuenta para el manejo correspondiente, según sean las cifras de los niveles séricos.

Para favorecer el conocimiento clínico acerca de los síndromes más frecuentes de la patología psiquiátrica se presentan a continuación dos cuadros complementarios de diagnóstico y manejo, respectivamente.

CUADRO 12
Diagnóstico diferencial de los síndromes confusionales,
delirium y demencia

- El comportamiento del paciente confuso es semejante al paciente demenciado.
- En el *delirium* (Síndrome Orgánico Cerebral Agudo SOCA) los procedimientos diagnósticos se dirigen a establecer la causa del déficit de atención y en ocasiones tal diagnóstico presuncional es o puede ser intercambiable con:
 - Estado confusional agudo
 - Episodio agudo de agitación
 - Trastorno hiperquinético
 - Conducta o cuadros psicóticos

En tales circunstancias las causas de ello pueden resultar de:

- Alteraciones mentales debidas a metales pesados (mercurio, plomo y arsénico).
- Consumo de alucinógenos (LSD-25, fenilciclidina, mariguana, Delta 9-THC u otros).
- Fármacos atropínicos (fenotiazinas, antidepresivos, sedantes o antiparkinsonianos).
- Fármacos estimulantes (anfetamínicos o simpaticomiméticos, cocaína y metilfenidato).
- Fármacos depresores (alcohol, fenobarbital, difenilhidantoína, DPH u otros).
- Fármacos ansiolíticos (benzodiazepínicos, meprobamato u otros) analgésicos morfínicos (heroína, hidromorfona o meperidina).
- Envejecimiento normal. Que ocurre habitualmente como expresión de cambios en todas las esferas caracterizados por disminución o bajo rendimiento de la capacidad funcional.
- *Delirium* (diferentes causas, en especial la encefalopatía de Wernicke) como consecuencia de la deficiencia tiamínica en alcohólicos crónicos. Se caracteriza por presentar alteraciones de conciencia y cognitivas más que amnésicas.

(continúa)

- Trastornos amnésicos (Síndrome Amnésico-Fabulatorio de Korsakoff que sigue al síndrome de Wernicke). Su fisiopatología se relaciona con la deficiencia de tiamina en la dieta de los alcohólicos crónicos. Presenta alteraciones de memoria focalizadas o globales sin alteración cognitiva.
- Esquizofrenia. Trastorno psicótico funcional del pensamiento, el afecto y las relaciones con el mundo.
- Otros trastornos psicológicos que mimetizan y semejan alteraciones psiquiátricas, especialmente en pacientes simuladores.
- Disforias y estados depresivos.

Souza y MM. *Demencia Alcohólica*, I Simposio sobre Demencias. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre ISSSTE. Junio, 1997. Modificado de: Goldman H. *Review of General Psychiatry*. 4a. ed. Apple and Lange. Conn., 1995.

CUADRO 13

Demencia alcohólica. Medidas generales de tratamiento

- Medidas generales:
 - Abstinencia eólica total.
 - Reducción del tabaquismo.
 - Mejoría del proceso alimenticio y nutricional.
 - Reducción de la hipertensión y/o control permanente de la misma.
 - Ácido acetilsalicílico (Aspirina) 325 mg/día en demencias vasculares.
 - Ejercicio moderado diario.
 - Manejo y disminución de los déficits auditivos y visuales.
 - Estimulación del entorno para incrementar las capacidades cognitivas.
 - Lectura periódica, uso de TV, paseos y actividades recreativas favorables. Contacto familiar, de amistades y relaciones no conflictivas.
 - Ambiente cálido, estimulante, tolerante y comprensivo.
 - Demostración constante de afecto y esfuerzos para incrementar la autoestima.

(continúa)

- Manejo sintomático

- Presenta varios problemas a vencer, como la dificultad de los fármacos para atravesar la barrera hematoencefálica.
- Uso de precursores colinérgicos: arecolina, Betanecol y pilocarpina (pobre efecto actualmente).
- Uso de inhibidores de la acetilcolinesterasa tetrahidro-ainoacridina (THA) tacrina (pobre efecto actualmente).
- Uso sintomático de vasodilataores (Hydergina).
- Uso de bloqueadores del canal de calcio (Nimodipidina).
- Uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (Captopril).
- Uso de inhibidores tipo BETA de la MAO (Selegilina).
- Uso de agentes nootrópicos para la estimulación metabólica neuronal (oxiracetam, idbenone, acetilcarnitina u otros). Se desconoce su mecanismo de acción y aun permanecen con pobres efectos.
- Manejo sintomático de benzodiacepinas para el insomnio o pequeñas dosis diurnas PRN u otros psicotrópicos a dosis bajas (carbonato de litio, carbamacepina, antidepresivos y otros psicofármacos neurolépticos con intención paliativa por ahora).
- Disposición de cuidados profesionales y vigilancia estrecha monitoreando la conducta explícita.
- Cuidado de la evolución.

Souza y MM. *Demencia Alcohólica*. I Simposio sobre Demencias. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre ISSSTE. Junio, 1997. Modificado de: Goldman H. *Review of General Psychiatry*, 4a. ed., Apple and Lange. Conn., 1995.

Por su parte, la alimentación e ingreso calórico deben ser calculados con base en un régimen hipercalórico de 2 000 kilocalorías y su modificación habrá de ser según respuesta clínica del estado general.

La aplicación de tiamina (Tiaminal) reduce notablemente la frecuencia de neuropatías y debe administrarse en dosis i.m. de 100 mg 2 veces al día, los primeros 3-5 días.

La sedación es uno de los aspectos más importantes en el manejo de los pacientes con síndromes de abstinencia del etanol; para ello, las benzodiacepinas han sido reconocidas como el tratamiento de elección. *Si bien cualquier benzodiacepina es terapéuticamente equivalente, al-*

gunos de estos medicamentos han demostrado mayor eficacia que otros en el tratamiento de dichos estados.

Como la lista disponible de ellos es más bien larga, habrá de escoger aquél con el que más experiencia se tenga. Entre ellos figuran actualmente en el mercado: alprazolam (Tafil), tetrazepam (Miolastan), bromacepam (Lexotan), clobazam (Urbadan), estazolam (Tasedan) y otros fármacos ansiolíticos no benzodiazepínicos como el loflacepato de etilo (Victan), el clorhidrato de hidroxicina (Atarax) y el zopiclona (Imovane), entre otros. Con objeto de ayudar a la elección del fármaco de ataque, las dosis equivalentes de benzodiazepinas se presenta en el Cuadro 16. Equivalencia farmacológica entre benzodiazepinas y puede complementarse la información con el glosario de psicofármacos que se encuentra en este texto.

Tanto el diazepam como el loracepam y el clordiazepóxido se han usado con éxito en el tratamiento del síndrome de abstinencia a lo largo de los años. La dosis de diazepam (Valium) es de 1 mg/kg/día, aunque algunos esquemas sugieren hasta 20 mg/2 h, hasta que los síntomas desaparezcan. Cuando se prefiera usar loracepam (Ativan), este medicamento deberá dosificarse i.m. o v.o. 1-2 mg hasta que los síntomas o la agitación psicomotora cedan y de inmediato suspenderlo. *Conviene recordar que se trata de un medicamento de cierto cuidado, ya que la suspensión súbita después de cierto tiempo de uso tiende a producir convulsiones tónico-clónicas entre otros problemas de abstinencia.*

Algunos clínicos consideran que la medicación no diazepínica sino la neuroleptica como la perfenazina (Trilafon) a dosis bajas (5-10 mg) sea la de elección en el tratamiento de estos casos, ya que se comporta como sedante-ansiolítico y no es metabólicamente difícil de procesar, especialmente por el hígado deteriorado de un paciente con consumo etílico intenso y prolongado.

Los bloqueadores Beta como el metoprolol (Kenaprol) atenol (Tenoretic) y metipranolol (Torrat) también parecen ser efectivos en el tratamiento de los síntomas de abstinencia debidos a la hiperactividad adrenérgica, pero el propanolol (Inderalici) y otros medicamentos similares parecen tener la propiedad de incrementar los fenómenos paraalucinatorios.

Se ha descrito un estado clínico que se presenta posterior al síndrome de abstinencia, conformando un episodio caracterizado por ansiedad,

irritabilidad, hostilidad, depresión, insomnio, fatiga, pesadillas, cefalea, temblor, mareo, diaforesis, palpitaciones, diarrea, náusea y estreñimiento. Dicho episodio comienza usualmente al final de la desintoxicación y persiste por espacio de 3-12 semanas.

Algunos agentes psicofarmacológicos disponibles como las benzodiacepinas, los antidepresivos tricíclicos, los neurolépticos, el propranolol y más recientemente los inhibidores selectivos de la recaptura de la serotonina (entre ellos destacan hoy día en México la Paroxetina, Fluoxetina, Sertralina y otros), se han usado también exitosamente para el manejo de este síndrome a dosis convencionales. Estos últimos se prescriben a dosis v.o. de 10-30 mg al día, aunque su dosis promedio es de 20 mg/día con un mínimo de efectos colaterales. Lamentablemente el costo de esta medicación los reduce en una gran población de pacientes que se encuentran en situaciones económicas desfavorables. Los efectos colaterales de los antidepresivos tricíclicos se muestran en el Cuadro 17, Efectos colaterales de los antidepresivos.

Trastornos Físicos Coexistentes

El hígado es el órgano primariamente afectado por el consumo de etanol. Las alteraciones hepáticas que pueden complicar tanto el síndrome de intoxicación como el de abstinencia incluyen: la *esteatosis hepática*, la *hepatitis alcohólica* y la *cirrosis hepática*.

- El *hígado graso o esteatósico* es producido por la acumulación de depósitos lípidos en la glándula hepática. Se observa frecuentemente cuando coexisten alcoholismo crónico y desnutrición, lo cual es más bien la regla entre los bebedores “pesados”. Aun cuando los síntomas pueden no existir, los estudios de la función hepática en ocasiones muestran aumentos en los valores de las transaminasas y la fosfatasa alcalina.

Para que las grasas hepáticas se metabolicen en forma adecuada, es necesario corregir los factores etiológicos y proporcionar una dieta rica en aminoácidos como la colina, metionina y proteínas. Si bien no existe tratamiento específico, se recomienda la discontinuación total de

la ingestión alcohólica en primer término y consecuentemente el restablecimiento del equilibrio nutricional. Y dicho sea de paso el concepto que originó la meta de la abstinencia parcial es un mito inadecuado y superado en la clínica de las adicciones. De ahí que quien logre abstinencia hará de su pronóstico un grado mejor, tan sólo por el hecho de que el nivel de afectación del hígado se reduce por la retirada del agente agresor.

- La *hepatitis alcohólica* se manifiesta después de un periodo reciente de ingestión intensa (que puede incluso ser prolongada). El episodio consiste esencialmente en anorexia, náusea, hepatomegalia e ictericia; se presentan también dolor, hipersensibilidad abdominal, esplenomegalia, ascitis, fiebre y encefalopatía.

Los datos de laboratorio incluyen anemia, generalmente de tipo macrocítico. Leucocitosis con derivación a la izquierda o bien leucopenia que desaparece al interrumpir la ingestión de etanol y se observa además trombocitopenia. La transaminasa glutámicooxalacética, puede mostrar elevaciones no mayores de 300 UI/ml. La fosfatasa alcalina suele estar elevada al igual que la bilirrubinas (directa e indirecta) séricas y la gamaglobulina. Por el contrario, los niveles de albúmina sérica, suelen ser bajos.

La biopsia hepática es como la mayoría de los estudios anatomopatológicos definitivos para hacer el diagnóstico. Pero la hepatitis alcohólica debe diferenciarse aún de la colecistitis y la colelitiasis. El tratamiento requiere de la interrupción de la ingestión alcohólica como ya fue mencionado, adicionada de reposo (milenario elemento terapéutico inespecífico pero muy importante en el manejo de pacientes físicamente afectados) y de alimentación adecuada con bajo contenido lípido.

- Por su parte la *cirrosis hepática* es una forma de lesión hepatocelular que induce estados fibróticos y disfuncionales de tan importante glándula para la economía corporal. Los síntomas aparecen varios años después de iniciada una ingestión intensa y/o frecuente de alcohol de manera insidiosa. Se presenta astenia, sensación de fatiga y pérdida de peso. Las formas extremas incluyen anorexia, náusea, vómito y dolor abdominal, distensión de la cápsula de Glisson y ascitis. Pueden existir anormalidades

menstruales, impotencia, esterilidad y ginecomastia dolorosa en varones. Se estima que 25% de ellos presentan hematemesis y ocasionalmente también oliguria. El hígado se palpa crecido, siendo doloroso a la percusión suave del hipocondrio derecho y es posible el observar ambas, las telangiectasias y el eritema palmar, tan característicos de estos padecimientos en su fase avanzada. La ictericia se presenta después de cierto tiempo y el edema de extremidades inferiores es también un dato complementario factible de encontrar.

En la inspección se observa una dilatación de las venas abdominales superficiales. Los datos de laboratorio incluyen anemia de tipo macrocítico con carencia de folatos, cuenta leucocitaria variable, trombocitopenia y alteraciones de la coagulación, aumento de la transaminasa glutámico-oxalacética, fosfatasa alcalina y bilirrubinas, así como incrementos en la gamaglobulina. El gamagrama hepático y la biopsia de hígado corroboran la sospecha diagnóstica y establecen certeza en el cuadro clínico.

El tratamiento de la cirrosis hepática debe incluir la administración de una dieta que contenga de 75-100 g de proteínas (a menos que exista en evolución un precoma o el inicio del estado de coma que indican un inadecuado metabolismo proteico y elevación de cuerpos azoados derivados de bases nitrogenadas), restricción de sodio y líquidos para disminuir la ascitis y la administración suplementaria de vitaminas. Si existe aldosteronismo secundario es preferible administrar espirinolactona o medicaciones equivalentes, vigilando los niveles de sodio sérico y considerando que la pérdida en los pacientes ascíticos no debe superar los 750 g/día.

La encefalopatía se trata restringiendo el consumo de proteínas y evitando administrar medicamentos que contengan grupos amino. Para esos fines la lactosa en dosis v.o. de 30 ml 3-4 veces al día, puede ser útil. Si el paciente no tolera por vía oral, la lactulosa se debe aplicar por la vía rectal perfundiendo con una solución que contenga 300 ml de lactosa y 700 ml de solución salina o sorbitol.

La proliferación bacteriana debe ser reducida por medio de neomicina o antibióticos equivalentes, en dosis v.o. de 0.5 a 1 g/6 horas. Si existe sangrado del tubo digestivo debe ser controlado a la brevedad, ya que puede precipitar la encefalopatía. La eliminación de la sangre de la

luz intestinal se logra administrando 120 ml de citrato de magnesio por vía bucal cada 3-4 horas.

La anemia ferropriva se trata con 300 mg de fumarato ferroso (Hemobión) 1-3 veces al día oralmente. La anemia macrocítica se trata con ácido fólico (Folitab) en dosis v.o. de 1-3 mg diarios.

Cuando el paciente se encuentra agitado puede administrarse v.o. 1-2 mg de alprazolam (Tafil) 3 veces al día, evitando con ello la carga de ansiedad propia de su cuadro, lo cual facilita su manejo y dada la baja toxicidad hepática de la sustancia su manejo resulta fácil y noble desde el punto de vista metabólico.

En cuanto al tubo gastrointestinal, el alcohol puede precipitar inflamación del esófago y exacerbar úlceras pépticas preexistentes. La gastritis y el sangrado pueden ocurrir, especialmente si el paciente ha ingerido simultáneamente salicilatos. La pancreatitis aguda puede asimismo desencadenarse tras la ingestión de grandes cantidades de etanol y el dolor y el episodio son tan típicos que se deben de prever y en su caso detectar lo más pronto posible, dada las consecuencias de su gravedad.

El sangrado de tubo digestivo puede ser desencadenado por la ingestión misma de alcohol y tiene como causas subyacentes a la gastritis, la úlcera péptica, la ruptura de varices esofágicas o el síndrome de Mallory Weiss. La úlcera péptica y duodenal se manifiestan por dolor epigástrico sobre todo nocturno que se alivia con la ingestión de alimentos, antiácidos y vómito. A la exploración puede existir hipersensibilidad epigástrica y reacciones de defensa. El análisis del jugo gástrico muestra incremento de la acidez e hipersecreción. La endoscopia evidencia la presencia de cráteres o deformaciones del bulbo duodenal.

El tratamiento incluye la eliminación total y definitiva de la ingestión de alcohol, irritantes y reposo. Los antiácidos como el hidróxido de aluminio o equivalentes en dosis v.o. de 30 ml/4 h alivian la hipercidez y el dolor; la ranitidina (Ranisen) o bloqueadores de hidrógeno equivalentes, en dosis i.v. de 50 mg cada 6 horas cicatrizan el proceso ulceroso en unos cuantos días.

El sangrado del tubo digestivo en el paciente alcohólico, se debe más frecuentemente a ruptura de várices esofágicas, cuyos síntomas pueden ser escasos o inexistentes. En ocasiones, la evacuación melénica y la hematemesis acompañan el cuadro, pero cuando la hemorragia es

profunda produce hipotensión y estado de choque atentando gravemente la homeostasis del paciente afectado. La restitución del sangrado con paquete globular debe ser el primer paso a considerar debido a su carácter urgente. El tratamiento de la hemorragia puede requerir la esclerosis terapéutica de las várices, aunque la administración de propanolol (Inderalici) en dosis bucal de 20-80 mg 2 veces al día coadyuva y puede reducir la hipertensión del sistema portal.

El *síndrome de Mallory Weiss* es un sangrado de la unión cardioesofágica consecutiva a un desgarró vertical que incluye la mucosa; las causas más frecuentes son el vómito forzado o prolongado, el arqueo, la tos u otras maniobras tipo Valsalva positivo. El diagnóstico se basa en el antecedente de vómito seguido de hematemesis y se confirma ampliamente por medio de la endoscopia, la cual muestra el desgarró. Cuando existen várices esofágicas la hemorragia suele ser más intensa. La mayoría de las hemorragias remiten de manera espontánea y sólo algunos casos requieren endoscopia hemostática con sonda calentadora, inyección de adrenalina 1:10,000 o más raramente, cirugía de urgencia para el control de la hemorragia.

La pancreatitis puede también ser una complicación de la ingestión crónica o intensa de bebidas alcohólicas, este cuadro se presenta bruscamente como un episodio de dolor «sordo» en la región epigástrica que a menudo se irradia a la espalda. Se acompaña de náusea, vómito, diaforesis y debilidad, así como de hipersensibilidad y distensión abdominales. Los datos de laboratorio muestran leucocitosis, aumento de la amilasa sérica y urinaria y de la lipasa sérica. El antecedente de episodios anteriores de ingestión alcohólica se encuentra presente. Este trastorno debe diferenciarse de la colecistitis aguda, la obstrucción intestinal aguda, el aneurisma disecante de la aorta, el cólico renal y la insuficiencia o trombosis mesentérica aguda.

El tratamiento consiste en la supresión transitoria de la alimentación oral sólida y líquida; el dolor, debido a su elevada intensidad, se contrarresta con 100-150 mg de meperidina (Demerol) cada 3-4 horas. Cuando existe espasmo del Ámpula de Vater, dada la intensidad álgida del episodio se debe inyectar sulfato de atropina (Tropin «Z») 0.4-0.6 mg subcutáneos. Los casos graves requieren de líquidos endovenosos, a fin de conservar el volumen intravascular; si existe hipocalcemia, deberá proporcionarse gluconato de calcio en dosis i.v. de 1 ml de solución al

10% de cloruro cálcico. Y si hay fiebre, debe considerarse la posibilidad de infección y por tanto la administración de antibioticoterapia.

La desnutrición asociada al síndrome de dependencia del etanol o adicción se manifiesta tanto por disminución del peso corporal, de los depósitos de grasa y la masa muscular, como de síntomas y signos sistémicos que reflejan las carencias vitamínicas asociadas a este proceso. Globalmente la desnutrición se manifiesta por alteraciones funcionales de los órganos corporales, por ejemplo, amenorrea, disminución de la absorción intestinal, etcétera. Las constantes vitales pueden encontrarse disminuidas y la piel puede ser laxa y seca con adelgazamiento del tejido celular subcutáneo; la persona se siente agotada con dificultad para efectuar ejercicios mínimos.

La desnutrición se trata mediante el adecuado ingreso proteico-calórico, pero en presencia de desequilibrio hídrico o electrolítico, éste deberá ser corregido en primera instancia, especialmente, la disminución de potasio, magnesio, calcio y iones que participan en el proceso ácido-básico y la función neuronal. Las proteínas y calorías se calculan según el peso real del paciente.

Al inicio se administran 0.8 g/kg de proteínas y 30 kcal/g/día preferentemente por vía bucal. La desnutrición resultante de la inadecuada ingestión proteico-calórica también puede resultar en anemia, neuropatía, síndrome de Wernicke-Korsakoff (demencia alcohólica) y depresión de las funciones celulares y hormonales.

En el aparato cardiovascular, el etanol deprime la contractilidad del corazón, especialmente en personas que sufren una enfermedad cardíaca preexistente. Adicionalmente, la irritabilidad del músculo cardíaco se encuentra incrementada en las personas dependientes al etanol, tanto en la intoxicación aguda, como en el síndrome de abstinencia, por lo que pueden presentarse arritmias cardíacas. Del 15-30% de los pacientes con fibrilación atrial idiopática, el etanol es el agente responsable del cuadro. Los espasmos de las arterias coronarias pueden sobrevenir incluso durante la ingestión de cantidades moderadas de alcohol. A esas dosis es posible observar un incremento de la tensión arterial.

En el caso del síndrome de abstinencia, la elevación ocurre por efecto de la hiperactividad simpática. Cuando la arritmia es intensa o prolongada, puede causar debilidad, disnea de esfuerzo y dolor precor-

dial. El electrocardiograma hace por lo general el diagnóstico; el tratamiento incluye la eliminación completa del etanol y la administración de antiarrítmicos, tales del tipo del verapamil (Dilacorán), la digoxina (Lanoxin) o los betabloqueadores (Inderalici) y metoprolol (Lopresor 100), metoprolol (Kenaprol), atenol (Tenoretic) o metipranolol (Torrat) a dosis convencionales. La lidocaína parenteral a dosis de 1-2 mg/g ha sido también usada por su rápido efecto terapéutico.

Las hemorragias cerebrales también se incrementan en las personas con adicción etílica, por lo que en presencia de síntomas sugestivos de hemorragia intracraneal, este cuadro siempre debe ser descartado.

Las *neuropatías etílicas* son las anormalidades encontradas en las personas como consecuencia de su ingestión crónica e irrestricta de alcohol. El cuadro se debe a una lesión nerviosa periférica generalizada y simétrica. Las neuropatías se describen en el Capítulo 11, Disolventes volátiles, en esta segunda parte del libro.

Trastornos psiquiátricos coexistentes

Los cuadros más frecuentes encontrados en la nosografía etílica son:

- Intoxicación alcohólica patológica o idiosincrática.
- *Delirium tremens*.
- Alucinosis alcohólica.
- Encefalopatía de Wernicke.
- Trastorno amnésico alcohólico o síndrome amnésico-fabulatorio de Korsakoff.
- Demencia alcohólica.

Intoxicación alcohólica patológica o idiosincrática

Como ya fue señalado anteriormente se trata de una afectación que ocurre sólo en alcohol y tras la ingestión de pequeñas cantidades de éste, insuficientes para causar intoxicación en la mayoría de las personas. Presenta una conducta agresiva verbal o física que no es habitual cuando la persona está sobria y el episodio se presenta habitualmente en pocos

minutos después del consumo de alcohol, *sin evidencia de trastorno orgánico cerebral u otros trastornos mentales*.

En el manejo de esta condición se debe controlar en primera instancia la agitación, a fin de evitar que la conducta violenta pueda generar daño al individuo o a otras personas.

Conviene vigilar los signos vitales y conocer, si se puede, la cantidad de etanol que el paciente ingirió durante el periodo de intoxicación. En tales casos, adquiere especial importancia el descartar otras causas de agitación psicomotora, especialmente las de tipo traumático, metabólico o la ingestión simultánea de otras sustancias (a menudo desconocidas). Cuando existen dudas acerca de la naturaleza del cuadro, la determinación de los niveles de etanol en sangre y otros estudios toxicológicos pueden ser de utilidad y si el cuadro rebasa la posibilidad de manejo en unidades no especializadas, debe referirse a la que se considere mejor para el control del caso.

Delirium Tremens

En la actualidad se conceptúa como síndrome de abstinencia del etanol que se desarrolla como modificación al nivel sanguíneo de la sustancia o su interrupción súbita. Alcanza su pico máximo dentro de las siguientes 72-96 horas, para posteriormente irse atenuando favorablemente, siempre que pueda darse el manejo adecuado; de lo contrario, aunque descende la gravedad del episodio pueden ocurrir decesos por la condición psicofísica de los pacientes y los cuidados que reciben, independientemente de que viven largas horas de severos malestares e indisposición autonómica.

Las manifestaciones clínicas ya fueron comentadas anteriormente y sus modalidades a los cuadros posibles, el manejo del síndrome de abstinencia del etanol es recomendable en todos los casos, dado el daño potencial que puede producirse al SNC, especialmente en aquellos pacientes que han experimentado repetidos síndromes de abstinencia o en aquéllos que han sido tratados inadecuadamente durante los episodios previos. Este punto se reviso sucintamente en el capítulo Manifestaciones clínicas más frecuentes de los síndromes de intoxicación y abstinencia, en la primera parte.

Alucinosis alcohólica

Se trata de un cuadro agudo de tipo orgánico, en el que se presentan varios síntomas sensorceptivos como las alucinaciones auditivas o visuales muy vívidas y persistentes poco después (habitualmente 48 horas) de la disminución o interrupción del consumo de alcohol en una persona dependiente, esto es, aquella en la cual se estima haya consumido por lapsos grandes dosis considerables como en el caso del *Delirium tremens*. Los bebedores moderados y leves que consumen bebidas espirituosas por periodos breves o en poca cantidad y frecuencia, según señalan las estadísticas internacionales de tratamiento, no desarrollan estos trastornos.

Las alucinaciones generalmente varían en su órgano perceptor, pueden ser auditivas o visuales, las primeras son generalmente caracterizadas por voces y con menor frecuencia, sonidos como silbidos o zumbidos. Las segundas son variadas y en general, cuando son graves, muestran contenido terrorífico. En la mayoría de los casos, el contenido de las alucinaciones es inquietante y desagradable, aunque en ocasiones puede sin embargo, llegar a ser benigno y no genera angustia a la persona.

El cuadro aparece usualmente tras 10 años de ingestión de bebidas alcohólicas y cuando ocurre puede persistir por espacio de semanas o meses. En ocasiones, el episodio se complica y aparecen ideas delirantes mal sistematizadas que con el tiempo tienden a producir formas crónicas que se desarrollan como consecuencia de los episodios repetidos del trastorno, convirtiéndose así en un cuadro psicótico formal de tipo secundario.

La alucinosis alcohólica se trata sintomáticamente con neurolépticos convencionales disponibles en sus dosis habituales, tales como: haloperidol (Haldol), trifluoperazina (Stelazine), tioridazina (Melleril) y perfenazina (Trilafon), entre otros. Para su prescripción se recomienda ver el Glosario de Psicofármacos incluido en la quinta parte del libro. Esta entidad tiene un curso variable y su tratamiento es a veces difícil, ya que es frecuente que los pacientes no cooperen con la administración de neurolépticos y el cuadro se hace crónico.

*Trastorno amnésico alcohólico o
síndrome amnésico-fabulatorio de Korsakoff*

Aunque el síndrome de amnesia alcohólica ya no aparece como tal en la nosografía internacional, se relata su existencia histórica como un síndrome típico de la patología alcohólica, cuya alteración afecta el curso y contenido de los procesos mentales primarios, especialmente la memoria y no de manera inusual repercute en otras funciones cognitivas, pudiendo así combinarse y hacer una entidad más indefinida y compleja: mezcla de *delirium*, trastorno amnésico -por tanto fabulatorio- y demencia.

En la fisiopatología de estas entidades (que en ocasiones se traslapan haciendo un síndrome más abigarrado y grave tanto en términos de manejo como de pronóstico), siempre hay que considerar la presencia funcional de las aminos biógenas, que son sustancias naturales e imprescindibles para el funcionamiento mental, al punto de que sus metabolitos se han usado como marcadores biológicos desde hace ya varias décadas, tal como ocurre en el caso de la depresión.

Los sistemas adrenérgico, colinérgico y GABAérgico, entre otros, participan en forma global y particular en la vida psíquica del individuo. La acetilcolina por ejemplo, se relaciona con el aprendizaje y la memoria, en tal forma que algunas alteraciones del sistema colinérgico se han vinculado en la literatura especializada con la enfermedad demencial, como en el caso de la demencia tipo Alzheimer (la más frecuente de todas), donde existe destrucción específica de las neuronas del núcleo basal de Meinert en algunos de tales pacientes.

Ahora bien, si en la patología orgánica producida por el consumo crónico de alcohol y sus problemas concomitantes existen algunas semejanzas, también es cierto que en otras aún permanecen importantes diferencias. Cabe destacar por ejemplo, que 4 distintas entidades patológicas alcohólicas se vinculan estrechamente entre sí, ellas son:

- Wernicke-Korsakoff.
- Degeneración cerebral (cuerpo calloso) de los tomadores de vino rojo (Chianti) denominada Síndrome de Machiafaba-Bignami.

- Encefalopatía pelagroide.
- Degeneración hepatocerebral adquirida.

Y sin embargo, cada una de ellas se caracteriza por distintos cambios, una fisiopatología razonablemente bien establecida y un papel etio-patogénico secundario del etanol. A pesar de lo cual, sus bases pato-morfológicas no han sido establecidas claramente, muy a pesar de las evidencias observacionales, clínicas, radiológicas, psicológicas y anatomopatológicas. Por lo cual, hasta ahora no se puede delinear una alteración tóxica primaria del alcohol como para sustentar la existencia de entidades particulares, como en el caso de la demencia alcohólica primaria.

Debido a deficiencia de tiamina derivada del uso prolongado de grandes cantidades consumidas de etanol y el efecto secundario del alcoholismo favorecedor de la desnutrición, se produce la encefalopatía de Wernicke, que constituye para algunos autores, la fase aguda de dos síndromes clínicamente secuenciales (Wernicke-Korsakoff). Como en los síntomas asociados a esta encefalopatía se incluyeron alteraciones neurológicas, ataxia de tipo cerebeloso o miopatía en su forma aguda y posteriormente con un importante grado de deterioro amnésico, se pensó en el pasado, la posibilidad de que fueran dos entidades independien-tes. En realidad se trata de un proceso continuo en el que la CIE-10, OMS estima que tal secuencia en ocasiones se desarrolla completa y en otras sólo parcialmente, de ahí las modalidades clínicas observadas anteriormente.

El grado de afectación encontrado como trastorno -a menudo per-manente- en el síndrome encefalítico-amnésico de Wernicke-Korsakoff, es consecuencia tanto del efecto del alcohol sobre el SNC a largo plazo, como por la desnutrición que acompaña el cuadro clínico del alcoholismo en la mayoría de los bebedores (pesados), además de otros efectos de la ingestión irrestricta de bebidas sobre el organismo, produciéndose así lesiones en la línea media del núcleo talámico (núcleo medio dorsal) y los cuerpos mamilares.

Su sintomatología esencial es:

- Signos oculares (parálisis oculomotoras de la mirada conjugada de los ojos).

- Ataxia, especialmente en la marcha.
- Aberraciones del proceso mental (delirio o estado apático-confuso con conciencia deprimida y en ocasiones crisis convulsivas).

Demencia alcohólica

Si bien este trastorno desapareció de los textos psiquiátricos actuales y no se reporta en los artículos recientes de la literatura mundial como entidad clínica específica tal como apareció en otro tiempo, la CIE-10, OMS, y otras clasificaciones la conceptúan como secundaria al consumo de psicotrópicos, especialmente el etanol.

La demencia se asocia en general con la disminución de la concentración de acetilcolina en el neocórtex temporal, el hipocampo y en formación conocida como amígdala. Por ello, se intenta como manejo reconstitutivo, preservar la función colinérgica suministrando precursores de ella, como la lecitina. Sin embargo, los agonistas colinérgicos como la arecolina han tenido poco efecto benéfico real. Incluso se ha intentado remover de la dieta con poco éxito, algunos de los agentes que afecten la buena absorción de los nutrientes o que afecten el metabolismo cerebral en general en casos incipientes.

Pero si bien la demencia alcohólica es un síndrome cuyo daño aunque definido es desproporcionado y, como se sabe, resultante de la depleción tiamínica en el SNC, el alcoholismo también se asocia a hipercortisolemia, posible responsable de la atrofia producida por efecto tóxico aunado a la neurotoxicidad de la NMDA.

Concomitantemente, la deficiencia de zinc en pacientes crónicos puede producir daño neuronal a través de la incrementada formación de radicales libres en su metabolismo.

Por su parte, la hipomagnesemia también es causa común de desórdenes conductuales y orgánicos resultantes del alcoholismo crónico, que puede asociarse a las demencias de etiología etílica. Los alcohólicos crónicos suelen ingerir pobres cantidades de magnesio en su dieta y además lo excretan en su mayor cuantía en parte debido a la pobre liga que este elemento iónico básico tiene con la albúmina y en su desproporción proteica total, especialmente

cuando existe cirrosis que afecta la relación albúmino-globulínica funcional.

La deficiencia de magnesio a su vez interfiere con la acción de la tiamina dando resultados clínicos negativos espectaculares. Por ello ambas deben ser administradas conjuntamente si se desea actuar contra los síndromes de Wernicke-Korsakoff o actuar en su profilaxis. Por todo ello, se estima que para el manejo de su condición, un alcohólico puede llegar a recibir dosis antideficitarias de 1 mEq./h en solución al 30% de tiamina (Tiaminal). La dosis de sulfato de magnesio se administra por encima de 4 mg en 3-4 minutos.

Criterios de canalización

Los criterios para la canalización de los pacientes deben incluir tanto al síndrome de intoxicación como al de abstinencia. De esta forma, el paciente que progresa a un estado de deterioro de la conciencia, que presenta alguna alteración orgánica concomitante que agrava el episodio o que no responde en las primeras horas al tratamiento de los síntomas de abstinencia, deberá ser referido a una instalación que cuente con los recursos para solucionar las complicaciones subsecuentes. En el caso de la abstinencia, la presentación o historia de crisis convulsivas, o de patología comórbida severa, puede empeorar el pronóstico, por lo que deberán tomarse todas las precauciones necesarias.

Los individuos que cursan con *delirium tremens*, requieren un manejo sumamente especializado en un hospital de segundo o tercer nivel. Es importante tomar en cuenta la frecuencia con la que el sujeto ha presentado este síndrome, así como la intensidad de los cuadros y del alcoholismo como tal, ya que todos ellos son factores que aunque no pueden asegurar la intensidad y el comportamiento del nuevo episodio, sí pueden en cierta forma predecirlo. Cuando existe el antecedente de un traumatismo craneal que haya generado síntomas neurológicos y de la conciencia, el paciente deberá ser hospitalizado para su observación y tratamiento.

Las eventualidades quirúrgicas también deberán ser previstas, especialmente, en los pacientes que presentan sangrado de tubo digestivo

o hemorragia intracraneana, en quienes todo tipo de intervención quirúrgica deberá efectuarse en un medio con todos los recursos disponibles o en su caso, valorar el riesgo/beneficio de la intervención. Otras complicaciones como *la pancreatitis, la cirrosis, la neumonía y la hepatitis, la desnutrición severa o la deshidratación, deberán ser tratadas en un medio hospitalario.*

Algunos pacientes que presentan complicaciones psiquiátricas requieren también un manejo especializado en un hospital de tercer nivel. Tal es el caso de la intoxicación alcohólica patológica o idiosincrática y muy rara vez, el de la alucinosis alcohólica que cursa con gran ansiedad y que, no tanto por su gravedad sino por complicaciones psicosociales, no puede ser tratada en forma ambulatoria.

2. OPIÁCEOS

Descripción

El término opiáceo describe genéricamente a un grupo de psicotrópicos naturales o químicamente relacionadas con el opio, que al igual que éste se obtienen de la planta *papaver somniferum* (adormidera). Tales sustancias tienen una estructura y/o efectos similares a los de la morfina Tanto ésta como la codeína son alcaloides del opio y se encuentran de manera natural presentes en la sustancia. Algunos compuestos semisintéticos derivados de la morfina, como la heroína y otros totalmente sintéticos, como la meperidina (Demerol) y el dextropropoxifeno (Darvon) difieren entre sí básicamente por su estructura química y perfil farmacológico.

La meperidina es un derivado totalmente sintético, que posee importantes dotes analgésicas. El fentanil (Fentanest) posee una gran potencia contra el dolor y se usa combinado con agentes neurolépticos para inducir la llamada neuroleptoanalgesia. El difenoxilato (Lomotil), la tilidina y la nalbufina (Nubain) son todos ellos medicamentos opiáceos de síntesis. A excepción de la heroína, cuya producción y consumo es ilegal, todas las sustancias mencionadas se encuentran

actualmente disponibles en México para uso médico; la codeína (Coderit) ya no se encuentra a la venta en el país.

Los términos *narcótico*, *analgésico narcótico* y *estupefaciente* son con frecuencia usados para describir este grupo químico. Todos los fármacos referidos se caracterizan por tener a la vez un fuerte efecto analgésico y depresor del SNC, así como una intensa capacidad de producir dependencia.

Los opiáceos como algunas otras sustancias de abuso derivan de dos principales fuentes: *naturales* y *sintéticos*. Para dar una idea esquemática de su origen se presenta el cuadro 14.

Clasificación legal

El fentanil (Fentanest), la meperidina (Demerol) y el dextropro-poxifeno inyectable (Darvón) se encuentran clasificados dentro del grupo I. La codeína (Coderit), la nalbufina (Nubaine), la tilidina (Valoron) y el difenoxilato (Lomotil), al igual que el dextropro-poxifeno (Darvón) para administración oral, se clasifican en el grupo II.

Farmacodinamia

Desde una perspectiva neuroquímica sencilla los opiáceos se han clasificado en *endógenos* y *exógenos*. Los primeros son las encefalinas, las endorfinas y las dinorfinas y efectúan funciones de neurotransmisión cerebral. Los segundos incluyen a todos los opiáceos que administrados desde el exterior del organismo. Tanto unos como otros se ligan a receptores altamente específicos distribuidos de forma diferencial en el cerebro. En el hombre estos receptores parecen concentrarse en áreas asociadas con la transmisión del dolor, como el sistema talámico, el hipotálamo e hipófisis. Los receptores se localizan en la porción terminal de la neurona, y cuando la molécula del opiáceo se une con el receptor se produce una inhibición en la liberación del neurotransmisor, lo cual genera una disminución en la percepción del dolor. Las endorfinas parecen modular complejas reacciones de tipo psíquico, emocional, perceptual y especialmente las dolorosas.

CUADRO 14
Clasificación Farmacoquímica de los Opiáceos*

- I. Opiáceos antiguos**
 - A. Opio natural
 - Opio
 - Tintura de opio
 - Elixir Paregórico (tintura de opio alcanforada) Morfina
 - Codeína
 - B. Derivados sintéticos
 - 1. Morfina y sus congéneres
 - Heroína
 - Hidromorfona (Dilaudid)
 - Oximorfona (Numorfan)
 - Hidrocodona
 - Oxicodona
 - 2. Meperidina y sus congéneres
 - Clorhidrato de meperidina (Demerol)
 - Metadona
 - Anileridine (Leritine)
 - Clorhidrato de difenoxilato y sulfato de atropina (Lomotil)
 - Fentanil (Fentanest) Loperamida (Inmodium)
 - Alfaprodine (Nisentil)
 - 3. Otros
 - Clorhidrato de pentazocina (Talwin)
 - Tartrato de butorfanol (Stadol)
 - Clorhidrato de nalbufina (Nubaín)
 - Naloxona (Narcanti)
 - Naltrexona (Trexan)
 - Buprenorfina (Buprenex)
- II Nuevos opiáceos**
 - Dextromoramide (Palfium)
 - Dezocine (Dalgan)
 - Ketobemidone (Ketogin)
 - Clorhidrato de meptazinol (Meptid)
 - Nalmefene (Revex)
 - Pentamorfona
 - Clorhidrato de tilidina (Valoron)
 - Clorhidrato de tramadol (Ultram)

* Esta información se complementa con la presentada en los Cuadros 2 y 3 al principio de la Primera parte del libro.

Modificado de: Ellenhorn M., *Medical Toxicology. Diagnosis and Treatment of Human Poisoning*. 2a. ed. William and Wilkins, 1997.

Los opiáceos exógenos se ligan a los receptores cerebrales específicos mediando la neurotransmisión de manera similar a la que producen naturalmente las endorfinas. Los exógenos parecen inhibir la descarga neuronal por un mecanismo de retroalimentación, que normalmente libera endorfinas neurotransmisoras. Los péptidos endorfinicos se acumulan y su concentración aumenta en la terminal nerviosa, produciendo el *fenómeno de tolerancia*. Los síntomas de abstinencia por otra parte, aparecen cuando las neuronas comienzan a disparar impulsos; una vez que dejan de hacerlo, la concentración de las endorfinas se incrementa.

Los receptores opiáceos son estereoespecíficos, habiéndose identificado varias clases de ellos, cuya acción se relaciona con diferentes efectos farmacológicos de dichas sustancias: *receptores Mu, Kappa y Delta*.

Los efectos de los receptores se han relacionado con componentes afectivos de la conducta. Los receptores Kappa se encuentran al parecer asociados con la analgesia espinal y dado que son de tipo mixto, los efectos pueden relacionarse con los de los receptores Mu y Sigma. Los receptores denominados Mu se relacionan con analgesia supraespinhal, depresión respiratoria e hipotermia, bradicardia, miosis, euforia y dependencia física.

De los receptores Sigma puede decirse que desde hace algún tiempo se conoce su diferencia con los mencionados Mu, Kappa y Delta, pues su activación resulta en alucinaciones y no produce dependencia física importante, por lo cual se han excluido de la clasificación de los receptores opiáceos. Además, la acción de los receptores Sigma ha sido asociada con estimulación respiratoria, estimulación de tipo simpático, midriasis, taquipnea, taquicardia, náusea, vómito, alucinaciones y disforia.

Vías de administración

La administración de opiáceos puede ser oral o nasal, aunque la más frecuentemente usada en los casos de abuso de heroína, meperidina y nalbuphina, es la inyección endovenosa. La codeína, habitualmente ingerida, también es usada por vía i.v. Para tal efecto los usuarios pulverizan las tabletas que contienen el medicamento y una vez disueltas en agua, las inyectan en bolos endovenosos.

Farmacocinética

La mayor parte de los opiáceos se absorben rápida y efectivamente. Esa rapidez en la distribución depende de la vía de administración, aunque debido a su hidrosolubilidad la codeína se absorbe más rápidamente por vía oral. La morfina y la heroína se absorben bien oralmente. Las sales de difenoxilato, por otra parte, son prácticamente insolubles en el agua.

La inyección i.v. de morfina produce en segundos un cuadro tóxico de intoxicación.

Otras rutas de ingestión producen periodos de latencia más prolongados. La duración del efecto sin embargo, es más larga cuando la ingestión es oral; efecto que persiste por espacio de 3-6 horas. En el caso de la metadona puede prolongarse hasta por 12-24 horas. La morfina se liga a las proteínas plasmáticas en una proporción aproximada de 30% y atraviesa la barrera hematoencefálica en porciones menores que la heroína, debido a que posee una menor liposolubilidad. La morfina se conjuga en el hígado con el ácido glucurónico y su excreción ocurre como la mayoría de las sustancias, a nivel renal.

La heroína, de forma semejante a otros opiáceos, es diacetilada y metabolizada de manera muy parecida a la morfina; la codeína es metabolizada en el hígado, aunque el grupo metoxi en la posición 3, la protege de una rápida desintegración. Así, 10% de la codeína administrada, se desmetila formando morfina y el resto se excreta por vía renal.

La morfina se elimina casi totalmente después de 24 horas de la última dosis, y no tiende a acumularse en los tejidos. El 90% de la excreción renal de morfina ocurre a las 24 horas.

Toxicología

La capacidad de los opiáceos para causar síndromes de intoxicación depende de su potencia relativa. Sin embargo, otros factores como la tolerancia al fármaco y las situaciones ambientales que rodean a la administración, pueden ser igualmente determinantes. El estado físico de las personas, lo mismo que el uso de sedantes, hipnóticos y ansiolíticos tienden a agravar los estados de intoxicación. En términos de equipotencialidad o potencia relativa, 1 mg. de heroína es equivalente

a 1.80-2.66 mg de morfina. Tratándose de la meperidina (Demerol) una dosis de 80-100 mg del medicamento equivale a 10 mg de morfina, el difenoxilato (Lomotil) requiere ser ingerido a dosis de 40-60 mg para causar los efectos euforizantes que otros opiáceos producen. El fentanil (Fentanest) tiene por su parte una potencia 80 veces mayor que la morfina. La potencia analgésica de la tilidina (Valoron) es en cambio, menor a una cuarta parte de la correspondiente a la morfina.

En el caso de los psicofármacos, por definición sustancias de uso médico, es posible establecer una correlación entre las cantidades ingeridas y el estado de intoxicación; pero en el caso de las sustancias ilícitas, esto se complica debido a que su pureza varía habitualmente debido a la adulteración a que son sometidas. En estos casos, la determinación de sus niveles sanguíneos por pruebas de laboratorio, es un recurso valioso en la determinación de la dosis administrada.

Los efectos tóxicos de los opiáceos requieren una estrecha vigilancia, a fin de determinar el grado de intoxicación. Mayor información al respecto se proporciona en las partes correspondientes a Diagnóstico Nosológico y Tratamiento, en este mismo capítulo

Efectos de los opiáceos sobre aparatos y sistemas

- A. *A nivel del sistema nervioso*, los opiáceos ejercen un potente efecto analgésico de tipo selectivo, sin afectar otras modalidades perceptuales. Éstos producen obnubilación, somnolencia y cambios en el estado de ánimo; aunque puede aparecer ansiedad, miedo o diferentes grados de disforia. Otros efectos clínicos incluyen enlentecimiento psicomotor, dificultad en la concentración y apatía. Estos síntomas varían en intensidad de acuerdo con el tipo de opiáceo administrado pero se presentan, por ejemplo, en una persona sin tolerancia, cuando se usa una dosis de entre 15-20 mg de morfina. A nivel de la médula espinal, la morfina produce depresión de los reflejos polisinápticos, como el extensor cruzado y el reflejo flexor ipsilateral; la dosis por otra parte, no afecta el reflejo patelar.
- B. *En el sistema cardiovascular*, los opiáceos ejercen un efecto depresor, aunque se requieren para ello dosis muy altas. Se han descrito

alteraciones del ritmo cardiaco como bradicardia y arritmias, que parecen corresponder al aumento en el tono vagal causado por la inhibición de las colinesterasas, a la hipoxia o a la acidosis resultante. Otras alteraciones cardiacas, que llegan inclusive a provocar el choque cardiogénico con fibrilación auricular e insuficiencia cardiaca primaria, parecen deberse a los compuestos adulterantes presentes en la mayoría de los psicotrópicos ilegales. Los efectos de sedantes, hipnóticos y ansiolíticos pueden ser potencializados por las fenotiacinas, los inhibidores de la monoaminooxidasa y medicamentos antidepresivos tricíclicos del tipo de la imipramina (Tofranil) y sus derivados.

- C. *En el aparato respiratorio*, los opiáceos actúan como depresores primarios de los centros respiratorios del tallo cerebral, a partir de una reducción de la capacidad de respuesta de esos centros, al aumento de la presión parcial del CO₂. La depresión respiratoria se produce incluso con dosis bajas para producir sueño. Dosis terapéuticas de morfina y en su caso de meperidina, pueden afectar la función respiratoria global, en la que disminuyen el volumen/minuto, el volumen ventilatorio y la frecuencia. El efecto depresor del fentanil (Fentanest) es un poco más breve que el de otros opiáceos.

Tolerancia y dependencia

La capacidad de los opiáceos para producir tolerancia, abstinencia y por tanto adicción, ha sido demostrada tanto en el hombre como en animales de experimentación. La dependencia se establece en un tiempo relativamente corto respecto a otros fármacos de abuso por el mecanismo de taquifilaxia. Dosis muy pequeñas de morfina pueden causar dependencia en animales de experimentación. En el humano, dosis terapéuticas analgésicas repetidas han provocado dependencia y aunque en un principio del régimen terapéutico pueden experimentarse ciertos efectos colaterales, éstos disminuyen al hacerse uso crónico del producto, predominando los efectos placenteros. De hecho la dependencia puede establecerse a partir de la utilización de casi todos los opiáceos, siempre y cuando la administración sea continua o bien iniciada a dosis altas.

La tolerancia es un fenómeno característico de los opiáceos; la tolerancia a la heroína, por ejemplo, puede llegar a ser 100 veces mayor de la dosis inicialmente aplicada. La tolerancia -dependiendo de la dosis-, aparece después de unos días de administrar la sustancia de manera continua o antes.

Síndrome de intoxicación

El estado de intoxicación puede ser causado por cualquiera de los opiáceos. En México la heroína, la codeína (Coderit) y el dextropro-poxifeno (Darvón) son los agentes responsables de este cuadro la gran mayoría de las veces. Con menor frecuencia se reporta el uso de opio, meperidina (Demerol) metilmorfina -codeína, dehidrocodeína e hidrocodona- y de fentanil (Fentanest).

La intensidad del síndrome de intoxicación depende de la pureza y concentración de las sustancias, al igual que de variables biológicas propias del sujeto -peso, talla, sexo y tolerancia, entre otros- aunque las circunstancias ambientales en las que se administra la sustancia, parecen tener gran importancia a nivel de las manifestaciones de la intoxicación.

Diagnóstico nosológico

El diagnóstico de síndrome de intoxicación por opiáceos se hace a través de elementos clínicos como de laboratorio. En el diagnóstico debe considerarse el estado físico y las dimensiones conductuales y mentales del paciente. A nivel clínico, los criterios estandarizados permiten efectuar el diagnóstico con mayor confiabilidad. Los criterios para el diagnóstico de la intoxicación por opiáceos en la CIE-10, son:

- A. Debe haber presencia clara de consumo reciente de opiáceos en dosis suficientemente elevadas como para poder dar lugar a una intoxicación:
 - Debe haber síntomas o signos de intoxicación compatibles con el efecto de la sustancia o sustancias, tal como se especifica más

adelante y de suficiente gravedad como para producir alteraciones en el nivel de conciencia, estado cognitivo, percepción, afectividad o comportamiento, de relevancia clínica.

- Los síntomas y signos no pueden ser explicados por ninguna enfermedad médica no relacionada con el consumo de la sustancia ni por otro trastorno mental o del comportamiento.
- La intoxicación ocurre frecuentemente en personas que presentan además otros problemas relacionados con el consumo de etanol o psicotrópicos. Se deben tener en cuenta los problemas como el consumo perjudicial, el síndrome de dependencia y el trastorno psicótico.

B. Debe existir un comportamiento alterado como se evidencia en al menos uno de los siguientes enunciados:

- Apatía y sedación.
- Desinhibición.
- Enlentecimiento psicomotor.
- Deterioro de la atención.
- Juicio alterado.
- Interferencia con el funcionamiento personal.

C. Al menos uno de los siguientes debe estar presente:

- Somnolencia.
- Disartria.
- Miosis (excepto en la anoxia por sobredosis grave cuando ocurre midriasis).
- Nivel de conciencia disminuido (por ejemplo, estupor/estado de coma).

En ocasiones cuando la intoxicación es grave pueden además coexistir hipotensión, hipotermia y depresión de los reflejos osteotendinosos, ROT.

Cuando deba hacerse el diagnóstico diferencial sin una historia clínica clara y completa, sin pruebas con un antagonista opiáceo o sin análisis toxico-lógicos de sangre y orina, el diagnóstico puede calificarse de provisional.

El diagnóstico incluye la búsqueda de alteraciones psicológicas, de comportamiento y de signos y síntomas físicos.

La intoxicación moderada se manifiesta por anorexia, náusea, vómito, constipación y pérdida del interés sexual. En los casos más severos de intoxicación, la persona presenta estupor, miosis, disminución de los reflejos osteotendinosos (ROT), depresión respiratoria y decremento de la temperatura corporal. A este nivel de gravedad, puede presentarse un colapso circulatorio. Cuando el dextropropoxifeno (Darvon) o la mepe-ridina (Demerol) son los responsables de la intoxicación, pueden sobrevenir crisis convulsivas y en vez de existir miosis, podría observarse una ligera midriasis. En los casos extremadamente graves de intoxicación por sobredosis se suele encontrar hipotensión ortostática, estado de coma, depresión respiratoria intensa con broncoespasmo, cianosis, pupilas puntiformes y edema pulmonar.

No debe considerarse a las pupilas puntiformes como un elemento patognomónico o inequívoco para el diagnóstico, dado que la hipoxia o el uso simultáneo de varias sustancias puede enmascarar este signo. Cuando la hipoxia es extrema, las pupilas aparecen midriáticas sin posibilidad de respuesta a estímulos luminosos. El significado de este último signo es en términos de pronóstico, especialmente grave.

En la actualidad existen diversos métodos de laboratorio para hacer la determinación de estos psicotrópicos en los líquidos biológicos; uno de los más confiables es el enzimoimmunoensayo. Otras alternativas para la detección de casos es el uso de cintas (reactivos) específicos para cada uno de los psicotrópicos de abuso, que indirectamente mide la presencia de la sustancia en el cuerpo a través de su detección en orina.

Tratamiento

El tratamiento de un síndrome de intoxicación por opiáceos puede efectuarse en la consulta externa lo mismo que en un hospital. La decisión deberá tomarse con base en el estado físico del paciente y la gravedad del cuadro que presente, lo cual se determina por la valoración de la intensidad de su intoxicación y los riesgos de su manejo. De ahí la importancia de hacer un buen interrogatorio y exploración clínica. Otras variables por considerar para el manejo

son la disponibilidad de la familia para apoyar del tratamiento y su capacidad para reconocer la necesidad de participar tanto en la reducción de posibles complicaciones tempranas como a largo plazo.

La evaluación integral de la situación física, psiquiátrica y social, debe ser hecha poniendo énfasis para determinar la severidad de la dependencia y la presencia de las complicaciones intercurrentes más frecuentes.

Desde una perspectiva integral el tratamiento en unidades de consulta externa comprende: primero, un manejo farmacológico o la inclusión del paciente en alguno de los proyectos de psicoterapia individual, familiar o grupal, que conforman Programa Atención Curativa de Centros de Integración Juvenil, A. C., de acuerdo con las necesidades específicas de cada paciente y grupo familiar. Consecuentemente, se debe señalar que el tratamiento del síndrome de intoxicación debe considerar por lo menos dos aspectos esenciales:

1. Valorar si el sujeto se encuentra intoxicado con *una sobredosis que puede poner en peligro su vida* y que por tanto, requiere la reversión específica de la intoxicación.
2. Determinar si la *intoxicación no pone en peligro la vida*, en tal caso, el manejo del episodio representa el primer paso para llevar a cabo un tratamiento del problema de la farmacodependencia.

En casos de sobredosis moderadas o graves, la desintoxicación debe llevarse a cabo en un medio hospitalario dotado de los recursos humanos y tecnológicos necesarios para enfrentar cualquier eventualidad.

En el caso de la intoxicación por sobredosificación, es necesario instaurar medidas rápidas a fin de evitar complicaciones graves como broncoaspiración y paro respiratorio. Los procedimientos por seguir en el caso de un síndrome de intoxicación por sobredosificación, incluyen las indicaciones generales aplicables a cualquier tipo de intoxicación por psicotrópicos, la cual ha sido especificada en Generalidades sobre el tratamiento de los síndromes de intoxicación y abstinencia, en la Primera parte del libro.

En los casos en que el paciente se encuentra inconsciente y no existe seguridad de la etiología responsable de la intoxicación, puede intentarse la prueba de desensibilización con naloxona, un antagonista opiáceo.

Sin embargo, la administración de esta sustancia sólo está indicada cuando se sospecha importante uso de opiáceos, cuando se desconoce la dosis del fármaco utilizado, o cuando el estado de conciencia de la persona se deteriora paulatinamente hacia el estado de coma o estado de choque.

La naloxona (Narcanti) se usa para realizar la prueba de desensibilización a opiáceos por la administración i.m. de dosis única de 0.16 mg. Si no aparecen signos de abstinencia, se debe administrar una segunda dosis i.v. de 0.24 mg, evaluando al paciente en monitoreo completo cada 15 minutos. Si es el caso, la naloxona revertirá dramáticamente la depresión respiratoria que resulta de la sobredosificación de opiáceos. Si después de varios minutos y de repetidas dosis de este fármaco, el individuo no muestra una respuesta terapéutica, *es posible que la causa de la intoxicación involucre la acción de varias sustancias con o sin opiáceos*. Cabe mencionar que siendo la naloxona un antídoto eficaz contra la depresión respiratoria causada por la intoxicación con opiáceos es muy importante que su administración sea lenta y a dosis bajas porque de lo contrario puede precipitarse un síndrome de abstinencia. Además, el uso de esta sustancia facilita el riesgo de remorfinización que precipita un síndrome de abstinencia.

La nalbufina es un agente farmacológico capaz de producir una intoxicación opiácea. La observación del paciente debe continuar por varias horas, debido a que después de la administración de naloxona, el farmacodependiente puede retornar al estado de inconsciencia y aun llegar a fallecer.

En los casos en que el paciente no presenta un síndrome de intoxicación que requiera un manejo de emergencia, el tratamiento de la desintoxicación puede planearse y representa el primer paso del tratamiento general. En tal situación, el uso de los fármacos de abuso debe interrumpirse administrando un esquema de tratamiento que atenúe las manifestaciones del síndrome de abstinencia. Este punto se trata más apropiadamente en Generalidades sobre el tratamiento de los síndromes de intoxicación y abstinencia en la Primera parte del libro.

La desintoxicación de opiáceos también puede llevarse a cabo mediante la supresión brusca, método denominado *Cold Turkey*; esto es, la interrupción súbita del fármaco que induce un síndrome de abstinencia, pero en este caso no modificado por medio de la farmacoterapia. No existe un acuerdo entre los autores acerca del uso de esta técnica; sin embargo en

algunas instituciones no profesionales se usa a pesar del efecto aversivo que induce. Debido al peligro que representa esta técnica, no debe ser intentada en aquellos pacientes que presenten complicaciones cardiovasculares o respiratorias, y ciertos aspectos de personalidad que compliquen este estado. Por ello es preferible un manejo farmacológico sintomático y/o sustitutivo, y los cuidados médicos generales tradicionales a efecto de eliminar la iatrogenia.

Síndrome de abstinencia

Este estado se presenta como consecuencia de la interrupción del opiáceo o de una disminución en la dosis administrada. No obstante, la dosis no es el único determinante ni ésta es absoluta, dado que los usuarios de concentraciones bajas no experimentan síndromes de abstinencia más leves que los que usan dosis altas. El síndrome de abstinencia puede ocurrir después de 48 horas del uso continuo de estas sustancias; sin embargo, el pico máximo se alcanza de 2 a 3 días después de la administración de la última dosis del opiáceo. Los signos disminuyen o prácticamente desaparecen, pero algunos síntomas pueden persistir durante 6 meses o más. El síndrome de abstinencia parece actuar como un reforzador negativo, que induce a continuar la administración constante de la sustancia para evitar que las manifestaciones de supresión se presenten, promoviendo así una adicción más grave.

En general, el síndrome de abstinencia leve no produce mayores complicaciones ni pone en peligro la vida; no obstante puede llegar a ser riesgoso en personas que presentan enfermedades cardíacas, tuberculosis, otras enfermedades crónicas debilitantes y trastornos concomitantes, factor conocido como comorbilidad, cuya expresión como ya hemos delineado anteriormente, puede ocurrir a nivel físico y/o psiquiátrico.

Diagnóstico nosológico

Los síntomas se instauran durante las siguientes 12-16 horas después de la última dosis opiácea, pero pueden aparecer atípicamente en el curso de las primeras 4 horas.

La historia clínica debe ser suficientemente minuciosa como para determinar o no la gravedad de consumo de psicotrópicos. El establecimiento de la relación de temporalidad entre la discontinuación del consumo de opiáceos y la aparición del cuadro clínico, requiere de un diagnóstico preciso. Acorde con los siguientes lineamientos:

A. Se deben cumplir los criterios específicos para abstinencia de la CIE-10 que son:

- Debe ser evidente la reciente suspensión o disminución del consumo de opiáceos después de un uso repetido y habitualmente prolongado y/o a altas dosis.
- Síntomas y signos compatibles con el conocido cuadro clínico de un síndrome de abstinencia de una sustancia o sustancias concretas según sea el caso.
- Los síntomas y signos no se justifican por ningún otro trastorno mental o del comportamiento.

B. Tres de los siguientes signos deben estar presentes:

- Deseo imperioso de opiáceos.
- Rinorrea y estornudos.
- Lagrimeo.
- Calambres y dolores musculares.
- Dolores abdominales.
- Náusea o vómito.
- Diarrea.
- Dilatación pupilar.
- Piloerección.
- Taquicardia o hipertensión.
- Bostezos.
- Sueño sin descanso.

El síndrome de abstinencia casi nunca es leve, variando así entre moderado a grave. En el *síndrome moderado* se ha descrito hipoactividad, sensaciones de desprendimiento corporal, desinterés, anhedonia, exacerbación de la agudeza olfativa, hiperacusia, taquicardia, elevación

de la tensión arterial, vómito, percepción lenta del paso del tiempo, sentimientos de flotación, tristeza y comportamientos tales como permanecer en cuclillas.

La *modalidad intensa* se caracteriza por diaforesis, inquietud, mareo, cansancio, dolores musculares, disfagia, trastornos estomacales, náusea, ansiedad, desesperación, torpeza, cefalea, hiperestesia, poliuria, dolores cervicales, contracciones oculares involuntarias, sensación de pesadez en manos y pies, diarrea, sabor amargo en la boca, ardor y comezón en los ojos, sensación de resfrío, cambios en la percepción de los olores, escalofrío y temblor corporal.

La intensidad de los síntomas alcanza su pico graficado entre las primeras 36-72 horas, después de la última dosis para posteriormente atenuarse de manera gradual; los trastornos más aparentes no duran por lo general más de 5-10 días.

Tratamiento

La forma más “específica” de tratamiento del síndrome de abstinencia de opiáceos, consiste en la administración de clonidina (Catapresan 100); éste es un hipotensor con efecto Alfa adrenérgico que atenúa los síntomas autonómicos del síndrome, tales como diarrea, náusea y vómito, pero que es menos efectivo para el alivio de síntomas subjetivos, que pueden ser más importantes en la percepción global del cuadro.

La clonidina se administra en dosis orales de contención de 0.1-0.3 mg 6-8 horas durante los siguientes 7-10 días. Después, si se considera necesario administrar el producto, se modera la dosis alcanzando un promedio de 0.2-0.3 mg/día según esquema de dosis/respuesta. La dosis máxima no debe exceder a 0.3mg 3 veces al día (0.900 mg/día). Dado el efecto hipotensor del fármaco, la tensión arterial debe valorarse antes de la administración y una hora después de la toma del medicamento durante los primeros 2 días de tratamiento; pero si el paciente no se encuentra en el hospital, el monitoreo debe ser hecho en un servicio ambulatorio por lo menos durante el primer día de la administración. Si la tensión arterial sistólica se encuentra por abajo de 80 mm/Hg y la diastólica por abajo de 60 mm/Hg o se han desarrollado síntomas ortos-

táticos, la siguiente dosis de clonidina deberá disminuirse buscando la readaptación del organismo.

El esquema de tratamiento con clonidina debe mantenerse durante 12 días, reduciendo la dosis durante los siguientes 3 días, para posteriormente discontinuar el medicamento.

Los efectos hipotensores de la clonidina pueden ser tratados de manera adecuada en el hospital mediante el uso de tolazina -un antagonista de la clonidina- 10 mg i.v. o 50 mg orales, son capaces de antagonizar el efecto farmacológico de 0.6 mg de clonidina. En la hipotensión causada por la clonidina, la administración de líquidos endovenosos para incrementar el volumen plasmático puede estar indicada. En algunos pacientes es difícil lograr un balance entre el alivio de los síntomas de la abstinencia y los efectos indeseables derivados de la clonidina; estas personas pueden requerir la discontinuación del fármaco por los efectos hipotensores y la utilización de alguna otra medicación alternativa.

El uso de la clonidina se contraindica en presencia de hipotensión arterial y en otras circunstancias que pueden verse agravadas por la administración del fármaco. En esos pacientes es preferible utilizar medicamentos no específicos, como los tranquilizantes, hipnóticos y analgésicos no narcóticos, con los cuales también es posible manejar adecuadamente el cuadro.

Ahora bien, el síndrome de abstinencia de opiáceos puede también ser tratado, aunque de manera inespecífica, mediante el uso de diferentes medicamentos; entre ellos, los más ampliamente usados han sido los neurolépticos fenotiacínicos del tipo de la clorpromacina, o los de cadena ramificada como la levopromacina (Sinogan). Esta última, según experiencia clínica, puede usarse con precaución, en pacientes con síndrome de abstinencia a pesar de la hipotensión causada por la clonidina. En ausencia de estos fármacos o por predilección se puede usar perfenazina (Trilafon) unida a una benzodiacepina ansiolítica como alprazolam (Tafil) o una de tipo hipnótico como triazolam (Halción). Ambos medicamentos controlan la hiperactividad y la agitación e inducen el sueño, pero no son específicos para el control de los síntomas de abstinencia. Los benzodiacepínicos del grupo del diazepam al igual que otros hipnóticos, tienden a disminuir la agitación y la ansiedad y mejoran el sueño. El problema con el uso de benzodiacepinas y en particular con el diazepam (Valium) de uso endovenoso, es el riesgo de paro

respiratorio si se aplica rápidamente. A ello se suman las dificultades de conseguir el fármaco, ya que actualmente se requiere de receta de control y su disponibilidad en algunas regiones del país se dificulta.

La codeína (Coderit) y el dextropropoxifeno (Darvón) al igual que el difenoxilato (Lomotil) mejoran el síndrome de abstinencia leve, pero no son efectivos para el tratamiento de síntomas severos; en estos casos, se han usado el cloracepato dipotásico (Tranxene) y la mezcla de dextropropoxifeno, paracetamol y diazepam (Quaal), y los antidepresivos tricíclicos sedantes como la amitriptilina (Tryptanol) o tetracíclicos como la maprotilina (Ludiomil).

Cabe mencionar que más que recurrir al uso rutinario o esquemático de estos medicamentos, es necesario abordar sintomáticamente la abstinencia, prescribiendo los fármacos que actúen sobre los diversos componentes del síndrome. Por ejemplo, el clobazam (Urbadan) puede ser efectivo para tratar los estados de ansiedad sin producir sedación excesiva; la dosis oral del medicamento va de los 10-20 mg 3 veces por día, por periodos no mayores de una semana. El diazepam (Valium) también puede controlar efectivamente los síntomas ansiosos y la agitación. Las dosis orales de diazepam son de 10-20 mg 3 veces al día. La dosis nocturna puede ser la mayor, con el fin de inducir el sueño. El triazolam (Halcion), midazolam (Dormicum) o el estazolam (Tasedan) pueden ser también una alternativa adecuada en el manejo de la ansiedad y especialmente del insomnio. La medicación debe prescribirse en dosis orales personalizadas divididas en tres tomas durante el mismo periodo que las benzodiacepinas.

Para el control del insomnio, una sola dosis v.o. de levopromacina (Sinogan) de 25 mg al acostarse suele ser efectiva, pero según sea la intensidad del caso podría repetirse o ajustarse la dosis de acuerdo con la condición del paciente. Este medicamento no debe ser usado en personas que se encuentren recibiendo clonidina (Catapresan 100), dado que los efectos hipotensores de este fármaco pueden potencializarse en forma drástica y comprometer la homeostasis interna. En ese caso, se recomienda el uso de un benzodiacepínico de acción corta del tipo del triazolam (Halcion) 0.250 dosis única al acostarse, *por un tiempo no mayor de una semana* o bien otro benzodiacepínico equivalente o cualquiera de las otras opciones ya comentadas: midazolam (Dormicum) estazolam (Tasedan) y otros.

Los dolores musculares intensos pueden controlarse eficazmente con el uso de pequeñas cantidades de dextropropoxifeno (Darvón) en dosis oral de 130 mg/4-6 horas. En general la medicación debe discontinuarse después de 7-10 días, tiempo en el cual se espera que el síndrome de abstinencia desaparezca.

Trastornos físicos coexistentes

Los trastornos físicos coexistentes son frecuentes en las personas que consumen opiáceos; estos problemas deben ser reconocidos y tratados pertinentemente, ya que tienen influencia en el curso de los síndromes de intoxicación y abstinencia. Los trastornos físicos coexistentes pueden ser clasificados como *específicos e inespecíficos*. Los del primer grupo incluyen infecciones y problemas nutricionales. Los inespecíficos reúnen fenómenos traumáticos que ocupan, por su frecuencia, un lugar prominente y deben siempre ser objeto de una exhaustiva búsqueda. Sin embargo, una gran variedad de problemas médicos y quirúrgicos pueden complicar ambos síndromes. Los enumerados a continuación son los más directamente relacionados al consumo de opiáceos, lo cual no significa que a escala individual, los pacientes no puedan presentar otro problema físico agregado.

Las infecciones son causas frecuentes de morbilidad en los pacientes farmacopendientes, tanto por los factores de riesgo directamente involucrados, tales como la administración intravenosa de psicotrópicos, como por otras variables que disminuyen la capacidad defensiva del organismo como la desnutrición proteico-calórica y las deficientes condiciones higiénicas en las que viven. Según el tipo de infección, los cuadros clínicos que con más frecuencia complican la dependencia a opiáceos son: infecciones respiratorias y cardiovasculares tales como neumonía, abscesos pulmonares, tuberculosis, endocarditis y arteritis. Hay también infecciones como: pielonefritis, cistitis y todo tipo de enfermedades venéreas; infecciones del SNC como meningitis, mielitis transversa aguda, abscesos epidurales en el cerebro y médula espinal. Otros cuadros infecciosos que pueden presentarse son: osteomielitis, artritis séptica, tétanos, malaria, abscesos en varios órganos, retinitis séptica, hepatitis e infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana,

VIH. Estas dos últimas son particularmente frecuentes en la población de pacientes venoadictos a opiáceos.

La neumonía se caracteriza por la presencia de un episodio agudo febril con dolor torácico, tos y expectoración purulenta. En el examen del tórax pueden existir datos sugerentes de condensación. En los exámenes de laboratorio suele aparecer leucocitosis con desviación a la izquierda y en algunos casos leucopenia. La teleradiografía posteroanterior del tórax, evidencia infiltrados lobares o segmentarios, aunque las imágenes varían de acuerdo con el agente patógeno causal. El tratamiento consiste en la administración de antibióticos oral o parenteral; la selección del antibiótico dependerá del agente que produce la neumonía, por ejemplo, para el estreptococo es conveniente la penicilina, para el *hemophilus influenzae* se recomienda la ampicilina o la amoxicilina y para el estafilococo dorado la nafcilina y otros.

La tuberculosis pulmonar se encuentra con frecuencia en los pacientes infectados por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana, VIH, o en su fase terminal llamada SIDA. El comienzo de la tuberculosis es insidioso y consiste en fatiga, pérdida de peso, anorexia y diaforesis nocturna. Los síntomas pulmonares incluyen tos, inicialmente seca pero que posteriormente es productiva, con esputo purulento y en ocasiones hemoptoico o francamente sanguinolento. El aislamiento del M. Tuberculosis en medios de cultivo, establece el diagnóstico. La administración de fármacos, tales como la isoniácida (Myambutol) o rifampicina (Rifadin) tomados en forma diaria por 2 meses, seguida por rifampicina 4 meses más, es un buen esquema terapéutico.

La endocarditis se presenta en forma aguda o subaguda; la fiebre puede anteceder a la presentación del cuadro clínico, el cual presenta síntomas inespecíficos: tos, disnea, artralgias o artritis y dolor abdominal o en el flanco por embolización, así como fenómenos de mediación inmunológica. En el 90% de los casos existe la presencia de soplos, que quizá no se presenten en pacientes con infecciones del lado derecho. El tratamiento general imperativo es el reposo en cama, manteniéndose una buena nutrición del paciente y empleando analgésicos o sedantes por razón necesaria. El tratamiento específico implica el establecimiento de un diagnóstico bacteriológico si el estado del paciente lo permite, pero si el enfermo se encuentra grave, la antibioticoterapia correspondiente debe iniciarse de inmediato. En la endocarditis causada por el estreptococo Alfa

hemolítico, la penicilina es el medicamento indicado; lo mismo que para la mayoría de los gérmenes Gramm positivos. Si el estreptococo es resistente a la penicilina, se pueden utilizar otros antibióticos de amplio espectro. Este tratamiento debe continuarse por lo menos durante 3-4 semanas y vigilar al enfermo durante varios meses para evitar que reaparezca la infección y para cerciorarse del funcionamiento del corazón.

La hepatitis se manifiesta por anorexia, náusea, vómito, diarrea, fiebre, ictericia, ataque al estado general, dolor epigástrico y hepatomegalia en diversos grados. La elevación de las bilirrubinas, transaminasas y urobilinógeno, el alargamiento del tiempo de protrombina, las elevaciones en la fosfatasa alcalina, las alteraciones en la distribución del colesterol en el suero y la tipificación antigénica de las variedades virales, son datos útiles en la comprobación del diagnóstico.

El tratamiento consiste en guardar reposo absoluto mientras esté presente la ictericia, exista dolor abdominal e hipersensibilidad en región del hipocondrio derecho correspondiente al hígado. Cuando las pruebas de funcionamiento hepático den un resultado que se aproxime al normal, el paciente podrá reiniciar sus actividades; esto es, cuando remitan los síntomas clínicos y la cifra de bilirrubina sérica haya descendido por abajo de 1 mg por 100 ml y la retención de bromosulfaleína sea inferior a un 15% al cabo de 30 minutos.

Debe cuidarse siempre que el paciente no se exceda en hacer ejercicio, el cual será posible aproximadamente de 3-4 semanas después de iniciado el tratamiento.

La dieta debe contener abundantes proteínas, hidratos de carbono y grasas procedentes de lácteos como: leche, mantequilla, nata y huevos. Se puede agregar complejo vitamínico B a la dieta.

Puede ser que las pruebas de floculación de cefalina y de enturbamiento del timol sigan siendo positivas durante algunos meses más. En algunos casos de curso crónico o con signos de deterioro que son poco frecuentes, se justifica la administración de esteroides corticoadrenales por su efecto antiinflamatorio. Los problemas nutricionales por deficiente ingestión proteico-calórica y vitamínica, pueden complicar la evolución del cuadro de estos pacientes. La evaluación nutricional evidencia pérdida de masa muscular y peso corporal, así como alteraciones morfológicas y funcionales de diversos órganos y sistemas corporales.

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, SIDA, y su estadio preSIDA denominado Complejo Clínico Relacionado con el SIDA, pueden relacionarse con la administración aguda, crónica o crónica aguda endovenosa de sustancias de abuso como los opiáceos; estas entidades clínicas se tratan en un apartado especial en la tercera parte del libro.

Las infecciones e infestaciones en la piel son frecuentes a causa del descuido en la higiene. Entre las dermatosis más frecuentes en los farmacodependientes a opiáceos se encuentran: el acné rosáceo, los furúnculos y carbúnculos. La piodermia, la sarna y la pediculosis son quizá los problemas con mayor prevalencia e incidencia. La inyección subcutánea de opiáceos produce un cuadro de necrosis y exudación purulenta en la piel. El tratamiento con antibióticos y/o antiparasitarios es útil. Cuando la necrosis de la piel es extensa, puede recurrirse a los injertos. Los abscesos subcutáneos, el tétanos y la septicemia tienden a evolucionar hacia la mejoría y curación, aunque en ocasiones la septicemia termina en la muerte.

Los problemas causados por deshidratación o sobrehidratación pueden complicar estos cuadros, particularmente en los pacientes crónicos, en quienes el grado de farmacodependencia es avanzado, o en aquellos que presentan complicaciones psiquiátricas concomitantes.

Los problemas neurológicos pueden coexistir en estos casos, especialmente aquellos derivados de traumatismos craneales, lesiones de los cordones espinales y la neuropatía. El parkinsonismo ha sido descrito como un trastorno neurológico coexistente asociado al uso de dosis elevadas y/o múltiples de meperidina (Demerol).

Las complicaciones de la intoxicación por sobredosis de opiáceos pueden incluir problemas pulmonares, tales como: *atelectasia*, *embolia pulmonar*, *edema pulmonar* y *neumonía*. La broncoaspiración con neumonitis puede ser una complicación de la intoxicación.

El *edema pulmonar* es una complicación particularmente grave en la intoxicación por opiáceos, especialmente la producida por heroína. Se presenta posterior a la depresión respiratoria y se ha atribuido a la hipoxia consecutiva a la hipoventilación alveolar por lesión capilar pulmonar; como consecuencia de una reacción anafiláctica a la liberación de histamina, o a través de un mecanismo neurogénico por el cual los opiáceos desencadenan en el hipotálamo una acción simpática masiva, donde uno de los efectos esenciales es la hipoxia. El tratamiento del

edema agudo pulmonar consiste en la administración de oxígeno, sulfato de morfina, diuréticos del tipo de la furosemida (Lasix) y en ocasiones vasodilatadores como el nitroprusiato sódico. Cuando la insuficiencia respiratoria es grave, puede hacerse necesaria la intubación endotraqueal del paciente.

La *úlcera duodenal* puede hallarse con cierta frecuencia en esos pacientes.

La *glomerulonefritis aguda* puede ser consecuencia de una infección estreptocócica no tratada. El *síndrome nefrótico* se encuentra asociado a un factor tóxico no bien especificado. La *necrosis tubular aguda* y la *insuficiencia renal* son en ocasiones causadas por hipoxia, después de periodos prolongados de estar en estado de coma.

La *rabdomiólisis* es otro problema que puede presentarse junto con la *mioglobinuria*. Los síntomas iniciales incluyen mialgias intensas con inflamación y edema muscular focal y generalizado, así como debilidad intensa. En algunos casos, el desarrollo de insuficiencia renal complica aún más el cuadro.

El uso de psicotrópicos puede dificultar el diagnóstico y manejo de los problemas medicoquirúrgicos. Por ejemplo, el dolor del infarto del miocardio o el causado por una apendicitis, a menudo no es reportado por el sujeto, dada la analgesia producida por el opiáceo de abuso. Algunos problemas como las crisis diabéticas y los traumatismos craneoencefálicos, con frecuencia se encuentran enmascarados, debido a la depresión que la intoxicación produce en el sistema nervioso.

Trastornos psiquiátricos coexistentes

Es pertinente señalar que casi todos los usuarios de opiáceos tienen otros diagnósticos asociados. Entre ellos, el abuso de otros fármacos y/o alcohol, trastornos afectivos y de personalidad. Los trastornos depresivos y el insomnio son frecuentes en los meses subsecuentes a la discontinuación de estos sedantes, al igual que el humor inestable, los cuadros disfóricos y estados depresivos.

Otros problemas psiquiátricos no específicos incluyen los trastornos depresivos, intentos de suicidio, psicosis funcionales y los síndromes cerebrales orgánicos. El manejo farmacológico de los trastornos afectivos requiere de

medicamentos antidepresivos a dosis suficientemente elevadas y por tiempos prolongados. Los esquemas tradicionales consideran lapsos de por lo menos 6 meses a 1 año, según evolución. Los psicofármacos inhibidores de la recaptura serotoninérgica son excelentes opciones farmacológicas contra la depresión consecutiva al uso de sedantes opiáceos. En algunas ocasiones, los hipnóticos y los neurolépticos pueden ser utilizados según los esquemas posológicos habituales. Una breve guía del uso de estos recursos medicamentosos aparece listada al final del texto.

Criterios de canalización

Cuando el estado del paciente se deteriora por avanzar hacia el estado de coma, se debe proceder a su tratamiento de acuerdo con los lineamientos planteados en la sección correspondiente a Generalidades de tratamiento de los síndromes de intoxicación y abstinencia descritos en la Primera parte del libro. En tales casos, debe enfatizarse la búsqueda de patología comórbida asociada. Entre los problemas habituales destacan los traumatismos craneoencefálicos, las hemorragias, la diabetes, las infecciones agudas y el incremento de la presión intracraneal, que siempre deben ser valorados en forma clínica exhaustiva. Una vez que todas estas causas han sido descartadas, puede intentarse la prueba de desensibilización con naloxona, y si el paciente no responde debe pensarse en un síndrome de intoxicación mixta, o bien causada por sedantes, hipnóticos o ansiolíticos. El efecto antagonístico de la naloxona es menos efectivo cuando la sustancia responsable de la intoxicación es la buprenorfina (Buprenex); en ese caso, el individuo puede llegar a requerir dosis mayores de antagonistas como la naloxona, pero el efecto de reversión del episodio no ocurre inmediatamente.

Cuando a pesar de haber instaurado las medidas mencionadas el estado de la persona empeora, el tratamiento debe continuarse en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Cabe mencionar la importancia que tiene en este caso el envío de notas de canalización y de admisión, dado que toda la información que se haya obtenido, puede ser de vital importancia para la continuación del tratamiento en la Institución a la que se deriva y para la correcta atención médica y psiquiátrica del caso.

3. MARIGUANA

Descripción

Se trata de una planta de origen asiático que puede actuar como alucinógeno en función de la dosis y que ahora se encuentra ampliamente distribuida en todo el mundo. Se reconocen tres especies: *Cannabis Indica*, *ruderalia* y *sativa*.

De la *cannabis* derivan la mariguana y el *hachís*. Esta planta contiene una resina capaz de producir efectos sobre el estado de ánimo, la percepción, los procesos cognitivos y el estado de conciencia. La mariguana contiene más de 400 ingredientes químicos activos, de los cuales 70 son cannabinoides. Tales sustancias son los elementos químicos de la planta que poseen propiedades psicotrópicas que varían dependiendo de la forma de preparación, dosis, vía de administración y personalidad de quien la consume.

La mariguana resulta de una cierta cantidad de hojas de la planta puestas a secar, que pueden llegar a contener hasta 3% de tetrahidrocannabinol (THC). El *hachís*, 3.6%, se obtiene de las flores secas y prensadas y de la resina de las plantas, que contiene hasta 28% del delta-9-tetrahidroncannabinol. El *hachís* es un producto sólido y resinoso, cuyo extracto crudo en aceite contiene un 43% de THC de cuyo efecto se espera mucha más potencia que de la mariguana (Martín, 1995).

El THC tiene propiedades analgésicas, antieméticas, anticonvulsivas y musculorrelajantes y se ha utilizado fuera del campo médico alopático para tratar el reumatismo, el asma, la dismenorrea, la migraña, el glaucoma y *delirium tremens*. En la actualidad los usos médicos de este fármaco son considerados de tipo experimental en el contexto de la tradición popular y el folklore de distintos grupos sociales. Por lo tanto su uso médico con fines experimentales se encuentra restringido y se usa excepcionalmente en el área de la oftalmología.

El Delta-9-THC es principalmente el fármaco responsable de los efectos experimentados durante la intoxicación con mariguana.

Clasificación legal

Pese a los efectos populares referidos a la sustancia, la marihuana no es un fármaco registrado para su control para fines médicos en los artículos 126 y 127 de la Ley General de Salud, por ser una sustancia de producción y consumo ilegal en la mayoría de los países de mundo.

Mecanismos de acción

El THC actúa fundamentalmente sobre el cerebro, especialmente en la corteza frontal, el complejo amigdalino temporal, los ganglios basales y otros núcleos profundos. Los cannabinoles poseen efectos hipnóticos, analgésicos, anestésicos, antieméticos, anticonvulsivos, hipotensores, antipiréticos y musculorrelajantes. Como no se conocen del todo los mecanismos de acción de estas sustancias, es probable que exista más de un mecanismo, ya sea a través de la inhibición de la síntesis del RNA y de las proteínas, lo cual debe tener efecto en las bases neuroquímicas del almacenamiento mnésico del cerebro o a nivel de la recaptura de los neurotransmisores, particularmente de la serotonina, alterando posiblemente la transmisión sináptica y la actividad enzimática.

Vías de administración

Tanto la marihuana como el *hachís* se consumen a partir de su combustión como productos preparados al efecto, es decir, por inhalación del humo de cigarrillos, u oral como parte de algunos alimentos preparados.

Farmacocinética

La elevada liposolubilidad del THC hace que fácilmente sea fijado en el recubrimiento tensioactivo de los pulmones. Sin embargo, la absorción de THC es sólo del 50%, aun cuando se fume con máxima eficacia. Se ha demostrado que este producto atraviesa la barrera placentaria.

Al ingresar al organismo los tetrahidrocannabinoides se transforman en compuestos hidroxilados activos. El cannabidiol, otro compuesto natural pero inactivo, modifica los efectos de los componentes activos sobre el pulso y la percepción del tiempo, disminuyendo el estado de euforia producido por el THC. En el hígado el THC como compuesto se convierte rápidamente en 11-hidroxi-THC –que también es psicoactivo–, y en otros productos (20 o más) que son desde el punto de vista farmacológico inactivos. Las concentraciones plasmáticas más altas se logran en los primeros 10-30 minutos después de su administración. El comienzo de los efectos suele ocurrir en aproximadamente 30-60 minutos después de la ingestión y el efecto máximo se alcanza entre 2-3 horas. Aunque la absorción gastrointestinal es completa, el THC es 3 veces más potente cuando se fuma que cuando se ingiere.

En los fumadores crónicos, la vida media del THC es de 28 horas, aunque se ha detectado 72 horas después de su administración. El 11 hidroxi-THC es en realidad más activo que el compuesto precursor. Sin embargo, no es tan abundante como para suponer que tiene mayor actividad, aun cuando su elevada solubilidad permite una intensa distribución en los compartimientos lípidos del organismo.

Los metabolitos de marihuana pueden ser excretados hasta una semana después de la administración de una dosis única del fármaco; su retención por tiempo prolongado en el cuerpo no los hace necesariamente tóxicos, pero en el caso de un consumidor habitual, aumenta los riesgos de toxicidad progresiva por acumulación.

El THC se excreta combinado con las sales biliares por las heces, una pequeña parte se elimina por la orina.

Toxicología

Cuando el THC se inhala, la dosis efectiva media en el hombre es de 3-3.5 mg, cuando el tóxico es ingerido la dosis capaz de producir intoxicación varía entre 8.4-33 mg. Un cigarrillo promedio puede contener entre 2.5-5 mg de THC.

La dosis letal de THC es tan grande como 10 000 mg/Kg en el perro. En el humano esa dosis parece ser similar, por lo que no se han reportado muertes debido a una ingestión masiva.

Efectos de la marihuana sobre aparatos y sistemas

En el cerebro el THC produce un estado de analgesia debido probablemente al bloqueo en la biosíntesis de la prostaglandina E2. En dosis elevadas la administración de marihuana produce alteraciones cognitivas, perceptuales y mnésicas que varían desde una percepción alterada del tiempo y la distancia y deficiencias para la evocación de hechos recientes, hasta cambios en el tiempo de reacción, lo que hace peligroso el manejo de maquinaria que requiera alta capacidad de desempeño psicomotor.

Otros efectos en el SNC incluyen una alteración del estado afectivo que puede consistir indistintamente en euforia o ansiedad.

En el aparato respiratorio la marihuana produce relajación de la musculatura bronquial, así como una intensa irritación en la mucosa bronquial, la cual es muchas veces superior –25 veces por lo menos– a la producida por la aspiración del humo del tabaco.

Consumida en grandes cantidades la marihuana produce aumento de la frecuencia cardíaca, proporcional a la dosis consumida. En promedio los latidos cardíacos pueden incrementarse en 20-50/minutos. Sin embargo, las taquicardias con frecuencias aproximadas de 140 por minuto no son del todo infrecuentes.

Tolerancia y dependencia

El uso crónico e intenso de la sustancia induce el desarrollo de cierto grado de tolerancia. Los signos de ésta pueden ser observados por la disminución de los efectos de la sustancia en el sistema cardiovascular después de un tiempo de uso continuado. La tolerancia se presenta en grados variables en los distintos efectos de la sustancia; los efectos de tolerancia más rápidos se observan para la taquicardia. Por otra parte, los fumadores crónicos tienden a experimentar con menor intensidad los efectos perceptuales y de la esfera motora. No se sabe de la existencia de tolerancia cruzada entre marihuana y otros fármacos psicotomiméticos como el LSD 25.

Debido a la controversia que muestran los estudios al respecto no se puede asegurar que la marihuana cause dependencia física, si bien

está ampliamente establecida su capacidad para provocar dependencia psíquica; además se sabe que, como el alcohol, es una “puerta de entrada” al consumo de muchos otros psicotrópicos, solos o combinados, que causan a los pacientes trastornos psiquiátricos crónicos relacionados con la patología adictiva.

Síndrome de intoxicación

La intoxicación puede ser causada por varios productos, de entre ellos, las hojas secas de *Cannabis* o la resina de *hachís*. En México la marihuana es consumida con mayor frecuencia en forma de cigarrillos; el *hachís* también se consume, aunque en una medida mucho menor.

La intoxicación por marihuana ocurre después de la inhalación o ingestión de productos que contengan THC. Pero la intoxicación es, la mayor parte de las veces, autolimitada y no pone en peligro la vida del sujeto en forma directa. Sin embargo, la intensidad de la intoxicación depende de la vía de administración y de la concentración de THC contenido en el producto. En general, las intoxicaciones más rápidas y severas se generan a partir de la inhalación del humo de los cigarrillos de marihuana y en algunos casos, la inhalación produce un estado de intoxicación capaz de inducir estados de pánico. En personas susceptibles ha desencadenado cuadros psicóticos que han ameritado tratamiento hospitalario y manejo del cuadro bajo el uso de neuroleptícos.

Diagnóstico nosológico

El diagnóstico de intoxicación por marihuana considerado en la CIE-10, OMS incluye:

- A. Se deben satisfacer los criterios generales para intoxicación aguda:
- Debe haber presencia clara de consumo reciente de marihuana en dosis suficientemente elevadas como para poder dar lugar a una intoxicación.

- Debe haber síntomas o signos de intoxicación compatibles con el efecto de la sustancia o sustancias, tal como se especifica más adelante y de la suficiente gravedad como para producir alteraciones en el nivel de conciencia, estado cognitivo, percepción, afectividad o comportamiento, de relevancia clínica.
 - Los síntomas y signos no pueden ser explicados por ninguna enfermedad médica no relacionada con el consumo de la sustancia ni por otro trastorno mental o del comportamiento.
 - La intoxicación ocurre frecuentemente en personas que presentan además otros problemas relacionados con el consumo de etanol o psicotrópicos. Se deben tener en cuenta los problemas como el consumo perjudicial, el síndrome de dependencia y el trastorno psicótico.
- B. Debe existir comportamiento alterado o anormalidades perceptivas, incluyéndose alguno de los siguientes:
- Euforia y desinhibición.
 - Ansiedad o agitación.
 - Susplicacia e ideación paranoide
 - Enlentecimiento temporal (sensación de que el tiempo pasa muy despacio y/o la apariencia de un rápido flujo de ideas).
 - Juicio alterado.
 - Deterioro de la atención.
 - Deterioro del tiempo de reacción.
 - Ilusiones auditivas, visuales o táctiles.
 - Alucinaciones con la orientación conservada.
 - Despersonalización.
 - Desrealización.
 - Interferencia en el funcionamiento personal.
- C. Al menos uno de los siguientes signos deben estar presente:
- Apetito aumentado.
 - Boca seca.

- Inyección conjuntival.
- Taquicardia.

Cuando deba hacerse el diagnóstico diferencial sin una historia clínica clara y completa o sin análisis toxicológicos de sangre y orina, el diagnóstico puede calificarse de provisional.

Los indicios de intoxicación usualmente comienzan tras los primeros 5 minutos de que la sustancia ha sido fumada, alcanzado sus máximos efectos en el transcurso de los primeros 30 minutos. Las manifestaciones suelen persistir a lo largo de tres horas para luego desaparecer escalonadamente. En el caso de la marihuana ingerida, el tiempo de latencia se prolonga y sus efectos son menos intensos, aunque los síntomas persistan entre 5-12 horas.

La intoxicación es por lo general un proceso autolimitado que no tiende a progresar o a evolucionar a síntomas severos; sin embargo, cuando la intoxicación es muy intensa y los niveles plasmáticos de THC son altos, la marihuana actúa como un alucinógeno capaz de producir cuadros esquizofreniformes de intensidad de moderada a severa. En estos casos se observa un aumento del diámetro bronquial, con incremento de la circulación periférica y frecuencia cardíaca.

Cuando se ingieren grandes dosis de marihuana, pueden observarse movimientos involuntarios de los músculos de las extremidades, que en ocasiones se generalizan a todos los músculos del cuerpo (incluso faciales). En los casos más serios existe confusión, delirio, paranoia, alucinaciones y agitación psicomotora, conformándose un verdadero cuadro psicótico de características esquizofreniformes. Grandes dosis también pueden producir disminución de la tensión arterial con pulso rápido y enfriamiento de las extremidades.

Algunos síntomas secundarios observados durante el síndrome de intoxicación por marihuana consisten en sensación de despersonalización o desrealización, que a veces son la causa de los estados de pánico de cierta intensidad.

Tratamiento

La intoxicación leve no requiere tratamiento, ya que por lo general se atenúa y desaparece rápidamente. Pero en la intoxicación severa o en los cuadros de

pánico el uso de ansiolíticos puede estar indicado. En estos pacientes la administración i.m. de 10-20 mg de diazepam (Valium) puede aliviar la sensación de ansiedad y la agitación. En los cuadros psicóticos con agitación psicomotora, puede requerirse un tratamiento a base de haloperidol (Haldol) i.m. 5-10 mg/8 horas, junto con 10 mg i.v. o v. de diazepam cada 12 horas, ya que la dosis muscular no tiene una absorción confiable.

La taquicardia puede ser controlada efectivamente mediante la aplicación de 40 mg de propanolol u otro Beta bloqueador equivalente, v.o. 2-3 veces por día.

Síndrome de abstinencia

Aunque no se ha descrito un síndrome de abstinencia para este psicotrópico de difícil categorización clínica y farmacológica (en tanto no es un sedante, ni estimulante ni psicodisléptico propiamente), la experiencia de las últimas décadas en el estudio de las adicciones ha permitido identificar un cuadro que ocurre por la discontinuación del consumo y que se caracteriza por alteraciones inespecíficas, variables de individuo a individuo. Al parecer la dosis consumida a lo largo del tiempo es un factor importante para la producción de las reacciones de abstinencia.

Diagnóstico nosológico

La CIE-10 y otros organismos dedicados a la investigación clínica reconocen que no existen aún criterios diagnósticos definidos para este síndrome; pese a ello, en los consumidores crónicos puede verse un episodio que oscila de varias horas a 7 días, que incluye ansiedad, inestabilidad, temblor de manos extendidas, diaforesis y dolores musculares. Aunado a esas reacciones se presenta como consecuencia un grupo de alteraciones entre las que destaca la afectación inespecífica sobre el talante y la conciencia que se ha dado en llamar síndrome amotivacional.

Tratamiento

De requerirse, el tratamiento es esencialmente sintomático y consiste en la aplicación de tranquilizantes benzodiacepínicos en dosis convencionales, durante un tiempo no mayor de 10 días; aunque en muchos casos el cuadro puede no requerir tratamiento específico particular.

Trastornos físicos coexistentes

El consumo de marihuana produce varias complicaciones a la vez; se conoce la afectación simultánea en varios aparatos y sistemas de la economía corporal, entre los que destacan los de tipo respiratorio, neoplásico, endocrinológico, cardiovascular e inmunológico.

En el aparato respiratorio la irritación de las mucosas es particularmente intensa, ya que la equivalencia del efecto irritante del benzopireno es 5 veces mayor en el caso de la combustión de marihuana que en el tabaco; por ello, el alquitrán de marihuana induce cambios precancerosos. La irritación producida por esta sustancia puede también generar alergias respiratorias, bronquitis, enfermedades obstructivas y cambios citológicos de índole cancerosa en el tejido bronquial. La irritación del árbol traqueobronquial cursa con tos y producción de secreciones. La exploración del aparato cardiopulmonar puede evidenciar la presencia de hipoventilación por un síndrome obstructivo, así como la presencia de un síndrome hidroaéreo.

El tratamiento de los estados de irritación traqueobronquial requiere en primera instancia de la suspensión de la exposición al humo de marihuana. Las medidas terapéuticas tienden a restablecer el funcionamiento ventilatorio y la funcionalidad del intercambio gaseoso. Los antiinflamatorios como el naproxen (Naxen), ketorolaco (Dolac), piroxicam (Feldene) y los antibióticos, en ocasiones coadyuvan a mejorar el curso de estos trastornos.

La detección de problemas neoplásicos incluye la búsqueda de ulceraciones en las mucosas, signos sistémicos de actividad cancerosa o de disfunciones en los diferentes aparatos y sistemas que puedan estar involucrados, así como signos de displasia celular por medio de los exámenes citopatológicos específicos. Los cambios degenerativos

de tipo neoplásico requieren de exploración operatoria y en ocasiones, según los casos, de radio, quimio o inmunoterapia.

Los ciclos anovulatorios en las mujeres son frecuentes, se manifiestan como infertilidad, y en el hombre por una disminución de la libido o de la función vasoeréctil que se relaciona con impotencia. Asimismo, en el varón se observa disminución de los niveles plasmáticos de luteotrofina y testosterona; una disminución en el recuento espermático como consecuencia de la inhibición de la secreción hipofisiaria de gonadotrofinas, tirotrófina y prolactina. Las cifras de hormonas gonadales en sangre pueden encontrarse disminuidas.

Los problemas de infertilidad son transitorios la mayoría de las veces y remiten una vez que se ha descontinuado el uso de mariguana, por lo que rara vez requieren un tratamiento hormonal sustitutivo y no pueden considerarse como verdaderos trastornos de la fertilidad sino en su carácter funcional o reactivo.

Cuando existen síntomas cardiovasculares es necesario practicar un electrocardiograma para descartar alteraciones en la bomba muscular cardíaca. Si bien las arritmias y la taquicardia remiten de manera espontánea, en ocasiones es necesaria la prescripción de propanolol (Inderalici) y antiarrítmicos como lidocaína (Pisacaína 1-2%) a dosis de 50-100 mg a velocidad aproximada de 25-50 mg/minuto, dosis que puede repetirse si no existe el efecto esperado pasados 5 minutos, sin exceder los 200-300 mg/1 hora. La hipotensión postural podría requerir de administración endovenosa de líquidos y/o vasoconstrictores.

La depresión del sistema inmune ha sido reportada en un buen número de consumidores de mariguana. Esta situación parece ocurrir con el uso crónico de la sustancia y tener implicaciones importantes en el caso de la adquisición de infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana, VIH. La presencia de infecciones en forma recurrente dan pauta a pensar en una inmunodepresión. Estas infecciones sin embargo, no son causadas la mayor parte de las veces por agentes oportunistas; cuando este es el caso, se hace indispensable la determinación de anticuerpos para VIH. La normalización del sistema inmune parece ocurrir cuando se interrumpe el uso de mariguana, por lo que, a menos que el inmunólogo lo considere necesario, pocas veces se requiere el uso de medicamentos inmunorreguladores.

Los episodios diarreicos pueden aparecer como consecuencia de la disminución de la secreción gástrica. Se han observado también alteraciones en la función hepática, que quizá se deban a una reacción antigénica.

Trastornos psiquiátricos coexistentes

Las complicaciones psiquiátricas asociadas al consumo de marihuana no son frecuentes, pero cuando se presentan, incluyen al trastorno delirante por marihuana, habitualmente de estructura paranoide, relatada en la literatura como un cuadro esquizofreniforme. Este es un episodio que consiste en la presentación de *ideas delirantes sobre todo de tipo persecutorio*, que aparecen poco después del uso de la sustancia. El cuadro no dura más de un día, aunque en ocasiones persiste por varios días.

Otros síntomas asociados incluyen ansiedad, labilidad emocional, despersonalización y amnesia posterior. Los síntomas físicos que acompañan a este episodio son básicamente los mismos que se presentan en la intoxicación por marihuana.

El tratamiento incluye la prescripción pronta de medicamentos ansiolíticos o neurolépticos de acuerdo con los lineamientos comentados líneas arriba para la intoxicación grave por marihuana.

Criterios de canalización

Los criterios para la canalización incluyen la presencia de un trastorno delirante que no cede en varios días a pesar del tratamiento con ansiolíticos y/o neurolépticos. En esos casos debe plantearse la interconsulta psiquiátrica de valoración y si se cree conveniente el internamiento por tiempo breve, según la evolución del cuadro. El manejo de las complicaciones físicas deberá efectuarse de acuerdo con su gravedad, ya sea en una unidad hospitalaria o en la consulta externa.

4. SEDANTES, HIPNÓTICOS Y ANSIOLÍTICOS

Descripción

Los sedantes, hipnóticos y ansiolíticos comprenden varios grupos químicos de sustancias que aunque no se relacionan estructuralmente entre sí, mantienen ciertos efectos semejantes que convergen y se definen por una disminución de la actividad global del SNC. Se incluyen en este grupo, básicamente, las benzodiacepinas y barbitúricos como sustancias prototípicas de ese grupo de fármacos, a pesar de que muchos otros medicamentos pueden causar depresión del SNC. Además, estos dos últimos grupos son los fármacos de abuso más frecuentemente involucrados en la intoxicación aguda en la mayor parte de los países del mundo.

En México, el síndrome de intoxicación por psicotrópicos depresores, es decir, sedantes, hipnóticos o ansiolíticos excluyendo al etanol —que es también un poderoso fármaco depresor y comparte propiedades con ellos—, más observado en los ámbitos clínicos y salas de urgencias, es causado por la ingestión de benzodiacepínicos. En cambio, la intoxicación por barbitúricos es poco frecuente, debido a que actualmente estos medicamentos sólo se utilizan en forma aislada como antiepilépticos en una muy pequeña proporción, ya que la disponibilidad de nuevos fármacos anticonvulsivos presentan un menor poder adictivo.

Clasificación legal

Los depresores del SNC se encuentran clasificados por la Ley General de Salud en los grupos II (benzodiacepinas) y III (barbitúricos).

Farmacodinamia

El efecto más importante de las benzodiacepinas se ejerce en el *sistema límbico y específicamente en el hipocampo del lóbulo temporal*. El efecto ansiolítico está quizá relacionado con la disminución en el recambio de

la serotonina. La capacidad anticonvulsiva se relaciona con la potenciación de la actividad GABAérgica, mientras que la relajación muscular podría deberse al efecto de estos medicamentos sobre la glicina. Se han identificado receptores específicos para el diazepam localizados básicamente en la corteza frontal y occipital y en menor cantidad en el hipotálamo, cerebelo, cuerpo estriado y tallo cerebral.

Los barbitúricos son menos selectivos en sus acciones, puesto que a diferencia de las benzodiacepinas, deprimen las acciones de los neurotransmisores excitadores, ejerciendo efectos no sinápticos en la membrana, paralelamente a sus efectos en la transmisión del GABA.

Vías de administración

La forma de suministro a la que con mayor frecuencia se recurre para fines de abuso de psicotrópicos es la oral. Si bien algunos de ellos, como el diazepam y el flunitrazepam se pueden administrar parenteralmente, el clordiacepóxido combinado con clidinio (Librax) sólo puede administrarse oralmente.

Farmacocinética

Cuando se ingieren las benzodiacepinas tienen una biodisponibilidad de 70-100%, aunque la presencia de alimento o de antiácidos retarda su absorción. Por vía oral las concentraciones plasmáticas más elevadas se obtienen en el transcurso de las siguientes 4 horas. Por vía intramuscular la biodisponibilidad del diazepam y del clordiacepóxido es irregular, lenta y errática. Por esas vías las concentraciones plasmáticas más altas se logran entre las 10-12 horas. Así, por ejemplo, 78% de las benzodiacepinas circulantes en sangre se fijan a la albúmina sérica, con lo que se alarga el tiempo del efecto terapéutico. Los barbitúricos por su parte, al ser débilmente ácidos, liposolubles y encontrarse en el estómago en forma no ionizada, se absorben con rapidez. Sin embargo, la rapidez de absorción es mayor en los que tienen acción corta que en los que tienen acción prolongada, posiblemente en proporción directa a los efectos que muestran.

La biotransformación de la mayor parte de las benzodiacepinas produce desmetildiazepam y oxacepam que son metabolitos activos de vida media prolongada. Los metabolitos hidrosolubles de las benzodiacepinas son excretados principalmente por el riñón. Los cambios en la función renal no tienen, en la mayoría de las personas, un efecto notable en la eliminación de los medicamentos originales.

Las vías metabólicas principales de los barbitúricos consisten en la oxidación por enzimas hepáticas y la glucorización, como única variante de actividad metabólica.

Los metabolitos de los barbitúricos (con muy pocas excepciones) carecen de actividad farmacológica. La excreción de los barbitúricos también ocurre por la vía renal. En algunos casos hasta 20-30% del fenobarbital es excretado intacto en la orina, pero factores como la alcalinización de la orina incrementan la eliminación de psicofármacos, como en el caso del fenobarbital.

Toxicología

La toxicidad, tanto de las benzodiacepinas como de los barbitúricos, tiene relación directa con la dosis ingerida, la producción de metabolitos activos, la vida media de éstos y las características individuales de los sujetos que ingieren los fármacos.

Una dosis única aplicada entre 100-200 mg de barbitúricos es suficiente para producir un cuadro clínico de intoxicación. Dosis entre 0.4-0.7 mg de pentobarbital pueden causar un estado comatoso ligero. El pico máximo graficado del efecto de los barbitúricos ocurre a los primeros 90 minutos de la administración de pentobarbital. La intoxicación disminuye dentro de las 2 primeras horas, después de que la sustancia es administrada. Tras de 4-5 horas los síntomas clínicos de intoxicación desaparecen, para dar lugar a la manifestación de sintomatología de abstinencia.

La dosis de benzodiacepinas capaces de producir síntomas de intoxicación varían de un individuo a otro. En el caso del diazepam (Valium) puede ser de 10-20 mg o su equivalente, tratándose de otras benzodiacepinas. El margen de seguridad de los benzodiacepínicos es en general muy amplio, aunque dosis mayores a 700 mg –dosis super-

lativa– pueden causar la muerte. Las dosis de los principales fármacos sedantes se sintetizan en un siguiente cuadro.

CUADRO 15 Nivel sanguíneo de sedantes, hipnóticos y ansiolíticos*				
	<i>Nivel Sanguíneo Mg/100 Ml</i>	<i>Terapéutico</i>	<i>Tóxico</i>	<i>Letal</i>
<i>Barbitúricos</i>	Acción corta	0.1-0.8	0.7-1.4	3-4
	Acción intermedia	0.1-0.5	1-3	3
	Fenobarbital	1.0	4-6	8-15
	Barbital	1.0	6-8	10-20
<i>Benzodiacepinas</i>	Clorodiacepoxido	0.1- 0.2	0.55	2.0
	Diazepam	0.05-0.25	0.5-2.0	2.0
	Oxacepam	0.1		
<i>Otros sedante e hipnóticos</i>	Metacualona	0.5	1-3	3
	Hidrato de Cloral	1.0	10	25
	Glutetimida	0.02	1-9	3-10
	Meprobamato	1	8-12	20
	Etanol		0-15	0-35
	Paraldehído	5.0	20-40	50

* Esta información se complementa con la presentada en los Cuadros 2 y 3 al principio de la Primera parte del libro.

Modificado de: Ellenhorn MJ.: Barceloux DG., *Medical Toxicology*, Elsevier, New York, 1988: 579.

Efectos de los sedantes, hipnóticos y ansiolíticos sobre aparatos y sistemas

Las benzodiacepinas actúan en el SNC tanto a nivel encefálico como medular. Las benzodiacepinas disminuyen el estado I del sueño acortando su latencia, incrementan los estados II, III y IV, disminuyendo el que corresponde a la fase de Movimientos Oculares Rápidos, MOR. Estos fármacos reducen la amplitud de los potenciales somatosensoriales evocados, acortando la latencia del primer pico graficado, con prolongación de su pico tardío.

Los barbitúricos deprimen globalmente al SNC, teniendo un efecto importante sobre el Sistema Activador Reticular Ascendente, SARA, responsable de las actividades de regulación del ciclo sueño-vigilia.

A nivel respiratorio los barbitúricos deprimen ligeramente los reflejos protectores, hasta que el grado de intoxicación es suficiente para producir una depresión respiratoria grave. Las benzodiacepinas, por su parte, causan de manera global menos problemas de depresión respiratoria que los barbitúricos; sin embargo, a dosis de preparación para la endoscopia, el diazepam (Valium) puede deprimir la respiración.

A dosis hipnóticas los barbitúricos producen un ligero descenso de la tensión arterial y de la frecuencia cardiaca, mientras que las benzodiacepinas a dosis terapéuticas tienen poco o ningún efecto sobre esos parámetros fisiológicos. A dosis mayores los barbitúricos producen una caída de la tensión arterial media y dosis mayores inducen una disminución del gasto cardiaco y aumento de la resistencia periférica que puede poner en peligro la vida.

El diazepam (Valium) inhibe la secreción nocturna de ácido gástrico hasta en 50%. Los oxibarbitúricos, por su parte, disminuyen el tono de la musculatura gastrointestinal y la amplitud de las contracciones rítmicas al igual que las secreciones gástricas.

A nivel renal los barbitúricos decrecientan el mecanismo de transporte tubular renal.

Tolerancia y dependencia

Los sedantes, hipnóticos y ansiolíticos del SNC inducen el desarrollo de tolerancia a partir de la activación de sistemas enzimáticos que meta-

bolizan los psicofármacos en el hígado. La tolerancia a estas sustancias es de tipo cruzado y en ella participan a menudo anestésicos volátiles, alcohol, disolventes volátiles, benzodiacepinas y barbitúricos. La tolerancia a los barbitúricos parece desarrollarse con mayor rapidez que con las benzodiacepinas. El SNC refleja la tolerancia a los fármacos mediante el desarrollo de resistencia a los efectos hipnóticos. Conviene mencionar la posibilidad de existencia de tolerancia cruzada entre el alcohol y los disolventes volátiles debido a que todos ellos son fármacos depresores del SNC. En el caso de los barbitúricos se ha descrito una forma aguda de tolerancia, después de la administración de dosis muy altas.

La ingestión crónica de sedantes, hipnóticos y ansiolíticos genera el desarrollo de dependencia, tanto de tipo físico, como de tipo psicológico, es decir, promueve la adicción.

Síndrome de intoxicación

La intoxicación puede ser causada por diversos fármacos aun cuando sean usados con propósitos médicos. Las características clínicas de la intoxicación por barbitúricos, benzodiacepinas y otros depresores, son similares, si bien tienen distinta potencia. Es importante destacar el hecho de que los efectos de todas estas clases de sustancias, incluyendo al etanol, son adictivos, por tanto no es recomendable mezclarlos.

Diagnóstico nosológico

El diagnóstico de la intoxicación por sedantes, hipnóticos o ansiolíticos en la CIE-10, OMS, se hace a partir de los siguientes criterios:

- A. Debe haber *presencia clara de consumo reciente de uno o varios sedantes, hipnóticos o ansiolíticos* en dosis suficientemente elevadas como para poder dar lugar a una intoxicación:
 - Debe haber síntomas o signos de intoxicación compatibles con el efecto de la sustancia o sustancias, tal como se especifica más adelante y de la suficiente gravedad como para producir altera-

ciones en el nivel de conciencia, estado cognitivo, percepción, afectividad o comportamiento, de relevancia clínica.

- Los síntomas y signos no pueden ser explicados por ninguna enfermedad médica no relacionada con el consumo de la sustancia ni por otro trastorno mental o del comportamiento.
- La intoxicación ocurre frecuentemente en personas que presentan además otros problemas relacionados con el consumo de psicotrópicos. Se deben tener en cuenta los problemas como el consumo perjudicial, el síndrome de dependencia y el trastorno psicótico.

B. Debe existir un *comportamiento alterado*, evidenciado en alguno de los siguientes:

- Euforia y desinhibición.
- Apatía y sedación.
- Agresividad.
- Labilidad afectiva o inestabilidad del humor.
- Deterioro de la atención.
- Amnesia anterógrada.
- Rendimiento psicomotor alterado.
- Interferencia con el funcionamiento personal.

C. Al menos *uno de los siguientes signos* debe estar presente:

- Marcha inestable.
- Dificultad para mantenerse en pie.
- Disartria.
- Nistagmo.
- Nivel de conciencia disminuído (por ejemplo, estupor/estado de coma)
- Ampollas o lesiones eritematosas en la piel.

Además, la intoxicación aguda puede acompañarse de hipotensión, hipotermia y depresión de los reflejos osteotendinosos, ROT.

La determinación del síndrome de intoxicación requiere de una evaluación cuidadosa del estado de conciencia, así como del posible agravamiento de los síntomas durante las primeras horas. Las intoxica-

ciones moderadas usualmente no progresan a la pérdida de conciencia, ni producen depresión de los centros respiratorios, sin embargo, pueden existir otros signos de depresión del SNC que desaparecen dentro de las siguientes 4-6 horas. La intoxicación severa se caracteriza por la pérdida de la conciencia, alteración de los reflejos y alteraciones cardiovasculares tales como: hipotensión y variaciones en la frecuencia cardíaca, entre otros. Habitualmente existe disartria, ataxia, nistagmo vertical y horizontal sostenido, tiempo de reacción lentificado, letargo, pérdida de respuesta a estímulos físicos, disminución de la temperatura y depresión respiratoria progresiva caracterizada por respiración superficial e irregular, así como deterioro del estado de conciencia que puede llegar al estado de coma.

Tratamiento

El pronóstico suele ser severo a menos que la ingestión de benzodiazepinas o barbitúricos se descubra rápidamente y se instauren las medidas terapéuticas adecuadas, de esta manera estos episodios pocas veces terminan en la muerte. El tratamiento varía de acuerdo con la gravedad de la intoxicación. Cuando es moderada, se lleva a cabo en el hogar o en la consulta ambulatoria, después de haber efectuado una cuidadosa evaluación integral de la persona.

El tratamiento ambulatorio en una unidad de consulta externa requiere apoyo de la familia para evitar interurrencias durante la fase aguda de la intoxicación. Como regla general, *un paciente debe permanecer bajo observación varias horas*, antes de decidir si se trata en la consulta ambulatoria y una vez que se está seguro de que la intoxicación no progresa, ya que si bien el deterioro del estado de conciencia puede no ser aparente en algunos pacientes que han ingerido dosis altas de sedantes, hipnóticos y ansiolíticos, el estado de coma y las alteraciones respiratorias pueden sobrevenir con sorprendente rapidez, antes de que se pueda actuar en el sentido de su revertimiento. En esos casos se debe inducir el vómito, manteniendo al paciente vigilado y explicando a la familia los signos y síntomas que pueden ocurrir durante la intoxicación, proporcionando la información que les pueda ser útil, a fin de reconocer signos tempranos de empeora-

miento; en estos casos, la medicación debe ser evitada y suplida por la observación y monitoreo constante.

La intoxicación más grave y la sobredosis *requieren de un tratamiento en una sala de emergencia hospitalaria*. Si el paciente ha ingerido una sobredosis pero se encuentra despierto, el vómito deberá ser inducido, recogiendo las muestras de material para su análisis toxicológico. La canalización de una vena siempre es una buena medida preventiva y terapéutica y suele hacerse al ingresar el paciente a la unidad. El flumazenil (Lanexat) es efectivo como agente antagonista de las benzodiacepinas. Este medicamento bloquea selectivamente la acción de las benzodiacepinas en el sitio de unión de estas sustancias con el receptor GABAérgico, sin ejercer por sí mismo, un efecto farmacológico. La dosis i.v. de este antagonista (Lanexat) es de 0.2 mg administrados en 15 segundos; en caso de no obtenerse el grado de conciencia deseado, dentro de los próximos 60 segundos puede aplicarse otra segunda dosis de 0.1 de mg pudiendo repetirse, de ser necesario, a intervalos de 60 segundos, hasta llegar a una dosis máxima total de 1 mg.

Si la condición del paciente es estable, sólo requerirá de observación durante las siguientes horas, vigilando las funciones respiratorias, cardiovasculares y su estado de conciencia. El uso de carbón activado (100 mg vía oral) se indica especialmente en las intoxicaciones por barbitúricos y glutetimida, pudiendo ser administrado varias veces al día. Una vez que el paciente recupera totalmente la conciencia, debe efectuarse una evaluación amplia e insistir en que se continúe un tratamiento y su respectiva rehabilitación psicosocial de dependencia en la consulta externa.

Si el paciente se encuentra semicomatoso y no puede tolerar una cánula endotraqueal, las vías respiratorias deben ser permeabilizadas *evitando la inducción del vómito*. En este caso se indica el lavado gástrico.

Otras medidas incluyen: la canalización de una vena periférica y la vigilancia de las funciones cardiovasculares y respiratorias. Si el paciente inicia el estado de coma y desarrolla depresión respiratoria dentro de las primeras horas de haber ingerido las sustancias, es probable esperar periodos largos de inconsciencia que requieran de un tratamiento de sostén prolongado.

La hipotensión arterial es un problema frecuentemente observado en estos pacientes; la intubación endotraqueal y la ventilación adecuada pueden, por sí solas, incrementar la tensión arterial. La hipotensión persistente puede responder a la aplicación de solución salina endovenosa; este es un procedimiento razonablemente seguro en pacientes jóvenes con adecuada función renal. De acuerdo con la evaluación clínica, si se espera un estado de coma que persista más allá de las 48 horas, la hemodiálisis puede estar indicada y por tanto habrá de ser valorada. Aunque vale la pena señalar que si bien son los pacientes jóvenes los que más a menudo se intoxican con sedantes, la farmacodependencia en general no puede ni debe considerarse como un fenómeno exclusivo de personas en edad juvenil. En este mismo sentido, cabe mencionar que la edad como factor participante no ejerce restricción ninguna en el consumo indiscriminado y múltiple de psicotrópicos.

Una hipotensión persistente puede requerir del uso de vasopresores en pacientes que presenten estado IV de coma en los que la mortalidad se incrementa notoriamente; tales pacientes también pueden recibir los beneficios de la hemodiálisis. Antes de efectuar el procedimiento de diálisis, es necesario tener en mente que los depresores dialisables incluyen: barbitúricos, hidrato de cloral, glutetimida, metacualona, paraldehído y dextropropoxifeno. En cambio el clordiacepóxido combinado (Librax) y el diazepam (Valium) son pobremente removidos por la diálisis.

En todos los casos deben colectarse muestras de orina, de sangre y de vómito para efectuar un análisis toxicológico de esos materiales. Si la condición del paciente empeora, el tratamiento debe continuarse en una unidad de terapia intensiva, proporcionando un manejo conservador y los adecuados cuidados de enfermería; en este último caso, las medidas de sostén son los recursos por emplearse mientras persista el estado de coma. Sin embargo, en estos pacientes las tasas de fatalidad son muy altas.

Los estimulantes del SNC no son recomendados por la mayoría de los expertos, por lo que debe evitarse la administración de estos productos ya que no eliminan ni neutralizan la acción farmacológica existente. Es decir, no son verdaderos agentes améticos.

Síndrome de abstinencia

El síndrome de abstinencia de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos del SNC resulta de la suspensión brusca de un medicamento de este grupo después de un tiempo prolongado de consumo sostenido, de la ingestión de dosis altas del fármaco o ambas.

Por sus características y desenlace potencialmente fatal, este síndrome puede poner en peligro la vida del paciente, especialmente de aquél cuya comorbilidad física o psiquiátrica le hace más vulnerable a sufrir los efectos deletéreos de la abstinencia de psicotrópicos.

En los pacientes que han estado crónicamente intoxicados, el síndrome de abstinencia puede ser disparado por una reducción en la dosis diaria, así como por la discontinuación abrupta de ésta, ya que no se requiere de suspensión brusca. También hay evidencia de que la exposición periódica a las benzodiacepinas puede sensibilizar a los pacientes y precipitar el síndrome.

Diagnóstico nosológico

La instauración de los síntomas de abstinencia de barbitúricos comienza entre las 12-16 horas después de haber ingerido la última dosis. La severidad de la abstinencia se incrementa y alcanza un pico a las 24-36 horas, aunque algunos síntomas tardíos –como las convulsiones generalizadas tónico-clónicas–, pueden presentarse inclusive al octavo día.

Los síntomas de abstinencia de benzodiacepinas inician a los pocos días de interrumpir bruscamente la ingestión de esos fármacos, pero pueden presentarse de manera tardía 2-3 semanas después de la discontinuación del medicamento.

Dado que los sedantes, barbitúricos e hipnóticos comparten características comunes, el episodio clínico de un síndrome de abstinencia de estos psicotrópicos es similar, independientemente del grupo químico al que pertenezca el depresor. El diagnóstico se hace clínicamente mediante la aplicación de los criterios de la CIE-10, OMS:

A. Se deben satisfacer los *criterios para el síndrome de abstinencia*, que son:

- Debe ser evidente la reciente suspensión o disminución del consumo de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos del SNC después de un consumo repetido y habitualmente prolongado y/o a altas dosis.
- Síntomas y signos compatibles con el cuadro clínico de un síndrome de abstinencia a estas sustancias.
- Los síntomas y signos no se justifican por ningún otro trastorno mental o del comportamiento.

B. Tres de los siguientes signos deben estar presentes:

- Temblor de lengua, párpados o temblor fino distal en manos extendidas.
- Náusea y vómito.
- Taquicardia.
- Hipotensión postural.
- Agitación psicomotora.
- Cefalea.
- Insomnio.
- Astenia, malestar, debilidad.
- Ilusiones y alucinaciones, trastornos visuales, táctiles o auditivos
- Ideación paranoide.
- Convulsiones tónico-clónicas tipo *gran mal*.

Si el *delirium* está presente, el diagnóstico corresponde a un *síndrome de abstinencia* de sedantes hipnóticos con *delirium*.

Los síntomas que constituyen el *síndrome de abstinencia* pueden ser clasificados en dos categorías: moderados y graves.

Los *síntomas menores* incluyen, en orden de aparición: ansiedad, fasciculaciones involuntarias de los músculos, temblor grueso de manos y dedos, debilidad progresiva, mareo, distorsión de la percepción visual, náusea, vómito, insomnio, pérdida de peso y caídas súbitas de la tensión arterial cuando el sujeto se encuentra de pie o aun estando sentado.

Los *síntomas de un episodio grave* incluyen crisis convulsivas del tipo del *gran mal*, temblor, y cuando el cuadro se complica, un

estado delirante parecido al *delirium tremens*. Los pacientes pueden presentar una o varias crisis convulsivas y cuando el delirio se encuentra presente puede durar uno o varios días. Este síndrome es particularmente severo en sus manifestaciones por lo que el tratamiento debe dirigirse a evitar complicaciones adicionales que pongan en peligro la vida del paciente.

Tratamiento

En realidad, cualquier medicamento depresor puede ser usado para tratar el síndrome de abstinencia, sin embargo se prefieren medicamentos de acción prolongada como las benzodiacepinas, para el manejo de la abstinencia del alcohol y las benzodiacepinas y el fenobarbital –cada vez menos usado– para la abstinencia de barbitúricos. Los medicamentos de acción prolongada producen fluctuaciones menores en sus niveles sanguíneos con una excreción más lenta, lo cual induce un periodo de abstinencia mucho más suave. De modo que el tratamiento del síndrome de abstinencia de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos incluye tres fases:

- Interrupción o disminución de la abstinencia.
- Estabilización por medio del uso de medicación sustitutiva.
- Reducción programada de la medicación sustitutiva.

A continuación se describe el manejo de la abstinencia de benzo-diacepinas y barbitúricos de acuerdo con las fases mencionadas.

El tratamiento del síndrome de abstinencia de benzodiacepinas incluye la determinación del medicamento benzodiacepínico causante de la abstinencia y la dosis previamente usada por el paciente, así como su potencia equivalente en relación con el medicamento sustitutivo. Después se selecciona una benzodiacepina de acción prolongada del tipo del clordiacepóxido combinado (Librax), cloracepato dipotásico (Tranxene), diazepam (Valium) o el alprazolam (Tafil) para ser usada como fármaco de sustitución. El clordiacepóxido se administra en dosis v.o. de 10-15 mg 3 veces al día. El cloracepato dipotásico se prescribe en dosis v.o. de 20-50 mg hasta

controlar el cuadro. La dosis oral de diazepam (Valium) es de 0.5-1 mg/kg dividida en 2 tomas. Los casos más severos pueden requerir dosis i.v. de 10-20 mg de diazepam (Valium) cada 2 horas hasta que los síntomas desaparezcan. En el caso del alprazolam dosis de 0.50-1.0 mg tres veces al día son suficientes en la mayoría de los casos.

En ocasiones, los síntomas de abstinencia no responden al cambio a un benzodiacepínico de larga duración. Esta situación ocurre con más frecuencia con la suspensión de las triazolobenzodiacepinas. Los pacientes deben ser tratados con la sustancia causante del síndrome de abstinencia o con dosis de diazepam (Valium) suficientemente altas para lograr sedación, las cuales deben dividirse en 3-4 tomas al día, vigilando en todo momento la presencia de síntomas que refieran al síndrome de intoxicación o de abstinencia, que como son distintos bien pueden calificarse por separado.

Posteriormente se determinará si el paciente requiere aún del medicamento de mantenimiento; esto se hace por medio de la prueba de tolerancia. Esta prueba se realiza administrando 20 mg v.o de diazepam (Valium) sin que el paciente haya ingerido alimento, excepto jugos u otros líquidos previamente a la toma del medicamento. Si la persona exhibe signos de intoxicación como ataxia, disfasia, nistagmo, signo de Romberg positivo o somnolencia, debe considerarse que el sujeto no es tolerante y que no se requiere continuar la medicación.

Si el paciente se encuentra totalmente alerta, deben administrarse dosis adicionales de 20 mg de diazepam (Valium) cada 2 horas, hasta que muestre los signos de intoxicación. Esta prueba de tolerancia es negativa cuando el paciente se intoxica con 1-2 dosis de 20-40 mg de diazepam (Valium) y positiva si se requieren 3 o más dosis de 60 mg de diazepam (Valium). En este último caso se continuará administrando el medicamento a la dosis en la que el paciente mostró datos compatibles con la intoxicación en el marco de los lineamientos comentados previamente.

Más adelante el medicamento de sustitución deberá ser paulatinamente disminuido, decrementando 10 mg de diazepam (Valium) o su equivalente diariamente hasta su interrupción total. No se trata en ningún caso de continuar el manejo a largo plazo con tranquilizantes o equivalentes.

Cuando el paciente cursa con un síndrome de abstinencia de barbitúricos, debe aplicarse una dosis inicial de pentobarbital de 200 mg, administrando una dosis adicional de 100 mg cada 20-30 minutos hasta que la persona se encuentre cómoda o aun moderadamente intoxicada. En este paso puede ser necesaria una dosis de 600-800 mg o en ocasiones mayor.

Después de la determinación de la dosis necesaria para producir un estado de intoxicación, puede cambiarse a un barbitúrico de acción prolongada del tipo del fenobarbital (Alepsal), en dosis equivalente a la del medicamento que la persona ingería y dividida en dosis administrables 4 veces al día. Posteriormente la dosis de fenobarbital se reducirá a 30 mg por día aproximadamente.

Una vez que se ha establecido las dosis de mantenimiento y que no existen síntomas o signos de abstinencia, deberá efectuarse la prueba de tolerancia con los mismos criterios referidos para las benzodiacepinas. En este caso, se administra una dosis de 200 mg de pentobarbital/2 horas hasta que se hagan patentes signos de intoxicación. Existe tolerancia cuando el paciente no muestra datos de intoxicación con 1-2 dosis de 200-400 mg de pentobarbital (ver prueba de tolerancia a diazepam, Valium). Estos pacientes no requieren medicación adicional, por lo que el medicamento de sostén deberá ser discontinuado.

En el caso del pentobarbital la prueba de tolerancia es positiva cuando la persona necesita 3 o más dosis de 600 mg. En los pacientes con prueba de tolerancia a pentobarbital positiva, se reinicia administrando 30 mg de fenobarbital (Alepsal) por cada 100 mg de pentobarbital administrado durante la prueba de tolerancia. Cuando se decide retirar el psicofármaco los requerimientos diarios de fenobarbital se disminuyen en 30 mg. *Las pruebas de tolerancia a las benzodiacepinas y al fenobarbital deben efectuarse en un medio hospitalario por personas que se encuentren familiarizadas con el manejo de estas sustancias.*

La duración total del tratamiento de los estados de abstinencia de sedantes, hipnóticos y ansiolíticos, es de aproximadamente 10 días, pero en algunos casos puede ser más prolongado. La equivalencia entre las dosis de las principales benzodiacepinas es un esquema farmacológico actualmente bien conocido. Las principales sustancias disponibles en el mercado se muestran en el siguiente cuadro:

CUADRO 16
Equivalencia farmacológica entre benzodiacepinas

<i>Nombre del fármaco</i>	<i>m</i>
Clorodiacepoxido (Librium)	25
Clonacepam (Rivotril)	2
Diazepam (Valium)	5
Oxacepam (Bonare)	30
Flunitrazepam (Rohypnol)	1
Lorazepam (Ativan)	1
Triazolam (Halcion)	0.5
Cloracepato dipotásico (Tranxene)	3.75
Alprazolam (Tafil)	0.25

Modificado de: Landry MJ., Smith DE., McDuff DR., Braughman OL., *Benzodiacepine dependence and withdrawal: Identification and medical management*, J. Am. Board Fam. Pract. 1992, 5:167-175.

Trastornos físicos coexistentes

Los hipnóticos y sedantes, cuando se consumen en forma aguda, pueden inducir trastornos a diferentes niveles; de ellos los más prominentes a nivel gastrointestinal son: náusea y vómito, hipermotilidad intestinal que genera dolores intestinales o diarrea. Pero tales síntomas no son frecuentes.

Las reacciones de hipersensibilidad como efectos colaterales son poco frecuentes, e incluyen tumefacciones localizadas y reacciones urticarianas que, cuando son graves, pueden llegar a producir un estado de choque anafiláctico.

Cuando coexisten trastornos respiratorios previos, estos medicamentos pueden agudizar las molestias o bien complicarlas, ya sea hacia la insuficiencia respiratoria o hacia la progresión de infecciones propiciada por la hipóstasis de los tejidos pulmonares. La administración de

hipnóticos en los pacientes con problemas ventilatorios y pulmonares pueden fácilmente exacerbar la depresión respiratoria.

A nivel del sistema hematopoyético, la porfiria puede ser inducida por el uso de barbitúricos; por ello, estos medicamentos no deben indicarse a pacientes con antecedentes de porfiria intermitente aguda.

En los pacientes con cirrosis o con hepatitis, debe de ejercerse especial cuidado y atención ya que estas sustancias se acumulan en el hígado como consecuencia de la deficiencia en el proceso metabólico, por lo que se debe ser cauto en su prescripción, dado que pueden aumentar los síndromes confusionales en estos pacientes.

Las benzodiacepinas y específicamente el loracepam (Ativan) y oxacepam, solamente experimentan glucuronidación previamente a la eliminación por la vía renal, de tal forma que en la enfermedad renal, lógicamente su excreción se lentifica.

La toxicidad varía en los diferentes tipos de benzodiacepínicos y en presencia de enfermedades preexistentes; por ejemplo, las dosis hipnóticas de nitracepam pueden causar narcosis por acumulación de bióxido de carbono en pacientes con enfermedad cardiopulmonar preexistente.

El abuso de benzodiacepinas, por su parte, puede cursar con malestar general consistente en: debilidad, cefalea, mareos, ataxia, dolor precordial y disfunciones sexuales; las reacciones de hipersensibilidad, la leucopenia y la agranulocitosis, así como las erupciones cutáneas son más bien raras.

El glaucoma de ángulo cerrado (estrecho) también se ha reportado por ingestión de benzodiacepínicos. El uso crónico de benzodiacepinas —especialmente las de vida media o larga— promueve su acumulación por lo que habrá que valorar la evolución del paciente y en caso necesario corregir la dosis.

El diagnóstico nosológico de los trastornos físicos coexistentes se hace tanto por medio de la historia clínica, como a través de estudios clínicos acordes con la patología presente. Los casos de granulocitopenia cursan con fiebre, malestar general, ulceraciones de la mucosa bucal y odinofagia, estos datos deben alertar sobre la presencia de este síndrome, en cuyo caso la medicación *debe ser suspendida de inmediato* y solicitada la interconsulta a un servicio de medicina interna y hematología.

Las reacciones urticarianas son también poco frecuentes, y aunque se pueden presentar en cualquier momento del tratamiento aparecen con más frecuencia en las primeras etapas. Los datos incluyen desde reacciones menores como urticaria, hasta graves cuadros anafilácticos con edema de glotis y compromiso cardiovascular por estado de choque.

Al tener importantes capacidades como relajantes musculares las benzodiacepinas pueden agravar cuadros preexistentes de *miastenia gravis*; igualmente, incrementan la ataxia en aquellos pacientes que padecen ese síndrome en cualquiera de sus formas.

La evolución de los trastornos asociados al consumo de hipnóticos y sedantes dependerá de factores múltiples, entre ellos el grado de cronicidad de consumo de sustancias, o la gravedad de las alteraciones preexistentes.

Las alteraciones pulmonares de tipo infeccioso responden a la antibioticoterapia convencional. Los problemas alérgicos requieren de antihistamínicos y broncodilatadores; y en el caso del enfisema pulmonar, se indica terapia respiratoria, expectorantes y antibióticos.

La cirrosis y la hepatitis deben ser tratadas de forma habitual, suspendiendo lo más pronto posible tanto las benzodiacepinas como los barbitúricos, ya que estos fármacos pueden precipitar el coma hepático.

Cuando existe anemia megaloblástica por el uso prolongado de fe-nobarbital (Alepsal), se administra ácido fólico, ya sea por medio de los alimentos como las verduras de hojas verdes, la levadura, el hígado y las setas, o por medio de medicamentos que contengan al ácido, a dosis de 1 mg/día, hasta que se normalicen los datos de laboratorio; se continúa el manejo durante 3-6 meses. Generalmente el ácido fólico (Folítab) se combina con fumarato ferroso (Hemobión) y la vitamina C (Redoxón).

Cuando la administración de sedantes, hipnóticos y ansiolíticos produce reacciones idiosincráticas del tipo del estado de choque, el tratamiento debe incluir la administración de líquidos y expansores del plasma junto con corticoides o adrenalina, de acuerdo con las medidas ya comentadas en la Primera parte del libro, Generalidades sobre el tratamiento de los síndromes de intoxicación y abstinencia.

Los criterios de canalización incluyen síntomas que no puedan ser tratados con los recursos existentes; el agravamiento de todos aquellos estados previos, por ejemplo, enfermedad pulmonar o la aparición de cualquier complicación grave o que ponga en riesgo la vida de la persona.

Trastornos psiquiátricos coexistentes

La excitación paradójica que va de la inquietud a la agitación, el insomnio y la desorientación, puede desencadenarse mediante el uso de diazepam (Valium) y clordiazepóxido combinado (Librax). Este síndrome se observa con más frecuencia en las personas ancianas y en los niños, o en sujetos con personalidad sociopática, o con antecedentes criminales, o aquellos en que se sospecha cierto grado de organicidad. Aparece durante la primera semana de la ingestión del medicamento y consiste en temblor, contracciones musculares, mareos, vértigo e hipotensión ortostática. Los efectos colaterales de las benzodiacepinas representan una extensión de sus propiedades terapéuticas; entre ellos se encuentran: somnolencia, flacidez muscular, mareo, dificultad para la concentración; síntomas todos ellos que se comentan al final del libro, en el Anexo 11, Psicofármacos.

Las benzodiacepinas pueden alterar de manera importante la memoria, especialmente cuando se administran endovenosamente o a dosis altas. Dicho efecto amnésico se relaciona clínicamente con las circunstancias en que utilizó el medicamento. Cuando la administración es por vía oral, se pueden generar alteraciones cognitivas pasajeras.

Todos los hipnóticos y sedantes pueden exacerbar los cuadros depresivos y en algunos casos las psicosis. Por ello, es importante racionar la prescripción de estos medicamentos en los pacientes con trastornos afectivos; sobre todo cuando la depresión aún no ha recibido el manejo apropiado. En esas personas es más conveniente la prescripción de un medicamento antidepresivo con propiedades sedantes como la amitriptilina (Tryptanol) o el tetracíclico maprotilina (Ludiomil).

Las reacciones paradójicas requieren observación del paciente mientras dure el periodo de agitación; el uso de haloperidol (Haldol) en dosis bajas (1-3 mg) constituye un fármaco de elección.

Criterios de canalización

Para decidir si un paciente ha de tratarse en un hospital en la consulta externa, o en la unidad hospitalaria, es necesario evaluar el estado físico y mental de la persona, especialmente la existencia de complicaciones médicas; la intensidad del síndrome de abstinencia y las complicaciones psiquiátricas, las cuales, en caso de la depresión mayor con riesgo suicida, requieren un cuidado cauteloso, en cuyo caso, está indicada la canalización a un hospital.

5. COCAÍNA

Descripción

La cocaína es una sustancia que se obtiene de las hojas de la planta *Erythroxylon coca*, así como de otras especies del mismo género.

Por su estructura química se trata de una base aminoalcohólica cercanamente relacionada con la atropina. La cocaína es un éster del ácido benzoico y está formada por una base que contiene nitrógeno. Su estructura básica es la misma que la de los anestésicos sintéticos, de ahí que comparte con ellos algunas propiedades de ese tipo; a pesar de esto, *los nuevos anestésicos de síntesis tienen grandes ventajas sobre la cocaína*, en especial con respecto a su potencial de abuso. Por ello, en la actualidad la cocaína prácticamente no tiene uso terapéutico y en la mayor parte de los países del mundo se considera un psicotrópico de producción y consumo ilegal.

El popularmente denominado crack es una variedad de cocaína base, que se obtiene al preparar el clorhidrato de cocaína en vapor de agua y bicarbonato de sodio. Es una forma compleja, no ionizada y sólida de cocaína sumamente barata debido a que es una variedad impura y de baja concentración de la sustancia, cuyos efectos son más cortos que los de la cocaína normal.

Esta sustancia se evapora a temperaturas relativamente bajas y su absorción y distribución avanza por la vía pulmonar hacia el cora-

zón y el cerebro de forma rápida y completa, induciendo un estado de intoxicación en menos de 15 segundos y persiste por un lapso de cinco a 10 minutos.

Los efectos clínicos son similares a los de otras formas de consumo de cocaína: *euforia, grandiosidad, aumento del estado de alerta, agitación psicomotora, taquicardia, midriasis y elevación de la tensión arterial*. El efecto estimulante es tan rápido que lleva con cierta facilidad a un aumento del potencial de dependencia y asimismo aumenta el riesgo de reacciones tóxicas agudas, las que incluyen convulsiones, irregularidades en la frecuencia y funcionamiento cardíaco, parálisis respiratoria, psicosis de tipo paranoide y disfunción pulmonar. La sobredosis se manifiesta por depresión respiratoria, convulsiones, crisis hipertensivas, infarto al miocardio e hipertermia maligna.

El *crack* contiene –al igual que la pasta de cocaína– la sustancia en forma de alcaloide. Se le conoce popularmente como (*rock*), piedra, base-rola y *cocaine freebase*. Se utiliza fumada en dispositivos especialmente diseñados por ello. En comparación con la forma inhalada, la absorción de la sustancia es inmediata y directa. Esta variedad de cocaína ha sido llamada “*fast-food*” y se volvió muy popular en varias comunidades citadinas de los Estados Unidos. Aunque el inicio del consumo de esta forma de cocaína se conoce desde la década de los sesenta, en los años 1984-1985 su uso tuvo un aumento muy importante en la Unión Americana, principalmente en las ciudades de Nueva York, Miami y San Francisco, y debido a ello se le consideró como una “epidemia” y como un importante problema de salud pública.

Los usuarios de este psicotrópico gastan grandes cantidades de dinero en lo que ellos llaman “una misión”, que es “una parranda” de 3-4 días tomando constantemente 3-50 rocas por día. Durante estos eventos, los usuarios difícilmente concilian el sueño, se presenta un estado de anorexia, permanecen desaliñados y muestran un deterioro importante en su salud física que se manifiesta por adelgazamiento, costras en cara, brazos y piernas como resultado de quemaduras y piquetes derivados de sus intentos de remover insectos que creen que se arrastran bajo su piel, y que son una manifestación psicótica de delirio somático que se presenta de manera característica en ellos.

La dependencia se establece rápidamente y la conducta de búsqueda del psicotrópico –que es uno de los criterios para establecer

el diagnóstico—, puede llegar a ser muy intensa aun al poco tiempo de haberse iniciado el consumo.

La intensidad de dependencia limita el campo conductual de los usuarios, de tal forma que invierten grandes esfuerzos, tiempo y dinero para conseguir el psicotrópico. Las conductas más frecuentemente observadas son: gastos de sumas considerables para la obtención de la sustancia, venta de otros psicotrópicos para hacerse de recursos económicos y venta de servicios sexuales.

En Estados Unidos se han realizado varios estudios multicéntricos relacionados con el consumo de esta sustancia y el otorgamiento de servicios sexuales remunerados, encontrándose una elevada correspondencia entre el uso y el abuso de cocaína, *crack* e infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana, VIH. Estos estudios refieren que el uso de este psicotrópico fue más alto que el consumo de alcohol, marihuana y cocaína. De la misma manera se refiere que el inicio en la actividad sexual se presenta a edades más tempranas. Pero, si bien es cierto que los usuarios reportan un deseo reducido por tener relaciones sexuales después de fumarla, el consumo de este psicotrópico ilegal estuvo más frecuentemente asociado con la actividad sexual con múltiples parejas, por dinero y venta de otras sustancias ilícitas, además que de que tal tipo de comportamiento puede contribuir a la dispersión mundial de la infección por VIH y otras enfermedades venéreas, lo que reforzará la pandemia.

Aunque el consumo de esta sustancia ha declinado en el transcurso de la presente década en Estados Unidos, se considera importante proporcionar esta información a la población general y a los profesionales que trabajan en el campo de las adicciones, porque su uso está siendo reportado en México, modificando el panorama epidemiológico de consumo de psicotrópicos en la zona fronteriza norte de la República Mexicana.

A pesar de que la cocaína tiene efectos simpaticomiméticos similares a los producidos por las anfetamínicos y otros estimulantes semejantes, los mecanismos de acción de este fármaco son diferentes, al igual que su potencial de abuso y dependencia. Por ello y pese a comparar algunos efectos clínicos, es tratada por separado en la Clasificación Internacional de las Enfermedades CIE-10, OMS, al igual que en el presente texto.

Clasificación legal

Dado que se trata de un psicotrópico tanto de producción como de consumo ilegal, la cocaína no se encuentra clasificada en la Ley General de Salud como sustancia de uso médico.

Farmacodinamia

La cocaína no produce un solo tipo de efecto sobre los neurotransmisores, sino que ejerce acciones múltiples y simultáneas en los varios sitios donde éstos se encuentran localizados. Su acción euforizante parece deberse al bloqueo del mecanismo de recaptura de dopamina, serotonina (5HT) y norepinefrina (EN), lo cual causa un incremento en las concentraciones de esta sustancia en la hendidura sináptica, creando un aumento en la neurotransmisión en los sistemas mesolímbicos y mesocorticales dopaminérgicos asociados con la gratificación. La euforia característica del síndrome de intoxicación puede ser resultante del efecto de la cocaína en varios sistemas neurotransmisores que interactúan entre sí.

El consumo crónico de cocaína induce la hipersensibilidad de los receptores catecolaminérgicos, por lo que la anhedonia, síntoma frecuente en los farmacodependientes de este psicotrópico, podría explicarse por una suspensión de la transmisión dopaminérgica, causada por la inhibición de la retroalimentación en el autorreceptor, a partir del desarrollo de la hipersensibilidad dopaminérgica del mismo.

Vías de administración

Las formas para el suministro de la cocaína pueden ser varias: nasal, endovenosa y oral y menos frecuente, por aplicación directa sobre membranas mucosas de la boca, el recto y la vagina. Una variación de la administración es la inhalación del humo producido por la combustión de la sustancia cuando ésta es fumada. La cocaína en forma de clorhidrato es inhalada con más frecuencia, o diluida en una solución que se inyecta directamente a la circulación venosa.

Tanto la pasta básica como el *crack* se consumen a partir de la combustión de esos productos en dispositivos especialmente diseñados para fumar ambas sustancias. Si se inyecta i.v., la cocaína puede encontrarse mezclada con otras sustancias como heroína, estimulantes u otros adulterantes diversos, algunos de los cuales son relativamente inertes y otros pueden facilitar reacciones alérgicas.

Farmacocinética

A pesar de la vasoconstricción local inducida por la cocaína, su absorción es rápida y puede fácilmente exceder la rapidez de excreción.

Las manifestaciones de la intoxicación por cocaína ocurren con diferente rapidez de acuerdo con la vía de administración, la pureza de la sustancia y la dosis. Su inyección endovenosa produce un efecto clínico a los primeros 15 segundos, desapareciendo 10 minutos después. La inhalación de cocaína induce un estado de intoxicación dentro de los primeros 2 minutos y persiste a lo largo de 1-2 horas. La cocaína se absorbe fácilmente en todos los sitios donde se aplica, incluyendo las mucosas; cuando se administra por vía oral, se hidroliza en gran parte en el conducto digestivo, perdiendo por tanto, su eficacia.

La vida media del efecto de la cocaína i.v. o fumada es de aproximadamente 40 minutos, en cambio, cuando se usa por la vía nasal, la vida media de este tóxico se estima de poco menos de 2 horas.

La cocaína se metaboliza en el hígado, aunque una parte es excretada en forma inalterada por vía renal. El tejido hepático tiene capacidad para metabolizar una dosis letal mínima de cocaína en el transcurso de 1 hora.

A diferencia del clorhidrato de cocaína, el *crack* se evapora a temperaturas relativamente bajas y su absorción y distribución desde los pulmones al corazón y el cerebro es muy rápida y completa, induciendo un estado de intoxicación en menos de 120 segundos, que persiste por espacio de 5-10 minutos.

Toxicología

El perfil toxicológico de esta sustancia está determinado en gran parte por la relativa facilidad de absorción y la más lenta capacidad de excreción. Por ello, se considera que es un psicotrópico que puede resultar muy tóxico, *aun a dosis de 20 mg pueden presentarse reacciones tóxicas severas.*

Las altas concentraciones de la sustancia que aparecen en la sangre en un tiempo relativamente breve mantienen relación con el incremento de las complicaciones cardiovasculares y pulmonares, así como los accidentes mortales.

Efectos de la cocaína sobre aparatos y sistemas

Los efectos más observables son de tipo conductual, de modo que los principales síntomas se derivan presumiblemente de su efecto estimulante sobre el SNC. No obstante, sólo el 30% de los sujetos intoxicados con cocaína presentan un estado mental alterado como causa principal de consulta, lo cual equivale a decir que el motivo de consulta habitual por el consumo de este fármaco no es precisamente frecuente.

La cocaína bloquea la conducción del impulso nervioso y ejerce un efecto de estimulación al SNC. En pequeñas cantidades aumenta la actividad motora sin afectar la coordinación, pero a dosis altas se produce incoordinación motora, genera estimulación excesiva de la médula espinal y facilita la presencia de convulsiones generalizadas tónico-clónicas, quizá por efecto excitador en las neuronas inhibitoras a todos los niveles del encéfalo. El efecto anestésico local parece resultar del bloqueo neuronal rápido de los canales de sodio.

En el sistema cardiovascular la cocaína presumiblemente incrementa la descarga catecolaminérgica en el sistema simpático, lo cual da por resultado: hipertensión, taquicardia y vasoconstricción localizada. Al incrementarse el nivel de catecolaminas circulantes se produce una excesiva estimulación de los receptores Alfa y Beta adrenérgicos periféricos, por lo que muchas de las complicaciones cardiovasculares se producen durante los síndromes de intoxicación como consecuencia de una crisis adrenérgica.

A nivel pulmonar es frecuente el broncoespasmo con disnea y respiración silbante; este episodio se resuelve con frecuencia antes de que los pacientes acudan a las unidades o servicios médicos de emergencia.

Tolerancia y dependencia

No está claro aún si se desarrolla un mecanismo fisiológico de tolerancia a la cocaína, pero algunos farmacodependientes llegan a consumir hasta 10 g/día. Al parecer existe cierto grado de tolerancia cruzada con otros psicotrópicos como los anfetamínicos y la cocaína por su estrecha relación estructural y de efectos.

No obstante, parece que la dependencia psicofísica en correlación con el fenómeno de tolerancia se establece rápidamente sobre todo en el caso de consumo de cocaína endovenosa y del *crack*, en donde la conducta de búsqueda del psicotrópico puede llegar a ser muy intensa, aun a poco tiempo de haberse iniciado el consumo. La intensidad de la dependencia a esta sustancia limita el campo conductual de los usuarios, de tal forma que invierten grandes esfuerzos, tiempo y dinero para conseguirla. Tanto la heroína como la cocaína parecen ser los psicotrópicos que con más rapidez tienden a crear autoadministración y dependencia.

Síndrome de intoxicación

Los usuarios de cocaína en México recurren con mayor frecuencia al uso de su forma en clorhidrato para la aplicación nasal. Las otras vías de administración no se observan a menudo y el consumo de *crack* es muy limitado, al igual que de la pasta básica de cocaína.

La rapidez de presentación de los síntomas de intoxicación depende básicamente del tipo y calidad de la sustancia y vía de administración empleada, existiendo algunas diferencias en la rapidez de la acción del *crack*, el cual parece inducir una intoxicación más rápida e intensa que los otros preparados.

Diagnóstico nosológico

El diagnóstico de la intoxicación por cocaína se hace mediante de criterios clínicos y de laboratorio e incluye una amplia gama de manifestaciones sobre el SNC y aparatos cardiovascular y respiratorio. La presencia de alteraciones en el comportamiento, así como los signos y síntomas físicos de hiperactividad simpática deben hacer pensar en un síndrome de intoxicación por cocaína, o por algún otro estimulante. La intoxicación por fármacos anticolinérgicos puede manifestarse con síntomas parecidos, aunque el antecedente de ingestión del fármaco, aunado a su presencia en los líquidos corporales, tipifica el cuadro.

El diagnóstico nosológico de la intoxicación por cocaína en la CIE-10, OMS, se hace a partir de los siguientes criterios:

- A. Debe haber presencia clara de *consumo reciente de cocaína en dosis suficientemente elevadas* como para poder dar lugar a una intoxicación:
- Debe haber síntomas o signos de intoxicación compatibles con el efecto de la sustancia o sustancias, tal como se especifica más adelante y de suficiente gravedad como para producir alteraciones en el nivel de conciencia, estado cognitivo, percepción, afectividad o comportamiento, de relevancia clínica.
 - Los síntomas y signos no pueden ser explicados por ninguna enfermedad médica no relacionada con el consumo de la sustancia ni por otro trastorno mental o del comportamiento.
 - La intoxicación ocurre frecuentemente en personas que presentan además otros problemas relacionados con el consumo psicotrópico. Se deben tener en cuenta problemas como el consumo perjudicial, el síndrome de dependencia y el trastorno psicótico.
- B. Debe existir un *comportamiento alterado* como se evidencia en al menos uno de los siguientes enunciados:
- Euforia o sensación de aumento de energía.
 - Hiperprosexia.

- Creencias o actos grandiosos.
- Agresividad.
- Tendencia a discutir.
- Labilidad afectiva o inestabilidad del humor.
- Conductas repetidas, estereotipias.
- Ilusiones auditivas y visuales o táctiles.
- Alucinaciones, normalmente con la orientación conservada.
- Ideación paranoide.
- Interferencia con el funcionamiento personal.

C. Al menos *dos de los siguientes signos* deben estar presentes:

- Taquicardia (a veces bradicardia).
- Arritmias cardíacas.
- Hipertensión (a veces hipotensión).
- Diaforesis y escalofríos.
- Náusea y vómito.
- Pérdida de peso evidente.
- Midriasis.
- Agitación psicomotora (a veces enlentecimiento).
- Debilidad muscular.
- Dolor torácico.
- Convulsiones generalizadas tónico-clónicas tipo *gran mal*.

En los consumidores de cocaína la interferencia del funcionamiento personal se manifiesta tempranamente en las interacciones sociales, y varía de una extrema sociabilidad al aislamiento. Cuando debe hacerse el diagnóstico diferencial sin una historia clínica clara y completa o sin análisis toxicológicos de plasma y orina, el diagnóstico puede clasificarse como provisional.

El grado de intoxicación se evalúa de acuerdo con los síntomas que se encuentran presentes. Así por ejemplo, una *intoxicación moderada* se manifiesta por incremento del estado de alerta, excitación, euforia, mareo, temblor, enrojecimiento de la piel, incremento de la frecuencia del pulso y elevación de la tensión arterial, dolor torácico, palpitaciones, insomnio y pérdida del apetito. Otros síntomas, menos frecuentes, incluyen dolor abdominal, urticaria y cefalea.

Los niveles de un síndrome de *intoxicación grave* en el adulto puede producir un episodio clínico de agitación, locuacidad, lenguaje incoherente, incremento de la temperatura corporal, alucinaciones, ideación paranoide, fasciculaciones musculares, hiperactividad de los reflejos, cianosis, convulsiones tónico-clónicas, estado de coma y parálisis respiratoria.

La mayor parte de las intoxicaciones se resuelven rápidamente, por lo que, cuando el paciente acude a solicitar atención médica, muchas de las manifestaciones iniciales de la intoxicación ya han cedido. Los efectos más graves no se relacionan con alteraciones de la conciencia causadas por depresión del SNC, sino por los efectos simpaticomiméticos del tóxico sobre el sistema cardiovascular.

Tratamiento

Como inicio del tratamiento del síndrome de intoxicación por cocaína, es necesario considerar las posibles alternativas para su desintoxicación, ya sea un medio ambulatorio o en servicio hospitalario.

En el primer caso, a partir de un periodo de observación, se valora la evolución del cuadro; si éste mejora con una disminución de los síntomas y si el individuo no presenta alteraciones físicas coexistentes, el manejo subsecuente puede ser de tipo ambulatorio.

La decisión de hospitalizar a un paciente debe basarse en la severidad del síndrome de intoxicación, la preocupación clínica por un probable daño a ciertos órganos, o la necesidad de un tratamiento u observación continuados que requieran recursos humanos y materiales específicos. Los pacientes que presentan hipertermia, isquemia del miocardio, crisis convulsivas, estado de coma, o que presentan episodios de confusión o alteraciones psicóticas, deben ser ingresados a una unidad hospitalaria.

La toma de decisiones hacia una u otra alternativa depende de una minuciosa evaluación física y mental del estado del paciente. Si existe alguna duda acerca de la presencia de complicaciones cardiovasculares –tales como el infarto del miocardio–, el tratamiento intrahospitalario es preferible.

El tratamiento del síndrome de intoxicación por cocaína y sus complicaciones es básicamente farmacológico. Los objetivos se dirigen al alivio de los síntomas de ansiedad, agitación y de las alteraciones en la tensión arterial y el pulso.

La ansiedad puede ser controlada administrando diazepam (Valium) en dosis i.m. de 10-20 mg o i.v. muy lentamente, a una velocidad de inyección de 1 mililitro por minuto, debido al riesgo de paro respiratorio.

Si el sujeto desarrolla hipertensión arterial, el propanolol (Inderalici) puede usarse a dosis orales de 40-80 mg 3 veces al día. El propanolol también es útil para controlar la taquicardia y la arritmia o extrasistolia. Cuando la hipertensión es severa y se requiere un control inmediato, la administración i.v. de nitroprusiato de sodio a dosis de 0.5-1.5 mcg/kg/min. se hace necesaria. Cuando este medicamento se administra deben evaluarse periódicamente las variables hemodinámicas esenciales.

Cuando existe dolor abdominal, este síntoma debe ser valorado de manera continua, ya que puede evolucionar a una isquemia mesentérica. En general el dolor abdominal no complicado se resuelve por sí mismo y de manera espontánea.

El dolor torácico también desaparece, una vez que disminuye el efecto farmacológico del tóxico; en algunos casos el dolor resulta de isquemia miocárdica o de su grado más avanzado de infarto, por lo que la valoración electrocardiográfica es muy importante.

El tratamiento de emergencia del Síndrome de Intoxicación por cocaína incluye varios pasos:

- Es necesario evaluar cuidadosamente la *condición general del individuo*. El examen físico debe enfatizar la búsqueda de signos ocultos de traumatismo.
- El *lavado de las mucosas* puede ser útil para remover residuos del tóxico, si esas fueron las vías de administración. Debe canalizarse enseguida una vena para facilitar la administración de líquidos y de medicamentos necesarios.
- Dado que el paciente puede encontrarse agitado, es necesario tomar las medidas de protección adecuadas para evitar que se haga

daño. Sin embargo, y esto es muy importante, *la sujeción física será evitada en la medida de lo posible*, ya que puede precipitar la rabdomiólisis.

- La agitación y la ansiedad pueden ser aliviadas mediante la administración de una dosis i.v. de 10 mg de diazepam (Valium) o a la velocidad de inyección mencionada (1 mililitro por minuto).
- La vigilancia del pulso, de los sonidos cardiacos y de la tensión arterial debe efectuarse cada 15 minutos por espacio de varias horas hasta corroborar que el cuadro se estabiliza.
- Si el estado del paciente mejora, se pueden hacer arreglos para continuar el tratamiento de la dependencia en una unidad de consulta externa. La mayor parte de los pacientes que se admiten en los hospitales a causa de intoxicación por cocaína, se encuentran en condiciones de ser egresados en las primeras 24 horas, para continuar el manejo de su dependencia en forma ambulatoria.
- Si la persona muestra signos de deterioro del estado de conciencia, debe procederse de acuerdo con los lineamientos proporcionados para el cuidado de estos pacientes.
- Los síntomas de isquemia miocárdica deben ser tratados con nitratos del tipo del dinitrato de isosorbide (Isorbid) o vasodilatadores equivalentes a dosis v.o. de 10-40 mg divididos en 3 tomas.
- El manejo de las crisis convulsivas debe llevarse a cabo según indicaciones.*
- Si aparece hipertensión intracraneana debe usarse ya sea una solución de urea hipertónica a dosis i.v. de 0.5-1.5 g/kg por un periodo de 10-30 min, o una solución de manitol al 20% en dosis i.v. de 1-3 g/kg, para ser administrado en un lapso de 10-30 minutos. La vigilancia de las funciones cardiaca y respiratoria debe proceder en forma de observación constante. Si el estado del paciente progresa hacia la inconsciencia, deberá ser manejado hospitalariamente en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

* Véase Generalidades para el tratamiento de los síndromes de intoxicación y abstinencia, en la Primera parte del libro.

- La hipotensión y los problemas respiratorios deben ser manejados según indicaciones.* El análisis toxicológico de sangre y orina siempre es de utilidad y deben ser realizados cuando existan dudas acerca de la naturaleza del tóxico involucrado, o cuando se sospeche la presencia de más de un psicotrópico como responsable del síndrome de intoxicación.
- Ante la carencia de recursos tecnológicos debe predominar el juicio clínico, especialmente para la toma de decisiones relativas a la detección y tratamiento de los signos tempranos que indiquen complicaciones. El tratamiento de la hipertermia, la rhabdomiólisis y la insuficiencia renal es complejo y requiere de la participación de varias especialidades médicas en forma conjunta por lo que conviene establecer los contactos necesarios a modo de interconsulta para su manejo posterior.

Síndrome de abstinencia

Este síndrome ocurre como producto del agotamiento de las reservas catecolaminérgicas en las porciones mesolímbicas y mesocorticales. El síndrome tiene dos componentes esenciales:

1. La intensa apetencia por la sustancia
2. La anhedonia

Las cuales pueden simular un trastorno afectivo mayor (depresión). Al igual que en otros episodios de abstinencia, este síndrome se encuentra estrechamente asociado a situaciones ambientales que pueden desencadenar, por sí mismas, la apetencia por el fármaco y precipitar una recaída en la persona que intenta suspender el consumo.

*Veáse Generalidades para el tratamiento de los síndromes de intoxicación y abstinencia, en la Primera parte del libro.

El síndrome de abstinencia de cocaína, si bien no pone en peligro la vida, puede desencadenar el reinicio del consumo o disparar enfermedades psiquiátricas, tales como los trastornos afectivos, por lo que es recomendable valorarse para su manejo posterior a largo plazo.

Diagnóstico nosológico

Los primeros síntomas del síndrome se inician algunos días después de un periodo de consumo intenso de cocaína. En el caso del *crack*, la sintomatología puede aparecer en un tiempo mucho más breve. El punto más intenso de la abstinencia ocurre entre el cuarto y noveno día para luego decrecer. Tras este periodo suele ocurrir una reaparición de los síntomas y posteriormente una fase de extinción.

La interrupción del uso de cocaína produce básicamente un cuadro genérico de depresión severa, caracterizado por alteraciones del humor, sueño, apetito y funciones cognitivas y psicomotoras.

De acuerdo con la CIE-10, OMS, el diagnóstico nosológico de abstinencia de cocaína se establece por la presencia de los siguientes criterios:

- A. Se deben satisfacer los criterios generales para el síndrome de abstinencia:
 - Debe ser evidente la suspensión o disminución del consumo de cocaína después de un consumo repetido y habitualmente prolongado y/o a altas dosis.
 - Síntomas y signos compatibles con el conocido cuadro clínico de un síndrome de abstinencia esta sustancia.
 - Los síntomas y signos no se justifican por ningún otro trastorno mental o del comportamiento.
- B. Hay humor disfórico (por ejemplo, tristeza o anhedonia)

C. Dos de los siguientes deben estar presentes:

- Letargo y fatiga.
- Enlentecimiento o agitación psicomotora.
- Deseo imperioso de cocaína.
- Aumento del apetito.
- Insomnio o hipersomnia.
- Sueños extraños y desagradables.

Cuando deba hacerse el diagnóstico diferencial sin una historia clínica clara y completa o sin análisis toxicológicos de orina y plasma, el diagnóstico puede clasificarse como provisional.

En la *primera fase* del síndrome de abstinencia de cocaína, a pesar de estar exhausta la persona, presenta aún un residuo de estimulación que le impide conciliar el sueño. Una vez que se logra conciliarlo, se genera una hipersomnia que dura horas, en esa fase existe una intensa apetencia al consumo del psicotrópico.

En una *segunda fase*, la mayoría de los farmacodependientes se sienten hipotímicos con un bajo nivel de ansiedad y con una escasa apetencia por la cocaína; sin embargo, la depresión y la somnolencia persisten y las dificultades para conciliar el sueño pueden representar en ese momento uno de los problemas más serios. Después de un breve periodo, el paciente puede mostrar una mejoría generalizada, pero al cabo de un nuevo periodo que varía de 12 horas a una semana, reemerge la apetencia así como un estado ansioso y anhedónico constantes. Las dificultades subjetivas para experimentar placer y el letargo aumentan el deseo de consumir cocaína y la sensación de poder controlar el consumo de cocaína se disipa, por lo que la ansiedad aumenta con una alta posibilidad de recidiva.

La *última parte evolutiva* del síndrome consiste en un periodo de estabilización, donde la apetencia a la sustancia desaparece, existiendo aún riesgo de recaídas.

La depresión, apatía y pérdida de iniciativa tienden a desaparecer y reemerger en el transcurso de los siguientes 2-4 meses después de la interrupción del consumo del psicotrópico, pero la apetencia por

éste puede reaparecer aun tras de varios meses o años después de su abandono.

Tratamiento

Tanto la bromocriptina (Parlodel) como el clorhidrato de amantadina (Symmetrel) han sido usadas con cierto éxito en el tratamiento del síndrome de abstinencia de cocaína, aun cuando existen opiniones aisladas en sentido contrario y que no existen propiamente sustancias específicas para el manejo de esta condición. Por ejemplo, la amantadina parece ser efectiva para atenuar su apetencia, pero tiene poco efecto en los síntomas depresivos. La dosis oral usual recomendada de la amantadina es de 100 mg 2 veces por día, aunque se han empleado con buenos resultados dosis de hasta 400 mg/día en los pacientes con episodios depresivos intensos. El fármaco debe seguirse administrando por lo menos durante 4 semanas, a fin de evitar recaídas tempranas.

La bromocriptina (Parlodel) revierte las molestias del síndrome y evita su recurrencia; debe prescribirse en dosis orales de 0.6-1.8 mg en 2 tomas durante 6-20 días.

Los antidepresivos tricíclicos y otros, como los neurolépticos a dosis bajas, han sido usados para aliviar algunos componentes del síndrome de abstinencia de cocaína. Entre los antidepresivos eficaces se encuentran la desipramina (Norpramin) y la imipramina (Tofranil) que han sido de los más utilizados, en un intento de equilibrar los sistemas catecolaminérgicos alterados por la ingestión crónica del fármaco. Sin embargo, los resultados no han sido totalmente satisfactorios. En otros casos se ha usado también la maprotilina (Ludiomil), un antidepresivo tetracíclico noradrenérgico, en dosis de 150-200 mg por día. El medicamento parece controlar la apetencia por el psicotrópico durante el primer mes después de la discontinuación del consumo.

Como la mayoría de los medicamentos, los antidepresivos presentan también sus particularidades; sus principales efectos colaterales se muestran en el siguiente cuadro.

CUADRO 17
Efectos colaterales de los antidepresivos

<i>Fármaco</i>	<i>Efectos conocidos</i>					
	<i>Sedación</i>	<i>Insom- nio</i>	<i>Anticoli- nèrgico</i>	<i>Hipoten- sión</i>	<i>Cardia- cos</i>	<i>Náusea</i>
<i>Triciclicos</i>						
Amitriptilina (Anapsique)	+++	0	+++	+++	sí	0
Trimipramina (Surmontil)	+++	0	+++	++	sí	0
Desipramina (Norpramin)	+	+	+	+	sí	0
Doxepina (Sinequan)	+++	0	++	+++	sí	0
Imipramina (Tofranil)	++	0	++	++	sí	0
Nortriptilina (Motival)	++	0	+	+	sí	0
<i>Imaos (Inhibidores de la Monoaminoxidasa)</i>						
Fenelzina	+	+	0	+++	muy raro	0
Tranilcipromina (Parnate)	0	++	0	+++	muy raro	0
Isicarboxacida (Marplan)	0	++	0	++	muy raro	0
<i>Otros antidepresivos</i>						
Amoxapina (Demolox)	++	0	+	++	bajo	0
Maprotilina (Ludionil)	++	0	+	++	sí	0
Trazodona (Sideril)	+++	0	0	++	bajo	+
Alprazolam (Tafil)	+	0	0	++	ninguno	0

(continúa)

<i>Fármaco</i>	<i>Efectos conocidos</i>					
	<i>Sedación</i>	<i>Insomnio</i>	<i>Anticolinérgico</i>	<i>Hipotensión</i>	<i>Cardiacos</i>	<i>Náusea</i>
Alprazolam (Tafil)	+	0	0	++	ninguno	0
Bipropion	0	++	0	0	bajo	+
<i>ISRS (Inhibidores de la Monoaminoxidasa)</i>						
Fluoxetina (Demolox)	0	++	0	0	bajo	++
Paroxetina (Paxil)	0	++	0	0	bajo	++

O, sin efecto colateral; +, efecto menor; ++, moderado y +++, efecto mayor.

Modificado de: Poter WZ. Rudofers MW.; Manji H; *The pharmacologic treatment of depression*, New England Journal of Medicine, 1991; 325:633-642.

Trastornos físicos coexistentes

Las complicaciones físicas consecutivas al abuso de cocaína pueden ser las directamente causadas por las características farmacológicas de la sustancia y sus efectos en los órganos corporales o las producidas como consecuencia de las complicaciones relativas a su vía de administración.

En el primer caso se encuentran: la sobredosis, los problemas cardiovasculares, respiratorios y neurológicos. En la segunda categoría, las infecciones virales y bacterianas causadas por la inyección del psicotrópico, representan la patología física asociada.

Las sobredosis por cocaína son en general mortales. Las víctimas mueren en el lapso de escasos minutos a consecuencia de depresión respiratoria y convulsiones. Aquellos pacientes que sobreviven más de 3 horas a tales episodios, por lo general se recuperan completamente.

Las complicaciones cardiovasculares incluyen crisis hipertensivas, infarto del miocardio, flebitis, embolia pulmonar y taquicardia.

La potente acción vasoconstrictora de la cocaína ha incrementado el número de pacientes con episodios hipertensivos repentinos, que desencadenan infartos del miocardio o accidentes cerebrovasculares.

Por ello, cuando se sospecha de un accidente cerebrovascular en una persona joven, siempre habrá que descartar el consumo como agente causal. En este caso puede presentarse un episodio convulsivo –la mayoría de las veces breve–, que en ocasiones induce un *status epilepticus* potencialmente mortal.

El síndrome convulsivo secundario a estimulantes en el paciente que ha consumido cocaína puede indicar la presencia de un infarto cerebral, un sangrado intracerebral o una hemorragia subaracnoidea. Estos cuadros se presentan con más frecuencia en los pacientes que tienen antecedentes de cardiomiopatías de diversos tipos. El diagnóstico requiere de un examen neurológico completo; la tomografía axial computarizada y/o la resonancia magnética, pueden mostrar las zonas de infarto o hemorragia.

Otras alteraciones neurológicas incluyen a la hipertermia maligna, un síndrome poco entendido y estudiado a la fecha, que a menudo produce la muerte de los pacientes; una complicación que ocurre cuando la temperatura corporal se eleva y permanece a 41°C.

Entre las sustancias involucradas en la producción de este síndrome se encuentran, como ya fue señalado, los barbitúricos, el hidrato de cloral, la glutetímida, las fenotiazinas, los antidepresivos tricíclicos, algunos anestésicos generales, el monóxido de carbono y la insulina. La hipertermia maligna requiere de intervenciones rápidas para el control de la temperatura, y se puede suspender una vez que la temperatura desciende a 39°C o menos. Para ello, se desnuda al paciente y se introduce en agua cada vez más fría, aplicando enemas con hielo. En este caso debe administrarse dantroleno en dosis i.v. de 1-10 mg/kg a fin de reducir la liberación de calcio. Los pacientes que sufren de esta condición típica suelen presentar asociadamente un grado bajo de eosinófilos y un *rash* maculopapular morbiliforme y pruriginoso. El estado suele corregirse dentro de las primeras 48-72 horas, pero el *rash* y los componentes de la reacción pueden alcanzar varios días de evolución. La Dobutamina o fármacos similares pueden usarse en caso de descompensación cardíaca. Si el paciente presenta hipertermia inducida por psicofármacos, debe considerarse que sea de origen fenotiacínico, por butirofenonas, por consumo de cocaína, anfetamínicos, abstinencia de alcohol o bien salicilatos.

Los síndromes hipotérmicos pueden presentarse debido a diferentes efectos; en el cuadro a continuación se muestran los producidos por el consumo de medicamentos.

CUADRO 18 Síndromes hipertérmicos de origen central producidos por el consumo de fármacos de uso médico				
<i>Mecanismo</i>	<i>Fármaco</i>	<i>Síntomas</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>Curso</i>
Hipertermia Baja disipación	Atropina Lido- caína Meperi- dina	Hipertermia, convulsiones, diaforesis y malestar	Acetaminofén rectal + ben- zodiace-pinas	Benigno (niños)
Alta producción	Antinflama- torios no esteroides, toxicidad de Feocromoci- toma y tirotoxi- cosis	Convulsiones	Acetaminofén rectal + Ben- zodiace-pinas	Benigno (niños)
Hipertermia Alta producción	Bloqueadores Neuromuscu- lares	Hipertermia, rigidez muscular, arrit- mias, isquemia, hipotensión, rabdomiólisis, coagulación intravascular diseminada	Dantroleno	Familiar 10% de mortalidad sin trata- miento
Sobredosis Tricíclicos Alta producción	Tricíclicos y cocaína	Hipertermia: confusión, alucinaciones visuales, agitación, hipe- rreflexia con relajación muscular, efectos anti- colinérgicos, arritmia	Carbonato de sodio Fisostigmina	Fatal sin manejo

(continúa)

<i>Mecanismo</i>	<i>Fármaco</i>	<i>Síntomas</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>Curso</i>
Hiperreflexia Autonómica Alta producción Catatonía letal Baja disipación	Estimulantes Intoxicación por plomo	Hiperreflexia, hipertermia, gran ansiedad, conducta destruktiva, psicosis	Trimertofan Lorazepam neurolepticos contraíndica- dos	Reversible Alta mor- talidad sin manejo
Síndrome Neuroleptico Maligno Mixto Alta disipación Hipotalámica Alta Producción	Antipsicóticos Alfa Metildopa Reserpina	Hipertermia, rigidez muscu- lar, diaforesis, leucocitosis, <i>delirium</i> , rab- domiolisis, extrapiramida- lismos, desre- gulación auto- nómica	Bromocriptina Lisuride Dantroleno Sinemet	Fatal sin manejo en 20% de los casos

Modificado de Theoharides TC.; Harris Rs.; Weckstein D. Neuroleptic malignant syndrome due to cyclobenzaprine. J. Clin. Psychopharmacol. 1995, 15:79-81.

Los problemas respiratorios comúnmente encontrados en usuarios de cocaína incluyen: *broncoespasmo*, *embolia pulmonar* y *necrosis del cartílago nasal*, que da lugar a perforación del septum.

El broncoespasmo se manifiesta por sibilancias, disnea y sensación de opresión, taquicardia y taquipnea. La exploración torácica suele detectar una espiración prolongada y sibilancia difusa con limitación del flujo respiratorio en las pruebas de funcionamiento pulmonar. El tratamiento consiste en la administración de simpaticomiméticos inhalados; por ejemplo salbutamol (Ventolin) 1-2 in-halaciones postespiración cada 4-6 horas, con lo que el acceso de broncoespasmo disminuye rápidamente, aunque en las personas asmáticas el tratamiento suele ser más largo y complicado.

La embolia pulmonar se manifiesta por dolor de tipo pleurítico, disnea, ansiedad, tos, hemoptisis y diaforesis. Los signos observados pueden consistir en taquipnea y aumento del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco. En el 40% de los pacientes existe febrícula y en

los casos graves cianosis, sibilancias y arritmias cardíacas. El diagnóstico se hace mediante el gamagrama de riego, ya que la radiografía simple de tórax muchas veces no proporciona mayor información.

El tratamiento consiste en la administración de anticoagulantes como la warfarina (Coumadin) o heparínicos (Dixaparine), acenocumarol (Sintrom) como manejo de sostén, en dosis de bolo diario total. En estos tratamientos siempre hay que considerar el riesgo de hemorragia, sobre todo en mujeres mayores de 60 años que toman ácido acetilsalicílico (Aspirina). Otras medidas terapéuticas son de sostén e incluyen la oxigenación adecuada y los cuidados generales, que aunque simples son muy importantes en el cuidado de los pacientes y sin embargo, suelen subestimarse.

La necrosis y fragilidad de la mucosa y tabique nasales se manifiestan por epistaxis frecuentes; el tratamiento de estos problemas requiere, en muchas ocasiones, de corrección quirúrgica.

Cuando la cocaína se usa en forma inyectable la patología infecciosa es básicamente la misma que la observada en el caso de la dependencia a opiáceos. Esta patología infecciosa incluye endocarditis bacteriana, meningitis, hepatitis y Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, SIDA (ver Trastornos físicos coexistentes producidos por opiáceos, en esta misma sección).

Trastornos psiquiátricos coexistentes

Las complicaciones psiquiátricas son variadas, comprendiendo los trastornos afectivos que pueden agregarse al síndrome de abstinencia, así como el *delirium* y el estado delirante por cocaína que también pueden complicar el cuadro.

En el primer caso la sintomatología aparece 24 horas después de la ingestión del psicotrópico, una vez que el efecto farmacológico desaparece también el *delirium* cesa. El episodio consiste en un episodio clínico típico con *alucinaciones táctiles y olfativas, labilidad afectiva o una conducta violenta y agresiva*. El síndrome delirante por cocaína es un trastorno orgánico, con un rápido y profuso desarrollo de ideación paranoide que aparece poco después del uso de cocaína y que puede

persistir semanas o meses. El tratamiento del síndrome delirante por cocaína requiere la administración de neurolepticos incisivos como el Haloperidol o fármacos equivalentes.

La farmacodependencia a otras sustancias, también representa una complicación psiquiátrica importante, ya que con frecuencia el usuario de cocaína recurre al consumo de alcohol, tranquilizantes o mariguana, con el fin de atenuar los efectos de sobreestimulación producidos por la cocaína.

Criterios de canalización

Como criterios para derivar adecuadamente a estos pacientes al medio hospitalario, se debe considerar una rápida intoxicación con signos y síntomas severos que comprometan seriamente la vida del paciente, como la isquemia del miocardio o la mesentérica. Representadas, la primera, por algias precordiales o infarto del miocardio y la segunda, por dolor abdominal intenso, accidentes cerebrovasculares, crisis convulsivas, hipertermia maligna, estado de coma o alteraciones psicóticas intensas.

6. ANFETAMÍNICOS (SIMPATICOMIMÉTICOS)

Descripción

En este grupo de sustancias se incluyen todos aquellos medicamentos estimulantes del tipo de los anfetamínicos o psicotrópicos de acción similar, genéricamente denominados xantinas, tales como la cafeína, la teobromina (del chocolate), la teína y el mate (de la hoja de coca), que se describen en la siguiente sección, cuyos efectos farmacológicos causan activación del sistema nervioso simpático, de ahí su nombre de simpaticomiméticos, aunque éstos no tienen igual potencia estimulante.

En estos fármacos se incluyen también los agentes antimuscarínicos usados con indicación antiparkinsoniana —a menudo producida por neurolepticos del tipo de la orfenadrina, benztropina (Cogentin),

prociclidina (Renaadrin)—, y también fármacos como: trihexifenidil (Artane) y el biperiden (Akineton), estos últimos se han utilizado como sustancias de abuso.

Los anfetamínicos fueron sintetizados en 1887, pero tardaron 45 años en describirse sus efectos estimulantes sobre el SNC. Estas sustancias son aminas simpaticomiméticas que carecen del grupo catecol y se componen primariamente de 3-fenil-isopropilaminas, comunmente llamadas anfetaminas, en sus variantes dextro y metamfetamina. El metilfenidato y el dietilpropión son fármacos estructuralmente similares. Otros fármacos sintéticos (denominados recientemente fármacos de diseño), que comparten efectos farmacológicos análogos, se han desarrollado en los últimos años.

La 3-4-Metilenedioximetanfetamina (MDMA) conocida popularmente como éxtasis, es una sustancia de abuso perteneciente a las del grupo de las llamadas de diseño. Fue sintetizada en 1910 por Mannish y Jacobson y patentada por los laboratorios Merck en Alemania como un fármaco anoréxico en 1914, pero no fue comercializada. En las décadas de 1970 y 1980 se utiliza nuevamente con fines de experimentación farmacoterapéutica y en 1985, al demostrarse su neurotoxicidad en animales, se sitúa como sustancia restringida. Hoy día, sin uso médico autorizado, se fabrica en laboratorios clandestinos para uso recreacional, lo que permitió la llamada moda MDMA que tanto en Europa como en América impulsó el movimiento *rave*, caracterizado por fiestas intensas y prolongadas que en ocasiones duran todo el fin de semana en las que se mezclan ritmos auditivos y visuales computarizados y bebidas adicionadas de aminoácidos y cafeína para efectos estimulantes. Se tiene noticia del consumo de capsulas de MDMA en dosis que oscilan entre 50 y 150 mg.

En México los anfetamínicos se prescriben con diversos fines, pero todos ellos poseen un menor o mayor grado de potencialidad para causar dependencia. Los anorexígenos tales como: la fentermina (Diminex), el fenproporex (Delhafen), el dietilpropión (Tenuate), la aminofenazona, la fenfluramina (Diomeride) y el mazindol (Diestet), son fármacos usados con frecuencia para controlar la obesidad y producir una reducción de peso corporal; los antiparkinsonícos (del tipo del trihexifenidilo y biperiden) son utilizados en psiquiatría y neurología por sus efectos psicofarmacológicos; y el metilfenidato y la pemolina son útiles en el

campo de la psiquiatría infantil. La mayor parte de ellos son objeto de abuso en la población de farmacodependientes.

Drogas de diseño

Debido a la importancia que tienen estas sustancias y al incremento paulatino de su consumo, es pertinente hacer un breve comentario y efectuar una reseña panorámica sobre las anfetaminas, en especial las llamadas drogas de diseño —compuestos psicotrópicos íntimamente relacionados en su composición química con ellas y con los derivados sintéticos del opio (del fentanil, de la meperidina, de la metacualona y la fenilciclidina, que no se describen aquí).

Con todos los peligros que conlleva su utilización, en varios países aún se usa la anfetamina como un supresor del apetito para favorecer la reducción de peso; sin embargo, esta indicación médica es insignificante si se toma en consideración el gran potencial de tolerancia y sus efectos dañinos. Muchas personas hacen uso indiscriminado de las anfetaminas con miras a disminuir la fatiga, elevar el estado de ánimo e incrementar los periodos de vigilia.

Entre el grupo de población que con mayor frecuencia abusa de estas sustancias se encuentran los estudiantes, particularmente cuando van a rendir un examen; también las personas que requieren llevar a cabo trabajos que les demandan un esfuerzo extra; atletas y sujetos que se someten a competencias en las que el esfuerzo físico es fundamental; así como los casos más conocidos que se refieren a personas que intentan adelgazar suprimiendo su apetito, o los choferes de autobuses y trailers que las usan para combatir el cansancio y la somnolencia.

Legalmente, este tipo de sustancias no deben ser prescritas para el tratamiento de cuadros de adicción, fatiga, reacciones de ansiedad, o para generar un estado de sensación de bienestar. El MDA (3,4-metilenedioxianfetamina); el MDMA (3,4-metilenedioximetanfetamina, más conocido como éxtasis); el MDEA (3,4-metilenedioxi-N-etil-anfetamina) y MMDA (3, metoxi-4,5-metilenedioxianfetamina), corresponden todas ellas a las denominadas drogas de diseño y *son, como tales, psicotrópicos ilícitos*.

Por la acción particular que ejercen sobre el Sistema Nervioso Central (SNC), las anfetaminas y las drogas de diseño son compuestos químicos de los cuales se hace un uso indiscriminado, particularmente por personas que tienen dificultades para relacionarse socialmente y para introyectar nuevas experiencias. Estos psicotrópicos reducen la necesidad de estimulación externa al aumentar los mecanismos internos de percepción. Contrariamente a los sujetos con alteraciones antisocial y esquizoides de la personalidad que tienden a utilizar estas sustancias, el abuso se lleva a cabo por que tratan de incrementar su desempeño personal.

La dosis letal por anfetaminas varía con la edad y susceptibilidad de cada individuo (Cuadro 19). Los niños parecen ser más susceptibles a estos compuestos, debido al abuso o a una dosificación tóxica, en cuyo caso se puede presentar la muerte. Independientemente de las dosis, es conveniente destacar que las anfetaminas y las drogas de diseño producen una dependencia física y psicológica muy importante que se presenta casi inmediatamente al inicio de su consumo.

Las personas que utilizan estas sustancias presentan, entre otras manifestaciones, ideas delirantes de tipo persecutorio, irritabilidad, falta de apetito, dificultades para concentrarse en sus actividades cotidianas, depresión, pérdida de peso, insomnio y cuadros psicóticos paranoides. Independientemente de las alteraciones mentales que condiciona el uso de las anfetaminas, se debe dejar claro que interfieren con el funcionamiento laboral, familiar y social; condicionan una conducta de búsqueda de la droga y alteran la economía personal y familiar.

Resulta interesante destacar que en la actualidad existe una gran cantidad de laboratorios clandestinos; la mayoría de ellos se encuentran en el estado de California, Estados Unidos. Por su vecindad con nuestro país, durante 1996 el consumo ilícito de estas sustancias se incrementó de manera importante en la zona fronteriza que colinda con esa región, particularmente resultaron afectadas las ciudades de Tijuana y Mexicali.

La *metanfetamina*, más comúnmente conocida como “hielo” (*ice*) o “vidrio” (*glass*), tuvo su origen en el Lejano Oriente (Japón, Corea y Filipinas). El *ice* es una sustancia de apariencia semejante a un cristal translúcido y también se parece a lo que en nuestro medio conocemos como “azúcar cande”. Apareció por vez primera en Hawai en 1985 y se

extendió su uso a Estados Unidos y a diversos países. En algunos lugares el consumo es tan importante que sobrepasa al uso de la cocaína.

Los usuarios crónicos de esta sustancia presentan manifestaciones semejantes a las de los usuarios crónicos de otras anfetaminas y sustancias de acción similar: alucinaciones, paranoia, así como conductas agresivas y violentas. Con frecuencia se observa también bruxismo (rechinar de dientes), comportamiento compulsivo, problemas gastrointestinales, anorexia, pérdida de peso, problemas nutricionales, infartos del miocardio, cardiopatías y edema pulmonar agudo. Con el uso continuado de esta sustancia se presenta tolerancia (dependencia física) y cuando se suspende el uso de la droga se presenta la abstinencia, que se caracteriza por contracciones abdominales, gastroenteritis, dolor de cabeza, letargia, dificultad para respirar, aumento del apetito y una depresión profunda, que en ocasiones lleva al suicidio.

Cristal. También es conocido como *crank*, o *met*, por ser una metanfetamina; es una sustancia que se produce fácilmente en laboratorios clandestinos y que no requiere de mucho dinero o de gran tecnología para su elaboración, por ello se produce en garages y casas desocupadas o desmanteladas. El “cristal” ha llegado a ser una sustancia de abuso por la población adolescente y por adultos jóvenes en el suroeste de Estados Unidos. Las manifestaciones clínicas más aparentes por el uso de este psicotrópico, aparte de las que se consignan por abuso de anfetaminas, son las siguientes: irritabilidad, nerviosismo, variaciones en el estado de ánimo, depresión, miedo injustificado, suspicacia, pérdida de peso y trastornos del sueño.

Éxtasis. Es el nombre popular de la MDMA, que es ampliamente utilizada en discotecas y en fiestas *rave*. Esta sustancia está emparentada con los alucinógenos y con los estimulantes, y originalmente fue sintetizada como un supresor del apetito en 1914, aunque nunca se comercializó. A finales de la década de los 70 y principio de los 80 fue utilizada en Estados Unidos como una droga auxiliar a la psicoterapia, pero desde 1983 se ha hecho un uso “recreacional” de esta sustancia. Como ya hemos comentado a esta droga se la conoce también como XTC (*écstisi*, homofonía en inglés de *ecstasy*) y *tacha* en nuestro medio latino. Hasta el momento actual no se ha demostrado que proporcione algún beneficio terapéutico.

El efecto primario consiste en un estado de ánimo caracterizado por euforia, sentimientos de intimidad y cercanía con otras personas. Los efectos indeseables incluyen pérdida de apetito, taquicardia, tensión de los músculos mandibulares, bruxismo y diaforesis (sudoración). Aunque no existe una evidencia clara de que el éxtasis sea una droga adictiva, es importante comentar que en algunos casos se han presentado crisis hipertensivas que ocasionan hemorragia intracerebral, dolor intenso en el pecho (de origen no cardíaco), hepatitis tóxica, psicosis tipo paranoide, trastornos leves y moderados de memoria, arritmias cardíacas y en ocasiones muerte.

Complicaciones generales

La intoxicación severa por anfetaminas puede complicarse por una gran variedad de problemas, incluyendo la insuficiencia renal, la rabdomiólisis (desintegración de los músculos esqueléticos), hemorragia subaracnoidea, hematoma intracerebral, edema cerebral, coagulación intravascular diseminada (CIVD), y distintas alteraciones respiratorias. Aunque en todos estos casos el manejo médico es de apoyo, la cirugía puede ser necesaria en los casos de lesiones intracraneales.

Algunas personas que han estado consumiendo anfetaminas de manera lícita o ilícita, continúan la ingestión crónica de este fármaco debido a que los intentos por abandonar su utilización después de un tiempo prolongado, se traducen en depresión, letargia y lo que un tiempo se denominó *síndrome emotivacional*. Desafortunadamente, este tipo de pacientes no tienen la capacidad de efectuar una evaluación adecuada de los efectos físicos y psicológicos que se presentan. Las personas que disfrutaban con los efectos eufóricos de las anfetaminas son altamente susceptibles a usar mayores dosis de estos fármacos debido al desarrollo de la tolerancia. Otro riesgo importante es el consumo de otras sustancias como alcohol e hipnóticos, sedantes o ansiolíticos, que se usan con objeto de combatir el insomnio que se asocia con el uso de las anfetaminas.

A pesar de que actualmente ya no se dispone de productos anfetamínicos en el mercado mexicano, éstos serán descritos a continuación (Cuadro 19) como paradigma del efecto de los medicamentos de acción similar, ya que es el grupo químico más estudiado.

CUADRO 19 Anfetamínicos nombres y dosis terapéuticas habituales*		
<i>Genérico</i>	<i>Nombre comercial</i>	<i>Dosis terapéutica habitual</i>
Anfetamina	Benzedrina	2.5-10 mg 1-3 veces /día
<u>Dextro</u> anfetamina	<u>Dextro</u> anfetamina	Dexamyl 2.5-5 mg 1-3 veces /día
<u>Metan</u> fetamina	Desoxyn	2.5-5 mg 1-3 veces día y 5-15 mg/día liberación prolongada
Benzfetamina	Didrex	25-30 mg/día
Clorfentermina	Pre-Sat	65 mg/día
Clortermina	Voranil	50 mg/día
Dietilpropion	Tenuate	25 mg dosis única o 75 mg dosis única liberación prolongada
Fenfluramina	Diomeride	20-40 mg/día
Tartrato de Fendimetrazina	Plegina	35 mg/día o 75 mg dosis única liberación prolongada
Fenmetrazina	Preludin	25 mg/día o 75 mg en dosis única liberación prolongada
Fentermina	Ionamin	15-30 mg/día
Metilfenidato	Ritalin	Adultos 20-30 mg/día Niños 5 mg/día según respuesta hasta 15 mg/día
Pemolina	Cylert	3.75-12.5 mg/día

* Esta información se complementa con la presentada en los Cuadros 2 y 3 al principio de la Primera parte del libro.

Modificado de: Ellenhorn M., *Medical Toxicology. Diagnosis and Treatment of Human Poisoning*, William and Wilkins, 1997.

Clasificación legal

El fenproporex (Delhafen), fentermina (Diminex), anfepramona (Tenuate), mefenorex, trihexifenidilo (Artane) y el metilfenidato (Ritalin) se clasifican en el grupo II de la Ley General de Salud. En el grupo III se clasifican a la propilhexedrina (Colloidine), mazindol (Diestet) y fenfluramina (Diomeride).

Farmacodinamia

Este grupo de fármacos tiene acciones tanto simpaticomiméticas como estimulantes sobre el SNC. Los efectos estimulantes se deben al bloqueo de la recaptura de la noradrenalina y probablemente a una inhibición de la monoaminoxidasa, MAO. Esto ocasiona mayor concentración en los espacios intersinápticos, la cual produce estimulación elevada de la membrana postsináptica. En general las fenilisopropilaminas liberan un transmisor adrenérgico endógeno, que despierta una respuesta simpaticomimética indirecta. El efecto estimulante ocurre principalmente a nivel cortical, en el sistema reticular activador ascendente SARA y sobre el centro respiratorio. Los efectos reforzantes, mientras tanto, se llevan a cabo por mediación del neurotransmisor llamado dopamina.

Se cree que las acciones centrales de los anfetamínicos se relacionan con una acción sobre los receptores de 5-hidroxitriptamina, 5HT, en el cerebro. Son un grupo de inhibidores competitivos de la monoaminoxidasa, MAO, pero no son sustratos para ella y pueden por sí mismas alcanzar una posición estratégica en el cerebro. Los efectos centrales anfetamínicos no se relacionan con los cambios en la tensión arterial. En el sistema cardiovascular actúan directamente sobre los receptores y producen elevación de la tensión arterial por vasoconstricción y aumento de la frecuencia cardíaca, pudiendo llegar a producir arritmias y colapso circulatorio. Ambas sustancias, el grupo de los anfetamínicos y el metilfenidato bloquean la recaptura de catecolaminas en el cerebro.

Vías de administración

El suministro más comúnmente utilizado para la ingestión de estos estimulantes es vía oral, pero en algunos casos, se recurre a la administración intravenosa o nasal. La metanfetamina con frecuencia se administra en forma fumada, aspirada o inyectada, produciendo efectos de euforia. En ocasiones ocurren alucinaciones táctiles y visuales.

Por vía oral la estructura de los anfetamínicos las hace resistentes a su destrucción, lo que les confiere gran eficacia y duración más prolongada. Administradas por vía endovenosa o subcutánea, sus efectos son más constantes.

Farmacocinética

Los anfetamínicos se absorben con facilidad por el tubo digestivo y por cualquier vía parenteral. Son bastante estables en el organismo y resistentes a la desaminación destructiva de la aminooxidasa, lo que explica la duración prolongada de sus efectos. Son más estables que la efedrina, se metabolizan en el hígado y se excretan por vía renal.

La vida media de estas sustancias varía, dependiendo de las condiciones del pH urinario, pero en el hombre es de aproximadamente 10-15 horas. La excreción se inicia 3 horas después de la toma del medicamento y un 43% aparece en la orina en las primeras 48 horas.

Toxicología

Los efectos adversos de estos fármacos son, en principio, extensiones de sus efectos en los receptores cardiovasculares y del SNC. Los primeros, incluyen elevaciones notables en la tensión arterial, que pueden producir edema pulmonar o hemorragia cerebral. Asimismo, pueden precipitar un episodio de *angor pectoris* o infarto del miocardio. Las anfetaminas actúan principalmente incrementando la neurotransmisión catecolaminérgica:

- Promueve la liberación de catecolaminas (dopamina, epinefrina y norepinefrina) por las neuronas presinápticas.
- Bloquean la degradación de las catecolaminas por la enzima monoaminooxidasa (MAO).
- Inhiben la recaptura de las catecolaminas por las neuronas presinápticas.
- Liberan serotonina (especialmente la metanfetamina con posible capacidad para degenerar las células o terminales serotoninérgicas, según han reportado los resultados de experimentación animal).

Cuando el SNC se ve afectado, el paciente presenta inquietud, temblor, insomnio y ansiedad. Concentraciones muy altas pueden inducir estados de paranoia. Si las dosis son francamente tóxicas, se produce dificultad en la respiración, cianosis, temblor, ataxia, disminución o pérdida de las funciones sensoriales, tetania, convulsiones tónico-clónicas, disminución de la conciencia y estado de coma.

Efectos de los anfetamínicos sobre aparatos y sistemas

De todas los simpaticomiméticos, los anfetamínicos son los que tienen acción más poderosa sobre el SNC. Poseen capacidad antidepressiva, no siendo propiamente antidepressivos, debido a su acción central al incrementar los niveles de vigilia y atención, así como del estado de ánimo. La estimulación se generaliza a todas las partes del eje cerebroespinal con una acción directa sobre el sistema activador reticular ascendente, SARA, y sobre los centros hipotalámicos relacionados con la regulación del apetito, lo que causa una disminución del mismo, lo que constituyó en otro tiempo el principal motivo de prescripción por el gremio médico y de automedicación por los pacientes.

Los reflejos profundos suelen estar aumentados bajo el influjo de an-fetamínicos y la presión del líquido cefalorraquídeo moderadamente elevada. Los efectos psicológicos adversos son comunes y consisten en inquietud, disforia, logorrea, insomnio, cierto grado de confusión, tensión y ansiedad que puede llegar a la manifestación de trastornos semiestructurados de delirio con alucinaciones (psicosis) paranoides o cuadros psicóticos paranoides.

Los anfetamínicos causan midriasis, pero no hacen desaparecer el reflejo fotomotor. La respiración se afecta en la medida en que actúan directamente en el centro respiratorio bulbar. A dosis elevadas dilatan los bronquiolos, aumentan la frecuencia y profundidad de la respiración. Pero si se administra a dosis terapéuticas, sólo provocan variaciones poco perceptibles en la frecuencia respiratoria, en el volumen minuto y en la capacidad vital.

En el aparato circulatorio producen una elevación de la tensión arterial, aumentando el gasto y el trabajo cardíaco por acción directa sobre el miocardio y por la constricción periférica de las arteriolas, cuando las dosis terapéuticas se han sobrepasado. Esporádicamente pueden presentarse diferentes formas de arritmias, tanto en enfermos del corazón como en personas sin patología cardíaca.

En el tubo digestivo, los anfetamínicos producen un decremento del tono del estómago, con una ligera disminución de la peristalsis, aunque puede observarse un estado paradójico manifestado por espasmos gastrointestinales. Los efectos dependen del nivel funcional de la actividad gastrointestinal en el momento en que se administra el fármaco.

A nivel genitourinario se observa disuria, aumento en la frecuencia urinaria, urgencia de la micción y contracciones uterinas.

La piel puede estar pálida o enrojecida y mostrar signos de urticaria y dermatografismo, como también abundante diaforesis.

Tolerancia y dependencia

Existe tolerancia cruzada entre anfetamínicos. La tolerancia a los efectos anorexígenos y estimulantes se ha reportado ampliamente en la literatura científica desde hace años.

Cuando se utilizan dosis mayores y más frecuentes a las habituales y existe tolerancia, aparecen signos y síntomas de toxicidad. Las manifestaciones clínicas se observan en la primera hora del consumo y la rapidez de la instauración dependerá de la vía de administración utilizada. Esta puede ser aguda o crónica. En la primera, el paciente presenta midriasis, hiperestesia sensorial, anestesia y parestesias, parálisis, afasia, convulsiones tónico-clónicas y estado de coma. En la segunda

el esquema sintomático se modifica por el fenómeno de tolerancia y depende en buena parte de la dosis circulante de ese momento.

Por otra parte, cabe mencionar que la dependencia psicológica parece desempeñar un papel importante en la continuación del consumo de estos estimulantes.

La administración repetida de anfetaminas en el hombre induce rápidamente el fenómeno de tolerancia al incrementarse el metabolismo del estimulante o bien por variaciones en la sensibilidad de los receptores. El usuario necesitará, con el paso del tiempo, aumentar la dosis para seguir experimentando euforia o con el fin de suprimir el hambre. Sin embargo, poca o ninguna tolerancia se desarrolla en relación con la capacidad de estas sustancias para bloquear el sueño, por lo cual se han considerado como fármacos de elección para la narcolepsia. En el comportamiento excesivo o estereotipado así como para la psicosis existe tolerancia invertida debido a la sensibilización del cerebro.

Cuando un usuario regular de anfetaminas suspende la dosis habitual, le surgen problemas de abstinencia prácticamente inmediatos. Aparece disforia, estado de ánimo deprimido, hipersomnias, apetito aumentado o la presencia de cólico abdominal. El individuo desea volver a consumir la droga, presenta cefalea, pensamiento lento y se muestra fatigado. Esa experiencia clínica es conocida por el dolor somático generalizado que presentan los pacientes en el curso de su abstinencia.

Síndrome de intoxicación

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Adicciones, ENA, los estimulantes que con más frecuencia causan síndromes de intoxicación en México son: los anorexígenos del tipo del fenproporex (Delhafen), anfepramona (Tenuate), mazindol (Dietest), fentermina (Diminex) y medicamentos como el metilfenidato (Ritalin).

Debido a la similitud ya comentada, la intoxicación por anfetamínicos es muchas veces indistinguible de la producida por cocaína, pero en general, la intoxicación por simpaticomiméticos no produce euforia, a diferencia de la intoxicación por cocaína; en este último cuadro son más frecuentes las alucinaciones de tipo visual o táctil.

Diagnóstico nosológico

El diagnóstico de intoxicación por estimulantes anfetamínicos y simpaticomiméticos (incluidas la cafeína, teobromina y teína) en la CIE-10, OMS, se hace a partir de los siguientes criterios:

- A. Debe haber presencia clara de consumo reciente de *anfetamínicos, cafeína u otros psicotrópicos semejantes*, en dosis suficientemente elevadas como para poder dar lugar a una intoxicación:
- Debe haber síntomas o signos de intoxicación compatibles con el efecto de la sustancia o sustancias, tal como se especifica más adelante y de la suficiente gravedad como para producir alteraciones de relevancia clínica en el nivel de conciencia, estado cognitivo, percepción, afectividad o comportamiento.
 - Los síntomas y signos no pueden ser explicados por ninguna enfermedad médica no relacionada con el consumo de la sustancia ni por otro trastorno mental o del comportamiento.
 - La intoxicación ocurre frecuentemente en personas que presentan además otros problemas relacionados con el consumo de psicotrópicos. Se deben tener en cuenta los problemas como el consumo perjudicial, el síndrome de dependencia y el trastorno psicótico.
- B. Debe existir un *comportamiento alterado* que se evidencie en al menos uno de los siguientes enunciados:
- Euforia o sensación de aumento de energía.
 - Hiperprosexia.
 - Creencias o actos grandiosos.
 - Agresividad.
 - Tendencia a discutir.
 - Labilidad afectiva o inestabilidad del humor.
 - Conductas repetitivas, estereotipias.
 - Ilusiones auditivas, visuales o táctiles.
 - Alucinaciones, normalmente con la orientación conservada.

- Ideación paranoide.
- Interferencia con el funcionamiento personal.

C. Al menos dos de los siguientes signos deben estar presentes:

- Taquicardia (a veces bradicardia).
- Arritmias cardíacas.
- Hipertensión (a veces hipotensión).
- Diaforesis y escalofríos.
- Náusea y vómito.
- Pérdida de peso evidente.
- Midriasis.
- Agitación psicomotora (a veces enlentecimiento).
- Debilidad muscular.
- Dolor torácico.
- Convulsiones tónico-clónicas generalizadas tipo *gran mal*.

En los consumidores de estimulantes la interferencia en el funcionamiento personal se manifiesta tempranamente en las interacciones sociales y varían de una extrema sociabilidad al aislamiento. Cuando deba hacerse el diagnóstico diferencial sin una historia clínica clara y completa o sin análisis toxicológicos de plasma y orina, el diagnóstico puede clasificarse de provisional.

La administración de 10-30 mg de anfetamínicos produce un aumento temporal de la eficacia y confianza en sí mismo, un incremento en la vivacidad e iniciativa, elevación del estado de ánimo y euforia; disminución de la fatiga con aumento de la actividad motora y de la palabra, mejoría en la capacidad de concentración, irritabilidad e insomnio. Algunos pacientes presentan cefalea, palpitaciones, vértigo, trastornos vasomotores o agitación manifiesta, aunque puede aparecer un síndrome delirante, depresión y fatiga.

Dosis mayores producen enrojecimiento, elevación de la tensión arterial, taquicardia, pulso rápido, euforia y agitación psicomotora; puede aparecer fiebre, arritmias cardíacas, hemorragias y otros accidentes vasculares. Las sobredosis de estas sustancias se han asociado con episodios catatoniformes que simulan estados esquizofrénicos.

Los casos de muerte son raros pero cuando ocurren, por lo general aparece en pacientes que no han desarrollado aún tolerancia y que utilizan grandes dosis de estimulantes, especialmente por vía intravenosa.

Tratamiento

En el síndrome de intoxicación por simpaticomiméticos –al igual que el producido por cocaína y xantinas–, los efectos más graves no son los conductuales, sino las alteraciones cardiovasculares causadas por el efecto simpaticomimético de estos fármacos y a menos que la dosis ingerida sea extremadamente alta y no exista tolerancia, los efectos conductuales pueden ser controlados.

El primer aspecto del tratamiento es la consideración de la gravedad del cuadro, para lo cual se toman en cuenta la dosis, la historia de intoxicación del individuo, la ausencia de complicaciones físicas y la evolución favorable de la intoxicación. A menos de que exista una complicación, es de esperarse que una intoxicación aguda por anfetamínicos y simpaticomiméticos de acción similar, no persista más de 2-4 horas.

Los pacientes que desarrollan fiebre, arritmias cardíacas, agitación psicomotora, elevación no controlable de la tensión arterial, deterioro progresivo de la conciencia o datos neurológicos sugestivos de un accidente cerebrovascular, deben ser ingresados a un hospital en forma inmediata.

El tratamiento de un síndrome de intoxicación por anfetamínicos es parecido al manejo del cuadro causado por cocaína. Por ello se recomienda *consultar los lineamientos generales de manejo de la sección correspondiente*.

La terapéutica del síndrome de intoxicación por simpaticomiméticos y anfetamínicos es básicamente de sostén, por medio de la sedación y la aplicación de medicamentos Beta bloqueadores como el propanolol (Inderalici) o equivalentes tales como metoprolol (Lopresor 100), atenolol+clortalidona (Tenoretic) o metipranolol (Torrat).

La sedación intenta controlar la agitación psicomotora y la ansiedad. Para ello, es necesario aplicar de 10-20 mg de diazepam (Valium) i.m. ó i.v. 2-3 veces por día. Si existen síntomas psicóticos o una intensa agitación psicomotora, el uso de haloperidol (Haldol) en dosis i.m. de

5-10 mg/8 horas puede controlar efectivamente estos síntomas. Debe tomarse en cuenta que, por su potente efecto, el haloperidol (Haldol) está básicamente indicado en aquellos cuadros psicóticos que acompañan la intoxicación, que son habitualmente de tipo paranoide. En ocasiones se requiere la administración simultánea del haloperidol y un benzodiacepínico para el control de la agitación psicomotora.

El clordiacepóxido combinado con clidinio (Librax) es especialmente útil en estos episodios de excitación simpática a dosis convencionales de 1-2 grageas 3 veces al día, debido a su doble acción simpaticolítica y tranquilizante.

Al igual que en la intoxicación por cocaína, deberá evitarse la sujeción del paciente para disminuir el riesgo de rabdomiólisis.

Los medicamentos Betabloqueadores del tipo del propanol (Inderalici), metoprolol (Lopresor 100), atenolol+clortalidona (Te-noretic) o Metipranolol (Torrat), ejercen un efecto eficaz sobre los síntomas cardiovasculares, pero no sobre los de tipo conductual, por lo cual se requiere agregar otros fármacos tranquilizantes como las benzodiacepinas. El propanolol es efectivo para el control de la hipertensión y la taquicardia; la dosificación de este medicamento, al igual que la que corresponde al nitroprusiato, debe hacerse según los lineamientos comentados en la parte correspondiente al Tratamiento de síndrome de intoxicación por cocaína.

El desequilibrio ácido-básico –especialmente la acidosis– es común en los pacientes severamente intoxicados y deben ser prevenidos y tratados según se ha indicado en la primera parte de este texto.

El tratamiento de las arritmias, la isquemia miocárdica y las crisis convulsivas, se encuentra igualmente indicado en Generalidades sobre el tratamiento de los síndromes de intoxicación y abstinencia en la primera parte del libro.

La vigilancia de la temperatura, las funciones cardiovasculares y del SNC, es quizá lo más importante durante el proceso de intoxicación por simpaticomiméticos. La hipertermia en ocasiones puede ser proporcional a la dosis ingerida y deberá controlarse con medios físicos (agua helada). Este síntoma se presenta en los *pacientes sumamente graves*. Cuando la hipotermia se suma al estado de *shock*, puede desembocar en la muerte. Si el cuadro es muy severo el pulso, inicialmente rápido, disminuye y puede indicar un estado terminal.

Síndrome de abstinencia

La interrupción brusca de la administración crónica de anfetamínicos produce síntomas de tipo psicológico y físico. Los signos y síntomas son prácticamente indistinguibles de los producidos por la abstinencia de cocaína.

Diagnóstico nosológico

Debido a su parecido farmacodinámico, los criterios para el síndrome de abstinencia de anfetamínicos y estimulantes son básicamente los mismos que para cocaína, excepto que el agente causal difiere aunque son de acción similar. La CIE-10, OMS, estipula:

A. Se deben satisfacer los criterios generales para el síndrome de abstinencia:

- Debe ser evidente la reciente suspensión o disminución del consumo de anfetamínicos después de un consumo repetido y habitualmente prolongado y/o a altas dosis.
- Síntomas y signos compatibles con el conocido cuadro clínico de un síndrome de abstinencia a estas sustancias.
- Los síntomas y signos no se justifican por ningún otro trastorno mental o del comportamiento.

B. Hay humor disfórico (Pejem. tristeza o anhedonia)

C. Dos de los siguientes deben estar presentes:

- Letargo o fatiga.
- Retardo o agitación psicomotora.
- Deseo imperioso de estimulantes.
- Aumento del apetito.
- Insomnio o hipersomnia.
- Sueños extraños o desagradables.

Tratamiento

Como no existe un tratamiento específico del síndrome de abstinencia de anfetamínicos y simpaticomiméticos de acción similar, se sugiere dar manejo paliativo mediante la administración de antidepresivos e hipnóticos. Estos últimos prescritos por tiempo no mayor a 2-3 semanas, una vez controlada la sintomatología fundamental. Se recomienda ver el Tratamiento del síndrome de abstinencia de cocaína en la sección correspondiente.

Trastornos físicos coexistentes

Debido al efecto adrenérgico de estas sustancias, algunos pacientes con enfermedades preexistentes pueden desarrollar alteraciones graves, entre ellas: hipertensión arterial, infarto del miocardio, arteritis necrosante, tromboflebitis, hemorragias vasculares que generan accidentes cerebrovasculares, insuficiencia cardiorespiratoria, crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas y arritmias cardíacas.

La hipertensión arterial grave (mayor a 140/110 mm/Hg) puede originar hemorragia intracraneal aguda, infarto del miocardio o disección de la aorta. Con frecuencia estos pacientes refieren cefalea, dolor torácico y datos de encefalopatía. La exploración de las constantes vitales hace el diagnóstico.

El tratamiento incluye la administración de espironolactona (Aldactone 25) como diurético e antihipertensivo, su dosis promedio es 50-100 mg/día que deberá ajustarse según el caso, o bien la mezcla de captopril/hidroclorotiazida (Capozide) dosis de 25/12.5 mg respectivamente, para dosis oral en tabletas una vez al día, fentolamina (2-5 mg i.v.; nifedipino (Corogal) 10-20 mg oral 3 veces al día o nitroprusiato sódico (Nipride) endovenoso 0.5-5 mg/kg/min. El uso de anfetamínicos por la vena puede producir arteritis necrosante y tromboflebitis que afecta tanto a las arterias pequeñas como a las de mediano calibre, provocando un accidente vascular.

La insuficiencia respiratoria acompaña frecuentemente al estado de coma por intoxicación, o a las crisis convulsivas en las que el paciente pierde el conocimiento y cae de inmediato, sufriendo contracciones

involuntarias y violentas de la musculatura de tipo tónico-clónica. Las crisis convulsivas requieren para su tratamiento los factores causales o precipitantes. Las convulsiones tónico-clónicas generalizadas son poco frecuentes en el consumidor de anfetamínicos, suelen desaparecer al suspender la ingestión del fármaco. Sin embargo, en ocasiones inducen la aparición de accidentes cerebrovasculares. Para mayor información sobre el manejo de los síndromes convulsivos, debe consultarse Generalidades sobre el tratamiento de los síndromes de intoxicación y abstinencia en la Primera parte de este libro.

Para corroborar el diagnóstico de las arritmias cardíacas o del infarto del miocardio, el recurso diagnóstico más importante después de la clínica es el electrocardiograma. En estos pacientes es factible encontrar leucocitosis en la biometría hemática, así como aumento de la velocidad de sedimentación globular, ambos aparecen dentro de las primeras 24 horas. El aumento de la transaminasa sérica es un dato más específico, pero su determinación no es necesaria cuando el trazo electrocardiográfico es característico. El tratamiento del infarto básicamente requiere del alivio del dolor, tratar el colapso vascular y el edema pulmonar; para ello, es útil el uso i.m. de 50-100 mg de meperidina (Demerol). Si existe bradicardia, la atropina (Tropin "Z") en dosis i.v. de 0.5-1 mg puede ser de utilidad. La oxigenación con mascarilla facial puede asegurar un intercambio gaseoso adecuado a nivel tisular. Las complicaciones tromboembólicas pueden reducirse en grado importante por medio de la heparina (Dixaparine) y derivados de la hidroxycumarina como el cenocumarol (Sintrom) 4 mg al día según curso y pruebas de coagulación por laboratorio.

El uso de marcapasos y la prevención y tratamiento de las complicaciones son parte del tratamiento y la rehabilitación de estos problemas. Las arritmias cardíacas y el infarto pueden tener un curso clínico muy variable, banal o prolongado, azaroso y complicado. Dependiendo de lo anterior, la evolución puede ser hacia la curación o incluso hacia la muerte.

La arteria necrosante es una lesión específica que se presenta en los usuarios crónicos de simpaticomiméticos (anfetamínicos y/o usuarios de cocaína), la cual puede afectar numerosas arterias pequeñas o de tamaño mediano y producir hemorragia cerebral. La insuficiencia renal no es rara y se presenta como consecuencia de la isquemia generalizada.

Algunos sujetos que ingieren anfetamínicos en forma crónica desarrollan disquinesias, trastornos causados ya por automedicación prolongada o iatrógena del tipo inevitable (cuando se prescriben por indicación y no se pueden suprimir los efectos colaterales a largo plazo de los fármacos), especialmente derivados del uso de psicofármacos neurolépticos. Éstos pueden hacerse evidentes a nivel de cualquier grupo muscular; cuando afectan la parte superior del cuello y cabeza se hacen ostensibles por medio de movimientos mandibulares y orolinguales involuntarios, además de afectar a los dedos de manos y pies, postura, y marcha en ocasiones, pues sólo son momentáneamente detenidos por medio del control consciente.

El tratamiento de la hepatitis puede consultarse en la sección correspondiente a alcohol etílico localizado en Trastornos físicos coexistentes del alcohol etílico en la Segunda parte del texto.

Los abscesos cutáneos, el tétanos, la septicemia y la infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana, VIH, pueden ser vistos también en pacientes que utilizan la vía endovenosa. Las manifestaciones de infección por VIH se tratan en la tercera parte de este libro bajo el rubro de Problemas especiales asociados al consumo de psicotrópicos.

Trastornos psiquiátricos coexistentes

Los trastornos psiquiátricos pueden presentarse tanto en pacientes que tienen alguna predisposición a las enfermedades mentales, como en aquellos que no la tienen. Dichos trastornos se presentan como consecuencia de la ingestión de anfetamínicos y son: el *delirium*, el *trastorno delirante* y la *labilidad afectiva*.

El *delirium* por ingestión de simpaticomiméticos aparece generalmente dentro de las primeras 24 horas de su administración. Esta complicación consiste en un cuadro psicótico-confusional que aparece poco después del consumo de la sustancia en el que se observa un rápido desarrollo de ideas delirantes de tipo persecutorio, como síntoma clínico predominante. Es factible que el sujeto experimente alteraciones en la imagen corporal o en la percepción de las caras. Las ideas delirantes pueden provocar un episodio de heteroagresividad o conductas violentas y destructivas. Las alucinaciones suelen

ser táctiles y olfativas. En las primeras, se perciben insectos debajo de la piel y pueden inducir a un rascado capaz de provocar extensas lesiones en ella.

El síndrome delirante por anfetamínicos es *prácticamente indistinguible del causado por cocaína*. El diagnóstico diferencial sólo se hace mediante la historia del consumo de una u otra sustancia –cuando se conoce este dato– o por medio de determinaciones químicas en sangre u orina. Por su farmacodinamia se considera que el tratamiento es básicamente el mismo. En relación a la labilidad afectiva, se recomienda, en caso de disforia el manejo dual, farmacológico y psicoterapéutico en la modalidad que corresponda.

Criterios de canalización

Los criterios para la canalización de pacientes con síndromes de intoxicación y abstinencia producidos por anfetamínicos son muy parecidos a los que se recomiendan para los producidos por cocaína. Para derivar pacientes al medio hospitalario, se debe considerar una rápida intoxicación con signos y síntomas severos que comprometan seriamente la vida del paciente, como la isquemia del miocardio o la mesentérica. Representadas, la primera, por algias precordiales o infarto del miocardio y la segunda, por dolor abdominal intenso, accidentes cerebrovasculares, crisis convulsivas, hipertermia maligna, estado de coma o alteraciones psicóticas intensas.

7. CAFEÍNA (XANTINAS)

Descripción

La cafeína, teofilina y la teobromina son 3 alcaloides de origen vegetal con propiedades semejantes entre sí y a su vez semejantes en su distribución en el planeta. Desde tiempos remotos el hombre ha hecho infusiones para su consumo a base de estas sustancias.

El café, té, cocoa y mate de consumo preponderante en Sudamérica, tienen más o menos las mismas sustancias genéricas productoras de estimulación nerviosa central y periférica, que en su acción resultan semejantes a la cola con la que se hacen bebidas refrescantes. Tales psicotrópicos derivan de las xantinas metiladas llamadas dioxipurinas, sustancias cercanas por su estructura química al ácido úrico.

Clasificación legal

Las xantinas café, té y cocoa son sustancias legales para su consumo como alimentos y no se ha ejercido acción alguna para regularlas en el sentido de su restricción.

Vías de administración

Generalmente son sustancias que se elaboran para su consumo por vía oral, aunque la cafeína también puede administrarse por vía oral, parenteral e incluso rectal combinada con salicilatos y otros medicamentos contra el dolor migrañoso y para la estimulación del SNC oral, parenteral (en forma de benzoato sódico) e incluso rectal.

Farmacocinética

Las xantinas se absorben rápidamente vía bucal, rectal o parenteral y su absorción depende fundamentalmente de la preparación del producto y su vía de administración. Tienen, todas ellas, pobre solubilidad al agua y su suministro oral produce irritación gástrica, náusea y vómito. La teofilina ha sido preferentemente un medicamento de administración rectal vía supositorio o de retención por enema.

A pesar de la disponibilidad y presentación de muchos productos que contienen xantinas, el uso terapéutico más extendido lo ha tenido la aminofilina por su acción broncodilatadora (combinación de teofilina con etilendiamina). En el organismo se desmetilan y oxidan como

parte de su proceso de absorción y se excretan por orina en forma de ácido metilúrico.

Toxicología

La teofilina aumenta la velocidad y profundidad de la respiración aun en individuos normales: la excitabilidad nerviosa periférica derivada de las xantinas se incrementa tanto en animales como en humanos, pudiendo producirse hiperreflexia, convulsiones tónico-clónicas y muerte si las dosis son excesivamente altas, generalmente más allá de 10 gramos, lo cual ocurre en muy pocas ocasiones. Después de dosis altas y efectos incrementados de acción simpática sobreviene habitualmente un episodio depresivo, que cierra el círculo de consumo regular. No es poco frecuente encontrar que el individuo deprimido sea una persona acostumbrada a tomar café en forma rutinaria.

Efectos de las xantinas sobre aparatos y sistemas

A nivel de la corteza cerebral produce un rápido y claro flujo del pensamiento que disminuye el sueño y la fatiga, favorece la asociación de las ideas y acorta los tiempos de reacción, aunque este efecto depende proporcionalmente de la dosis ya que después de cierta cantidad puede revertirse el bienestar y pasar a un estado de irritación afectiva y de ansiedad generalizada, con inquietud e incomodidad personal y de interrelación social.

En el sistema motor facilita la ejecución de tareas monótonas disminuyendo la posibilidad de errores y aumentando la eficacia, que suele dar base a la productividad individual. Ello ocurre a menudo a dosis de 150-250 mg, cantidad equivalente a 1-2 tazas de té o café.

A nivel de la médula espinal la cafeína estimula los centros respiratorios, vasomotores y vagales oponiéndose al efecto producido por los barbitúricos y otros depresores o sedantes en general.

En el sistema cardiovascular tiene una importante acción circulatoria. Las xantinas estimulan directamente al músculo cardíaco aumentando la fuerza de contracción, frecuencia y capacidad eyectiva; su efecto

inotrópico se acompaña de un aumento en la duración de la acción del músculo atrial, todo lo cual resulta en taquicardia y aumento de la tensión arterial. Además, estimulan las catecolaminas de la médula suprarrenal. A nivel de los vasos causan dilatación coronaria y pulmonar, aumentan la resistencia vascular cerebral con decremento de la circulación cerebral total y la tensión de oxígeno, vasoconstricción que se sospecha sea responsable del alivio de la cefalea hipertensiva. Así, los efectos generales de estimulación de estos psicotrópicos a nivel de la circulación son impredecibles pero redundan en un aumento de la tensión arterial.

En el tubo digestivo sus principales propiedades farmacológicas son, además de causar irritación, el aumento de la secreción clorhídrica, favoreciendo la producción de ulceraciones. La relajación del músculo liso y liberación del dolor espasmódico producido por los opiáceos y otras condiciones es factible, pero debido a que su acción es tan pobre, no alcanza a ser terapéuticamente significativa.

Otros efectos misceláneos consisten en favorecer la diuresis, el relajamiento del músculo liso bronquial y dar mayor capacidad muscular para el trabajo a los grupos musculares esqueléticos de la economía corporal, razones por las cuales han sido considerados como productos “semiterapéuticos” a nivel popular y en la farmacopea mundial desde hace muchos años.

Es importante hacer mención de que estos estimulantes menores tienen una capacidad adictiva considerablemente inferior a la de los estimulantes mayores.

Tolerancia y dependencia

Se produce algún grado de tolerancia a las xantinas especialmente en relación con la estimulación salival y gástrica, lo mismo que con los disturbios del sueño que se producen –vía alertamiento–, por la estimulación del SNC. Además presentan tolerancia cruzada entre los miembros del mismo grupo (teobromina, teofilina, cafeína) y quizá con otros productos estimulantes semejantes como los anfetamínicos y la cocaína.

La habituación a estos estimulantes es casi la regla, sobre todo si se considera que las personas que los consumen lo hacen por lapsos muy

amplios de años y mantienen su consumo en forma muy semejante durante esos periodos.

Cabe mencionar que *las preparaciones descafeinadas no lo son realmente* en estricto sentido, pues *tienen entre 1-6% de cafeína*, a pesar de lo cual se consideran el sustituto accesible del producto. Los niños son más proclives a la estimulación de estos estimulantes comparativamente con los adultos, por esta razón deben excluirse de su dieta. Además, la cantidad de taninos (tintura vegetal) que contiene la dosis usual de un consumo regular, son tan elevados que pueden manchar la dentadura y producir otros efectos diversos en el organismo ya que se logran detectar más de 200 mg de ellos por taza.

Señalaremos también que la indulgencia social y médica respecto de estos preparados es universal, por lo que se ha restado mucha importancia al efecto de la tolerancia producida por el consumo crónico del psicotrópico y en especial de la dependencia que producen.

Síndrome de intoxicación

Una taza de café contiene variablemente de 70 a 100 mg (177 ml) 85 mg en promedio. El té contiene 40 mg en promedio por taza (177 ml) y las bebidas cafeínadas aproximadamente 45 mg (355 ml). Dosis importantes mayores de 1 g de cafeína u otras xantinas, según sea la vía de administración usada, producen cuadros inmediatos de elación y manía. Generalmente se aprecian afectaciones directas sobre el aparato circulatorio y el SNC. Inquietud, insomnio y síntomas de excitación son inicialmente las primeras muestras del cuadro. Posteriormente, son comunes los trastornos sensoriales del tipo de las ilusiones auditivas, como sonido de timbres o visuales (brillos o luces intensas). Los músculos se ponen hipertónicos y presentan fasciculaciones que se traducen en temblores: taquicardia y extrasistolia son la regla, además de que se acelera la respiración produciendo una moderada taquipnea, episodio que se controla rápida y fácilmente por la administración de tranquilizantes menores o sedantes.

Si el cuadro es severo, la evidencia de estado tóxico se aprecia por las características conductuales del episodio que evolucionan rápidamente

a un estado de *sed irresistible, vómito pertinaz, hiperreflexia, agitación maniaca, convulsiones, estado de choque y en ocasiones muerte*.

Es importante señalar que las sustancias xantínicas no son equivalentes en ningún sentido a la estimulación producidas por otras, como la cocaína, en el caso de que a dosis extremas llegaran a tener efectos similares.

Diagnóstico nosológico

Si bien el síndrome de intoxicación aguda por consumo de psicotrópicos estimulantes en la clasificación internacional de la OMS incluye a la cafeína debido a la similitud de la acción de estas sustancias y los efectos producidos sobre el organismo, como fue mencionado anteriormente, conviene hacer un breve apartado para revisar su sintomatología y manejo de los cuadros sindrómicos de intoxicación y abstinencia que dependen fundamentalmente de la dosis; es decir, se requiere de una cuantía importante para presentar la sintomatología descrita.

El diagnóstico de la intoxicación por cafeína en la CIE-10, OMS, se hace a partir de los siguientes criterios:

- A. Debe haber presencia clara de consumo reciente de cafeína (café) u otros psicotrópicos simpaticomiméticos semejantes, en dosis suficientemente elevadas como para poder dar lugar a una intoxicación:
 - Debe haber síntomas o signos de intoxicación compatibles con el efecto de la sustancia o sustancias, tal como se especifica más adelante y de suficiente gravedad como para producir alteraciones en el nivel de conciencia, estado cognitivo, percepción, afectividad o comportamiento, de relevancia clínica.
 - Los síntomas y signos no pueden ser explicados por ninguna enfermedad médica no relacionada con el consumo de la sustancia ni por otro trastorno mental o del comportamiento.
 - La intoxicación ocurre frecuentemente en personas que presentan además otros problemas relacionados con el consumo de psicotrópicos. Se deben tener en cuenta los problemas como el consumo perjudicial, el síndrome de dependencia y también el trastorno psicótico.

B. Debe existir comportamiento alterado o anormalidades de la percepción igual que al menos uno de los siguientes enunciados:

- Euforia o sensación de aumento de energía.
- Hiperprosexia.
- Creencias o actos grandiosos.
- Agresividad.
- Tendencia a discutir.
- Labilidad afectiva o inestabilidad del humor.
- Conductas repetitivas, estereotipias.
- Ilusiones auditivas, visuales o táctiles.
- Alucinaciones, normalmente con la orientación conservada.
- Ideación paranoide.

C. Al menos dos de los siguientes signos deben estar presentes:

- Taquicardia (a veces bradicardia).
- Arritmias cardíacas.
- Hipertensión (a veces hipotensión).
- Diaforesis y escalofríos.
- Náusea y vómito.
- Midriasis.
- Agitación psicomotora (a veces enlentecimiento).
- Debilidad muscular.
- Dolor torácico.
- Convulsiones generalizadas tónico-clónicas tipo *gran mal*.

Tratamiento

El manejo de la intoxicación por cafeína es básicamente por medio de sedantes, hipnóticos y ansiolíticos a dosis convencionales. Las benzodiacepinas, son los medicamentos de elección para el manejo de estos casos, especialmente de los leves.

Los casos graves, que son raros, requerirán de un tratamiento sintomático si las alteraciones son cardiovasculares, como taquicardia, extrasistolia, hipertensión, etc.; éstas se modificarían rápidamente

con diazepam i.m. 10-20 mg o i.v. aplicado muy lentamente a velocidad de 1 mg por minuto. El propranolol (Inderalici) también es útil para controlar la taquicardia y arritmia a dosis de 40-80 mg 2-3 veces al día oralmente. Si el paciente no lo tolera es factible aplicar otro antiarrítmico como lidocaína (Pisacaina 1-2%) a dosis i.v. de 50-100 mg a velocidad aproximada de 25-50 mg/minuto. Esta prescripción puede repetirse cuando no se presenta el efecto esperado pasados 5 minutos, lo anterior sin exceder 200-300 mg/1 h y en combinación con el fármaco de elección.

Síndrome de abstinencia

No se ha descrito en la literatura un síndrome típico de abstinencia de la cafeína, por tal razón se incluye en la CIE-10, OMS, en los síndrome de abstinencia de otros estimulantes cuyos criterios se comparten con la cocaína y son:

- A. Se deben satisfacer los criterios generales para el síndrome de abstinencia:
 - Debe ser evidente la reciente suspensión o disminución del consumo de la sustancia después de un consumo repetido y habitualmente prolongado y/o a altas dosis.
 - Síntomas y signos compatibles con el conocido cuadro clínico de un síndrome de abstinencia a esta sustancia.
 - Los síntomas y signos no se justifican por ningún otro trastorno mental o del comportamiento.
- B. Hay humor disfórico (por ejemplo, tristeza o anhedonia)
- C. Dos de los siguientes deben estar presentes:
 - Letargo y fatiga.
 - Enlentecimiento o agitación psicomotora.
 - Deseo imperioso de psicotrópicos estimulantes.
 - Aumento del apetito.

- Insomnio o hipersomnia.
- Sueños extraños y desagradables.

Tratamiento

Como en el caso del síndrome de abstinencia de las anfetaminas y simpaticomiméticos, todos ellos fármacos de acción similar a la cocaína, no existe un tratamiento específico. Sin embargo, se sugiere el manejo paliativo del paciente mediante la administración de antidepresivos e hipnóticos; estos últimos, prescritos por tiempos no mayores de 2-3 semanas, una vez controlada la sintomatología fundamental. Se recomienda ver el Tratamiento del síndrome de abstinencia de cocaína en la Segunda parte del libro.

Trastornos físicos coexistentes

Habitualmente *la farmacodependencia pura no existe entre los consumidores consuetudinarios*, por esa razón se estima que la intoxicación por cafeína no represente en sí misma un problema adictivo de urgencia, salvo ocasiones extremas. Sin embargo, de existir ésta se presentarían los trastornos asociados a un consumo agudo/crónico de un estimulante (central y periférico) irritante gastroentérico, diurético y broncodilatador.

Trastornos psiquiátricos coexistentes

Los cambios de talante sin causa justificada pueden ser resultado de alteraciones provocadas por el uso y abuso de psicotrópicos como la cafeína. Puede coexistir con cierta frecuencia la depresión en pacientes con consumo crónico de café y/u otras xantinas y el empeoramiento de cuadros psiquiátricos preexistentes (esquizofrenia y otros) por el consumo exagerado de estimulantes xantínicos, especialmente aquellos que requieren de tranquilidad interior que facilite la vivenciación adecuada de la realidad y el fomento del autoconocimiento o introspección.

Criterios de canalización

Es de esperarse que los criterios para la canalización de pacientes con síndromes de intoxicación producidos por cafeína –cuadros semejantes a los producidos por estimulantes y cocaína–, sean parecidos. Para derivar pacientes al medio hospitalario, se debe considerar una rápida y grave intoxicación con signos y síntomas que comprometan en corto plazo la vida del paciente, como la taquiarritmia, hipertensión arterial, el *status epilepticus* o la agitación psicomotora y el estado de choque.

8. ALUCINÓGENOS

Descripción

Los alucinógenos son sustancias cuyo efecto se ejerce casi totalmente sobre los centros de integración sensorial y perceptual del SNC, por lo que distorsionan las funciones relacionadas con la llegada e interpretación de estímulos sensoriales. Los *alucinógenos psicotomiméticos*, por definición, también se han denominado *psicodislépticos* y *psicodélicos*, debido a las alteraciones perceptuales que inducen y que algunas personas relacionan con ciertos elementos emanados del arte psicodélico de los años sesenta.

Los alucinógenos representan un grupo heterogéneo de sustancias que comprenden tanto compuestos naturales como semisintéticos. En ese grupo se encuentran la dietilamida del ácido lisérgico, LSD 25, la mezcalina y la psilocibina; psicotrópicos que producen efectos semejantes a los trastornos psicóticos encontrados en el hombre. Pero aunque difieren en estructura, comparten algunas características químicas y farmacológicas. Su actividad es variablemente estimulante, depresora, alucinógena o simpaticomimética. El LSD 25, por ejemplo, es un compuesto químico semisintético inexistente como tal en el reino vegetal. En cambio, los hongos y el peyote se encuentran ampliamente distribuidos en la naturaleza en forma de plantas, mismas que han sido usadas desde hace siglos con fines rituales y curativos.

Existen varios grupos de hongos alucinógenos que pertenecen al género *Psilocybe*, reconociéndose por lo menos 14 especies, de las cuales se han identificado claramente dos sustancias activas: la psilocina y la psilocibina. La variedad que con más frecuencia se encuentra en este país es denominada *psilocibe mexicana*. El cacto *Lophophora williamsi* también llamado peyote, posee un compuesto activo denominado mezcalina, que es químicamente hablando un derivado feniletilamínico. La psilocibina, en cambio, es un derivado indoletilamínico. La monoetilamida de esta sustancia se encuentra en las semillas alucinógenas de “La maravilla” u ololiuhqui. Ambas sustancias tienen semejanza química y farmacológica con los neurotransmisores cerebrales noradrenalina, dopamina y la serotonina. El LSD 25 se ha utilizado en muchas ocasiones como el modelo farmacológico de los alucinógenos, ya que ha sido extensamente estudiado. Sin embargo, ninguna de las sustancias antes mencionadas tiene actualmente usos terapéuticos.

Clasificación legal

Dado que se trata de sustancias sin uso médico, no tienen clasificación de tipo legal en la Ley General de Salud.

Farmacodinamia

Los alucinógenos actúan sobre las estructuras subcorticales que regulan la emocionalidad, específicamente sobre la formación reticular mesencefálica, el hipotálamo y los componentes rinencefálicos.

El LSD 25 es un bloqueador eficaz del efecto contráctil de la 5-hidroxitriptamina en el músculo liso, produciendo una respuesta febril y un bloqueo funcional del sistema adrenérgico. El LSD 25 actúa principalmente a través de los sistemas serotoninérgicos. Aunque no se conoce exactamente su sitio de acción, los alucinógenos podrían actuar en los receptores presinápticos serotoninérgicos inhibiendo la liberación de serotonina, reduciendo, por tanto, el espectro de la actividad neurotransmisora de esta sustancia. La disminución en el recambio de serotonina se manifiesta principalmente por un aumento

en la concentración de ácido 5-hidroxiindolacético, metabolito principal de la serotonina.

Vías de administración

Las rutas por las que se suministra habitualmente el LSD 25, la mezcalina y la psilocibina son básicamente orales y, en ocasiones aisladas, esta última se fuma. La dimetiltriptamina es inactiva por la vía bucal y tiene que ser fumada o inhalada para producir los efectos psicodislépticos esperados.

Farmacocinética

El LSD 25 se absorbe rápidamente por las dos vías, aparece en el plasma y en la bilis. No muestra afinidad específica alguna, por lo que se fija extensamente en las proteínas plasmáticas. Su vida media es de aproximadamente 3 horas y sus efectos persisten hasta pasadas 12 horas.

El metabolismo ocurre principalmente en el hígado, por lo que es posible recuperar cierta cantidad en las heces y la orina.

Toxicología

En el hombre, la dosis de LSD 25 de 20-25 mcg puede producir efectos en individuos susceptibles. Estas dosis tienen poca acción sobre otros sistemas de la economía corporal. A dosis de entre 0.5-2 mcg/kg los efectos somáticos son percibidos en pocos minutos. Tras 2-3 horas de su ingestión, aparecen alucinaciones de tipo visual, labilidad afectiva y alteraciones sensorio-perceptuales múltiples, como la sensación de la percepción del tiempo, pudiendo también aparecer un sentimiento aterrador y profundo de pánico.

Una dosis de 5 mg/kg de mezcalina produce síntomas que pueden persistir más allá de 12 horas. La psilocibina, en cambio, requiere ser ingerida en dosis de 4-8 mg para experimentar efectos alucinógenos que

ocurren en el lapso de los primeros 10-15 minutos de su administración y que pueden persistir por 2-3 horas.

Para calcular la potencia de los efectos del LSD 25 como alucinógeno, se tiene la referencia de que es 100 veces más potente que la psilocibina y unas 4 000 veces más que la mezcalina; esta última, produce vómito con mayor frecuencia que los otros alucinógenos. En otras palabras, la mezcalina y psilocibina tienen efectos muy similares al LSD 25 pero definitivamente menos potentes.

Efectos de los alucinógenos sobre aparatos y sistemas

La mayoría de estas sustancias tienen efectos intensos en el sistema nervioso autónomo periférico, así como sobre el SNC. Sus efectos son tanto de tipo colinérgico como adrenérgico.

En el SNC la mayoría de los alucinógenos producen midriasis, hipo, tremor e incoordinación motora, mientras la intoxicación persiste. Las sensaciones periféricas son por lo general de hipertonía muscular, rigidez y calambres musculares, especialmente de los músculos mandibulares y antigravitatorios. El episodio se acompaña de hiperreflexia, parestesias bizarras y distorsión de la percepción propioceptiva. Tales cambios incluyen alteraciones perceptuales consistentes en distorsiones del tamaño y la forma de los objetos, así como la distancia a la que éstos se encuentran; las percepciones aberrantes del tipo de las cinestesias son frecuentes. Pueden existir alteraciones en la imagen corporal, la sensación de separación de una parte del cuerpo o incapacidad para reconocer como propio un segmento corporal. Las alteraciones afectivas son resultado del efecto en el SNC y pueden consistir en sensaciones de terror, ansiedad o hilaridad simplista.

El efecto desinhibidor de los alucinógenos se manifiesta desde el punto de vista electroencefalográfico, como una hiperactividad eléctrica del SNC.

Los alucinógenos incrementan la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la temperatura corporal; estos cambios no son, sin embargo, uniformes y pueden también ser efectos indirectos. Los alucinógenos producen además rubor, diaforesis, psialorrea abundante, náusea y

vómito, estos últimos síntomas ocurren con más frecuencia cuando se ingiere mezcalina.

Tolerancia y dependencia

A pesar de que en varios textos de la especialidad se consigna que no existe propiamente un estado de dependencia física ni psicológica, algunos autores señalan que la génesis de dependencia a los alucinógenos es aún controversial; por otro lado existe evidencia en contra de la literatura. No se ha podido demostrar la autoadministración en animales y tampoco se tiene tipificada ni se reconoce un síndrome de abstinencia en humanos. Después de dosis iniciales de 50 mcg una o dos veces a la semana, o tras de 3-4 dosis diarias de LSD 25, se produce un alto grado de tolerancia para los efectos psíquicos. Después de un periodo de abstinencia similar al de administración, la sensibilidad a los efectos reaparece. Existe tolerancia cruzada entre el LSD 25, la mezcalina y la psilocibina.

Síndrome de intoxicación

En este país los alucinógenos más frecuentemente consumidos son la psilocibina, la mezcalina y el LSD 25; en algunas regiones se ha reportado el consumo simultáneo de dos o más de estas sustancias. La intoxicación con psilocibina no dura más de 3 horas, mientras que el LSD 25 y la mezcalina mantienen su efecto a lo largo de 12 horas continuas.

La mayor parte de las intoxicaciones son autolimitadas, pero en algunos sujetos se producen episodios de pánico con agitación psicomotora que llega a persistir hasta 24 horas. Estos episodios consisten en *ansiedad extrema, delirios, paranoia, ataques de pánico, impulsos suicidas, convulsiones tónico-clónicas y alucinaciones terroríficas*.

Diagnóstico Nosológico

El diagnóstico de la intoxicación por alucinógenos en la CIE-10, OMS, se hace a partir de los siguientes criterios:

A. Debe haber presencia clara de consumo reciente de uno o varios alucinógenos en dosis suficientemente elevadas como para poder dar lugar a una intoxicación.

- Debe haber síntomas o signos de intoxicación compatibles con el efecto de la sustancia o sustancias, tal como se especifica más adelante y de la suficiente gravedad como para producir alteraciones en el nivel de conciencia, estado cognitivo, percepción, afectividad o comportamiento, de relevancia clínica.
- Los síntomas y signos no pueden ser explicados por ninguna enfermedad médica no relacionada con el consumo de la sustancia ni por otro trastorno mental o del comportamiento.
- La intoxicación ocurre frecuentemente en personas que presentan además otros problemas relacionados con el consumo de psicotrópicos. Se deben tener en cuenta los problemas como el consumo perjudicial, el síndrome de dependencia y el trastorno psicótico.

B. Debe existir comportamiento alterado o anormalidades perceptivas como se evidencia por al menos uno de los siguientes:

- Ansiedad y temor.
- Ilusiones o alucinaciones auditivas, visuales y táctiles que aparecen en completo estado vigil y alerta.
- Despersonalización.
- Desrealización.
- Ideación paranoide.
- Ideas de referencia.
- Labilidad afectiva o inestabilidad del humor.
- Hiperactividad.
- Actos impulsivos.
- Deterioro de la atención.
- Interferencia en el funcionamiento personal.

C. Al menos dos de los siguientes signos deben estar presentes:

- Taquicardia.

- Palpitaciones.
- Sudoración y escalofríos.
- Temblor.
- Visión borrosa o diplopía.
- Midriasis.
- Incoordinación.

Cuando deba hacerse el diagnóstico diferencial sin una historia clínica clara y completa o sin análisis toxicológicos de orina y sangre, el diagnóstico puede calificarse de provisional.

Durante el estado de intoxicación, el individuo se da cuenta que los cambios perceptivos se deben al efecto del alucinógeno; es raro que el individuo crea que ha perdido el juicio y que no lo recuperará. Con frecuencia las imágenes y los pensamientos están dominados por experiencias místicas y religiosas: el sujeto puede creer que ha conseguido una profundidad psicológica que no es posible obtener de otro modo.

A pesar de la potencia del LSD 25 y de que su efecto puede persistir más allá de las 12 horas, a partir de 45 minutos después de su ingestión, no es posible detectarlo en los líquidos corporales. En el caso del síndrome de intoxicación por LSD 25 la gravedad parece tener relación con la administración de dosis excesivas. La gravedad reportada de los efectos psicofisiológicos de la sustancia es proporcional a la dosis promedio, que va de 1-6 mcg/kg. El síndrome completo comienza a desaparecer después de las primeras 12 horas.

Tratamiento

Dado que la mayoría de las intoxicaciones por alucinógenos no persisten más allá de medio día, el tratamiento no es necesario excepto en aquellos casos en los cuales existe severa agitación psicomotora que pone en peligro, tanto al paciente, como a otras personas. *El tratamiento de las intoxicaciones autolimitadas debe ser hecho en la consulta externa.* En esos casos existen dos alternativas terapéuticas:

1. El uso de tranquilizantes benzodiacepínicos.
2. El uso de neurolépticos a dosis bajas.

En el primer caso, la sedación se puede lograr administrando 10 mg de diazepam (Valium) i.m. 3 veces al día; este mismo esquema vía bucal, puede ser prescrito siempre que el paciente no vomite.

El haloperidol (Haldol) a dosis v.o. de 2 mg 3 veces por día puede ser útil en el manejo de los casos de intoxicación, cuando la persona no se encuentra francamente agitada.

Durante el tiempo que el síndrome persista, se requiere una estrecha observación del sujeto, ya que las alteraciones perceptuales o los trastornos del pensamiento existentes pueden inducirlo a ejecutar conductas potencialmente peligrosas. Mientras tanto, debe proveérsele de un *ambiente estructurado* destinado a su cuidado, con iluminación suficiente para evitar sobreestimulación sensorial o estado de pánico por estimulación deficiente. Las personas que lo rodean deben manifestar actitudes de apoyo, tratando de evitar confrontaciones o intervenciones psicoterapéuticas.

Cuando éste persiste más de 12 horas o el paciente muestra signos de conducta errática o agresividad, la hospitalización puede ser una medida necesaria y de utilidad. Previamente a la hospitalización, debe efectuarse una cuidadosa evaluación física y psiquiátrica en busca de traumatismos craneoencefálicos, enfermedades infecciosas o metabólicas. Cuando existe agitación psicomotora, deberá aplicarse haloperidol (Haldol) i.m. 10 mg. Si después de 20 minutos la agitación persiste, pueden aplicarse de 10-20 mg de diazepam (Valium). Ambas dosis pueden ser repetidas cada 8 horas, cuando persista la agitación psicomotora.

El haloperidol (Haldol) al igual que otros neurolépticos, debe ser usado con precaución en aquellos pacientes que han ingerido compuestos adulterantes, especialmente aquellos que contienen anticolinérgicos (encontradas frecuentemente en los alucinógenos que se venden en la calle). Estos efectos pueden ser potenciados por la acción de algunos neurolépticos –especialmente tioridazina (Melleril)– por lo que antes de prescribir estos medicamentos, se deberá evaluar la presencia de síntomas por anticolinérgicos, tales como: midriasis, arritmias, íleo paralítico, hipotensión arterial, diplopía, retención urinaria y alteraciones de la conducción cardíaca. Además se puede desencadenar, según la sensibilidad de cada paciente, un cuadro de acatisia, inquietud y espasmos musculares, contorsiones, psialorrea y diaforesis, secundarias a la dosis de haloperidol

que deben contenerse con medicamentos antiparkinsonianos del tipo del trihexifenidil (Artane) o clorhidrato de biperideno (Akineton).

Algunas veces la agitación y la excesiva actividad física consecutiva a una reacción psicótica, pueden causar deshidratación, por lo que puede requerirse la administración adicional de líquidos, de acuerdo con el cálculo de las pérdidas insensibles.

Tan pronto como la agitación psicomotora cede, el paciente puede ser dado de alta del hospital o unidad de desintoxicación, para llevar a cabo un tratamiento subsecuente en la consulta externa.

Síndrome de abstinencia

Se hace notar que la CIE-10, OMS, no consigna la existencia de un síndrome de abstinencia al discontinuar el uso de psicotrópicos alucinógenos, lo cual no parece tener relación con la reaparición del episodio psicótico semejante al estado de intoxicación aislado, denominado *flashback* o reviviscencias (similar al que ocurre por anfetamínicos) que es consecuencia frecuente del consumo de alucinógenos. Dicha reviviscencia del efecto de una sustancia que actúa sobre el organismo en ausencia de nuevo estímulo, es un cuadro esporádico y puede presentarse en cualquier momento en forma florida.

Trastornos físicos coexistentes

En la literatura científica no existen descritas alteraciones coexistentes asociadas al consumo agudo o crónico de alucinógenos. Las complicaciones observadas parecen corresponder a los componentes adulterantes con que se mezclan los alucinógenos más que a la sustancia en sí, pues estos compuestos contienen muchas veces fármacos atropínicos, capaces por sí mismos de reproducir cuadros psicóticos.

En el caso del LSD 25, se han observado crisis convulsivas, así como reacciones orgánicas del tipo del *flashback* o reviviscencias consistentes en: *midriasis*, *hiperreflexia* e *incoordinación muscular* que ocurren en forma un tanto aislada en algunos pacientes. En general parece haber recuperación completa después del uso de estas sustancias, pero cuando

se presentan crisis convulsivas consecutivas al uso del LSD 25, éstas pueden recidivar imprevisiblemente después de semanas o incluso meses, sin experimentar de nuevo intoxicación alguna.

Si bien el tratamiento de estos estados es sintomático, no puede de ninguna manera considerarse específico, por ello, en términos generales, queda a criterio del médico que maneja el caso. Para el síndrome convulsivo, referirse a la Primera parte de este texto.

Trastornos psiquiátricos coexistentes

En algunos pacientes, el uso de alucinógenos puede desencadenar *estados alucinatorios* que pueden acompañarse de *ideación autorreferencial*, *temor de perder la razón* e *ideación paranoide*. Los criterios diagnósticos del cuadro denominado *alucinosis* ocasionado por el consumo de alucinógenos son semejantes a los que presenta el episodio de intoxicación por alucinógenos clasificado en la CIE-10, OMS, comentado anteriormente. También se presentan cuadros esquizofreniformes que no remiten con la interrupción de la sustancia que dio origen al trastorno psicótico, en parte debida –o considerablemente, en opinión de algunos autores– a la personalidad premórbida del paciente y su capacidad de adaptación general. Para ello es indispensable hacer una buena anamnesis que permita establecer el diagnóstico diferencial.

En el tratamiento de estos estados ha resultado de suma utilidad la administración de neurolépticos butirofenónicos del tipo del haloperidol (Haldol) a dosis/respuesta en esquema convencional.

Los alucinógenos pueden también asociarse a un trastorno delirante, que aparece poco tiempo después del uso de estas sustancias, y no es debido a ningún otro trastorno físico o mental como la esquizofrenia.

Asociado al consumo agudo de alucinógenos, se ha descrito un trastorno del estado de ánimo que aparece 1-2 semanas después del uso de alucinógenos y se caracteriza por su persistencia, aun pasadas más de 24 horas de haber ingerido el tóxico. Puede consistir en la aparición de ansiedad o depresión, a menudo con sentimientos de reproche o culpabilidad excesiva acompañada de temor, tensión e inquietud. La persona puede ser incapaz de dejar de hablar y presentar dificultades para

conciliar el sueño o continuar durmiendo, manifestando preocupaciones tales como el que “su cerebro está destruido; que se ha llevado ella misma a la locura o que será incapaz de volver a su estado normal”. Estos pensamientos no tienen por lo general una convicción en el paciente y son por tanto ideas aisladas que no alcanzan a conformar propiamente un estado delirante. Si se presenta alegría también pueden presentarse sentimientos de grandiosidad, pocos deseos de dormir, confusión, actividad incrementada y locuacidad. El curso del trastorno es variable, pudiendo oscilar de una experiencia breve y transitoria, a un episodio de larga duración, difícil de distinguir de los trastornos del estado de ánimo como las disforias y cuadros depresivos mayores.

El tratamiento de los trastornos del estado de ánimo deberá ser sintomático, para lo cual el uso de antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptura de la serotonina como la fluoxetina (Prozac), paroxetina (Aropax, Paxil), sertralina (Altruline) y en su caso, los antidepresivos tricíclicos como imipramina (Tofranil), clorimipramina (Anafranil), amitriptilina (Tryptanol) son útiles además de otros, como la amoxapina (Demolox), moclobemide (Aurorex), sulpiride (Ekuilid), maprotilina (Ludiomil). Cuando el caso lo amerita, se recomienda la prescripción sintomática en lapsos no mayores de 1-2 semanas de hipnóticos tales como midazolam (Dormicum), triazolam (Halcion), brotizolam (Lindormin) y flunitrazepam (Rohypnol).

Como complemento de la información vertida sobre los antidepresivos, se muestran en el cuadro a continuación los diferentes usos clínicos de los inhibidores de la monoaminoxidasa, IMAOS.

CUADRO 20	
Usos clínicos de los antidepresivos IMAO	
<i>Nombre del fármaco</i>	<i>Dosis promedio (Mg/día)</i>
Fenelzina	45-90
Tranilcipromina (Parnate)	20-60
Isicarboxacida (Marplan)	30-70
Moclobemide (Aurorex)	300-600

Modificado de: Cooper AJ.; O'Reilly RL., *Update on monoamino oxidase inhibitors (MAOIS)*, J. New Dev. Clin. Med., 1991; 9:35-54.

Criterios de canalización

Sólo cuando el paciente presente agitación psicomotora severa que lo ponga en peligro, o la intoxicación persista más allá de 12 horas y el paciente se muestre agresivo o con conducta errática imprevisible, deberá ser referido a un centro hospitalario para su atención global y más completa. De lo contrario, en presencia de síntomas leves o controlables debido a su corta duración, el manejo en general no presentará complicaciones.

9. FENILCICLIDINA, PCP

Descripción

La fenilciclidina o fenciclidina, PCP, es el nombre abreviado del compuesto conocido como I-fenil-ciclo-hexilamina I-piperidino-ciclohexano-carbonitrilo (PCP), comúnmente llamado “cristal”, *ice* o “polvo de ángel”. Se trata de una sustancia sintética usada en medicina veterinaria que se caracteriza por el poderoso efecto alucinógeno que produce al actuar sobre el SNC, por las alteraciones en la percepción del tiempo y espacio y los trastornos de la conducta que genera; sin embargo, al no relacionarse químicamente con el LSD 25, existe duda acerca de su clasificación.

La fenciclidina fue originalmente utilizada como anestésico y pese al intenso efecto analgésico de la sustancia, las alteraciones psiquiátricas, así como las alucinaciones provocadas por el fármaco, determinaron que éste dejara de utilizarse en la práctica médica humana.

La fenciclidina es un polvo blanco y cristalino que se disuelve fácilmente en agua, pero la inclusión de contaminantes durante su manufactura clandestina hace que su color y consistencia varíen, del polvo blanco al marrón de aspecto gomoso. Este psicotrópico puede expendirse en tabletas, cápsulas, en forma de polvo o líquido. En ocasiones el producto es mezclado para su venta con materiales vegetales del tipo del perejil, menta, orégano o mariguana.

En México el abuso de la fenilciclidina, PCP, es relativamente poco frecuente y la mayoría de los casos se reportaron años atrás en la franja

fronteriza noroccidental del país, que ahora no reporta frecuentes casos de esta sustancia adictiva.

Clasificación legal

Al no producirse en México la fenilciclidina, no se encuentra registrada por la Ley General de Salud.

Farmacodinamia

Los síntomas que causa parecen tener relación con la acción sobre receptores específicos para la fenilciclidina, PCP, en el cerebro. La fenilciclidina actúa además sobre los receptores NMDA, lo cual indica una acción glutaminérgica. Algunos estudios muestran también actividad sobre los receptores a opiáceos.

Las actividades agonistas de la PCP sobre la dopamina parecen ejercerse tanto para los receptores DA-1, como los DA-2, aunque la actividad de la sustancia podría ser mayor en estos últimos. Las alteraciones en el sistema dopaminérgico parecen tener relación con la *desorganización conceptual*, las *alteraciones posturales*, las *estereotipias* y los *síntomas psicóticos*, tales como *alucinaciones* y *delirios*.

Vías de administración

Las vías usuales de administración son: la respiratoria por la inhalación del su humo al fumarse, la oral y la inyección intravenosa. Hoy día su consumo ha disminuido considerablemente, al punto que ya no se reportan casos con estos problemas.

Farmacocinética

Cuando el psicotrópico alcanza el torrente circulatorio por su administración endovenosa, la instauración de los síntomas ocurre muy rápida-

mente, lo mismo sucede cuando es inhalada, en cuyo caso los síntomas aparecen dentro de los siguientes minutos. Sin embargo, este periodo es más prolongado cuando la ruta de administración es la oral.

Dado que la acumulación de la PCP ocurre cuando se ingiere crónicamente o cuando ingresan al organismo dosis muy altas la vida media del fármaco puede ser tan larga como 5 días, aunque las dosis bajas tienen vidas medias cortas. La acumulación de la PCP ocurre en los tejidos grasos, después de un tiempo prolongado de uso y la ingestión de dosis muy altas. Una fase de eliminación tardía, también llamada *Gama*, ocurre después de la saturación de los tejidos grasos del cuerpo, aunque la cuantificación de esta fase es difícil, dado que representa una curva con componentes asintomáticos que se presenta, sobre todo, en consumidores crónicos.

Toxicología

Los síntomas que constituyen el síndrome de intoxicación por PCP parecen tener correlación con la dosis ingerida, independientemente de la rapidez con que el compuesto se metaboliza y es eliminado, lo cual hace una farmacodinamia interesante desde el punto de vista de su estudio. Una dosis de aproximadamente 5 mg produce un franco estado de intoxicación. La duración de ese periodo es usualmente de 4-6 horas, pero algunos síntomas pueden persistir un día o más. *Las sobredosis de fenilciclidina son peligrosas y pueden llegar a producir la muerte.* Al efecto conviene considerar el uso apropiado de exámenes de laboratorio para determinar el consumo reciente de la sustancia. De igual modo su utilidad se refleja también en el diagnóstico diferencial de cuadros semejantes.

Efectos de la fenilciclidina PCP sobre aparatos y sistemas

La PCP parece actuar fundamentalmente sobre el del sistema límbico, por lo que muchos de los componentes sintomáticos de la intoxicación son muy parecidos a los observados en cuadros psicóticos de tipo esquizofrénico.

Los síntomas neurológicos, incluyen además de la anestesia, hiperactividad refleja, rigidez muscular y convulsiones tónico-clónicas como en el *gran mal*.

A nivel cardiovascular la PCP induce estados hipertensivos e incremento de la frecuencia cardíaca. El incremento de la tensión arterial puede producir ruptura de los vasos sanguíneos cerebrales; la ingestión de la sustancia puede inducir insuficiencia pulmonar y cardíaca.

Tolerancia y dependencia

Algunos textos indican que si bien existe cierto grado de tolerancia no existe una dependencia como tal. No obstante, otros comunicados internacionales afirman que se presentan ambas. La tolerancia se manifiesta en los pacientes crónicamente intoxicados, quienes han acumulado la sustancia en los tejidos grasos; la dependencia se produce a expensas de la sensación de euforia que produce.

Síndrome de intoxicación

El síndrome de intoxicación por fenciclidina produce una sintomatología caracterizada por indiferencia, desorientación y pérdida de la capacidad propioceptiva, entumecimiento, nistagmo, diaforesis, taquicardia e hipertensión.

Diagnóstico nosológico

Ya que la clasificación de la CIE-10, OMS, no considera el diagnóstico específico para el trastorno tóxico por PCP sino por alucinógenos, cuyo comportamiento clínico es relativamente similar, éste se puede realizar en su manifestación clínica de intoxicación por medio de otros criterios clínicos donde se muestran cambios conductuales desadaptativos. Por ejemplo: beligerancia, agresividad, impulsividad, conducta imprevisible, agitación psicomotora, deterioro de la capacidad de juicio y asimismo, de la actividad social y laboral.

En la primera hora después del uso del fármaco (o menos, si es fumada, aspirada o inyectada por vía endovenosa) suelen presentarse los siguientes síntomas: nistagmo vertical u horizontal, aumento de la presión sanguínea o del ritmo cardíaco, insensibilidad o respuesta disminuida al dolor, ataxia, disartria, rigidez muscular, crisis epilépticas generalizadas tipo *gran mal* e hiperacusia.

Cuando deba hacerse el diagnóstico diferencial sin una historia clínica clara y completa o sin análisis toxicológicos de sangre y orina, el diagnóstico puede calificarse como provisional.

En los estados de intoxicación leve, el paciente se encuentra agitado, excitado o agresivo, con incoordinación motora gruesa, mirada fija, permanece mutista aunque con pupilas reactivas, puede haber pérdida en la capacidad de respuesta a estímulos dolorosos, mostrándose sudoroso, con enrojecimiento cutáneo y síntomas psicóticos tales como: alteraciones de la imagen corporal y desorganización del pensamiento. En estos niveles de intoxicación, el electroencefalograma puede mostrar actividad Delta lentificada y rítmica.

Dosis mayores inducen estados de *estupor catatónico* y *estado de coma*, en la que los ojos permanecen abiertos, las pupilas aún reactivas con nistagmo en cualquier dirección, vómito, psialorrea, movimientos repentinos, mioclonías aisladas, rigidez muscular a la estimulación, enrojecimiento cutáneo, diaforesis, fiebre y sensaciones periféricas disminuidas. El electroencefalograma puede mostrar actividad lentificada de tipo Delta con actividad paroxística Teta.

En las intoxicaciones muy graves, el paciente se encuentra en *estado de coma que dura más de 12 horas*, aunque con fluctuaciones del estado de conciencia, permaneciendo con los ojos cerrados, el tamaño de las pupilas es variable y pueden encontrarse en capacidad de responder. La hipertensión arterial también se encuentra en esta etapa, observándose además, postura de opistótonos o de descerebración con movimientos repetitivos, rigidez muscular, convulsiones tónico-clónicas y sensaciones periféricas ausentes. Los reflejos corneales y de deglución pueden estar ausentes, coexistiendo temperatura corporal elevada. En este nivel de intoxicación, el electroencefalograma puede mostrar ritmo Delta lento y disrritmia de tipo Teta.

Tratamiento

Las intoxicaciones leves con PCP pueden ser tratadas en la consulta externa, dado que sus efectos se disipan en un periodo de horas. En esos casos, se recomienda la utilización i.m. de diazepam (Valium) en dosis de 10-20 mg varias veces al día según sea necesario.

Las intoxicaciones más severas deben ser tratadas en un medio hospitalario después de una evaluación integral. Cuando la persona ha ingerido dosis altas, pero se encuentra consciente, el vómito deberá inducirse a fin de remover la mayor parte de los residuos de la cámara gástrica; en ese caso, el análisis toxicológico del material vomitado es importante para la detección de PCP u otras sustancias.

En todos los casos de intoxicación severa, deberá canalizarse una vena periférica a fin de administrar medicamentos y líquidos. Si la condición del paciente mejora, deberá continuar en observación las siguientes 6 horas, y planear su transferencia para manejo ambulatorio posterior en consulta externa.

Si el paciente desarrolla episodios de agitación psicomotora, deberán tomarse las medidas para protegerlo a él y a otras personas. Esto es especialmente importante, ya que al existir analgesia, la persona no percibe dolor, por lo que puede dañarse seriamente. En todo caso, se evitará la sujeción, a fin de prevenir la rabdomiólisis –y la consecuente insuficiencia renal–, recurriendo preferentemente al uso i.m. de diazepam (Valium) en dosis i.v. de 10-20 mg, cuando se presentan crisis convulsivas. Las dosis repetidas de diazepam pueden disminuir la depuración renal de la PCP o inhibir su metabolismo, prolongando su vida media, lo cual formaliza una contraindicación que deberá tenerse presente. En ningún caso se recomienda la administración de barbitúricos, dado que puede ocurrir un efecto sinérgico depresor.

Cuando las convulsiones persisten o aparece un incremento en el tono muscular, el paciente debe transferirse a una unidad de terapia intensiva, en donde debe considerarse el uso de bloqueadores musculares y de ventilación mecánicamente asistida. La intoxicación severa requiere, además, de un equilibrio hídrico adecuado para mantener un flujo urinario promedio de 2 ml/kg/h.

El cloruro de amonio en dosis de 0.5-1 g, administrado 4 veces al día por vía oral, puede disminuir el pH urinario y promover la eliminación

del fármaco; sin embargo, para esos fines el pH de la orina siempre debe mantenerse acidificado por debajo de 5. En intoxicaciones muy graves, dosis de 3 g/4 horas, de cloruro de amonio han sido usadas con buenos resultados. La administración de 30-40 g de carbón activado cada 6-8 horas, puede ser efectiva en la disminución de la actividad de la PCP que está siendo resecretada al estómago, ya que el carbón se une a la sustancia.

Todos los pacientes que presentan convulsiones tónico-clónicas, estados de coma prolongados o profundos, que requieren de respiración asistida o aquellos cuyo estado tiende al deterioro, deberán ser tratados en una unidad de terapia intensiva, en donde el pH sanguíneo deberá ser disminuido a un punto entre 7.2-7.27 (siempre y cuando el sujeto no presente traumatismos craneoencefálicos, enfermedad hepática o presencia de mioglobulina en la orina); para ello, es necesario administrar 2.75 mEq/l/kg de clorhidrato de amonio, en una concentración de 1-2% en solución salina, a una velocidad que no exceda los 5 ml/minuto. En adultos, esta solución deberá administrarse en un equipo de venoclisis diferente al que perfunde otras soluciones. Cuando se disminuye el pH de la sangre, la intoxicación simultánea por otras sustancias requiere consideraciones acerca de sus características específicas dado que, por ejemplo, la excreción urinaria de fenobarbital y salicilatos se reduce con la disminución del pH urinario, por lo que la acumulación de esas sustancias en el líquido cefalorraquídeo puede ocurrir.

La excreción de PCP puede ser incrementada al doble por medio de la administración de un diurético tipo furosemida (Lasix) en dosis i.m. o i.v. de 20-40 mg. Para mejores resultados, el pH urinario debe ser ácido, tan bajo como 5.5 o menos. En los pacientes comatosos deben vigilarse continuamente las funciones cardiovascular y respiratoria. En este caso, la hemoperfusión con carbón ha sido exitosamente manejada; empero, este procedimiento sólo debe ser aplicado en casos de intoxicación muy severa.

Síndrome de abstinencia

No se ha reportado que la sustancia cause estados de abstinencia ni tampoco se describen en la literatura científica trastornos físicos o psi-

quiátricos coexistentes de importancia, por lo tanto no se recomienda un manejo particular para este síndrome. Sin embargo, a nivel físico se han reportado alteraciones del tipo disfunción neurológica, que aunque no han sido concluyentes, señala la posibilidad de cuadros disparados por la suspensión del consumo. Asimismo, a nivel psiquiátrico se han reportado episodios psicóticos hasta de dos semanas de duración con *manifestaciones esquizofreniformes, estados confusionales letárgicos y dificultades para la concentración.*

10. NICOTINA (TABACO)

Descripción

La nicotina se aisló por primera vez de las hojas del tabaco, denominado *Nicotiana tabacum* en 1828 por Poselt y Reiman, describiéndose sus acciones sobre los ganglios autonómicos en 1889. Se trata de uno de los pocos alcaloides naturales líquidos libres en la naturaleza cuyas principales características son ser incoloro y volátil, altamente soluble en agua salina y no tener efecto terapéutico alguno.

Poco tiempo después del ingreso del tabaco a Europa, se estableció claramente que para algunas personas, el uso puede fácilmente convertirse en una dependencia análoga a lo que les sucede a los bebedores de etanol. No obstante, ni ésta ni otras consideraciones basadas en aspectos médicos o económicos han logrado disminuir el consumo de tabaco en el planeta. Desde entonces, la cantidad de fumadores se ha incrementado notoriamente; en las poblaciones consumidoras después de la Segunda Guerra Mundial, se incluyen mujeres y jóvenes, al igual que sucede con el consumo de bebidas alcohólicas.

El consumo de tabaco durante la primera mitad del siglo XX no fue considerado como una adicción; por el contrario, llegó a formar parte de la vida social y se reconoció como una afición o hábito digno de emularse para llegar a ser “gente de prestigio, éxito o mejor apariencia”; por un lado, rito de iniciación a la adolescencia-adultez y por el otro, como un estilo de vida necesario para deleitarse con los “placeres de la vida”.

Clasificación legal

La amplia permisibilidad ofrecida durante tanto años al tabaquismo permitió que en México y otros países del mundo se haya reflejado tal punto de vista en la legislación, que sobreconsideró a los fumadores y subestimó a los no fumadores, denominados fumadores pasivos (acompañantes) que toleraron por muchos años el consumo indiscriminado del tabaco. Al mismo tiempo que se asumía claramente que el uso continuo de éste predispone a la presentación de múltiples problemas médicos y psíquicos que van desde las enfermedades cardíacas y respiratorias y concluyen con diversas formas de cáncer, llegó a ser obvio el punto de vista de que *el tabaco no podría por más tiempo pasar por hábito inocuo personal exento de repercusiones médicas y psicoso-ciales*.

El tabaco y su consumo no está legislado en México por cuanto a su privación como psicotrópico dañino, ya que en ese sentido es un fármaco legal. Sin embargo, sí existen restricciones apropiadas en el sentido de su consumo en áreas, lugares y zonas públicas.

Farmacodinamia

La iniciación del hábito de fumar guarda muy estrecha relación con factores psicológicos y sociales. Los jóvenes aún se inician a temprana edad (con oscilaciones entre los 12-17 años aproximadamente) en casi todos los países del orbe. Se dice que las razones para hacerlo tienen que ver con alguna “necesidad interior” o bien obedece a un conjunto de razones sociales. Sea como fuere, se sabe que la nicotina del tabaco es el reforzador de la conducta de fumar en el individuo habituado, pero sin duda otros muchos factores se encuentran implicados además de la regulación plasmática de nicotina.

En los humanos, la nicotina provoca un decremento en el tono muscular esquelético con la consecuente depresión del reflejo patelar, siendo el curso de ambos paralelo a los niveles nicotínicos encontrados en el plasma. Además, existe un modelo característico de alertamiento encontrado en el electroencefalograma (desincronización y decremento de la actividad Alfa) y una estimulación

conductual, lo cual habla claramente de la estimulación que ejerce sobre el SNC. La nicotina estimula además la secreción salival, inhibe las contracciones peristálticas del estómago y por ello retarda el vaciamiento gástrico. Asimismo, libera norepinefrina de las terminaciones nerviosas de los nervios periféricos, estimula la liberación de catecolaminas de la médula adrenal e incrementa los niveles plasmáticos de cortisona y de la hormona de crecimiento. Estudios realizados en animales sugieren que este psicotrópico libera norepinefrina y dopamina; puede aumentar o disminuir la liberación de acetilcolina del tejido cerebral y puede afectar también los niveles cerebrales de serotonina, pero ello no aclara todavía los mecanismos del reforzamiento. En otras palabras, para dar una idea de la reiteración tabáquica, se estima que un fumador que aspire de 8-10 bocanadas por cigarrillo con un promedio de una cajetilla por día, ésta refuerza su conducta aproximadamente 50-70,000 veces al año.

Vías de administración

Aunque la nicotina del tabaco puede también ser administrada por aplicación parenteral a través de preparados farmacológicos y por vía oral, su dosis habitual se suministra por inhalación. Se utiliza también de manera tópica por medio de “parches” para combatir la adicción.

Farmacocinética

La nicotina se absorbe no sólo por mucosa oral y el tubo digestivo sino por la piel y el aparato respiratorio. Del 80-90% de la dosis se metaboliza en el hígado y en menor grado en el riñón y pulmón. El principal metabolito de la nicotina es el ácido Gama 3 piridilgamaoxobutírico y se elimina fundamentalmente por vía renal, donde su velocidad de excreción depende del pH o acidificación de la orina. Puede ser excretada simultáneamente por la leche de las madres fumadoras, en cierta proporción a la dosis consumida. Una persona fumadora fuerte o pesada, puede eliminar por la leche hasta 0.5 mg por litro.

Toxicología

El tabaco es una de las sustancias más tóxicas de las que se tiene noción. Actúa a una velocidad comparable a la del cianuro potásico. Las intoxicaciones involuntarias ocurren frecuentemente como consecuencia de la ingestión de insecticidas o nebulizadores en las que la nicotina se encuentra presente; o bien, cuando los niños ingieren dosis de productos con tabaco. La dosis fatal media para un adulto es probablemente cercana a 60 mg. De hecho, hay cigarros que pueden contener 20-30 mg en total. Aparentemente, la absorción gástrica de la nicotina proveniente del tabaco no es significativa para explicar el vómito que se presenta en respuesta a la dosis, éste puede tener origen central.

El porcentaje de nicotina habido en los cigarrillos es muy variable, con rangos que oscilan entre 0.5-8.0 mg. Un promedio habitual de nicotina por cigarrillo es de 6-8 mg. En cambio, en el cigarro puro los promedios de su manufactura oscilan entre 15 a más de 40 miligramos.

Se han aislado más de 500 *componentes de las partículas y gas inhalado* del cigarrillo. Además de piridina y otras bases nitrogenadas, ácidos volátiles, sustancias fenólicas y acroleína, se encuentran también muchos compuestos que indudablemente participan en producción de la irritación de la mucosa respiratoria, y son productos potencialmente carcinogénicos.

Síndrome de intoxicación

La intoxicación es rápida y sus signos agudos más frecuentes son náusea, sialorrea, dolor abdominal, vómito, diarrea, sudor frío, cefalea, mareo y vértigo, confusión auditiva y visual y marcada debilidad. En ocasiones, la postración ocurre con caída de la tensión arterial y dificultad para respirar, el pulso es débil, rápido e irregular, terminando en colapso con o sin convulsiones. La muerte puede aparecer en poco minutos por falla respiratoria y parálisis de los músculos de la respiración.

Diagnóstico nosológico

La intoxicación aguda debido al consumo de tabaco (nicotina) se diagnostica en la CIE-10, OMS, como sigue:

- A. Debe haber presencia clara de consumo reciente de cigarrillos (y en su caso ingestión de tabaco) en dosis suficientemente elevadas como para poder dar lugar a una intoxicación:
- Debe haber síntomas o signos de intoxicación compatibles con el efecto de la sustancia, tal como se especifica más adelante y de suficiente gravedad como para producir alteraciones en el nivel de conciencia, estado cognitivo, percepción, afectividad o comportamiento, de relevancia clínica.
 - Los síntomas y signos no pueden ser explicados por ninguna enfermedad médica no relacionada con el consumo de la sustancia ni por otro trastorno mental o del comportamiento.
 - La intoxicación ocurre frecuentemente en personas que presentan además otros problemas relacionados con el consumo de psicotrópicos. Se deben tener en cuenta los problemas como el consumo perjudicial, el síndrome de dependencia y el trastorno psicótico.
- B. Debe existir comportamiento alterado o anormalidades de la percepción como se evidencia por al menos uno de los siguientes:
- Insomnio.
 - Sueños extraños.
 - Labilidad afectiva o inestabilidad del humor.
 - Desrealización.
 - Interferencia con el funcionamiento personal.
- C. Al menos uno de los siguientes signos debe estar presente:
- Náusea o vómito.
 - Diaforesis.
 - Taquicardia.
 - Arritmias cardíacas.

Tratamiento

Cuando la intoxicación es resultado de ingestión oral, se debe inducir el vómito cuanto antes, si es posible, con jarabe de ipecacuana o realizar lavado gástrico para remover las dosis remanentes en la cavidad gástrica o aplicar vía sonda nasogástrica, carbón activado para ser depositado en cavidad. La respiración artificial con administración de oxígeno debe implantarse cuanto antes y mientras sea necesaria, así como otras medidas de manejo, incluidas las pertinentes al estado de choque.

Efectos de la nicotina (tabaco) sobre aparatos y sistemas

La mayor parte de los efectos de la nicotina se establece a largo plazo debido a la farmacodinamia desarrollada por el uso crónico del tabaco. La relación entre el uso crónico y la aparición de trastornos médicos se conoce desde hace muchos años. *Estimaciones conservadoras señalan que la reducción de la esperanza de vida por cada cigarillo consumido es de 14 minutos.* Se trata de la droga que más muertes causa y cuya adicción es de las más difíciles de manejar.

El carcinoma del pulmón es un conocido efecto del tabaquismo así como otros cánceres de la cavidad bucal, la laringe y el esófago como los epitelomas de las mucosas.

El síndrome respiratorio del fumador, caracterizado por disnea, sibilancias respiratorias, constricción faríngea, dolor torácico y frecuentes cuadros respiratorios infecciosos superiores e inferiores, a menudo confundidos con asma bronquial, son cuadros que suelen curarse con la sola reducción o interrupción definitiva del hábito tabáquico.

Trastornos cardiovasculares como los problemas coronarios, los accidentes cerebrovasculares, la extrasistolia y los ataques paroxísticos de taquiarritmia atrial e incremento de amplitud e inversión de la onda T al electrocardiograma, son hallazgos regulares estrechamente relacionados con el consumo crónico de tabaco, junto con la facilitación en la aparición de problemas tromboembólicos que contribuyen decisivamente a la enfermedad coronaria.

Se sabe que más del 90% de los pacientes con tromboangeítis obliterante o enfermedad de Buerger son fumadores, lo que provoca vasoconstricción periférica especialmente patente a nivel de la piel.

Además, las estadísticas sugieren que la participación del tabaco en la génesis de problemas gastrointestinales como la úlcera gastroduodenal es un factor determinante.

El tabaco también mantiene relación estrecha con otros problemas reproductivos, la preeclampsia, la restricción de la capacidad reproductiva, un mayor número de abortos y alta incidencia de mortalidad perinatal con productos de bajo peso al nacimiento.

La ambliopía tabáquica es una secuela que, aunque rara, es vista en algunos fumadores. Se caracteriza por la reducción súbita de la agudeza visual especialmente en la visión central de los objetos con color; condición que puede progresar a la atrofia del nervio óptico con daño permanente a la visión o amaurosis que requiere de la absoluta cesación del consumo de tabaco.

Tolerancia y dependencia

Desde 1991 se tiene caracterizado y documentado un síndrome de abstinencia a la nicotina cuyas manifestaciones incluyen a la irritabilidad. No hay duda de que se trata de una sustancia altamente adictiva que produce cuadros de adicción patente íntimamente relacionados con el fenómeno de reforzamiento por la inhalación repetida y apoyada en múltiples factores condicionantes de tipo psicológico (personalidad y otros hábitos) lo mismo que de carácter social y cultural.

Síndrome de abstinencia

En relación con la abstinencia no está claro todavía hasta dónde convergen la irritabilidad como consecuencia de la privación o suspensión de la actividad reforzada por largo tiempo y la privación del agente farmacológico, pero los manuales internacionales la catalogan como un síndrome de abstinencia como tal.

Diagnóstico nosológico

La clasificación internacional de las enfermedades clasifica el síndrome de abstinencia de tabaco (nicotina) con los siguientes criterios:

A. Se deben satisfacer los criterios generales para el síndrome de abstinencia:

- Debe ser evidente la reciente suspensión o disminución del consumo de la sustancia después de un uso repetido y habitualmente prolongado y/o a altas dosis.
- Síntomas y signos compatibles con el conocido cuadro clínico de un síndrome de abstinencia.
- Los síntomas y signos no se justifican por ningún otro trastorno mental o del comportamiento.

B. Dos de los siguientes signos deben estar presentes:

- Deseo imperioso de tabaco.
- Malestar o debilidad muscular.
- Ansiedad.
- Humor disfórico.
- Irritabilidad e inquietud.
- Insomnio.
- Aumento del apetito.
- Incremento de la tos.
- Ulceraciones bucales.
- Dificultad en la concentración.

Tratamiento

Como en el caso del síndrome de abstinencia de las anfetaminas y simpaticomiméticos y en el de la cocaína y cafeína, la abstinencia de nicotina no tiene un tratamiento específico. Si bien es cierto que existe una modalidad terapéutica para la abstinencia de nicotina consistente en el uso de parches dérmicos y de goma de mascar con nicotina, y que

estos tratamientos son aceptados para ayudar a un retiro gradual de la sustancia adictiva en cuestión, tal modalidad no es ampliamente diseminada para su uso en los centros de atención.

Por otra parte, se sugiere el manejo paliativo del paciente mediante la administración de antidepresivos e hipnóticos cuando se requieran. Estos últimos, prescritos por tiempos no prolongados de 2-3 semanas, una vez controlada la sintomatología fundamental. En las tres condiciones mencionadas, al igual que en la mayoría de los casos de dependencia a fármacos, la cual habitualmente se presenta múltiple, se recomienda el manejo psicoterapéutico concomitante a largo plazo en cualquiera de sus modalidades: individual, de pareja, familiar o grupal.

11. DISOLVENTES VOLÁTILES

Descripción

Los disolventes volátiles (denominados en la literatura mundial inhalantes, inhalables, solventes, etc.) incluyen como grupo químico a algunos hidrocarburos aromáticos y alifáticos que forman un amplio grupo de sustancias destinadas fundamentalmente al uso industrial, cuyas fórmulas y estructuras varían, pero que no obstante comparten características farmacológicas en relación con su consumo para fines tóxicos. Genéricamente considerados, los inhalables son sustancias volátiles aunque no todos ellos son disolventes, ya que sus usos y aplicación varían considerablemente. La característica en que más se asemejan estos productos es en el hecho de ser productos volátiles.

Los *disolventes volátiles* contenidos en *pegamentos, lacas, removedores de pintura, quitaesmaltes y líquidos limpiadores, son los productos de mayor abuso para producir estados de intoxicación*. Tales productos están compuestos principalmente de nafta, destilados del petróleo, etilacetato, metiletilcetona, tolueno, metil-isobutilcetona, metil-celosolveacetato, clorhidrato de metileno, metanol, acetona, benzol, tricloroetileno y xileno.

Clasificación legal

Dado que no se trata de sustancias de uso médico sino de tóxicos, los disolventes volátiles no se encuentran clasificados como fármacos en los artículos 126 y 127 de la Ley General de Salud; su venta, en cambio, se encuentra sujeta a regulaciones y restricciones más particulares.

Farmacodinamia

Estudios recientes indican que el mecanismo de acción de los disolventes volátiles es a través de la interacción con receptores acoplados a canales iónicos (NIDA, 1996). Consecuentemente, resultan inhibidores del Sistema Nervioso Central, donde producen funcionalmente una intensa depresión y estructuralmente un daño permanente. El efecto depresor parece ser consecuencia de la inhibición de la neurotransmisión por modificaciones ocurridas en la permeabilidad de la membrana neuronal.

No se conoce mucho acerca de la bioquímica de los disolventes, pero en algunos animales de experimentación, la inhalación de xileno induce a un incremento en la actividad de la enzima dismutasa superóxido microsomal. Los efectos sobre diversas enzimas no parecen ser tan importantes.

Vías de administración

Las formas de suministro involucran fundamentalmente la inhalación, ya sea por la nariz, boca o ambas. Ésta se realiza a menudo de manera directa o vertiendo el producto en un paño o estopa, a fin de facilitar la volatilización del producto

Farmacocinética

Los disolventes se volatilizan rápidamente y atraviesan la membrana alveolocapilar, en donde, debido a la amplia superficie pulmonar ingresan de inmediato al torrente sanguíneo. Su alta afinidad por las grasas y su

fácil solubilidad al agua les permiten atravesar con rapidez la barrera hematoencefálica y obtener altas concentraciones en el tejido cerebral, por lo que el efecto clínico es observable de inmediato.

Debido a las propiedades comentadas anteriormente y al pequeño tamaño de las moléculas, la absorción de los disolventes volátiles también se lleva a cabo a través de la piel, aunque ésta no es una vía frecuente de administración reportada con fines de abuso. Las variaciones en la absorción de los disolventes se deben esencialmente a factores intrínsecos del sujeto, entre ellos la ventilación alveolar, la perfusión tisular y los contenidos grasos del cuerpo, entre otros.

En el caso del tolueno, a partir de los 2 minutos de iniciada la inhalación, es posible detectar el tóxico en la sangre; 10 minutos después los niveles se incrementan, aunque sin relación con su proporción los efectos clínicos disminuyen.

Una parte de los disolventes volátiles se excretan por el aparato respiratorio; por ello, es posible percibir el olor característico aun pasado el periodo de intoxicación.

Toxicología

Se desconocen las dosis tóxicas de los diferentes disolventes volátiles, pero parecen variar de sujeto a sujeto. La toxicidad de estas sustancias de abuso en los órganos y aparatos con alto contenido graso se encuentra determinada por las propiedades químicas de estas sustancias. La rápida distribución, absorción y fijación de los disolventes en el SNC, genera los efectos clínicos de manera rápida e intensa.

Tolerancia y dependencia

El consumo de estos tóxicos induce el fenómeno de tolerancia, manifestado como refractariedad sintomatológica. No obstante, en algunos casos de inhalación involuntaria pasiva crónica se han descrito episodios temporales de intolerancia, caracterizados por mareo y náusea.

La dependencia que se establece con el uso continuado de estas sustancias parece ser fundamentalmente de tipo psicológico, y no se ha

logrado esclarecer la existencia de un síndrome de abstinencia formal, aunque se sospecha. Cabe señalar que cuando se caracteriza a los factores psicológicos como causa de dependencia, no debe interpretarse necesariamente como de menor gravedad frente a la dependencia física, ya que uno u otro son capaces de mantener el ciclo adictivo por igual, siendo más grave aun cuando lo refuerzan ambos.

Síndrome de intoxicación

En México la mayor parte de las intoxicaciones por disolventes volátiles son voluntarias, causadas por la inhalación de tolueno, benceno, xileno, metilacetona, metil-etilacetona y otros. Dichas sustancias se encuentran en pegamentos plásticos y otras sustancias disolventes volátiles contenidas en lacas y pinturas. Con mucho menor frecuencia se observa la inhalación de productos de limpieza contenidos en aerosoles. En ocasiones se recurre a la combinación de 2 o más sustancias mezcladas. La intoxicación es causada por el ingreso de los disolventes volátiles, contenidos en la sangre, hacia el SNC. De modo que *los síntomas son resultado del efecto tóxico de las sustancias sobre las estructuras cerebrales.*

Diagnóstico nosológico

El diagnóstico se hace clínicamente. En la mayoría de los pacientes la intoxicación producida por disolventes volátiles produce importantes alteraciones conductuales, cognitivas y motoras gruesas que permiten descubrir el estado de intoxicación. En ocasiones, la presencia del olor característico del disolvente o la presencia de manchas de pegamento en la ropa o la piel, pueden ayudar a hacer el diagnóstico.

El diagnóstico nosológico de la intoxicación por disolventes volátiles en la CIE-10, OMS, se hace a partir de los siguientes criterios:

- A. Debe haber presencia clara de consumo reciente de uno o varios disolventes volátiles en dosis suficientemente elevadas como para poder dar lugar a una intoxicación:

- Debe haber síntomas o signos de intoxicación compatibles con el efecto de la sustancia o sustancias, tal como se especifica más adelante y de la suficiente gravedad como para producir alteraciones en el nivel de conciencia, estado cognitivo, percepción, afectividad o comportamiento, de relevancia clínica.
 - Los síntomas y signos no pueden ser explicados por ninguna enfermedad médica no relacionada con el consumo de la sustancia ni por otro trastorno mental o del comportamiento.
 - La intoxicación ocurre frecuentemente en personas que presentan además otros problemas relacionados con el consumo de psicotrópicos. Se deben tener en cuenta los problemas como el consumo perjudicial, el síndrome de dependencia y el trastorno psicótico.
- B. Debe existir comportamiento alterado como se evidencia por al menos uno de los siguientes:
- Apatía y letargo.
 - Tendencia a discutir.
 - Agresividad.
 - Labilidad afectiva o inestabilidad del humor.
 - Juicio alterado.
 - Deterioro de memoria y atención.
 - Retardo psicomotor.
 - Interferencia en el funcionamiento personal.
- C. Al menos uno de los siguientes signos debe estar presente:
- Marcha inestable.
 - Dificultad para mantenerse en pie.
 - Disartria.
 - Nistagmo.
 - Nivel de conciencia disminuido (por ejemplo, estupor/estado de coma).
 - Debilidad muscular.
 - Visión borrosa o diplopía.

Cuando hay intoxicación aguda grave por disolventes volátiles puede acompañarse de hipotensión e hipotermia, así como depresión de los reflejos osteotendinosos, ROT.

Cuando deba hacerse el diagnóstico diferencial sin una historia clínica clara y completa o sin análisis toxicológicos de orina y sangre, el diagnóstico puede clasificarse de provisional.

Dado que el efecto primario de los disolventes volátiles es una depresión del SNC, se puede observar una variedad de signos y síntomas secundarios.

Durante la intoxicación se exhibe una variedad de conductas que resultan de la desinhibición sexual y de la conducta agresiva. La intoxicación se acompaña de un sentimiento de omnipotencia e inquietud. Otros síntomas son el embotamiento, sensación de flotación o de girar en el espacio, distorsión de los tamaños, formas y colores de los objetos. La persona intoxicada puede experimentar percepciones complejas consistentes en escenas vívidas de su pasado, aunque esta alteración es más frecuente en las personas que han inhalado crónicamente estos tóxicos. El enrojecimiento facial, los dolores de cabeza y la rinorrea son síntomas frecuentes.

El efecto tóxico es evidente casi inmediatamente después de la inhalación; las manifestaciones clínicas usualmente persisten 15-45 minutos después de que la inhalación ha cesado. La somnolencia y letargo pueden ser experimentados durante las próximas 2 horas. Después de este periodo la intoxicación desaparece y la conciencia se recupera plenamente. Frecuentemente se evidencian periodos amnésicos durante la intoxicación aguda.

La *intoxicación moderada* es usualmente breve y se manifiesta por una excitación inicial, con dificultad para la concentración y el juicio, alteraciones perceptuales, taquisfigmia, ataxia, disartria y componentes delirantes. En el transcurso de una o dos horas, la persona recupera completamente la conciencia y sus funciones vitales se normalizan.

La *intoxicación severa* se produce generalmente por efecto de la inhalación repetida y continua; este episodio se acompaña de conducta auto y heterodestructiva. La conducta francamente errática puede estar presente. Sin embargo, dosis mayores producen letargo, depresión de los reflejos, fibrilación ventricular, hipotensión, insuficiencia cardíaca y

depresión de la contractilidad del miocardio. El cuadro puede terminar con la muerte del paciente por hipoxia, mientras la persona se halla en estado comatoso, en donde la broncoaspiración de material vomitado es común.

Tratamiento

La mayoría de las intoxicaciones no severas pueden ser tratadas en la consulta ambulatoria, siempre y cuando no existan complicaciones médicas o psiquiátricas que ameriten la derivación de la persona a un servicio de emergencia.

El tratamiento en la consulta externa debe decidirse con base en los resultados del examen físico (siendo de especial importancia la porción neurológica) y la exploración psiquiátrica. Debe evitarse el uso de medicamentos, dado que la intoxicación desaparece rápidamente, pero si el paciente se encuentra agitado es conveniente aplicar haloperidol (Haldol) en dosis i.m. única de 5-10 mg, o bien según sea el curso del episodio en las primeras horas.

Cuando el tratamiento se lleva a cabo en un servicio de emergencia, debe efectuarse un breve pero completo examen del estado físico y psiquiátrico, descartando otras causas posibles de alteraciones delirantes y psicóticas, enfatizando la búsqueda de patología traumática, infecciosa o metabólica.

No existe un tratamiento específico de la intoxicación por disolventes volátiles, las medidas deben dirigirse a la corrección de las alteraciones que acompañan estos episodios.

Cuando el individuo se encuentra agitado, el haloperidol a dosis parenterales de 5-10 mg, mejora el cuadro. La dosis puede ser repetida tres veces al día en caso de que se desencadene un cuadro psicótico o que la agitación persista. Si la condición del paciente mejora después de su arribo al servicio de emergencia, sólo es necesario observar su evolución unas horas más para posteriormente continuar el tratamiento en la consulta externa.

Si el paciente presenta deterioro o pérdida de la conciencia, debe evitarse la aplicación de fármacos, especialmente aquellos que potencia el estado de depresión nerviosa. En este caso es necesario registrar

frecuentemente los signos vitales y aplicar los principios de manejo comentados en la Primera parte de este texto.

Cuando las medidas de sostén no son suficientes y el paciente no mejora en su condición o desarrolla complicaciones cardiovasculares, como la fibrilación ventricular, deben prescribirse antiarrítmicos de acuerdo los lineamientos proporcionados en la Primera parte de este libro.

La oxigenación deficiente puede requerir de la administración de oxígeno por catéter nasal, a las dosis ya comentadas. En casos graves, es necesaria la asistencia mecánica para la ventilación adecuada del sujeto, continuando la observación de los signos vitales, en particular la función cardíaca.

Las alteraciones hídricas y la reposición del volumen necesario deben ser consideradas para corregir la hipotensión, cuando ésta se ha producido. Si el paciente no mejora o tiende a empeorar en el curso de las primeras horas, el tratamiento debe continuar en un servicio de terapia intensiva.

Síndrome de abstinencia

No se ha logrado identificar un síndrome de abstinencia relacionado con la supresión del consumo abusivo y tóxico de estas sustancias.

Efectos de los disolventes volátiles sobre aparatos y sistemas

Aunque la inhalación de disolventes volátiles produce efectos en varios aparatos y sistemas, en términos de toxicidad aguda, los trastornos más evidentes se ejercen a nivel del Sistema Nervioso Central y los aparatos cardiovascular y respiratorio.

En el SNC, los disolventes parecen tener un efecto más o menos selectivo sobre algunas de sus porciones, aunque los cambios histopatológicos producidos tienen relación directa con el tiempo de exposición y la dosis habitual de consumo. Durante la intoxicación aguda, los registros electroencefalográficos muestran una lentitud discreta de la actividad eléctrica de la corteza cerebral.

El uso crónico genera *alteraciones funcionales y estructurales* en las neuronas motoras corticales y medulares, así como en el hipocampo, tálamos ópticos, sustancia reticular y cerebelo, tanto nuclear como neurofibrilar. Asimismo, se han observado alteraciones del lecho vascular, que van desde la tumefacción endotelial hasta la esclerosis de la pared y la trombosis. Los disolventes volátiles modifican la permeabilidad capilar, alterando su estructura y la barrera hematoencefálica. Además, inducen modificaciones en el núcleo de las células nerviosas consistentes en picnocitosis, vacuolización citoplásmica, fragmentación de las neurofibrillas y de los grumos de Nissl. También producen desmielinización de los nervios periféricos.

En el aparato respiratorio, las sustancias volátiles ejercen un intenso efecto irritante directamente sobre las mucosas de la boca, faringe, laringe, tráquea y bronquios. *La inhalación crónica tiene íntima relación con la displasia celular en esos niveles.*

A nivel cardiovascular las sustancias del tipo del propilen-glicol causan una poderosa estimulación refleja del nervio vago, con el consecuente efecto taquicardizante e hipotensor.

Trastornos físicos coexistentes

Las complicaciones respiratorias incluyen cuadros bronquíticos, con tos productiva y ocasionalmente hemoptóica. Otras alteraciones que pueden hallarse son la congestión pulmonar, y la hemorragia. Las complicaciones pulmonares deben descartar siempre la presencia de componentes infecciosos como la tuberculosis pulmonar por ello, la baciloscopia y los exámenes radiológicos de tórax deben practicarse ante la menor sospecha. El tratamiento de estos estados comprende además de la discontinuación del tóxico, el tratamiento con antibióticos –cuando existe infección– o terapia respiratoria.

El tipo de daño que los disolventes volátiles producen en el SNC, parece depender de la estructura química de la sustancia, mientras que el grado de incapacidad, corresponde a la cronicidad de la exposición al tóxico.

Los problemas neurológicos severos incluyen presencia de *daño cerebral o alteraciones en el comportamiento eléctrico del cerebro*,

cuya intensidad se relaciona con la edad de inicio de la inhalación; este episodio cursa frecuentemente con deterioro neuropsicológico de diversa magnitud. Las neuropatías periféricas son complicaciones frecuentes, que se manifiestan por parestias y parestesias ascendentes parecidas a las que ocurren en el síndrome de Guillain-Barré que se caracteriza por debilidad, parálisis bilateral, progresiva ascendente, con alteraciones sensitivas y recuperación sin secuela. El cuadro puede persistir hasta por 14 semanas, y acompañarse de escotomas centrales y atrofia del nervio óptico.

Las neuropatías son más frecuentemente causadas por n-hexano o metil-n-butil-cetona. También se han reportado casos de degeneración cerebelosa y alteraciones del tracto piramidal como efecto del uso crónico de tolueno puro. El tricloroetileno que contiene impurezas químicas parece lesionar con especial afinidad el nervio trigémino. El examen neurológico, junto con el electroencefalograma y las pruebas neuropsicológicas, orientan sobre el tipo de daño y la intensidad del mismo; las neuropatías deben explorarse tanto por medio de pruebas clínicas de fuerza y sensibilidad, como por medio de la electromiografía. Los problemas visuales requieren de una exploración neuroftalmológica del fondo del ojo y los campos visuales; las pruebas de agudeza visual son también útiles en la determinación de estas patologías.

El tratamiento de las alteraciones neurológicas requiere de la discontinuación del uso del tóxico, mientras que en las neuropatías se administran 50 mg i.m. de tiamina (Benerva) 2 veces al día, hasta que las manifestaciones clínicas disminuyan.

A nivel renal se han reportado proteinuria y eritrocituria detectables tanto macroscópicamente, como por medio del examen general de orina.

En el hígado puede observarse insuficiencia sin cambios muy marcados del tejido hepático.

En el sistema hematopoyético pueden existir anemia aplásica y pancitopenia, sobre todo en los pacientes crónicos. La anemia se manifiesta por síntomas generales, tales como debilidad y fatiga, sensibilidad a infecciones bacterianas o hemorragias de piel y mucosas. En la exploración física se detectan palidez, y hepato y esplenomegalia en ocasiones. La biometría hemática muestra una tendencia a la pancitopenia, toda vez que se afectan las cantidades de eritrocitos, neutrófilos

y plaquetas. A veces, sin embargo, se requiere de un frotis de médula ósea para descartar otras alteraciones a este nivel.

Los casos leves no requieren de tratamiento específico; en los casos graves quizá se necesite de trasplante alogénico de médula ósea. *Sin tratamiento, y dependiendo de la gravedad del caso, la enfermedad puede evolucionar a la muerte en un año o menos.*

Los casos severos de farmacodependencia a disolventes volátiles cursan con *trastornos nutricionales e infecciosos*, que cuando se combinan, pueden llegar a producir la *muerte por caquexia, avitaminosis, anemia y deshidratación*. La detección de las alteraciones nutricionales requiere de una historia clínica clara y completa, encaminada a detectar patologías específicas, por ejemplo: raquitismo, escorbuto, beriberi, etc. En este segmento diagnóstico, las alteraciones esqueléticas y mucocutáneas deben ser enfáticamente buscadas.

El tratamiento de estos problemas incluye la corrección nutricional y la administración de vitaminas de acuerdo con la carencia específica.

Dado que la mayoría de las condiciones comórbidas asociadas a la inhalación de disolventes volátiles son alteraciones crónicas, deben ser tratadas en la consulta externa, a menos de que la terapéutica simultánea de esta patología en los servicios de emergencia sea necesaria, por interferir con el cuadro agudo.

Trastornos psiquiátricos coexistentes

Las complicaciones psiquiátricas varían de moderadas a severas. Las moderadas pueden expresarse como daño neuropsicológico con alteraciones cognitivas y motoras.

En los casos graves se observan –sobre todo en los pacientes que han inhalado en forma crónica los disolventes volátiles– trastornos como: síndromes delirantes temporales caracterizados por irritabilidad, agresividad, agitación psicomotora, alucinaciones auditivas y visuales, ansiedad e insomnio. En ocasiones, los cuadros pueden ser tan severos que llevan al paciente al *suicidio*, la negativa a comer o a causar *daño físico a ellos mismos o a otras personas*.

La inhalación de disolventes volátiles puede encontrarse asociada con alteraciones del desarrollo tales como el retardo mental o psicosis de tipo

esquizofrénico; en esos pacientes es difícil colegir la causa primordial de deterioro neuropsicológico, el cual es variable, dependiendo fundamentalmente de la cronicidad e intensidad de la inhalación y del cuadro psicopatológico de base.

El tratamiento de las manifestaciones psicóticas requiere tratamiento con neurolépticos a largo plazo y cuidados del especialista en enfermedades mentales.

Criterios de canalización

Cuando la valoración inicial evidencia alteraciones de conciencia -incluyendo un estado de estupor o comatoso- que no desaparece en menos de 1 hora, o que tiende a empeorar, puede deducirse que se trata de una severa intoxicación, cuyo tratamiento probablemente requerirá de recursos médicos y tecnológicos altamente especializados. La presencia de alteraciones cardiovasculares como hipotensión y arritmia que no ceden con las medidas terapéuticas, así como la presencia de patología asociada que agrave el cuadro, son todos elementos que deberán ser considerados para la canalización del paciente, cuando no se cuentan con los medios suficientes para su tratamiento. En ocasiones, la agitación psicomotora y la agresividad requieren de un manejo intrahospitalario y cuidados especializados.

TERCERA PARTE

PROBLEMAS ESPECIALES DURANTE EL EMBARAZO, SÍNDROME DE ABSTINENCIA NEONATAL Y SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

Esta tercera parte se refiere tanto a las condiciones fisiológicas de desarrollo maduracional como a las patológicas asociadas al consumo de psicotrópicos y que por su especificidad o complejidad requieren ser tratadas en forma especial.

Destacan entre ellas *el consumo de psicotrópicos durante la preñez, la intoxicación y el síndrome de abstinencia en recién nacidos y la infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana*, que son precisamente las entidades que representan los problemas más relevantes, y aunque no se observan con mucha frecuencia en México, es necesario referirse a ellos en todo libro que pretenda dar un panorama general del manejo de los síndromes relacionados con las adicciones.

Embarazo

El uso de fármacos psicotrópicos en mujeres embarazadas no es frecuente en México (no así el consumo de otras sustancias de las que igualmente se puede abusar por diferentes motivos y por automedicación). Sin embargo, su abordaje requiere de la participación de especialistas a fin de proporcionar un tratamiento integral al problema.

Conviene precisar que, debido a las características de este texto, sólo se hace referencia a algunas condiciones que, derivadas del uso de sustancias durante el periodo gestante, pueden repercutir en la madre, en el producto o ambos. Si bien existe una amplia gama de alteraciones consecutivas al fenómeno del consumo de psicotrópicos (y otras sustancias) en la preñez, sólo se dedica este breve apartado al síndrome de abstinencia de opiáceos en el recién nacido y a la exposición neonatal a cocaína como cuadros prototípicos. Puede ampliarse esta visión en torno del síndrome del feto alcohólico (Ellenhorn, 1997).

Síndrome de abstinencia neonatal de opiáceos

Este síndrome resulta de la ingestión de opiáceos durante el embarazo. Muchos de los síntomas de un síndrome de abstinencia agudo no son específicos y pueden ser observados en presencia de otras muchas condiciones, tales como hipoglucemia, hipocalcemia, hemorragia intracraneal e infección. Un porcentaje muy alto de infantes con esas condiciones tiene bajo peso al nacer.

Diagnóstico nosológico

El diagnóstico incluye la búsqueda de los síntomas principales del cuadro, los cuales son: un tipo muy peculiar de temblor grueso con aleteo e irritabilidad, debilidad, variabilidad en la temperatura corporal, taquipnea, hiperactividad, dificultades para aumentar de peso o pérdida de éste, apetito incrementado, hiperreflexia, regurgitación excesiva y rigidez muscular. Una tercera parte o la mitad de esos niños presentan síntomas gastrointestinales, como diarrea o vómito. El llanto es agudo y de tono muy alto; menos frecuentemente pueden observarse contracciones musculares, bostezos, estornudos, congestión nasal e hiperhidrosis. Los niños con dependencia muy severa pueden desarrollar convulsiones tónico-clónicas, depresión respiratoria, apnea y cianosis.

Cuando se desarrolla insuficiencia respiratoria severa y colapso vascular periférico, puede ocurrir la muerte.

La instauración de los síntomas ocurre dentro de las primeras 24 horas de vida, alcanzando su pico máximo dentro de las siguientes 48-72 horas y disminuyendo gradualmente en los 4-5 días sub-secuentes; sin embargo, los síntomas pueden aparecer más tardíamente.

El síndrome debe ser prontamente reconocido, de tal forma que sea posible disminuir el riesgo de muerte. El diagnóstico diferencial es muy importante, por lo que deben excluirse condiciones como: la hipocalcemia, la hipoglucemia, la hipomagnesemia, la sepsis, la meningitis y la diarrea infecciosa.

Tratamiento

Deben realizarse medidas prenatales preventivas, como mantener a la mujer farmacodependiente con dosis de 20 mg de metadona por día. Esta es una medicación de empleo delicado cuyas metas farmacoté-rapéuticas incluyen la prevención o reducción de los síntomas de abstinencia, la prevención o reducción del anhelo (craving) por psicotrópicos, en la prevención de la recaída en el consumo y cuando sea posible la restauración de las funciones fisiológicas de los pacientes consumidores crónicos (Kreek, 1992).

Debe considerarse la importante oscilación de la dosis promedio que cada paciente necesita y que puede ir de 20 a 120 mg por día. (Federal Regulation of Methadone Treatment, 1995).

A ese nivel de mantenimiento, el neonato puede ser fácilmente manejado. En los casos menos severos, el síndrome de abstinencia en el recién nacido no requiere un tratamiento específico, pero en los casos severos es necesario aplicar medidas de sostén.

Algunos investigadores han usado medidas inespecíficas para el manejo de los recién nacidos. Tales medidas incluyen el uso de fenobarbital diazepam y tintura de opio, en orden de importancia. La dosis de fenobarbital es de 2 mg/kg 4 veces al día. El diazepam ha sido usado en dosis de 1 mg v.o. ó i.m. cada 6 horas. La tintura de opio se dosifica v.o. 3-5 gotas, cada 3-4 horas. La morfina en dosis de 0.1-0.2 mg/kg ha sido usada en el tratamiento de emergencia de las crisis convulsivas o *shock*, debido a abstinencia aguda a opiáceos.

La administración de líquidos debe considerar las pérdidas adicionales. De ser posible, la hidratación debe hacerse por la boca; de otra forma, se debe proceder por vía endovenosa. Los requerimientos calóricos pueden verse aumentados, especialmente si el neonato es hiperactivo o pequeño para su edad gestacional.

El tratamiento debe continuarse de acuerdo con la respuesta individual, aunque a menudo se requiere mantenerlo durante 4 días, en los cuales se disminuye la dosis y la frecuencia de los medicamentos. La duración total puede variar de 7-40 días. El tratamiento de los síntomas de abstinencia de metadona en el recién nacido es el mismo que para otros opiáceos, aunque debe ser continuado por un periodo más largo, según los casos.

Síndrome de intoxicación neonatal por cocaína

La mujer gestante que consume cocaína, con frecuencia ha usado otras sustancias durante el embarazo, por lo que se debe enfatizar esta búsqueda al interrogar sobre el hábito de consumo. Estas personas con frecuencia han tenido poco o ningún cuidado prenatal y mala alimentación durante la preñez.

La cocaína reduce el aporte de oxígeno al producto; resultando de ello un retardo en el crecimiento y bajo peso al nacimiento. Los niños de madres que han usado cocaína muestran circunferencias craneales más pequeñas y menor talla que los niños normales.

Los síntomas de intoxicación por cocaína se presentan obviamente en los neonatos cuyas madres han usado la sustancia en el periodo perinatal. Sin embargo, el tipo de síntomas y su instauración varían, dependiendo del tiempo transcurrido entre la última dosis y el momento del nacimiento. La exposición crónica del producto a la cocaína parece generar alteraciones a diferentes niveles.

Los niños que han sido expuestos a la cocaína en útero, suelen ser más lentos o deprimidos. El llanto en estos neonatos tiene una amplitud más baja que la normal y es menos frecuente ante estimulación nociceptiva o dolorosa. A pesar de estas respuestas lentificadas, los niños expuestos a la cocaína se pueden mostrar irritables y cuando lloran, lo hacen de manera continua.

Exposiciones más tempranas a cocaína dan como resultado niños más letárgicos. La elevación del umbral de estimulación puede persistir a lo largo de todo el primer año de vida.

Exposiciones cercanas al momento del parto, pueden producir problemas respiratorios, hipertensión pulmonar y disfunciones neurológicas. Estos niños con frecuencia presentan dilatación o tortuosidad de los vasos sanguíneos del iris. En los niños de mayor edad, la intoxicación neonatal con cocaína suele cursar con crisis convulsivas.

Tratamiento

Los anticonvulsivos están indicados en los infantes que cursan crisis convulsivas, donde la farmacoterapia es elemento imprescindible con su

respectivo apoyo psicoterapéutico familiar. El fenobarbital solo (Sedilin) a dosis infantil de 20-40 mg/día o adicionado de difenilhidantoína, DPH, y belladona (Alepsal compuesto) es útil en niños menores de 2 años a dosis de 15-60 mg/día. En adultos se prescribe a dosis de 100-300 mg/día. La carbamazepina (Tegretol) de 100-600 mg/día en niños de más de 1 año y en adultos las dosis se incrementan de 100 hasta 1500 mg/día. En niños mayores de 2 años se puede prescribir también la difenilhidantoína, DPH (Epamin) a dosis infantiles de 100-300 mg/día y en adultos de 200-500 mg/día.

El tratamiento posterior de estos niños incluye un proceso de estimulación temprana. A pesar de ello, cerca de 30% de estos pacientes desarrolla problemas persistentes de lenguaje y atención. Las terapia conductual, lúdica, familiar y farmacológica, combinadas con psicoterapia infantil, suelen dar los mejores resultados. Esta última requiere una atmósfera permisiva donde el niño no se sienta amenazado y pueda ser ayudado para que comprenda su situación y al mismo tiempo continúe su desarrollo en forma adecuada.

Los niños de 1-3 años requieren más apoyo en su alimentación y en terapia de juego. En niños con problemas de lenguaje y atención, los tratamientos basados en los conceptos de la teoría del aprendizaje suelen dar buenos resultados. La terapia familiar con el enfoque sistémico favorece el reconocimiento de la interacción entre los miembros de la familia, de tal forma que éste pueda ser modificado.

Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)

Como ya se ha mencionado a lo largo del texto, una de las complicaciones físicas por el abuso de sustancias inyectables es la infección. Las infecciones son trastornos específicos que requieren también manejo terapéutico específico. Entre éstas, la hepatitis y la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana son frecuentes, y de ellas, aunque están relacionadas, la más peligrosa es la segunda.

La vía de entrada en estos casos es intravenosa, cuando los farmacodependientes comparten jeringas y agujas para aplicarse la sustancia.

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida es una forma de deficiencia inmunológica que lleva a que los pacientes presenten infec-

ciones por gérmenes oportunistas y a que desarrollen tumores. Una vez declarado, el padecimiento pronóstico es malo.

Los sujetos venoadictos constituyen uno de los subgrupos de población catalogados como de alto riesgo y tienen mayores probabilidades de desarrollar el síndrome.

Dado que el Virus de la Inmunodeficiencia Humana no siempre conduce a la enfermedad grave en todas las personas infectadas, y que se ha observado que existen grupos de portadores asintomáticos que padecen la enfermedad en forma atenuada, o bien, se encuentran en la etapa prodrómica, es importante que se detecten a tiempo estos cuadros para evitar que la infección se propague entre otras personas, farmacodependientes o no.

Estos cuadros clínicos atenuados deben ser identificados plenamente, por el grave riesgo de propagación incontrolada que representan y que generan un serio problema de salud pública, que ha adquirido características de pandemia.

El cuadro clínico de los enfermos graves se conoce actualmente al detalle; sin embargo, otras formas clínicas de la enfermedad que se pudieran considerar atenuadas o preclínicas, aún no se pueden identificar tan fácilmente. Desde esta perspectiva, los pacientes VIH positivos se pueden agrupar en 3 categorías:

1. Los portadores del virus que no desarrollan la enfermedad
2. Los que presentan un episodio clínico atenuado o prodrómico
3. Los que manifiestan el síndrome completo del SIDA

En México el promedio de vida para los pacientes con SIDA varía entre 6-9 meses; sin embargo, se espera un aumento de su sobrevivencia, ya que los casos que al principio se detectaban tardíamente porque los enfermos no buscaban atención médica oportuna, o porque los médicos desconocían aún el cuadro, ahora se detectan más rápida y adecuadamente, gracias a la difusión de campañas educativas a nivel general y al mayor conocimiento sobre la enfermedad por parte de los médicos.

Inicialmente se descubrió que el SIDA es producido por el HTLV-III (virus Linfotrópico de células humanas T tipo III), al que actualmente se prefiere denominar simplemente Virus de la Inmunodeficiencia Humana. Estudios recientes muestran que no es un solo virus como se

pensaba inicialmente, sino que se trata probablemente de un grupo de retrovirus dentro de los cuales, existen 2 claramente identificados que afectan al ser humano: el VIH-1 y el VIH-2.

Estos virus tienen un tropismo muy selectivo para las células del aparato inmune, en especial para los linfocitos T4 positivos (cooperadores) en la sangre. Esto es, la molécula T4 es la receptora del Virus de la Inmunodeficiencia Humana y por eso infecta y se replica en las células T4 positivas.

Por mecanismos patogénicos –un tanto complejos que no serán abordados en este texto–, se pueden dar numerosas fases en el proceso, durante las cuales éste puede detenerse o inhibirse, ya sea por falta de factores promotores o coadyuvantes, o por peculiaridades propias del paciente. Esto es lo que explica la existencia de síndromes subclínicos y por qué no todos los individuos desarrollan el SIDA.

Los pacientes del grupo 3 que manifiestan el síndrome, no representan un peligro inmediato como transmisores de la enfermedad, porque su curso clínico grave permite su aislamiento, mientras que los de los grupos 1 y 2, que continúan con su vida sexual y social, representan un gran peligro.

A continuación se describirá el cuadro clínico que permite hacer el diagnóstico del síndrome completo y después el del cuadro atenuado subclínico o prodrómico, conocido también como Complejo relacionado con el SIDA, CRESI o preSIDA.

Diagnóstico nosológico

Que el SIDA se manifieste como episodio agudo o no, depende en parte de la cantidad de virus con la que el sujeto resulte infectado (tamaño de la inoculación). Es decir, que a mayor número de virus, mayor posibilidad de presentar el cuadro agudo.

El SIDA es una alteración que se caracteriza por la presencia de infecciones oportunistas graves y sarcoma de Kaposi, juntos o por separado, y en pacientes que no sufren enfermedades inmunodepresoras o que no han recibido fármacos inmunosupresores.

El sarcoma de Kaposi es un cáncer originado en la pared de los vasos sanguíneos. Originalmente no se relacionaba con el SIDA, ya que

suele aparecer en su «forma clásica» en personas mayores de 60 años que presentan el tumor en la piel de las extremidades inferiores, de avance lento y que generalmente no origina metástasis a órganos internos. La “forma epidémica” que se relaciona con el SIDA es más generalizada, ya que se presenta en piel, mucosas o cualquier región del cuerpo con evolución metastásica a órganos internos. Las personas con sarcoma de Kaposi tienden a vivir más que las que presentan desde su inicio una infección por gérmenes oportunistas.

La forma de presentación e intensidad de la enfermedad es variable e inespecífica. Los síntomas más comunes suelen ser: diarrea crónica acompañada de marcada pérdida de peso, que generalmente se asocia con infección intestinal por *criptosporidium*; pueden aparecer infecciones oportunistas como candidiasis; infección por *mycobacterias*, incluyendo la *M. tuberculosis*, toxoplasmosis, *criptococosis*, *pneumocistis carinii*, etc. Las adenomegalias de la región cervical, y la región del canal inguinal son una característica del síndrome. Existe además malestar general con dolores musculares y articulares, anorexia, apatía, astenia, fiebre, cefalea y en ocasiones, puede desarrollarse artritis y exantema semejante a la urticaria.

En pocos casos, el episodio puede ser tan severo que se acompaña de manifestaciones a nivel de SNC, como la encefalopatía aguda caracterizada por pérdida del estado de alerta, desorientación e incapacidad de concentración. Estos pacientes están intelectualmente deprimidos, o bien, pueden presentar meningitis, que se acompaña de cefalea intensa y dificultad para movilizar el cuello por la inflamación de las meninges.

El diagnóstico se basa fundamentalmente en los datos clínicos que proporciona el enfermo y se confirma con los estudios de laboratorio específicos, para demostrar que existen anticuerpos contra el VIH.

La integración diagnóstica requiere conjuntar, tanto datos clínicos y de laboratorio, como epidemiológicos.

Un individuo con evolución mayor de 3 meses, que curse con fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso y crecimiento ganglionar; que pertenezca a un grupo con prácticas de alto riesgo como el caso de los farmacodependientes (prácticas sexuales con desconocidos y sin condón, sexo anal insertivo, etc.) o que tenga un compañero sexual que pertenezca a dichos grupos, es sospechoso de padecer SIDA. Si existe

infección oportunista o lesiones en piel que semejen el sarcoma de Kaposi, la sospecha aumenta.

La presencia en un adulto de 2 signos mayores y uno menor de SIDA, en ausencia de causas conocidas de severa inmunodepresión como cáncer, malnutrición u otra etiología reconocida, hacen el diagnóstico. Asimismo, la presencia de sarcoma de Kaposi o meningitis criptocócica hacen, individualmente, el diagnóstico de SIDA.

Se consideran signos mayores:

- Pérdida de peso mayor del 10% del peso corporal.
- Diarrea crónica por más de un mes.
- Fiebre prolongada por más de un mes.

Los signos menores son:

- Tos persistente de más de un mes de duración.
- Dermatitis pruriginosa generalizada.
- Herpes zoster recurrente.
- Candidiasis orofaríngea.
- Herpes simple diseminado, progresivo y crónico.
- Linfadenopatía generalizada.

Los procedimientos para iniciar un proceso diagnóstico adecuado son:

A. Elaborar historia clínica clara y completa del paciente.

B. Solicitar pruebas rutinarias de laboratorio:

- Citología hemática completa.
- VDRL.
- Química sanguínea.

C. Estudios radiológicos de:

- Tórax.

- Abdomen.
- Tomografía axial computarizada.

D. Endoscopia gastrointestinal si existe sospecha de:

- Sarcoma de Kaposi.
- Candidiasis.
- Criptosporidiasis.
- Citomegalovirus.

E. Biopsias:

- Ganglionares si se sospecha de infecciones o neoplasias.
- De piel cuando se sospecha sarcoma de Kaposi.
- Diversas para diagnóstico de microorganismos oportunistas (M. Tuberculosis).

F. Estudios serológicos para investigar presencia de:

- Anticuerpos contra citomegalovirus o virus de Epstein-Barr.

G. Examen coproparasitoscópico o coprocultivo para investigar la presencia de parásitos o bacterias.

H. Pruebas de valoración del funcionamiento del sistema inmune.

I. Pruebas para identificar y confirmar la presencia de anticuerpos y/o antígenos del VIH (ELISA, Western-Blot).

La identificación directa del virus en los tejidos del paciente es el medio diagnóstico más específico e irrefutable.

Tratamiento

Es evidente que esta enfermedad cuyos elementos causales van de lo social a lo biológico, pasando por los aspectos psíquicos, debe ser abor-

dada multidireccionalmente para no dejar de lado áreas de conflicto que puedan impedir y/o limitar las acciones terapéuticas.

El trabajo multidisciplinario ofrece la oportunidad de manejar integralmente a estos pacientes, atendiendo tanto sus necesidades psicosociales como biológicas. Es importante darles apoyo emocional para permitirles que afronten su situación sin mucha carga de ansiedad, evitar el deterioro de sus funciones mentales superiores y ayudar a que elaboren la pérdida de la salud mediante el manejo de duelo, ya que si no se evita que nieguen su problema, pueden poner en riesgo no sólo su salud, sino la de otras personas.

Los psicofármacos son los elegidos para reducir los síntomas relacionados con la ansiedad, la depresión o estados psicóticos consecutivos a la enfermedad. Entre éstos, las benzodiacepinas con efecto ansiolítico, los antidepresivos sedantes y los neurolépticos antipsicóticos.

La psicoterapia combinada con la farmacoterapia constituyen el tratamiento ideal. Institucionalmente las psicoterapias pueden ser individuales, grupales y familiares, y se llevarán a cabo según las demandas planteadas por los pacientes y/o las características propias de cada caso.

Por lo general el enfermo con SIDA requiere atención médica exhaustiva, con cuidados constantes de enfermería, ya que se trata de una infección viral sistémica.

Lamentablemente, para esta enfermedad mortal no existe todavía un tratamiento específico, aunque existen algunos métodos preventivos para evitar el contagio. Se están llevando a cabo investigaciones encaminadas a encontrar medicamentos contra esta enfermedad en diferentes partes del mundo. Pero de momento, el tratamiento es sintomático. Se administran medicamentos del tipo de los antibióticos y antivirales en forma continua, para evitar la recurrencia de infecciones.

El uso de tratamientos profilácticos de por vida para evitar las infecciones oportunistas, así como el uso de tratamientos combinados de 2 antivirales o de un antiviral y un inmunomodulador, han despertado controversias en el mundo científico que aún no se solucionan.

Actualmente, los inhibidores de la transcriptasa reversa Azidotimidina o AZT han mostrado algún valor clínico; pero hay otras sustancias como la proteína soluble CD4, producida mediante ingeniería genética, de la que se esperan mejores resultados. La dosis recomendada de AZT para adultos es de 500-600 mg/día (2 tabletas de 100 mg/4 horas, por

tiempo indefinido). En niños se administra i.v. a razón de 180 mg/m² de superficie corporal (aproximadamente 4 mg/kg/h) en infusión continua. Este último tratamiento aún se encuentra en fase experimental.

Otras medicaciones de uso terapéutico recientemente empleadas son la ddC denominada 2'3'dideoxicitidina (Zalcitabine) que se prescribe a dosis de 375 mg/8 hrs.

La 2'3'dideoxinosina en dosis de 250 mcg 2 veces al día (aproximadamente 10 mg/kg/día en adultos y en niños de 25-100 mg 2 veces al día).

El *Foscarner sódico* se aplica en dosis endovenosa de 40-60 mg cada 8 horas.

El *Ganciclovir DHPG 9-2-hidroximetil-etoxi-metilguanina* 5 mg/kg cada 12 horas a pasar endovenosamente en una hora.

El *Isetionato de pentamidina* se prescribe también en dosis i.v. de 3-4 mg/kg/día.

El *trimetoprimulfasoxazole* (Bactrim) a dosis de 200 mg al día repartido en dos tomas.

El *Atovaquone* a dosis de 750 mg cada 8 horas por espacio de 21 días continuos para completar un periodo y el *Stavudine* a dosis de 4 mg/kg/día en dos tomas.

Síndrome de pre-SIDA. Complejo relacionado con el SIDA, CRESI

El llamado Complejo Relacionado con el SIDA, CRESI, está constituido por un cortejo sindromático bien definido. Los pacientes pueden presentar linfadenopatía generalizada y persistente pero asintomática, o bien simétrica, con localización extrainguinal, acompañada de febrícula y diaforesis nocturna, con duración de algunos meses, y diarrea ocasional con pérdida de peso moderada. Por lo general, no se presentan infecciones oportunistas ni neoplasias malignas.

Los exámenes de laboratorio informan de disminución moderada de linfocitos T4, al igual que la relación T4/T8 y trombocitopenia autoinmune, que se traduce en fenómenos purpúricos.

El curso clínico es más benigno que el SIDA. Alrededor de 10-20% de estos pacientes evolucionan al SIDA en 3 años. Cuando están presentes las infecciones oportunistas como la candidiasis o el herpes simple,

son signos inequívocos de que el aparato inmune está claudicante o que muestra signos de deterioro. La relación entre las células T cooperadoras y T supresoras disminuye por debajo de 1.5 (valores normales: 1.5-2 habitualmente), las interleucinas se encuentran disminuidas y hay baja respuesta de los linfocitos a la estimulación por lectinas mitogénicas. Sin embargo, a pesar de estos datos, algunos individuos como los que presentan linfadenopatía generalizada y persistente, pueden pasar meses e incluso años sin evolucionar a la enfermedad aguda, grave y fatal.

Los pacientes que presentan linfadenopatía generalizada persistente pueden seguir evoluciones diferentes:

- No presentar ninguna otra sintomatología.
- Evolucionar hacia los cuadros más graves, porque el aparato inmune ya no responde, al presentar disminución de la relación Tc/Ts.

La infección asintomática del pre-SIDA, sólo se diagnostica si se comprueba la presencia serológica de anticuerpos para VIH, es decir cuando el paciente se ha convertido a la VIH positividad.

La linfadenopatía generalizada y progresiva se reconoce cuando un paciente infectado por el VIH presenta ganglios linfáticos de más de 1 centímetro de diámetro en dos o más regiones del cuerpo que no sean la región inguinal, durante 3 o más meses y, en ocasiones, presenta además esplenomegalia. En estos casos se deben investigar anticuerpos contra VIH.

Si los ganglios linfáticos se distribuyen asimétricamente y son dolorosos, con aumento repentino de tamaño, acompañándose de fiebre, pérdida de peso, diaforesis nocturna y la linfadenopatía se localiza en los hilos pulmonares, *se impone la decisión de realizar una biopsia*.

El diagnóstico por medio del laboratorio puede ser de 2 tipos: Por un lado, existe la posibilidad de identificar al virus en un cultivo específico; este procedimiento es difícil y por lo mismo poco habitual; sin embargo, la positividad del cultivo tiene valor de comprobación absoluta e inequívoca.

Por otro lado, existen la prueba ELISA para detectar los anticuerpos generados por los antígenos virales; la Inmunofluorescencia, que detecta las células T infectadas y la prueba de Western-Blot que, al igual que

la anterior, es confirmatoria e identifica distintos grupos de anticuerpos frente a proteínas específicas del virus.

Portador sano

Los portadores asintomáticos tienen anticuerpos contra el VIH detectable por las técnicas habituales. *Constituyen el mayor número de población portadora, de ahí la importancia de detectarlos tempranamente.*

En el caso de los farmacodependientes que utilizan la vía intravenosa y/o que tienen prácticas sexuales de alto riesgo, es conveniente practicarles las pruebas seroinmunológicas (ELISA) y las confirmatorias (Western-Blot para prevenir la difusión de esta infección, si son VIH positivos y lo ignoran, ya que carecen de signos y síntomas que puedan orientar el diagnóstico.

También se debe tomar en cuenta que individuos sintomáticos y VIH positivos, no necesariamente son enfermos de SIDA pues tienen 95% de probabilidades de no desarrollar la enfermedad en forma grave.

Sin embargo, existen factores coadyuvantes capaces de inducir la duplicación del virus y desencadenar la enfermedad (citólisis) en estos pacientes; entre ellos se encuentran: la promiscuidad sexual, y compartir jeringas para la inyección endovenosa. La candidiasis oral y esofágica en tales pacientes, son patologías con valor pronóstico. En los sujetos con síndrome atenuado, esta infección indica un mal pronóstico, no por la candidiasis en sí misma, sino porque es un signo clínico que muestra un daño más profundo y progresivo del aparato inmunológico.

Es muy importante señalar que en los pacientes venoadictos siempre deben realizarse los estudios mencionados.

CUARTA PARTE

INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN SITUACIONES DE CRISIS

Aunque los adictos a drogas aparecen con frecuencia en los hospitales generales y salas de urgencias, a menudo se les abandona en términos de apoyo emocional y referencias apropiadas (Bozzetti y Kane, 1978; Kinsella y Africano, 1977; Yowell y Brose, 1977). Además, son susceptibles de ser tratados de manera inapropiada o aun abusiva físicamente. Como ejemplo, en un estudio de 250 casos relacionados con drogas desarrollado durante 8 meses en una sala de urgencias, Duncan (1977) registró las reacciones del personal, las cuales iban desde el abuso verbal hasta el lavado gástrico punitivo. Estas reacciones las clasifica en las siguientes categorías:

- El personal con exceso de trabajo se resiente al tratar con personas que se autoinfligen la lesión.
- Convicción de que los adictos son casos irrecuperables.
- Creencia en que son pacientes difíciles y poco cooperadores.

Duncan llega a la conclusión de que es necesario dar información al personal de la sala de urgencias para sensibilizarlos a las necesidades emocionales de los adictos y enseñarles cómo atenderlas.

Por otra parte, el abuso de drogas constituye un serio problema en población joven, y a menos que se detenga el proceso, cierta proporción de usuarios y abusadores jóvenes pueden avanzar hacia una adicción todavía más severa al llegar a la adultez. La intervención temprana no sólo apunta a eliminar los problemas ya existentes, sino que puede ser útil para impedir disfunciones mayores en el futuro. También se ha insistido en el desarrollo de servicios para beneficiar a los usuarios indirectos de las salas de urgencias (Hankoff y Cols, 1974; Sherman, 1977), ya que estos usuarios indirectos (familia y amigos) son los mejor capacitados para ofrecer ayuda al paciente y la intervención temprana podría prevenir el futuro funcionamiento inadecuado de la familia. Bloom y Lynch (1979) describen un programa en el que los estudiantes de trabajo social

se reúnen con las familias en la sala de espera de urgencias para proporcionar apoyo emocional. Hankoff y Cols, describen otro programa en el que las enfermeras administraron asesoría en crisis a las familias, con buenos resultados. Bunn y Clarke (1979) encontraron que la asesoría de apoyo breve a los familiares redujo niveles altos de ansiedad, enfatizando la importancia de esto en la recuperación del paciente. Este capítulo surge de la necesidad de instituir estrategias de intervención ante la crisis psicológica que aparece en un caso de intoxicación por abuso de sustancias, primero en la familia y luego de la desintoxicación en el consumidor. El objetivo es describir un modelo de intervención que pueda servir como guía para ser utilizado como primeros auxilios psicológicos en una situación de crisis.

ASPECTOS TEÓRICOS

El concepto “crisis” es parte fundamental de cualquier sistema teórico sobre el crecimiento y desarrollo humanos. La crisis es el momento en que “todo está en peligro”. La respuesta para manejar los problemas se rompe ante nuevos retos y desafíos. El potencial de los resultados recae en el desequilibrio y reorganización.

En chino, la palabra *crisis* (*weiji*), está formada por los caracteres *peligro* y *oportunidad*, que aparecen en forma simultánea. La palabra española se basa en el griego *krisis* que significa decidir. Las derivaciones de la palabra griega indican que la crisis es a la vez decisión, discernimiento y un momento crucial en el que habrá un cambio para mejorar o empeorar. (Lidell y Scott, 1968).

Las crisis tienen comienzos identificables, se trata de la situación que aparece cuando un miembro de la familia tiene un estado de intoxicación aguda por abuso de drogas y puede convertirse en una oportunidad de modificar un hábito quizás arraigado largo tiempo atrás, o bien pasar como un acontecimiento más del que no se aprenda nada.

Viney (1976) menciona algunas situaciones que tienen el potencial de precipitar una crisis vital: embarazo y nacimiento de un niño; maternidad sin matrimonio; transición de la casa a la escuela; compromiso y matrimonio; cirugía y enfermedad; duelo por muerte; migración; jubilación; desastres naturales; cambios sociales y tecnológicos rápidos.

Algunos acontecimientos son tan universalmente difíciles que por lo general precipitan una crisis, por ejemplo la muerte inesperada de un ser querido o una violación sexual. Otros, no son en sí mismos críticos pero el contexto en el que suceden los pueden tornar. El impacto de un hecho depende de su oportunidad, intensidad, duración, continuación y grado de interferencia con otros acontecimientos.

Existen también otro tipo de crisis, las del desarrollo. Estas aparecen en el desplazamiento de una etapa del crecimiento a otra, desde la infancia hasta la senectud. Cada etapa se relaciona con ciertas tareas que implican cambios y crisis ante la nueva adaptación. Desde este punto de vista, muchas de estas crisis son “predecibles”, puesto que sabemos que todos los seres humanos tenemos que enfrentar modificaciones en el transcurso de nuestra vida.

CUADRO 21 Crisis psicológicas	
Predecibles	Las del desarrollo individual y familiar.
No predecibles	Accidentes, enfermedades graves, migración no planeada, duelo por muerte de un ser querido, desastres naturales, intoxicación por sustancias, entre otras.

CUADRO 22 Crisis del desarrollo	
<i>Etapa</i>	<i>Posibles factores</i>
Infancia (0 - 1 años)	Trastorno en la alimentación. Enfermedad física, lesiones. Rechazo por el cuidador primario. Daño físico.

(continúa)

<i>Etapa</i>	<i>Posibles factores</i>
Aprender a caminar y hábitos higiénicos (1-2 años)	Conflicto con el cuidador principal por el incremento de la asertividad. Control de esfínteres, etcétera.
Infancia temprana (2-6 años)	Heridas físicas. Conflictos con los maestros/padres por causa de los primeros juegos sexuales. Conflictos con los materiales y compañeros. Ingreso a la escuela (jardín de niños o preprimaria).
Infancia media (6-12 años)	Dificultades de aprendizaje en la escuela. Conflictos con compañeros, con maestros, con los padres. Cambios en la escuela.
Adolescencia (12-18 años)	Menstruación; relaciones sexuales; embarazo no deseado. Graduación de la preparatoria, ingreso a la universidad. Conflictos con los padres sobre hábitos personales y estilo de vida. Rompimiento de relaciones/ ruptura de compromisos. Indecisión en la profesión. Dificultades en el primer trabajo; éxito/fracaso en: estudio y deportes.
Adulthood temprana (18-34 años)	Ingresar al servicio militar; ser reclutado; evadir el servicio. Dificultades académicas; fracaso al graduarse en preparatoria/universidad. Incapacidad para encontrar una carrera satisfactoria, desempeño deficiente en la profesión elegida. Adquisición de una casa; dificultades financieras. Conflicto entre la profesión y los objetivos familiares; transición a la edad de 30 años. Rechazo por una pareja potencial; relaciones extramaritales; separación, divorcio. Embarazo no deseado; incapacidad para engendrar hijos; nacimiento de un hijo.

(continúa)

<i>Etapas</i>	<i>Posibles factores</i>
	Problemas de disciplina con los hijos, enfermedades de los hijos; incapacidad para mejorar las diversas exigencias del papel paterno.
Adulthood media (35 - 50 años)	Conciencia de la decadencia física ; enfermedad crónica (de sí mismo o cónyuge); climaterio. Rechazo a los hijos adolescentes rebeldes. Alejamiento de un hijo. Decisión sobre el cuidado de los padres ancianos. Muerte o enfermedad prolongada de los padres. Retiro en la profesión; conflictos en el trabajo. Preocupaciones financieras. Cambios relacionados con un ascenso profesional. Desempleo o promoción laboral. Conciencia de discrepancia entre los objetivos de la vida y logros. Arrepentimiento sobre decisiones tempranas acerca de no casarse, y no tener hijos, o viceversa. Insatisfacción con las metas alcanzadas. Problemas matrimoniales/ relaciones extramatrimoniales. Regreso al trabajo (de la mujer) después de la crianza. Muerte de familiares o amigos.
Madurez (50 - 65 años)	Problemas de salud; decisiones acerca de la jubilación, pasatiempos, nueva profesión; cambios en el ambiente de la vivienda. Conflicto con los hijos, “nido vacío” (el último hijo deja el hogar). Muerte del cónyuge, divorcio; conflictos con los padres ancianos. Resistencia a la jubilación.
Vejez (de los 65 años a la muerte)	Dificultades financieras; conflictos con los hijos, indiferencia por parte de los hijos ya adultos, muerte de los amigos. Conciencia de la soledad; enfermedades o incapacidad.

CUADRO 23

Ciclo vital de la familia

Independencia de la familia de origen: aceptación de la separación.

Formación de la pareja: elección de acuerdo con las historias individuales y compartidas. Formación de la pareja conyugal.

El primer hijo: la creación de otra pareja, la parental.

El ingreso del hijo a la escuela: la confrontación de valores, costumbres, ideologías.

La adolescencia de los hijos: comienzo de la separación y madurez de unos miembros del sistema, el declive de otros.

Reencuentro de la pareja: el abandono de la familia de origen para formar la propia de parte de los hijos. Nuevas tareas de la pareja conyugal original.

La muerte de la familia: ausencia de uno de los conyuges y ulteriormente del sobreviviente.

Rapoport (1965) considera que una crisis surge al percibirse: a) una amenaza a las necesidades instintivas o al sentido de integridad física o emocional; b) la pérdida de una persona, habilidad o aptitud; c) un reto que amenaza con sobrepasar las capacidades del individuo. No es sólo la naturaleza del suceso lo decisivo para el entendimiento del estado de crisis, es fundamental saber lo que éste significa para la persona que lo atraviesa.

Uno de los aspectos más evidentes de la crisis es el trastorno emocional, el desequilibrio psíquico experimentado por el individuo. Miller e Iscoe (1963) señalan los sentimientos de tensión y desamparo así como la autoimagen de ineficacia de la persona en crisis; las maniobras que podrían haber funcionado antes, como redefinir la situación, disminuirla o hablarla con personas cercanas, no son adecuadas. La persona en crisis se siente completamente incapaz de abordar las nuevas circunstancias. Taplin (1971) considera que otra parte de la desorganización es el estado de vulnerabilidad y sugestionabilidad del individuo.

Como mencionamos antes, no todas las crisis se relacionan de modo directo con el proceso natural de maduración, muchas son por completo imprevisibles. La pérdida de un familiar en un accidente, una enfermedad

grave de aparición repentina, sufrir una violación sexual, tener un hijo o familiar que de pronto se encuentra en estado de intoxicación aguda por abuso de drogas, entre otras condiciones. La característica de estas crisis circunstanciales es que el factor precipitante tiene poca o ninguna relación con la edad del individuo o la etapa de la vida en que se halla. Las crisis circunstanciales pueden presentarse en cualquier momento. Sus rasgos son:

- *Aparición repentina.* A diferencia de los conflictos del desarrollo que se dan en el transcurso de años, estas crisis aparecen de pronto.
- *Imprevisión.* En tanto que individuos y familias pueden anticipar transiciones de la vida y por tanto prevenir, pocos son los que están preparados para una crisis circunstancial, en la mayoría de los casos se tiende a pensar que los acontecimientos graves “a mí no me pueden suceder”.
- *Calidad de urgencia.* Ya que muchas de estas crisis amenazan el bienestar físico o psicológico, con frecuencia comienzan con urgencias que requieren de atención inmediata.
- *Peligro y oportunidad.* En tanto que el peligro puede ser su principal distinción, de la desorganización que provoca debe surgir alguna forma de reorganización.

Desde sus inicios, la intervención en crisis ha tenido un enfoque preventivo. Los servicios de las líneas telefónicas de urgencia entrenaban a trabajadores voluntarios para impedir que quienes llamaban cometieran suicidio. Cualquier intervención dirigida a asistir a la gente en el manejo de las crisis vitales o circunstanciales es importante, ya que puede prevenir la aparición de psicopatologías en etapas posteriores.

En el área de la salud pública, la prevención puede tomar tres formas: prevención primaria, prevención secundaria y prevención terciaria.

CUADRO 24 Prevención			
	<i>Prevención primaria</i>	<i>Prevención secundaria</i>	<i>Prevención terciaria</i>
Objetivo	Reducir incidencia de trastornos mentales. Mejorar el crecimiento y desarrollo a través del ciclo de vida.	Reducir los efectos debilitantes de las crisis de vida. Facilitar el crecimiento por medio de la experiencia de crisis.	Reparar el daño hecho por una crisis no resuelta, por medio de tratamiento mental.
Técnica	Educación, políticas , medios masivos de comunicación.	Intervención en crisis: primera ayuda psicológica.	Psicoterapia a largo plazo, rehabilitación.
Población	Todas las personas, pero en especial grupos de alto riesgo.	Personas con experiencias de crisis individual, familiar o comunitaria.	Pacientes psiquiátricos.
Aplicación	Previo a que el evento ocurra.	Inmediatamente después del evento.	En forma mediata al evento.
Personal que lo realiza	Escuela, medios de comunicación, iglesia y otras instituciones.	Profesionales operativos: médicos, psicólogos, enfermeras, trabajadores sociales.	Profesionales de la salud mental en hospitales y clínicas de consulta externa.

Adaptado de Slaikeu (1988).

La intervención en crisis toma lugar en el momento de una desorganización grave, resultado de un evento que la persona no puede solucionar con las respuestas que le son conocidas. La población a tratar son el individuo afectado y los familiares cercanos.

PRINCIPIOS CLÍNICOS

Duración

La terapia limitada en tiempo es el *tratamiento de elección*. La intervención en crisis tiene claras ventajas económicas en todos sentidos al evitar que pueda extenderse el problema o permanecer y volverse crónico.

La eficiencia del servicio se incrementa en la medida de su proximidad en tiempo y lugar al hecho causante de desorganización. Ya que la experiencia es un momento de grandes riesgos tanto para el paciente como para su familia, la ayuda necesita estar disponible inmediatamente y en un sitio de fácil acceso. Si una persona tiene que esperar horas, días o semanas para recibir ayuda, el factor de peligro puede aumentar la crisis. Otro de los peligros es que los hábitos y patrones disfuncionales de pensamiento pueden arraigarse y llegar a ser difíciles de cambiar más tarde.

Objetivos

Su propósito básico es ayudar a la persona a que recobre el nivel de funcionamiento que existía inmediatamente antes de la crisis.

Algunos definen esto como la restauración del equilibrio, otros se centran en conseguir la capacidad del individuo para enfrentar la situación. Las psicoterapias a largo plazo consideran más bien la reducción del síntoma, reorganización de la personalidad o cambio conductual.

Personal que lo aplica

Ya que la intervención en crisis se considera una estrategia, se incluye para ser aplicado por un amplio rango de trabajadores profesionales y para profesionales de la salud. Estos asesores son más activos, directivos y enfocados hacia la consecución concreta de metas que en contextos diferentes a la crisis. Se convierten en participantes activos para tener acceso a la dificultad, a las necesidades inmediatas y la movilización de los recursos de ayuda. Además de ello, se alienta a los pacientes a que hagan todo lo que puedan ellos mismos.

CUADRO 25 Un esquema de intervención en crisis		
<i>Factores</i>	<i>Intervención de primer orden</i>	<i>Intervención de segundo orden</i>
Duración	Minutos a horas.	Semanas a meses.
Persona que aplica	Asistentes en la operación: médicos, psicólogos, trabajadores sociales, enfermeros.	Psicoterapeutas; psiquiatras, psicólogos clínicos, trabajadores sociales especializados, enfermeras psiquiátricas.
Lugar	Clínica de consulta externa, hospital, centro de salud.	Espacios de psicoterapia: hospital psiquiátrico, centro de salud mental.
Objetivos	Restablecer el desequilibrio inmediato: reducir la mortalidad, vincular a los recursos de ayuda.	Resolución completa de la crisis.
Procedimiento	Primera ayuda psicológica.	Terapia en crisis o terapia de emergencia.

Adaptado de Slaikeu (1988).

INTERVENCIÓN DE PRIMER ORDEN (PRIMERA AYUDA PSICOLÓGICA)

Objetivos

El objetivo principal de la primera ayuda psicológica es restablecer el equilibrio inmediato anterior o la reorientación de la capacidad del individuo para enfrentar la situación. Para la persona en crisis, lo esencial del problema es que se siente incapaz de enfrentar las circunstancias de ese momento. La finalidad es, pues, ayudarlo a que tome las medidas concretas ante la crisis, lo cual incluye el manejo de los sentimientos o componentes subjetivos de la situación e iniciar el proceso de solución del problema.

Existen tres metas en esta primera ayuda:

- Proporcionar apoyo es el primero y descansa en la premisa de que es mejor para las personas no estar solas al pasar por preocupaciones agobiantes extraordinarias. Lo anterior significa permitir que la persona hable en una atmósfera en que pueda expresar sentimientos negativos o que en general no se aceptan de buen grado socialmente como angustia o cólera. También es importante ayudarle a reconocer sus fuerzas, ya que en periodos de crisis las personas sólo están conscientes de su debilidad.
- Reducir la mortalidad. No es poco común que algunas crisis conduzcan a una lesión física como maltrato a los hijos o cónyuge y aun a la muerte por suicidio u homicidio. No olvidemos que la violencia es parte de la vida cotidiana en una sociedad como la nuestra. Una meta es tomar medidas para reducir las posibilidades destructivas y controlar la situación. Concretamente esto se puede llevar a cabo a través de la confiscación de armas, disponer del contacto contenedor de un familiar o amigo de confianza, el cual pueda hacerse cargo de un cuidado cercano durante algunas horas o bien hospitalizar a la persona hasta que pase el periodo cúspide de la crisis.
- Servir como enlace para la ayuda a mediano y largo plazo. Debido a que el objetivo inmediato no es resolver el problema total, el profesional identifica las necesidades básicas y realiza una referencia apropiada a alguna persona o institución. Por lo común esta referencia se hace durante la asesoría individualizada a corto plazo (terapia en crisis).

Componentes

Su modelo básico es de solución de problemas y contiene cinco pasos:

1. Hacer contacto psicológico
2. Examinar las dimensiones del problema
3. Explorar las soluciones posibles
4. Ayudar a tomar una acción concreta
5. Realizar el seguimiento del caso

CUADRO 26
Componentes de la primera ayuda psicológica

<i>Componente</i>	<i>Acciones</i>	<i>Objetivo</i>
1. Hacer contacto psicológico	–Invitar al paciente a platicar –Estar atento a hechos y sentimientos –Resumir/reflejar hechos y sentimientos –Declaración de empatía e interés –Tocar físicamente –Proporcionar “control” en una situación intensa	–Hacer sentir al paciente que es comprendido, aceptado, apoyado –Reducir angustia –Capacitar en la solución del problema
2. Examinar las dimensiones del problema	Pasado Inmediato: Fuerza del suceso precipitante Presente: Recursos personales, familiares y sociales Futuro Inmediato: decisiones inminentes: este día, próximos días, semanas	Orden de rango: –Necesidades inmediatas –Necesidades postergables
3. Examinar las soluciones	–Investigar lo que el paciente ha intentado hasta ahora –Explorar lo que puede hacer ahora –Proponer otras alternativas –Posibilidad de obtener ayuda externa –Posibilidad de cambiar el ambiente	Identificar una o más soluciones a necesidades inmediatas y mediatas

(continúa)

CUADRO 26
Componentes de la primera ayuda psicológica

<i>Componente</i>	<i>Acciones</i>	<i>Objetivo</i>
4. Ayudar a tomar una acción concreta	a. Si el riesgo de muerte es bajo y la persona es capaz de actuar para la solución: –Facilitar que se dé una respuesta adecuada –Los acuerdos se hacen entre entrevistador y paciente –Intervención en rangos que van desde el escuchar activo hasta dar consejo b. Si el riesgo de muerte es alto y la persona es incapaz de una conducta que le beneficie: –Puede solicitarse actuar en su lugar de manera temporal –Los acuerdos pueden incluir a la familia y otros recursos de la red social del paciente –El rango de acciones van desde una intervención directa hasta el control de la situación	Implementar soluciones inmediatas para necesidades inmediatas
5. Seguimiento	–Explorar posibles vías para realizar el seguimiento –Establecer un contrato para el seguimiento	Asegurar la retroalimentación de los tres objetivos de la primera ayuda psicológica: –Apoyo recibido –Mortalidad reducida –Enlace con recursos

Adaptado de Slaikau (1988).

1. Hacer contacto psicológico

Se describe este componente como empatía con los sentimientos de la persona durante la crisis. Esta es una condición para cualquier actividad de ayuda. En este contexto, significa escuchar hechos y sentimientos (qué pasó, así como el cómo se siente la persona al respecto) y usar exposiciones reflexivas para que de esa manera la persona sepa que escuchamos lo que nos dijo. En la desorganización de la crisis, a menudo la novedad y lo extraño de la experiencia es la parte más atemorizante. La primera acción es entonces estar atento a cómo los pacientes visualizan la situación y comunicar cualquier entendimiento que surja.

Para conseguir lo anterior se puede: invitar a la persona a platicar, estar atento tanto a lo que sucedió (hechos) como a la reacción de la persona (sentimientos), haciendo exposiciones reflexivas. Cuando los sentimientos son obvios en la conducta no verbal, se puede devolver esta información con comentarios como “puedo ver (por la forma en que habla, llanto, expresión corporal) lo perturbado que está por lo sucedido”.

El entrevistador no sólo debe reconocer los sentimientos sino también responder de una manera tranquila y controlada, resistiendo la tendencia a dejarse envolver (sentirse ansioso, enojado o deprimido) en la intensidad de los sentimientos del paciente. El contacto psicológico no se realiza exclusivamente a través de la comunicación verbal. Algunas veces el contacto físico es más efectivo, por ejemplo, tocar o abrazar a una persona que está muy trastornada tiene un efecto tranquilizante además de denotar interés humano.

Los objetivos para este contacto psicológico es que la persona se sienta escuchada, aceptada, comprendida y apoyada, lo que conduce a la reducción de la intensidad de las emociones. Sirve para disminuir el dolor de estar solo durante una crisis y para reconocer y legitimar sus sentimientos de cólera, daño, angustia, etcétera.

2. Examinar las dimensiones del problema

La investigación se enfoca en tres áreas: pasado, presente y futuro inmediatos. El pasado inmediato se refiere a los sucesos que culminan en el estado de crisis, en especial el suceso específico que desató o

precipitó la crisis (muerte de un ser querido, daño, intoxicación con drogas, etcétera).

Es importante también determinar el funcionamiento previo a la crisis. El entrevistador debe estar atento a las características sobresalientes de la vida conductual, afectiva, somática, interpersonal y cognitiva; identificar las debilidades y recursos principales de la persona, considerando si ha pasado por una situación semejante.

Necesitamos conocer quién está involucrado, qué y cuándo pasó. Esto se realiza a través de una plática sencilla en la que la persona nos cuenta la historia. Es importante conocer la forma en que se siente el impacto de la crisis en la familia y amigos, en la salud física, en las rutinas. Es relevante, igualmente, identificar los aspectos que no se vieron afectados y que pudieran ser útiles para salir del estado de crisis. En este enfoque se incluyen también familiares, amigos y otras personas de la comunidad de los que se pueda echar mano.

Finalmente se contemplan las repercusiones futuras para la persona y la familia. Un adolescente intoxicado pudo haber cometido actos delictivos que podrían conducirlo a ser encarcelado u hospitalizado en un servicio psiquiátrico si la intoxicación es el evento precipitante de una psicosis previa. Cualquiera que sea el caso, estos hechos se consideran dentro de la evaluación de la dimensión del problema.

El objetivo principal de este segundo aspecto es trabajar hacia un reordenamiento de las necesidades dentro de dos categorías: a) problemas que deben tratarse de inmediato y b) problemas que se pueden posponer.

En la confusión y desorganización de la crisis, frecuentemente las personas intentan resolver todo al mismo tiempo. Un papel importante del entrevistador es apoyar este proceso de ordenamiento jerarquizando los problemas. Este solo aspecto es de enorme utilidad.

3. Explorar las soluciones posibles

El tercer componente de la primera ayuda psicológica implica identificar un rango de alternativas de solución para necesidades inmediatas. El entrevistador enfoca paso a paso primero lo que ya se ha intentado, y luego motiva para conseguir que la persona genere alternativas, explorando pros y contras de cada una de las soluciones. Posteriormente se estimula al

paciente para que haga tanto como pueda por sí mismo; la premisa es que la impotencia puede impedirse al motivar al paciente a producir ideas sobre lo próximo por realizar, esto es, ayudarlo a operar desde una posición de alguien fuerte y no débil.

Solo después de explorar las sugerencias hechas por el paciente, el asesor participa en el proceso de motivación para generar otras soluciones al problema.

Es importante estimular a las personas hasta que alcancen la idea de que existen posibles soluciones, situación que muchos de ellos ven fuera de su alcance. También es fundamental examinar los obstáculos en la implementación de ese plan en particular. Los asesores deben impedir que las ideas negativas se conviertan en obstáculo.

4. Ayudar a tomar una acción concreta

Este paso puede ser tan simple como un acuerdo a tomar al día siguiente o tan complejo como iniciar una hospitalización de urgencia. Es importante recordar que deseamos que el paciente haga tanto como sea capaz y sólo cuando las circunstancias dañan con gravedad su capacidad, el asesor toma un papel activo y aun entonces esto se realiza de un modo gradual.

Dependiendo de dos factores principales (mortalidad y capacidad de la persona en crisis para actuar en su propio beneficio), el ayudante toma una actitud facilitadora o directiva para ayudar al paciente a abordar la crisis.

Si la situación es alta en mortalidad (peligro para el paciente o alguien de su entorno) o si la persona es incapaz de cuidarse a sí misma (por estar intoxicada, por ejemplo, o muy perturbada emocionalmente), la conducta del asesor será directiva.

Cuando no hay peligro, aunque la persona esté perturbada emocionalmente, el papel del entrevistador es más de facilitador, esto es, habla con el paciente sobre la situación pero éste toma la responsabilidad de cualquier acción.

Bajo una actitud directiva el enfoque es diferente. La discusión entre paciente y entrevistador es que parte de la acción puede involucrar a ambos y el contrato para la acción puede involucrar a otros, por ejemplo, la madre, la esposa u otra institución (de bienestar social, policiaca, hospitalaria).

Hay otras diferencias entre las actitudes facilitadoras y directivas. En la primera fundamentalmente se escucha y refleja el contenido del mensaje, en la segunda, la actitud incluye el consejo, el cual puede ir desde ayudar a clarificar pensamientos o conductas hasta proporcionar información precisa para que se tome una acción.

Para la mayoría de la gente la desorganización y el trastorno excesivos, característicos, de la crisis, son aterradores y nuevos. Al carecer de formas para conceptualizar y comprender la experiencia, temen “volverse locos”, “perder la cabeza”, “perder el control”, como si sus sentimientos fueran signos de enfermedad mental.

El asesor tiene entonces la oportunidad y responsabilidad de proporcionar aclaraciones precisas. En tales circunstancias es factible hacer devoluciones como “sientes que te estás volviendo loco, pero no creo que lo estés”, o “en vista de todo lo que ha pasado, sería sorprendente si no estuvieras trastornado, confundido”, “me parece que estás teniendo una respuesta normal a todos estos acontecimientos anormales”, “estaría preocupado por ti de no estar reaccionando como lo haces”. El lenguaje crítico del terapeuta a la forma en que los pacientes conceptualizan su dolor juega un papel importante en la adaptación subsecuente.

Las personas que contemplan su trastorno y desorganización como algo temporal y esperable para cualquier gente normal cuando las circunstancias de la vida son graves, puede liberar energía creativa hacia la superación de la crisis, con lo que desarrolla una perspectiva esperanzadora de su futuro.

Los rangos de acción directiva van desde la movilización de recursos comunitarios hasta tomar una acción específica como la hospitalización urgente ante un estado psicótico agudo. Si el paciente es incapaz de tomar las medidas necesarias, el asesor necesita alguien que se responsabilice o bien hacerlo él mismo. En este último caso, el asesor actúa para asegurar que se tome el siguiente paso necesario. En congruencia con el enfoque gradual, tales acciones se realizan sólo cuando se consideren o se intenten otras posibilidades menos restrictivas y los altos riesgos indiquen que la situación no se puede dejar como está.

La actividad directiva en el trabajo de la crisis suscita diversos problemas éticos y legales por considerar: a) cualquier acción del asesor se debe hacer dentro de los marcos legales existentes. La mayor parte de las comunidades tienen leyes que protegen los derechos de los ciudadanos concernientes a la hospitalización de urgencia involuntaria; b) las inter-

venciones directivas ocurren únicamente cuando no se ha podido encontrar otro camino para proteger la vida del propio paciente o de personas a su alrededor (familiares o vecinos); c) considerando el aspecto legal y sentido común, la confidencialidad en un contexto de intervención en crisis requiere adaptarse a realidades en donde la vida humana adquiere prioridad sobre la lealtad suprema a la privacidad entre paciente y asesor. Tal es el caso de posibles acciones homicidas o suicidas.

5. Seguimiento del caso

El último componente de la primera ayuda psicológica implica establecer un procedimiento que permita el registro para revisar el progreso. Esto puede ocurrir a través de un encuentro personal o por teléfono. Es importante especificar quién visitará o llamará, como también el momento y lugar del contacto. Su objetivo es completar la información acerca del logro de la ayuda proporcionada. El seguimiento facilita, además, la implementación de las otras etapas para la resolución de la crisis.

Consideraciones prácticas

Es de utilidad usar los cinco componentes como estructura conceptual o “mapa” para guiar al asesor; sin embargo, las etapas planteadas no necesitan tomar lugar en orden secuencial. Esta secuencia es artificial desde el momento en que muchas veces el proceso se inicia al hablar de soluciones para luego trasladarse hacia la definición del problema o bien una investigación sobre las dimensiones del problema puede empezar a generar soluciones.

No obstante, podríamos suponer que si no se cumple con un componente de los cinco que comprende la primera ayuda psicológica, la intervención es incompleta. Por ejemplo, proporcionar simplemente una comprensión empática sin los demás pasos seguramente será ineficaz. Al tener en mente estos pasos el asesor puede verificar sus actividades en cualquier momento del proceso.

Otra utilidad de seguir esta metodología es que los guía para su actividad o bien para diagnosticar dificultades en la aplicación. Por ejemplo, un paciente puede resistir cualquier acción concreta, dar numerosos “sí, pero...” o hablar como si nada de lo sugerido funcionara. Lo anterior

es un indicio de que el asesor necesita más tiempo para explorar las dimensiones del problema o simplemente dar mayor atención para realizar un buen contacto con el paciente. Muchas veces, cuando los pacientes sienten que no se les está escuchando o comprendiendo en medio de una situación penosa, se resisten a las alternativas de solución.

Los asesores se pueden trasladar con rapidez a través de los varios componentes de este proceso y dedicar más tiempo a uno u otro dependiendo de las circunstancias.

Ahora bien, es importante considerar que los objetivos de la primera ayuda psicológica son limitados. El proceso completo es sólo un *primer paso* hacia la resolución de la crisis. Al evaluar los resultados los asesores no deben perder de vista los objetivos: proporcionar apoyo, reducir la mortalidad, enlazar recursos adicionales.

CUADRO 27 Acciones que deben evitarse	
Componente	Acción
1. Hacer contacto psicológico	Contar su “propia historia”, en acontecimientos semejantes Ignorar hechos o sentimientos Juzgar o tomar partido
2. Examinar las dimensiones del problema	Hacer preguntas que permiten respuestas del tipo sí-no que impiden mayor información Permitir abstracciones continuas, en las que la persona se aleja de la situación concreta por la que pasa Ignorar signos de peligro como posibles actos violentos contra el propio sujeto u otras personas
3. Examinar las soluciones	Permitir la visión en túnel del problema, mirando solo una solución posible Dejar obstáculos inexplorados Tolerar una “mezcla” de necesidades inmediatas y mediatas
4. Ayudar a tomar una acción concreta	Intentar resolver todo en el momento Tomar decisiones que son de largo plazo No intervenir lo suficiente cuando es necesario
5. Seguimiento	Retraerse de tomar responsabilidad Dar por sentado que el paciente continuará por sí mismo las acciones emprendidas No evaluar o dejar la evaluación a otra persona

Primeros auxilios psicológicos con pacientes bajo el influjo de drogas

Averiguar si el paciente ha ingerido alcohol u otras drogas. Observar su comportamiento o preguntar a familiares o amigos que le acompañen.

Indicadores físicos comunes de adicción a sustancias: somnolencia, pupilas fijas o dilatadas, piel enrojecida, húmeda o seca, marcas de quemaduras o inserción de agujas, dificultades para la coordinación.

Indicadores conductuales: simpleza, hablar apresurado, agresividad, fallas de juicio.

Indicadores emocionales: euforia, conciencia exaltada, incremento en la percepción sensorial, irritabilidad, ira, depresión, angustia, paranoia.

Buscar *asistencia médica* ante cualquier indicio de sobredosis.

La *evaluación completa*, saber si la persona tiene o no un problema de adicción, tiene que esperar hasta que ésta esté libre de los efectos de la sustancia.

Sugerencias generales

Al hablar con una persona bajo la influencia de sustancias:

- a) *Evite sobreestimar* al paciente; hable lo menos posible y hágalo de manera tranquila.
- b) *No lo critique* pero tampoco lo disculpe.
- c) No intente solucionar más problemas que la *intoxicación* en sí misma.
- d) *Reduzca el peligro de muerte*, lo que implica mantener al paciente en un ambiente de tratamiento hasta que se desintoxique por completo y hasta encontrar a algún familiar o amigo que se haga responsable.

Una vez que ha pasado el *periodo crítico* de la primera intervención psicológica es recomendable que el paciente continúe en una intervención de segundo orden, la cual, a diferencia de la precedente, es una atención especializada y es conducida por personal de salud mental

calificado para realizar tratamientos psicoterapéuticos, como médicos psiquiatras, psicólogos clínicos, trabajadores sociales especializados y otros profesionales debidamente cualificados.

La terapia en crisis, de segundo orden, toma al paciente donde la primera ayuda psicológica lo deja en el proceso de reconstrucción de una vida alterada por un suceso externo (intoxicación, muerte, accidente, problemas legales, etc.). En ésta, todo lo que hace el terapeuta está focalizado a ayudar al paciente a superar el impacto del suceso de crisis en cada área de su vida.

Esta terapia intenta ayudar al paciente a enfrentar el suceso de modo que sea capaz de integrarse funcionalmente dentro de la estructura de su vida, dejándolo dispuesto a enfrentar el futuro.

Este proceso es un esfuerzo mucho más amplio que en la primera ayuda psicológica, requiere más tiempo y un entrenamiento en técnicas psicoterapéuticas específicas.

La terapia en crisis es más eficaz cuando coincide con el periodo de desorganización (seis semanas aproximadas) del suceso crítico. Hasta que alguna forma de organización tome lugar, nuestro intento es ofrecer ayuda para que la reorganización se dirija al crecimiento; sus propósitos son: supervivencia física a la experiencia de crisis; identificar y expresar los sentimientos que la acompañan; dominio cognitivo sobre ella y hacer un rango de adaptaciones conductuales e interpersonales necesarias para su dominio.

Primera ayuda psicológica por teléfono

La característica distintiva de la consejería telefónica es que la ayuda que se ofrece a una persona en crisis tiene lugar sin el beneficio de los indicios no verbales como gestos y lenguaje corporal, y depende de manera exclusiva de lo hablado entre el asesor y el usuario, familiar o conocido del usuario.

Algunas de sus características son las siguientes: a) en esta intervención, quien inicia y tiene el control de cuándo terminar es el paciente, a diferencia de contextos cara a cara en donde este poder lo tiene el asesor; b) mantiene al paciente en anonimato, si así lo desea; c) los asesores también son anónimos o por lo menos desconocidos para quien habla;

d) es accesible ya que basta acudir a un aparato telefónico y marcar para recibir ayuda. Este factor es muy importante en situaciones de crisis.

Siguiendo el modelo de primera ayuda psicológica es importante considerar las siguientes indicaciones:

1. Hacer contacto psicológico

Aquí, el principal vehículo para lograr el contacto con el paciente es *la voz del asesor*, lo cual no sólo incluye lo que dice sino cómo lo dice. Para lograr los objetivos de este primer componente, el tono de voz del asesor necesita ser calmado y alentador para que el paciente en crisis se sienta comprendido, aceptado y para que un poco de tranquilidad reemplace al estado de confusión que provoca la crisis.

Se debe prestar atención especial al diferente papel que juega *el silencio* en el asesor telefónico; sin indicios no verbales como gestos y movimiento corporal, el silencio en el teléfono es mucho más ambiguo para el asesor y el usuario (familiar o conocido). Se puede ayudar a las personas reacias a hablar con expresiones breves, reflexivas, empáticas que demuestren el deseo de entender la situación, por ejemplo: “debe ser difícil expresar en palabras algunos sentimientos”, “tome su tiempo y hable cuando esté listo, mientras tanto yo esperaré en la línea”.

En llamadas de personas intoxicadas por sustancias es importante ser tolerante y contenedor, ya que ésta puede ser la única ayuda que quizá tenga tal persona a su alcance.

2. Examinar las dimensiones del problema

El asesor debe confiar en la descripción narrativa del problema que hace el usuario de la línea telefónica. Una de las ventajas es que al no observarlo, puede tomar nota de la forma en que lo narra; frases como quién, qué, dónde, por qué, cuándo y cómo pueden formularse sin que parezcan amenaza y tienen el potencial de obtener información acerca de las dimensiones del problema.

La intoxicación por sustancias es una *emergencia médica* y vía telefónica se desconoce su gravedad, por lo que siempre hay que con-

siderarla como una situación de urgencia que deberá ser atendida de inmediato.

3. Explorar las posibles soluciones

El hecho que una persona llame, en general indica que *el usuario* (familiar o conocido) *agotó sus recursos personales y sociales*, o por lo menos eso cree. La llamada es una excelente oportunidad para que el asesor pregunte sobre algunos intentos de solución que ha tratado, explorar los obstáculos que encontró y quizá lograr que el usuario reconsidere una solución tomada a la ligera o rechazada sin fundamento. El objetivo es generar tantas alternativas como sea posible.

Cuando una persona llama en estado de intoxicación aguda, la solución inmediata es que acuda a un *servicio médico de urgencias*. Esta idea debe transmitirse de manera enfática pero no autoritaria.

4. Ayudar a tomar una acción concreta

Cuando se detecta que la persona que llama está incapacitada para actuar por sí misma de manera responsable, como es el caso de una persona intoxicada por sustancias, es necesario que el asesor telefónico actúe de manera directiva, intentando convencerla de que lo ponga en comunicación con alguna persona responsable que esté cercana al aparato telefónico. Si esto se consigue, a tal persona se le sugiere que lleve de inmediato al paciente al servicio de atención médica más cercano. En caso contrario, se debe intentar mantener en la línea a la persona intoxicada tratando de tranquilizarla, dando de tiempo en tiempo la indicación de que asista con un médico para ser atendido.

5. Seguimiento del caso

El asesor telefónico solicita a la persona que llama su nombre y número telefónico con la finalidad de llamarle posteriormente y conocer lo sucedido. En los casos en que la persona se niega a proporcionar tal

información, se solicita que ellos llamen uno o dos días después con igual propósito. Estas consignas deben manifestar interés por proporcionar ayuda de parte del asesor, y evitar que pueda tomarse como una medida de control.

Cuando se hayan proporcionado datos de servicios de urgencia (dirección o teléfono) a familiares (o conocidos) o a la persona intoxicada, es importante hacer el seguimiento en tales instituciones para saber si la persona derivada acudió. Para realizar lo anterior, es importante establecer una red interinstitucional que permita tener acceso a información de pacientes derivados.

Aspectos generales de la familia con adicciones:

El abuso de drogas suele originarse en la adolescencia. Está asociado con el proceso normal, aunque difícil del crecimiento, la experimentación de nuevas conductas, la autoafirmación, el desarrollo de relaciones íntimas con gente ajena a la familia y el abandono del hogar.

Kandel y col., extrapolando a partir de estos datos, sugieren que hay *tres etapas* en el uso adolescente de drogas: la primera es el uso de drogas legales como el *alcohol* y el *tabaco* y es principalmente un fenómeno social. La segunda implica el uso de *mariguana* y también está influido por los padres. La tercera etapa, es de otras *drogas ilegales* y parece depender más de la calidad de las relaciones padres-adolescente que de otros factores (citado por Stanton). Con lo anterior, concluyen que el abuso de drogas más grave es predominantemente un fenómeno familiar, aun cuando esta hipótesis no niega en absoluto la influencia de predisposiciones hereditarias y el acostumbamiento químico o psicológico que producen ciertas sustancias.

Diversos estudios han descrito patrones interaccionales de las familias de *adictos masculinos* donde la *madre está involucrada en una relación indulgente*, apegada, sobreprotectora, abiertamente permisiva con el adicto, quien ocupa la posición de hijo preferido. *El padre en general es distante*, desapegado, débil o ausente. Las relaciones padre-hijo son descritas como negativas, con una disciplina ruda e incoherente. Un número alto de padres ingieren alcohol con frecuencia. Schwartzman

(citado por Pittman) describe dos tipos de padres de adictos, un “hombre de paja” autoritario y violento pero fácilmente controlado por la madre, y un tipo distante que está claramente en segundo lugar de autoridad en la familia.

En la mayoría de los casos *el padre parecía más contrariado por la adicción del hijo y la madre tendía a minimizarla*. Por otra parte, el usuario es desechado en cuanto persona y la familia se siente impotente, por lo regular culpando a factores externos (los amigos o el vecindario) como causantes del problema. Frecuentemente, también se focaliza a la droga como *el problema familiar más importante*, dejando de lado otros que seguramente existen.

En contraste con los varones, *las mujeres adictas* parecen estar en abierta competencia con *las madres*; y a *los padres* los caracterizan como ineptos, indulgentes, sexualmente agresivos y frecuentemente alcohólicos. La probabilidad de incesto es alta.

En cierto sentido las familias de adictos parecen similares a otras familias con disfunciones severas; sin embargo se han encontrado ciertos rasgos específicos como:

- Mayor frecuencia de dependencia química multigeneracional, en especial de alcohol, además de una propensión a otras conductas adictivas como el juego o mirar televisión. Tales prácticas configuran un modelo para los hijos y también pueden convertirse en “tradiciones” familiares.
- Los adictos tienden más a la creación de fuertes relaciones externas y a refugiarse en ellas, aunque sea por un breve periodo, después de un conflicto familiar. La ilusión de independencia es mayor en los adictos porque tienen una subcultura con la cual relacionarse. El síntoma de la adicción suministra una forma de pseudoindividuación.
- Estas familias parecen más primitivas y directas en la expresión del conflicto; con frecuencia hay violencia física entre los conyuges y hacia los hijos.
- Frecuentemente estas familias son amalgamadas y revelan un alto grado de conducta infantilizante. Las madres parecen aferrarse a los hijos, especialmente al adicto, y tratarlo como si fuera menor de la edad que tiene.

En un intento de comprender y explicar este fenómeno recurrente –la anormal dependencia de las madres con respecto al hijo adicto– Vaillant citado por Stanton (1982), encontró una asociación con el factor migración, situación frecuentemente hallada en esta población. Al parecer es un factor de riesgo en los hijos de migrantes más que en la generación propiamente cambiante.

La explicación que sugiere Vaillant es que los padres migrantes, y especialmente la madre, quizá por no tener otro tipo de gratificaciones, por ejemplo económicas, separada de sus lazos familiares, puede experimentar mayor dificultad para permitir que el hijo adquiera su independencia.

Al parecer, muchos padres migrantes tienden a depender de sus hijos en lo concerniente al respaldo emocional y de otro tipo, se aferran a ellos y se angustian cuando el hijo llega a la adolescencia e inicia su individuación.

En general la vida de las familias de adictos a sustancias comprende múltiples crisis. Algunas se relacionan con la intoxicación aguda y su cortejo de accidentes y hechos vergonzosos, el retraimiento, el deterioro físico, mental y social, otras tienen que ver con la conducta cotidiana del adicto en su entorno social.

El consumo de drogas ilícitas entraña cierto grado de ruptura con las tradiciones predominantes en la sociedad y en familia, de ahí la probabilidad que desde la etapa inicial de la adicción aparezcan crisis. Lo más probable es que el adicto satisfaga su necesidad a escondidas de la familia y ésta se desconcierte ante la conducta resultante.

Por lo anterior, resulta comprensible que llevar a un adicto a tratamiento constituye un logro importantísimo para su familia, incluso podría considerarse como un momento decisivo.

Muy frecuentemente, los familiares esperan que se tome una medida drástica, punitiva que le permita liberarse de su sentimiento de culpa. En general, mantienen una actitud doble: en una parte creen haber sido los causantes de la adicción pero por otra parte no consideran necesario comprometerse en el tratamiento. Tal vez cueste trabajo persuadir a los familiares de que prueben un tratamiento sin hospitalizar al adicto y acepten cooperar en una intervención ambulatoria.

Es importante conocer si el caso corresponde a una habituación o una adicción: diferenciar si se trata de un experimentador que se ha

intoxicado por primera vez , de un usuario social que lo hace de manera esporádica o bien de un adicto que abusa de sustancias de manera frecuente y excesiva. La confrontación con los familiares y el propio usuario es radicalmente distinta en el primero y último caso.

Para el experimentador y el usuario social la intervención psicológica de primer nivel puede ser un hecho que modifique radicalmente el futuro del consumo de sustancias. En el adicto es solamente una acción psicológica de emergencia que deberá continuarse para que tenga algún éxito.

Frecuentemente el adicto se maneja con una conducta seductora, mezcla de dependencia y rebeldía, intentando conseguir le cumplan sus deseos. Es probable que esta situación se repita ante el asesor, por lo que éste deberá estar precavido para no dejarse manipular.

En acuerdo con Stanton y Todd (1982) consideramos que el abuso de drogas está vinculado a factores internos de la familia de origen, en particular a la relación con la madre, por lo que, en ocasiones, es más importante incluir en la terapia a los progenitores del adicto que comprometer a su pareja, en caso de que esté casado. Cuando el adicto tiene cónyuge, éste debe sacar de la clandestinidad el consumo de drogas y mantenerlo en evidencia a fin de lograr que se atienda.

El abandono del uso de drogas debe ser siempre responsabilidad del propio adicto, ya que es el único capaz de hacerlo. No obstante, es muy importante el apoyo de la pareja o familia para su recuperación. Nadie puede controlar a un adicto que no desea dejar de usar sustancias, pero éste sí puede controlar a quienes se lo permitan.

Para concluir, a continuación se exponen algunas ideas que siempre es útil que el asesor recuerde a la familia en esta primera ayuda psicológica.

- La adicción es el síntoma de una enfermedad que puede presentarse en cualquier grupo familiar.
- La familia no es “culpable” de la adicción , pero sí es responsable de su reacción ante ella.
- Mencione a la familia que no encubra, excuse o intente proteger al usuario de las consecuencias de su conducta. Hacerlo perpetúa tanto el consumo como la conducta irresponsable hacia sí mismo o los demás. Es más probable que un adicto busque ayuda

cuando el daño causado por consumir sustancias empieza a ser peor que el no usarlas.

- No lo culpe con el fin de intentar parar su uso. Decir cosas como “si realmente me quisieras, dejarías de usar drogas” o “con tu conducta nos estás matando” sólo crea sentimientos negativos que dan al paciente más excusas para continuar usándolas.
- Evite proferir amenazas como medio de control. Puede y debe marcar límites, pero primero hay que analizarlos cuidadosamente y luego ajustarse a ellos. Si no se pretende cumplirlos, es mejor no establecerlos.
- No ignore o pase por alto mentiras u otras formas de conducta manipuladora. Evite absolutamente aliarse con el adicto para guardar secretos sobre el consumo de sustancias.
- No permita que el adicto le explote económicamente o de cualquier otra manera.
- Hay que ser realistas, dejar el hábito de abusar de sustancias es difícil; no se engañe pensando que el adicto está «curado» cuando ha sido desintoxicado, este es únicamente el primer paso de un tratamiento que deberá ser más completo.
- Cuando el adicto ha comenzado un tratamiento, lo más probable es que se presenten recaídas, acéptelas como algo que puede suceder en enfermedades crónicas.
- No piense que el cese del consumo de sustancias va a resolver todos los problemas familiares. Es probable que otros problemas –algunos de los cuales eran ignorados o evitados cuando toda la familia estaba concentrada en el adicto– salgan a la superficie y se hagan evidentes.
- Finalmente, no se olvide de sí mismo y de los demás miembros de la familia.

ANEXO I

GLOSARIO*

Abuso. Hábito de consumo desadaptativo diferente al que se produce en el caso de la dependencia, caracterizado por el uso continuo de un fármaco a pesar de que el sujeto está consciente de tener un problema causado o desencadenado por su uso que pone en peligro su integridad psicofísica. Los síntomas derivados de esto pueden presentarse repetidamente por un tiempo prolongado, y para su diagnóstico deben estar presentes por lo menos durante un tiempo no menor a un mes.

Abuso de sustancias que no producen dependencia. El uso repetido e inapropiado de sustancias sin potencial adictivo se refiere a una gran variedad de fármacos tales como: a) psicotrópicos antidepresivos y neurolépticos; b) laxantes; c) analgésicos; d) esteroides y otras hormonas; e) vitaminas, y f) antiácidos, entre otros.

Acatisia. Estado de alteración iatrógena involuntaria producida por la administración de neurolépticos prescritos para el manejo de afecciones psiquiátricas, caracterizada por movimiento regular e incesante -sin angustia-, como deseo de relajar los músculos esqueléticos. Movimientos reiterativos.

Acetaldehído. Principal producto de la degradación del etanol formado por la oxidación de éste. Es una sustancia tóxica implicada en la reacción de enrojecimiento por alcohol (*flush*) y de ciertas secuelas físicas de su consumo a largo plazo.

Adenomegalias. Término que alude al crecimiento de los ganglios linfáticos, a menudo doloroso e indicador de patología regional.

*Adaptado de WHO. *Lexicon of alcohol and drug terms*. World Health Organization, WHO. Ginebra, 1994.

Adenopatía. Enfermedad ganglionar. Inflamación de los ganglios que refleja problema en la zona (P. ejem. inguinal).

Adicción. El uso repetido de una(s) sustancia(s) psicotrópica(s) que permite al individuo estar periódica o crónicamente intoxicado, genera a su vez una compulsión en su consumo que impide el cese voluntario, lo cual puede llevar a cambiar el uso de la sustancia por otra semejante o de más intensos efectos y a tratar de conseguirlas por cualquier medio. La adicción no es un término diagnóstico en la CIE-10, pero continúa siendo usado de muchas maneras por los profesionales de la salud, como sinónimo de dependencia (Síndrome de Dependencia).

Adicto. Farmacodependiente. Que depende del consumo de uno o varios psicotrópicos.

Agente ametístico. Aquella sustancia que se administra con el propósito de revertir o mitigar los efectos de la intoxicación etílica. Tales compuestos actuarían supuestamente inhibiendo los efectos del alcohol a nivel del SNC o bien acelerando su metabolismo en el hígado; pero no existen evidencias aún de sustancias con tales propiedades para propósitos terapéuticos.

Agonista. Sustancia que actúa a nivel del receptor neuronal y produce efectos similares a los que refiere la droga. Por ejemplo, la metadona es un agonista semejante a la morfina a nivel de los receptores opiáceos.

Alcalinidad. Grado de elevación del potencial hidrógeno (pH) de una sustancia entre 7-14 de una escala convencional.

Alcohol absoluto. Etanol que contiene no más allá de 1% de masa de agua.

Alcoholoepilepsia. Convulsión ocurrida como consecuencia de la ingestión o la discontinuación de bebidas alcohólicas u otras sustancias (drogas alcoholobarbitúricas), cuando el nivel del alcohol en sangre (NAS) ha disminuido (BAL). Clínicamente cursa con rigidez muscular y pérdida de la conciencia.

Alucinación. Alude a la falsificación sensorial y perceptiva. Existen varios tipos: auditivas, visuales, táctiles, olfatorias, gustativas, somáticas, hipnagógicas (durante el sueño) e hipnopómpicas (al despertar).

Alucinógenos. Agentes químicos que producen alteraciones en la percepción y pensamiento, y cuyas sensaciones se asemejan a los cuadros

- de las psicosis funcionales. Destacan entre ellos el LSD, dimetiltrip-tamina, psilocibina, mezcalina y fenilciclidina, PCP.
- Amaurosis.* Ceguera. Pérdida de la visión.
- Amnesia.* Pérdida o disturbio de la memoria (completa, parcial, permanente o temporal) atribuible por igual a causas orgánicas o psicológicas.
- Anemia.* Falta de producción o disminución *funcional* de las células rojas del tejido de la sangre (eritrocitos) que obedece habitualmente a alguna enfermedad sistémica.
- Aneurisma.* Deformación o bolsa irregular que se forma al disecarse las capas que forman la pared de los vasos arteriales.
- Anfetaminas.* Amina simpaticomimética que actúa con fuerte poder estimulante sobre el SNC. Farmacológicamente, sus compuestos semejantes son el metilfenidato, la fenmetrazina y la anfepramona (dietilpropion).
- Anhedonia.* Pérdida o incapacidad para experimentar placer.
- Anoréxico.* Agente supresor del apetito.
- Anorexígenos, anorexia.* Fármacos (anfetamínicos) cuyos efectos sobre el hambre y deseo de ingerir alimento se usan propositivamente en medicina para el control de la obesidad. Pérdida del apetito.
- Anoxemia.* Disminución de la concentración del oxígeno circulante en sangre. Correlativo de hipercapnia.
- Ansiedad.* Estado disfórico semejante al miedo cuando no hay ninguna situación manifiesta de peligro. Aprensión, anticipación o temor a un peligro posible.
- Ansiolítico.* Tranquilizante, sedante o hipnótico.
- Antagonista.* Sustancia que bloquea los efectos de otro agente farmacológico. Tal reacción es antagonista cuando interactúa con un receptor inhibiendo la reacción de los agentes agonistas que producen los efectos psicológicos o conductuales mediados por el receptor en cuestión.
- Antidepresivo.* Grupo de agentes psicofarmacológicos prescritos con el fin de corregir los trastornos depresivos y otras condiciones clínicas como los ataques de pánico. Las tres grandes categorías de ellos son los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores de la monoaminooxidasa, IMAO, y los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, ISRS.

Ascitis. Colección líquida (serosa) que se acumula en el peritoneo y que hace abultar el abdomen.

Ataxia. Falta o irregularidad de la coordinación, especialmente de los movimientos musculares, sin debilidad ni espasmo de éstos; existen muchas variedades. Dícese también de la ataxia mental o intrapsíquica. Incoordinación para la deambulaci3n.

BAL. Nivel de alcohol en sangre (NAS), alcoholemia.

Barbitúricos. Grupo de depresores del SNC que derivan químicamente del ácido barbitúrico (amobarbital, pentobarbital, secobarbital), usados como antiepilépticos, anestésicos, sedantes e hipnóticos cuyo efecto agudo y crónico semeja los efectos del etanol (drogas alcoholobarbitúricas). Estos agentes pueden llegar a causar intoxicaci3n, síndrome de abstinencia, demencia y síndrome psicótico residual.

Benzodiacepinas. Grupo de agentes farmacológicos cuyo principal efecto sedante, ansiolítico e hipnótico, relajante muscular y antiepiléptico es producido por la potenciación del efecto GABAérgico, el mayor neurotransmisor inhibidor del SNC. Las benzodiacepinas de corta acci3n son halacepam y triacolam. El alprazolam, flunitracepam, nitracepam, loracepam y temacepam se consideran de acci3n intermedia y el oxacepam de acci3n lenta. La discontinuaci3n abrupta de la dosis de estas sustancias en personas que los han ingerido más allá de seis meses produce síndrome de abstinencia en el 50% de los casos, por lo cual debe de considerarse su elevado poder adictivo.

Bilirrubinas. Sustancias o productos del metabolismo hepático que normalmente se encuentran circulando en la sangre. Su alteraci3n o bloqueo como signo de enfermedad, aumenta la coloraci3n de la orina (coluria) y despinta el color de las heces (acolia).

Biodisponibilidad de una sustancia o medicamento. Grado en que el ingrediente activo de un fármaco es absorbido por el organismo en la forma que es fisiológicamente activo.

Blackout. Amnesia anterógrada aguda, no asociada con pérdida de la conciencia, que a menudo resulta de la ingestión de alcohol u otras sustancias.

Buspirona. Agente ansiolítico no benzodiacepínico capaz de desarrollar potencial adictivo.

- Cafeína*. Sustancia xantínica con moderado efecto estimulante sobre el SNC, es vasodilatador y diurético a la vez.
- Cannabis*. Término genérico que refiere a varias preparaciones de psicotrópicos, de la que es más representativa como droga de abuso la marihuana.
- Cardiomiopatía alcohólica*. Trastorno difuso del músculo cardíaco generalmente visto en pacientes que han bebido por largos periodos (10 años o más). Se caracteriza por insuficiencia biventricular, disnea, palpitaciones, edema y distensión abdominal por ascitis. La falla más frecuente de arritmia es la fibrilación auricular.
- Cinesia*. Percepción sensible del movimiento muscular por medio de la cual el individuo puede estimar la posición de su cuerpo.
- Cinético*. Referido al movimiento y las fuerzas que lo afectan.
- Choque anafiláctico*. Reacción alérgica grave que lleva eventualmente a la muerte.
- Cocaína*. Alcaloide obtenido de las hojas de la *Eritroxilon Coca* o sintetizada de sus derivados, en forma de clorhidrato. Es un analgésico usado en oftalmología y odongología, que por causar fuerte vasoconstricción reduce el sangrado local. Produce dependencia si se usa en repetidas ocasiones y suele ser una droga de abuso, que actualmente se encuentra en incremento en México y otros países.
- Codependiente*. Pariente, amigo cercano o colega de un paciente consumidor, abusador o adicto de psicotrópicos u otras sustancias.
- Coma, estado de*. Estado en el que se encuentran abolidas las respuestas psicológicas y motoras a la estimulación interna y del entorno.
- Comorbilidad*. Diagnóstico dual. Uso múltiple de drogas (poliadicción) y otras patologías concomitantes a las adicciones, como por ejemplo los trastornos de personalidad, psicóticos, etcétera.
- Compulsión*. Necesidad de repetir cierta acción de manera ritualista y estereotipada, incontrolable por un acto de voluntad, que a menudo representa un significado simbólico.
- Confabulación*. Elaboración de acontecimientos o datos que llenan las brechas de un relato o constituyen ficciones completas como reacción a preguntas que no pueden responderse de manera práctica a causa de alteraciones orgánico/funcionales de la memoria. Es un rasgo del síndrome amnésico.

Confusión. Trastorno de la conciencia con pérdida de la orientación en persona, lugar y tiempo. Se presenta por alteraciones de la memoria o por déficit de la atención.

Craving. Se refiere al anhelo fuerte, intenso e irreprimible (la mayor parte de las veces), de consumir psicotrópicos u otras sustancias. Esta condición exhibe la pérdida del control sobre el consumo, inducido por la provocación psíquica (recuerdo) que se asemeja en su mecanismo a la abstinencia alcohólica.

Delirium. Síndrome orgánico cerebral agudo con alteraciones de conciencia, atención, percepción, orientación, pensamiento, memoria, conducta psicomotora, emocionalidad y disturbios del ciclo sueño-vigilia, que dura de horas a semanas y varía en su grado de severidad.

Dependencia. En 1964 el Comité de Expertos de la OMS, reemplazó los términos adicción y habituación por el de dependencia, que usa indistintamente en relación con múltiples drogas psicoactivas (dependencia de drogas; dependencia química), o bien para referirse específicamente a una clase particular de sustancias (dependencia de opiáceos). El término se usa también en el contexto psicofarmacológico para referirse al desarrollo de síntomas de abstinencia o cesación del consumo de una sustancia. En tal sentido restringido, la *dependencia cruzada* es tenida como complemento de la *tolerancia cruzada* y ambas refieren a la sintomatología física, también llamada *neuroadaptación*.

Dependencia cruzada. La capacidad farmacológica de un agente o clase de sustancias para suprimir las manifestaciones del síndrome de abstinencia, de otras sustancias o clases y mantener el estado físico del dependiente.

Dependencia física. Estado de adaptación fisiológica del organismo a la ingestión regular de una droga que se manifiesta por la presencia de intensos trastornos físicos cuando la administración de la sustancia se suspende. Tales disturbios, como el síndrome de abstinencia, se sostienen por la producción de signos y síntomas psíquicos y físicos de naturaleza característica, respectivamente.

Dependencia psíquica. Condición en la que una droga produce sentimientos de satisfacción y motivación psíquica y que requiere de una administración periódica o continua de la droga para producir placer o para evadir el malestar.

Depresores. Cualquier agente que suprime, inhibe o decrementa la función del SNC, como los sedantes, opiáceos, anticonvulsivos y neurolépticos.

Dermografismo. Reacción química que ocurre en el organismo que da a la piel una condición tal que permite escribir sobre ella y dejar una marca que dura por espacio de varios minutos antes de borrarse.

Desinhibición. Estado de liberación interna que anula la restricción que exhibe la conducta de un individuo.

Desintoxicación. Proceso por el cual un individuo es removido y protegido del efecto de un psicotrópico u otra sustancia.

Diaforesis. Sudoración profusa.

Diagnóstico dual. Término que refiere a comorbilidad o coocurrencia en un mismo individuo, es decir el trastorno por uso de psicotrópicos u otras sustancias y otro trastorno psiquiátrico.

Diagnóstico nosológico. Se refiere al nombre del trastorno o entidad clínica que representa una alteración de la salud en la clasificación de enfermedades.

Diplopía. Imperfección funcional transitoria de la visión conjugada de los ojos por efecto de un fármaco. Es difícil distinguirla de la visión borrosa.

Disartria. Lenguaje farfullante; dificultad en la articulación de las palabras.

Disforia. Trastorno del estado anímico, distimia, sinónimo de depresión.

Dislalia. Dificultad emisiva en la expresión verbal de las palabras debida a la alteración de los órganos del lenguaje.

Disulfiram. Droga prototípica de sensibilización usada con fines terapéuticos, que promueve reacciones adversas (flush), al combinarse con ingestión de alcohol.

Doping. Uso o manejo de sustancias que artificialmente proveen a un individuo de mejoría e incremento de su capacidad física o psicológica a efecto de potenciar su condición atlética.

Droga. Sustancia química de origen natural, sintético o semisintético con fines profilácticos, diagnósticos, terapéuticos o paliativos, o para modificar con otra finalidad las funciones fisiológicas de animales o humanos.

Drogas de diseño. Grupo nuevo de sustancias con propiedades psicoactivas de tipo estimulante (anfetaminas de estructura química

semejante; metanfetamínica), producidas específicamente para su venta y consumo clandestino.

Endócrino. Designación de los órganos o glándulas de secreción interna y todo lo relativo a los mismos.

Etiopatogenia(ico). Relativo al origen. Se refiere a la causalidad y desarrollo de las enfermedades; mecanismo del proceso de enfermedades.

Epistaxis. Sangrado a través de la nariz. Hemorragia nasal.

Esplenomegalia. Crecimiento visceral anormal del bazo.

Esteatosis. Desarrollo de una colección grasosa dentro de un tejido o víscera como en la esteatosis hepática.

Esteroides. Refiere a un grupo de hormonas sintéticas que afectan el proceso químico del funcionamiento corporal, sexual y fisiológico. Su efecto puede incrementar el volumen de la masa muscular que buscan algunos atletas para favorecer su capacidad de ejecución y rendimiento.

Estupor, estado de. Disminución de un nivel particular de conciencia; en éste puede haber tanto causas funcionales como orgánicas. Un ejemplo de ello se aprecia en el consumo de algunas sustancias, la depresión y la esquizofrenia.

Fármaco. Término genérico que refiere por igual a una sustancia química, medicamento o psicotrópico. Sinónimo de droga.

Farmacodependiente. Individuo que depende del uso de fármacos. Adicto.

Farmacocinética. Alude a los procesos de absorción, distribución y eliminación de los fármacos en el organismo.

Farmacodinamia. Relativo a la dinámica y efectos que un fármaco tiene en el organismo.

Flashback. Trastorno que se presenta posterior al consumo de alucinógenos y como consecuencia de él, pero sin requerir nueva administración. Se caracteriza por síntomas variados, pérdida de las fronteras del yo e intensas emociones. Es episódico y generalmente de corta duración (de segundos a horas), y puede duplicar exactamente los síntomas de episodios alucinogénicos previos. Puede precipitarse por fatiga, ingestión de alcohol o intoxicación por marihuana, entre otras.

Flush. Reacción al alcohol.

Ganglio, ganglionar. Engrosamiento en forma, tamaño y estructura variable en el trayecto de un vaso linfático o un nervio.

Ginecomastia. Crecimiento anormal de las mamas en el hombre.

Grupos con prácticas de alto riesgo. Aquellos que han demostrado, a través de estudios epidemiológicos, poseer mayor riesgo de adquirir infección por VIH y SIDA que el resto de la población. Pertenecen a estos grupos los varones homosexuales y bisexuales, los individuos heterosexuales (hombres y mujeres) con múltiples parejas sexuales, los dependientes a drogas de aplicación endovenosa, los hemofílicos y politransfundidos, así como las parejas sexuales y los hijos de cualquiera de estos individuos. Debido a la extensión del problema, hoy es preferible hablar de individuos con prácticas de alto riesgo y no de grupos.

Guillain-Barré, síndrome de. Alteración neuromuscular caracterizada por sensación de debilidad y parálisis bilateral, progresiva ascendente, con alteraciones sensitivas y recuperación sin secuela.

Hematemesis. Vómito de sangre.

Hemoptóico. Dícese del esputo contaminado con sangre. Expectoración sanguinolenta.

Hipercapnia. Aumento de la concentración del CO_2 —Bióxido de carbono— en la sangre.

Hiperprosexia. Aumento de la atención, sinónimo de hipervigilancia.

Hipersomnia. Trastorno del dormir. Exagerada tendencia de un organismo a mantenerse durmiendo o con sueño. Catalepsia

Hipertermia maligna. Episodio de elevación grave y persistente de la temperatura corporal asociado a la ingestión masiva de sustancias o de aquellas especialmente lesivas o alterantes del equilibrio funcional del SNC.

Hipotensión ortostática. Un tipo de tensión arterial baja que se promueve cuando el individuo se levanta de súbito, cambia de postura o inicia a deambular.

Hipotímico(s). Relativo al talante; disminución del estado del ánimo; tendencia a la depresión.

Iatrógeno. Producido por el médico o los medicamentos. Imputable a la acción y la participación de la actividad médica en cualquiera de sus formas.

Ictericia. Signo de alteración o mal funcionamiento hepático consistente en la aparición del color amarillento en conjuntivas y piel, debido a la elevación de las bilirrubinas en el torrente sanguíneo, y por hemólisis.

Intoxicación. Condición que sigue a la administración de psicotrópicos u otras sustancias y que da como resultado disturbios en el nivel de conciencia, cognición, percepción, juicio, afecto o conducta y otras funciones psicofisiológicas. El cuadro mantiene relación con el tipo de droga y la influencia que ésta tenga sobre el nivel de tolerancia, entre otros factores.

Ipsilateral. Del mismo lado.

Linfadenitis. Inflamación de los ganglios linfáticos. Adenitis.

Mal viaje. En el argot de los consumidores de sustancias se refiere a la mala experiencia dada por el uso de un determinado psicotrópico, como por ejemplo los alucinógenos, las anfetaminas y otros estimulantes como los antihistamínicos y los sedantes, hipnóticos y ansiolíticos.

Marcador biológico. Compuesto biológico que provee evidencia de la presencia o vulnerabilidad de un trastorno específico.

Medicamento. Sustancia química usada con fines curativos, por medio de una dosis y en respuesta a una indicación diagnóstica, terapéutica o rehabilitatoria.

Melena. Evacuación de heces con sangre digerida.

Miastenia gravis. Enfermedad de la placa neuromuscular caracterizada por una debilidad generalizada y disminución del tono muscular esquelético.

Metadona. Opiáceo sintético usado en la terapia de mantenimiento de los pacientes dependientes a opiáceos.

Miliequivalentes por litro; mEq/l. Unidad internacional que designa la expresión de la concentración de una sustancia contenidas en un litro de solución.

Naloxona. Bloqueador de los receptores opiáceos que antagoniza las acciones de las drogas opiáceas, revirtiendo la intoxicación. Se prescribe para el tratamiento de la sobredosis de este tipo de sustancias.

Neuroadaptación. Los cambios neuronales asociados a la tolerancia y a la aparición al síndrome de abstinencia son explicados por este mecanismo fisiológico.

Neurolépticos. Tranquilizantes mayores conocidos como antipsicóticos. Incluye fenotiacinas (clorpromacina y tioridacina) y butirofenonas (haloperidol).

Nicotina. Compuesto psicoactivo de tipo alcaloide de efecto estimulante y relajante a la vez, que es el principal componente del tabaco.

Nosología. Descripción del cuadro clínico de un trastorno particular en una clasificación de enfermedades.

Nosografía. Clasificación de enfermedades.

Odinofagia. Dolor de la cavidad bucal al comer.

Pancitopenia. Término que se refiere a la reducción del número de eritrocitos, neutrófilos y plaquetas en la biometría hemática.

Parestesias. Nombre que se da a la sensación de hormigueo de un miembro como cuando está siendo insuficiente en su irrigación. Sensación de “dormido o entumecido”.

Patogenicidad. Producción o causa de enfermedad.

Pérdida del control. Inhabilidad para modular la cantidad y frecuencia de consumo de psicotrópicos u otras sustancias que impide el cese del consumo.

Potencial de dependencia. La propensión que presenta una sustancia como consecuencia de sus efectos farmacológicos sobre las funciones fisiológicas o psíquicas que dan por resultado un aumento a la dependencia de una sustancia.

Prácticas (sexuales) de alto riesgo. Actividades que aumentan las posibilidades de adquirir una enfermedad. En el caso de la infección por VIH/SIDA se incluyen las prácticas sexuales tales como el coito anal y vaginal con múltiples compañeros y sin condón, el compartir agujas o jeringas para inyectarse drogas intravenosas y otras.

Psicosis anfetamínica. Trastorno caracterizado por ideas delirantes de tipo paranoide, frecuentemente acompañadas por alucinaciones auditivas o táctiles, hiperactividad y labilidad en el talante, que se desarrolla durante o inmediatamente después del uso moderado o intenso de productos anfetamínicos. Típicamente, la conducta exhibida es hostil e irracional y puede desencadenar violencia sin motivación aparente.

Psicotrópico. En sentido más general el término se refiere a las sustancias que tienen efecto sobre el psiquismo, es decir, que causan afectación del proceso mental. A menudo en la literatura mundial se alude a los psicofármacos o bien las sustancias usadas primariamente en el tratamiento de los trastornos mentales. Sustancias que tienen actividad sobre el psiquismo. Sustancia psicoactiva. Psicofármaco.

Púrpura. Fenómeno sanguíneo hemorrágico. Se trata esencialmente de una trombocitopenia que facilita las hemorragias extensas a nivel subdérmico. En el caso de la púrpura trombocitopénica es una discrasia de origen inmunológico cuya deficiencia funcional de plaquetas y su pobre recambio desencadena el cuadro.

Rabdomiólisis. Lesión muscular destructiva causada por la acción directa de las toxinas o fármacos responsables de la intoxicación, a menudo desencadenada por cocaína, estimulantes y simpaticomiméticos de acción similar.

Rash. Alteración (dermatológica) cutánea consistente en la aparición de una mácula rosácea irregular que forman pequeñas lesiones elevadas, puntiformes y pruriginosas o no, que desaparecen momentáneamente a la presión de la piel.

Reacción adversa a drogas. En el campo farmacológico y médico general se usa para denotar una reacción física y menos frecuentemente de índole psicológica a un agente terapéutico, misma que puede predecirse como alérgica o idiosincrática. *Mal viaje*.

Reacción al alcohol (flush). Reacción caracterizada por el enrojecimiento de cara, cuello y hombros tras la ingestión del etanol.

Reacción de Antabuse. La reacción de una sustancia, el disulfaram, al combinarse con el etanol: por efecto de *flush* a nivel dérmico de otras reacciones vasculares a nivel sistémico.

Reacción idiosincrática. Respuesta personalizada a cualquier sustancia, impredecible y sin relación con la droga, caracterizada por sedación o euforia, reacciones vasculares, espasmo carpopedal, apnea y otros.

Recaída. El reingreso al consumo de una(s) sustancia(s), después de haber disminuido o limitado su uso; ello a menudo suele reinstalar los síntomas de la dependencia.

Reducción de la demanda. Término usado en las políticas y programas dirigidos a reducir la solicitud o petición de las personas de psicotrópicos u otras sustancias. Se aplica primariamente a las drogas ilegales, en particular para referirse a las estrategias educativas terapéuticas y rehabilitatorias como contraparte de aquellas de tipo legal y de persecución de la producción y distribución social de drogas (disponibilidad).

Reflejos osteotendinosos, ROT. Reacción involuntaria del tendón muscular esquelético a la estimulación profunda.

Signo de Romberg positivo. Signo neurológico que se evidencia ante la ataxia e incoordinación del individuo para la bipedestación estable. Se explora con los pies juntos y brazos extendidos al frente y cabeza echada hacia atrás al mostrarse el balanceo.

Simpaticomiméticos. Fármacos agonistas; tienen efectos semejantes a los causados por el sistema simpático.

Síndrome alcoholofetal. Patrón de crecimiento y desarrollo retardado que afecta por igual las condiciones físicas y mentales de los productos de madres que consumen cantidades fuertes de alcohol durante la preñez.

Síndrome amnésico inducido por drogas. Es el daño (crónico y de gran magnitud) sobre la memoria reciente o remota, producido por el uso de drogas y/o alcohol.

Síndrome amotivacional. Es la constelación de hallazgos clínicos asociados al uso de sustancias, tales como apatía, pérdida de la efectividad, disminución de la capacidad de realizar planes a largo plazo, poca tolerancia a la frustración, alteración de la capacidad de concentración y dificultad para continuar rutinas elementales o simples. Se asocia al consumo prolongado de marihuana y otros psicotrópicos, pero está íntimamente vinculada a la personalidad premórbida del paciente.

Síndrome cerebral alcohólico. Denominación inespecífica que refiere a distintas condiciones tales como intoxicación aguda, intoxicación patológica, síndrome de abstinencia, *Delirium tremens*, alucinaciones, síndrome amnésico, demencia y trastorno psicótico.

Síndrome de dependencia. Complejo fenómeno conductual, cognitivo y fisiológico que se desarrolla después del repetido uso de una(s) sustancia(s) y puede ser específico de un tipo de sustancia (tabaco) o bien de una clase de ellas (opiáceos).

Sinergia. Se refiere al efecto que dos o más fármacos tienen sobre el organismo, que resulta más grande que el efecto que tuvieran sumados o cada uno separado.

Sistema nervioso autónomo. Porción del sistema nervioso que inerva los músculos estriados del corazón y músculos lisos y glándulas del organismo. Se divide en sistema simpático (toracolumbar) y parasimpático (craneosacro).

Sistema nervioso central, SNC. Nombre que recibe el conjunto de órganos (cerebro, cerebelo, bulbo raquídeo y médula espinal) con relación funcional entre sí.

Seropositividad. Alude a la prueba inmunológica que sale positiva en el suero sanguíneo (VIH positividad).

Signo. Manifestación objetiva de enfermedad caracterizada por un hallazgo clínico observable y mensurable.

Síntoma. Manifestación subjetiva de enfermedad experimentada en un individuo.

Stat. Abreviatura que significa en el acto. En el mismo momento en que se indica.

Sustancia psicoactiva. Psicotrópico, fármaco o medicamento que actúa a nivel cerebral.

Sustancias sinérgicas. Aquellas que producen sumación en sus efectos farmacológicos.

Sustancias volátiles (disolventes, inhalables). Son aquellas que tienen la propiedad de evaporarse a temperatura ambiente y suelen inhalarse buscando producir un efecto psicotrópico.

Talante. Estado de ánimo.

Taninos. Nombre de las tinturas naturales incluidas en el café y otros productos de origen vegetal.

Taquiflaxia (a). Producción rápida del fenómeno de tolerancia por medio de la administración repetida de dosis de una sustancia, por ejemplo de opiáceos.

Taquisfigmia. Pulso rápido.

Telangiectasias. Alude a las “arañas vasculares” (formaciones venosas irregulares) que se observan en el abdomen de los pacientes alcohólicos crónicos que han desarrollado lesiones hepáticas que llevan a la producción de hipertensión portal y consecuentemente a la formación de red venosa colateral.

Terapia de mantenimiento. Tratamiento de la adicción a una droga por prescripción de un sustituto, que tiene la propiedad de exhibir *dependencia cruzada y tolerancia cruzada*, como en el caso de la metadona en el tratamiento de la dependencia a heroína.

Tolerancia. Decremento de la respuesta a una droga que ocurre como consecuencia de su administración continuada con el propósito de alcanzar el efecto anteriormente logrado. Ambos factores fisiológicos y psicosociales contribuyen a su desarrollo, los que pueden ser físicos, psíquicos y conductuales. Se define también como un decremento de la sensibilidad del SNC a la sustancia.

Es uno de los criterios para el establecimiento del síndrome de dependencia.

Tolerancia cruzada. Cuando se desarrolla tolerancia a una sustancia a la que el individuo no ha sido previamente expuesto, como resultado de la ingestión aguda o crónica de otra sustancia.

Tóxico. Veneno. En toxicología refiere al uso nocivo o abuso de sustancias dañinas utilizadas para producir sensaciones agradables o disminuir el dolor, como la morfina y otros.

Toxina. Veneno producido por distintos microorganismos.

Trastorno afectivo residual (relacionado al consumo de alcohol o drogas). Algunos cambios en el afecto que persisten más allá del periodo que normalmente afectan de modo directo; se dice que son residuales como los cuadros psicóticos y otras reacciones a las drogas.

Uso múltiple de drogas. El uso de más de una droga o tipos de drogas por un individuo, a efecto de potenciar o contrarrestar los efectos de alguna de ellas. En la dependencia a sustancias es frecuente ver que el consumo se dirija a varias sustancias a la vez. Refiere al consumo múltiple de los poliusuarios.

Uso recreacional. Consumo de sustancias usualmente referido a las de tipo ilegal bajo circunstancias sociales, a efecto de producir relajación; no necesariamente debe considerarse tal uso como sinónimo de dependencia, en tal sentido se compara al consumo social de alcohol.

VIH (seropositividad). Positividad inmunológica hacia el Virus de la Inmunodeficiencia Humana captada en el suero sanguíneo a través de pruebas de laboratorio.

Virulencia. Propiedad de un agente patógeno infectante, capaz de provocar un cuadro morbosos en un huésped determinado.

Yatrógeno. (Ver Iatrógeno).

PSICOFÁRMACOS

Se enumeran brevemente a continuación y en forma descriptiva algunos de los productos farmacéuticos de uso psiquiátrico -50 de los más frecuentes-, indicados en diversas partes del texto. Las diferentes sales o principios activos encabezan la lista en orden alfabético. Acto seguido, se cita el nombre comercial y el nombre del laboratorio que produce el medicamento; por razones de referencia sólo se especifica un nombre comercial para los diversos productos que existen en el mercado (los más conocidos) que contienen la misma sal.

La denominación farmacológica se refiere al principal efecto farmacológico del medicamento, de acuerdo con el cual ha sido clasificado.

En la descripción de las presentaciones se comentan las diferentes formas y vehículos en los que el producto se expende, así como las concentraciones del principio activo.

Aunque las dosis terapéuticas de la mayor parte de los productos fueron comentadas a lo largo del libro, en esta sección se indican las de aquellos más frecuentemente usados disponibles en el mercado mexicano, y brevemente algunos aspectos farmacodinámicos relativos a las indicaciones, contraindicaciones y efectos colaterales descolantes.

A.

- **Principio activo:** ALPRAZOLAM

Nombre comercial. Tafil.

Laboratorio. Upjohn.

Clasificación farmacológica. Ansiolítico benzodicepínico.

Indicaciones. Trastornos ansiosos y acatisia. Crisis de angustia.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a benzodiacepinas, glaucoma de ángulo cerrado y *Miastenia gravis*.

Efectos colaterales. Somnolencia, aturdimiento y visión borrosa, manifestaciones autonómicas y afectación de la memoria y dependencia.

Presentación. Frasco con 30-90 tabletas. de 0.25 mg.

Frasco con 30-90 tabletas de 0.50 mg. Frasco con 30 y 90 tabletas de 1.00 mg. Caja con 30 tabletas de 2.00 mg.

Dosis terapéutica. 0.50-4.0 mg/día en 3 tomas.

• **Principio activo:** AMANTADINA

Nombre comercial. Symmetrel.

Laboratorio. DuPont.

Clasificación farmacológica. Antiparkinsonico.

Indicaciones. Para todo tipo de parkinsonismo excepto el inducido por neurolépticos. Antiviral para influenza tipo A. Algunos autores lo recomiendan para el manejo del síndrome de abstinencia de cocaína.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a la amantadina, glaucoma, hipertrofia prostática, esquizofrenia, manía y otras psicosis. Corea de Huntington, distonías musculares y síndrome de Gilles de la Tourett.

Efectos colaterales. Náusea, vómito, xerostomia, anorexia, constipación, letargo, somnolencia, disartria, ansiedad e irritabilidad, cefalea e insomnio. Disnea, fatiga, alucinaciones, ideas delirantes disquinesia tardía a dosis elevadas.

Presentación. Frasco con 30 tabletas de 100 mg.

Dosis terapéutica. Adultos de 100-300 mg/día v.o. Niños mayores de 9 años 100-200 mg/día v.o. Dosis promedio 4.4-8.8 mg/kg/día.

• **Principio activo:** AMITRIPTILINA

Nombre comercial. Anapsique.

Laboratorio. Psicofarma.

Clasificación farmacológica. Antidepresivo tricíclico.

Indicaciones. Disforias y trastornos depresivos que cursan con ansiedad.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a la amitriptilina e incompatibilidad con IMAO. No es recomendable su uso durante la recuperación del infarto al miocardio ni en la hipertrofia prostática, el glaucoma o el embarazo y la lactancia.

Efectos colaterales. Hipotensión, síncope e hipertensión, taquicardia, arritmias. Trastornos confusionales, desorientación y desconcentración, ilusiones y alucinaciones, excitación, somnolencia o insomnio, pesadillas, parestesias. Sequedad de boca, midriasis, visión borrosa, íleo paralítico, retención urinaria. Rash morbiliforme, urticaria y fotosensibilización. Depresión de médula ósea, náusea, vómito, anorexia, tumefacción parotídea y testicular. Ginecomastia en el hombre, trastornos de la libido, mareo, debilidad y otros.

Presentación. Caja con 50 tabletas de 25 mg.

Dosis terapéutica. 50-150 mg/día.

● **Principio activo:** AMOXAPINA

Nombre comercial. Demolox.

Laboratorio. Lederle.

Clasificación farmacológica. Antidepresivo dibenzoxacepínico

Indicaciones. Depresión con ansiedad o agitación.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a la dibenzoxacepina, no debe ser administrado en conjunción con IMAO y en presencia de mal manejo de trastornos anticolinérgicos.

Efectos colaterales. Crisis convulsivas y *status epilepticus*, somnolencia, sequedad de boca, constipación y diplopía, angustia e insomnio, edema, erupción cutánea, elevación de prolactínica sérica, náusea, cefalea, diaforesis, hipotensión y taquicardia, fiebre medicamentosa, parestesias, leucopenia, alteración de la libido e irregularidad menstrual y galactorrea, entre otras.

Presentación. Frasco con 50 tabletas de 25 mg. Frasco con 25 tabletas de 50 mg.

Dosis terapéutica. 100-300 mg día en 2-3 tomas.

B

● **Principio activo:** BIPERIDEN

Nombre comercial. Akineton.

Laboratorio. Liomont.

Clasificación farmacológica. Antiparkinsoníco.

Indicaciones: Prevención y corrección de los síntomas piramidales inducidos por neurolépticos. Parkinsonismo, disquinesia tardía y acatisia.

Contraindicaciones. Glaucoma de ángulo agudo, estenosis del tubo digestivo, megacolon y adenoma de próstata.

Efectos colaterales. Sequedad de boca, trastornos de la acomodación visual, trastornos en la micción y estreñimiento, mareos y retención urinaria.

Presentación. *Lactato*: ampolletas 5 mg/1 ml, caja con 5 ampolletas. *Clorhidrato*: tabletas 2 mg caja con 30. *Retard*: grageas 4 mg caja con 20.

Dosis terapéutica. 6-8 mg/día en adultos sin exceder 16 mg. Niños 1-4 mg/día.

• **Principio activo:** BROMAZEPAM

Nombre comercial. Lexotan.

Laboratorio. Roche.

Clasificación farmacológica. Ansiolítico benzodiacepínico.

Indicaciones. Síndromes psicossomáticos y neurosis. Angustia, depresión ansiosa e insomnio, manifestaciones hipocondriacas.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a benzodiacepinas, *Miastenia gravis* y estados de choque.

Efectos colaterales. Somnolencia, sequedad de boca y reacciones alérgicas. Depresión del SNC, potenciación con psicotrópicos alcoholobarbitúricos y dependencia.

Presentación. Cajas con 30 y 100 comps. de 3 y 6 mg y frasco gotero de 50 ml.

Dosis terapéutica. Adultos y ancianos 3-9 mg/día en 2-3 tomas. Casos graves 12-36 mg/día.

• **Principio activo:** BROMOCRIPTINA

Nombre comercial. Parlodel.

Laboratorio. Sandoz.

Clasificación farmacológica. Agonista dopaminérgico para el manejo del síndrome de Parkinson y otras alteraciones endocrinológicas.

Indicaciones. Por su estructura química esta sustancia presenta varias indicaciones neurológicas y endocrinológicas.

Contraindicaciones: Se desconocen a la fecha, pero se pueden relacionar con la sensibilidad al producto.

Efectos colaterales. Náusea, vómito, fatiga, vértigo, hipotensión arterial, estreñimiento, somnolencia, confusión, excitación psicomotriz, disquinesia tardía y calambres, entre otros.

Presentación. Caja con 14. tabletas de 25 mg.

Dosis terapéutica. 2.5 mg, dos veces al día durante la primera semana; paulatinamente se aumenta la dosis a no más de 10 mg/día hasta abarcar una dosis total de 50 mg.

- **Principio activo:** BROTIZOLAM

Nombre comercial. Lindormin.

Laboratorio. Boehringer Ingelheim.

Clasificación farmacológica. Hipnótico benzodiacepínico.

Indicaciones. Trastornos de la inducción y continuidad del dormir.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a la sustancia, *Miastenia gravis*, embarazo y lactancia.

Efectos colaterales. Fatiga y trastornos de la concentración, amnesia anterógrada, boca seca, sensación de embriaguez y riesgo de dependencia.

Presentación. Caja con 20 comps. de 0.250 mg.

Dosis terapéutica. 0.250 mg toma única. Ancianos y personas con dificultad excretoria 0.125 mg.

- **Principio activo:** BUSPIRONA

Nombre comercial. Buspar.

Laboratorio. Mead-Johnson.

Clasificación farmacológica. Ansiolítico del tipo de las azaspirodecanedionas.

Indicaciones. Ansiedad aguda y crónica acompañada o no de depresión.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad al clorhidrato de bupiriona, hepato y nefropatías, *Miastenia gravis* y glaucoma. No se debe asociar al uso de IMAO.

Efectos colaterales. Interferencia con la atención y memoria en actividades cognoscitivas y motoras, náusea, diarrea, cefalea, inquietud y debilidad.

Presentación. Caja con 40 tabletas de 5 mg. Caja con 40 tabletas de 10 mg.

Dosis terapéutica. 15 mg/día en 3 tomas. Dosis máxima 60 mg/día.

C

- **Principio activo:** CARBAMACEPINA

Nombre comercial. Tegretol.

Laboratorio. Ciba-Geigy.

Clasificación farmacológica. Antiepiléptico, neurotropeo y psicotropo.

Indicaciones. Crisis parciales con sintomatología compleja y simple; crisis primaria o secundariamente generalizadas con componente tónico-clónico. Epilepsia mixta. Manía y manejo profiláctico de los trastornos bipolares. Síndrome de abstinencia del alcohol. Neuralgia del trigémino. Neuropatía diabética dolorosa y diabetes insípida.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a la sustancia, bloqueo aurículo-ventricular, depresión de médula ósea o porfiria.

Efectos colaterales. Mareo, cefalea, ataxia, somnolencia, fatiga, diplopía, trastornos gastrointestinales y reacciones cutáneas alérgicas, alucinaciones, depresión y leucopenia, entre otras.

Presentación. Comps. ranurados con 200 y 400 mg. Suspensión 5 m/100 mg. Caja con 20 comps. redondos de 200 mg. Caja con 10 comps. alargados de 400 mg. Frasco de 120 ml. 5 ml/100 mg. Tegretol LC caja con 20 tabletas de 200 y 400 mg liberación prolongada.

Dosis terapéutica. 400-1200 mg/día en 2-3 tomas, dosis promedio 600 mg/día.

- **Principio activo:** CARBONATO DE LITIO

Nombre comercial. Carbolit.

Laboratorio. Psicofarma.

Clasificación farmacológica. Profiláctico y terapéutico psicoestabilizador.

Indicaciones. Estados de psicosis maniaco depresiva (monopolar bipolar), psicosis esquizoafectiva, brotes de agresividad, cleptomanía,

tensión premestrua, cefalea de Horton. Es terapéutico su efecto en cuadros de manía.

Contraindicaciones. Anuria, oliguria y embarazo e hipersensibilidad a la sustancia.

Efectos colaterales. Interacciona con neuropéuticos y antidepresivos potenciando algunos de sus efectos e inhibiendo la acción anticonvulsiva de la acetazolamida y otros anticonvulsivos; vómito, temblor, diarrea, debilidad muscular, somnolencia, mareos, confusión, crisis convulsivas y coma.

Presentación. Cajas con 50 tabletas de 300 mg.

Dosis terapéutica. 600-1800 mg/día promedio de 2-4 tabletas al día.

• **Principio activo:** CLOBAZAM

Nombre comercial. Urbadan.

Laboratorio. Roussell.

Clasificación farmacológica. Ansiolítico, anticonvulsivo benzodiacepínico.

Indicaciones. Ansiedad, epilepsia tónica-clónica generalizada, *gran mal*, trastornos de inducción y continuidad del dormir.

Contraindicaciones. Alergia a las benzodiacepinas, *Miastenia gravis*, insuficiencia respiratoria, ingestión de alcohol y niños menores de 6 años.

Efectos colaterales. Somnolencia, hipotonía muscular, amnesia, sensación de ebriedad, fatiga, cefalea, vértigo, constipación, náusea y riesgo de dependencia.

Presentación. Cajas con 30 comps. de 10 mg y 20 mg.

Dosis Terapéutica. 10-30 mg/día en 2-3 tomas.

• **Principio activo:** CLOMIPRAMINA

Nombre comercial. Anafranil.

Laboratorio. Ciba-Geigy.

Clasificación farmacológica. Antidepresivo tricíclico.

Indicaciones. Estados depresivos de etiología y sintomatología diversa. Depresión asociada a esquizofrenia y trastornos de personalidad, depresión involutiva y otras distimias. Fobias y estado de pánico.

Contraindicaciones. hipersensibilidad a dibenzoacepinas, uso simultáneo con IMAO, infarto agudo al miocardio.

Efectos colaterales. Reacciones anticolinérgicas como sequedad de boca, diplopía, dificultad en la micción, etc. Somnolencia, fatiga, inquietud, aumento del apetito, confusión y desorientación, mareos, temblores, parestesias, debilidad muscular, convulsiones e hiperpirexia. Hipotensión ortostática, cambios al EEG y arritmias. Náusea, reacciones alérgicas, aumento de peso, cambios en la libido y potencia sexual y leucopenia, entre otros.

Presentación. Caja con 10 ampolletas de 2 ml con 25 mg. Caja con 30 grageas de 25 mg. Anafranil retard. Caja con 10 grageas de 75 mg.

Dosis terapéutica. 50-150 mg/día. Dosis promedio 75 mg/día o una gragea retard de 75 mg/día.

• **Principio activo:** CLONAZEPAM

Nombre comercial. Rivotril.

Laboratorio. Roche.

Clasificación farmacológica. Anticonvulsivo benzodiacepínico.

Indicaciones. Epilepsia crónica generalizada, ausencias, *pequeño mal*, *gran mal* y mioclonías. Encefalopatías epilépticas, crisis de pánico.

Contraindicaciones. *Miastenia gravis*, insuficiencia renal y/o hepática, embarazo, glaucoma e hipersensibilidad a la sustancia.

Efectos colaterales. Somnolencia, sequedad de boca, reacciones alérgicas, incontinencia urinaria, psialorrea e hipersecreción bronquial, depresión de SNC y potenciación con psicotrópicos alcoholo-barbitúricos y riesgo de dependencia.

Presentación. Cajas con 30 y 100 comps. de 2 mg y frasco con 10 ml con 2.5 mg/ml. Las gotas nunca deben administrarse directamente en la boca sin diluir.

Dosis terapéutica. Lactantes 0.5-1 mg/día o 5-10 gotas; niños pequeños (1-5 años) 1.5-3 mg/día o 15-30 gotas; escolares (6-16 años) 3-6 mg/día o 30-60 gotas o 1.5-3 comps. de 2 mg; adultos 4-8 mg/día o 2-4 comps. de 2 mg.

• **Principio activo:** CLONIDINA

Nombre comercial. Catapresan 100.

Laboratorio. Boehringer Ingelheim.

Clasificación farmacológica. Antihipertensivo de acción central.

Indicaciones. Para el tratamiento de todas las formas de hipertensión, excepto la debida a feocromocitoma.

Contraindicaciones. No debe utilizarse en pacientes con enfermedad del nodo sinusal o frente a hipersensibilidad a la fórmula.

Efectos colaterales. Depende de las dosis que se manejen, y más frecuentemente se presenta boca seca y sensación de fatiga y algunas otras molestias ortostáticas que disminuyen o desaparecen al proseguir el tratamiento. Mareos, trastornos del sueño, pereza intestinal, trastornos de la potencia o trastornos circulatorios periféricos y de la percepción, pesadillas y ginecomastia en hombres, resequedad lacrimal y riesgo de dependencia. Su antídoto es la tolazina 10 mg i.v. o 50 mg vía oral neutralizan el efecto de 0.600 mg de clonidina.

Presentación. Caja con 30 comps. de 0.100 mg.

Dosis terapéutica. 0.1-0.2 mg/día en dos tomas o bien la dosis total una vez al día al acostarse. Dosis máxima para casos graves es de 0.900 mg al día en 3 tomas.

● **Principio activo:** CLORACEPATO DIPOTÁSICO

Nombre comercial. Tranxene.

Laboratorio. Sanofi Winthrop.

Clasificación farmacológica. Ansiolítico benzodiacepínico sedante.

Indicaciones. Ansiedad en cualquier tipo corporal e hipocondriaca, terrores nocturnos, fobias y como coadyuvante de trastornos epilépticos.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad al cloracepato dipotásico, glaucoma, *Miastenia gravis*, estado de choque y depresión grave.

Efectos colaterales. Somnolencia, mareos, síntomas gastrointestinales, nerviosismo, diplopía, sequedad de boca, insomnio, *rash* cutáneo, dislalia, depresión de los reflejos osteotendinosos, ROT y riesgo de dependencia.

Presentación. Caja con 16 caps. de 15 mg. Caja con 24 caps. de 7.5 mg. Caja con 30 caps. de 3.75 mg. Frasco con 20 y 50 mg solvente 2.0 y 2.5 ml.

Dosis terapéutica. 7.5-15 mg/día en adultos 2-3 tomas. Niños, 0.3-1 mg/kg/día en 2-3 tomas.

• **Principio activo:** CLORODIACEPÓXIDO Y BROMURO DE CLIDINIO

Nombre Comercial. Librax.

Laboratorio. Roche.

Clasificación farmacológica. Anticolinérgico ataráxico.

Indicaciones. En cualquier manifestación somática de la ansiedad y la tensión psíquica como las que se presentan en la neurosis visceral o el síndrome de somatización.

Contraindicaciones. Glaucoma de ángulo cerrado, hipertrofia prostática, *Myasthenia gravis*, embarazo, lactancia e hipersensibilidad a alguno de los componentes de la fórmula.

Efectos colaterales. A dosis elevadas: somnolencia, relajación muscular y fatiga, sequedad de boca, retención urinaria, constipación y disminución de la capacidad de concentración y diplopía, entre otras.

Presentación. Caja con 20 y 90 grageas de clorodiacepóxido 5 mg y bromuro de clidinio 2.5 mg respectivamente.

Dosis terapéutica. 2.5-15 mg/día.

D

• **Principio activo:** DESIPRAMINA

Nombre comercial. Norpramin.

Laboratorio. Lakeside.

Clasificación farmacológica. Antidepresivo tricíclico.

Indicaciones. Disforias y trastornos depresivos.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a la desipramina, uso simultáneo de IMAO, infarto agudo al miocardio, arritmias e hipertensión.

Efectos colaterales. Hipotensión, palpitaciones, arritmias, bloqueo auriculoventricular, confusión especialmente en pacientes debilitados o ancianos, alucinaciones, desorientación, parestesias, neuropatía periférica, reacciones anticolinérgicas como sequedad de boca, diplopía y constipación, entre otras.

Presentación. Caja con 30 grageas amarillas de 25 mg. Caja con 15 grageas verdes de 50 mg.

Dosis terapéutica. 100-200 mg/día, gradualmente puede llegarse a 300 mg en caso necesario, 2-3 tomas.

● **Principio activo:** DIAZEPAM

Nombre comercial. Valium.

Laboratorio. Roche.

Clasificación farmacológica. Ansiolítico, anticonvulsivo, atarásico.

Indicaciones. Neurosis, estado de ansiedad, tensión emocional, histeria, reacciones obsesivas, fobias, estados depresivos acompañados de tensión emocional e insomnio y una gran gama de trastornos médicos acompañados de ansiedad, crisis de pánico y *status epilepticus*.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a benzodiacepinas, *Miastenia gravis*, hipercapnia crónica severa, alteraciones cerebrales crónicas, insuficiencia cardíaca o respiratoria, embarazo primer trimestre, lactancia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia pulmonar.

Efectos colaterales. Somnolencia, fatiga, resequedad de boca, debilidad muscular y reacciones alérgicas, amnesia anterógrada, confusión, constipación, depresión, diplopía, psialorrea, disartria, cefalea, hipotensión, alteraciones de la libido, náusea, temor, incontinencia urinaria o retención, alteraciones del sueño, alucinaciones y riesgo de dependencia.

Presentación. Caja con 25 comps. de 5 mg. Caja con 20 comps. de 10 mg. Caja con 90 comps. de 10 mg. Cajas con 6 ampolletas de 10 mg/2 ml.

Dosis terapéutica. Dosis usual 5-20 mg/día en 2-3 tomas. Casos más graves individualizando el esquema a cada paciente 25-40 mg/día en 3 dosis vía oral. Premedicación anestésica 10-20 mg/día i.m. En niños 0.1-0.2mg/kg/día. *Status epilepticus* 0.15-0.25 mg/kg i.v. cada 8 horas.

● **Principio activo.** DIFENOXILATO Y ATROPINA

Nombre comercial. Lomotil.

Laboratorio. Searle.

Clasificación farmacológica. Antidiarréico.

Indicaciones. Diarrea y tratamiento de rehidratación y también en casos de colostomía e ileostomía donde se requiere control en la formación de heces.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad conocida a la fórmula e ictericia, diarrea asociada a enterocolitis membranosa o con bacterias entéricas productoras de enterotoxinas.

Efectos colaterales. Las dosis elevadas dan cuadros de depresión respiratoria y pueden resultar en daño cerebral permanente y eventualmente la muerte; somnolencia y mareo.

Presentación. Caja con 24 tabletas, con 2.50 mg de clorhidrato de difenoxilato y 0.025 mg de sulfato de atropina.

Dosis terapéutica. No debe administrarse a menores de 12 años. En promedio se recomiendan 2 tabletas 3-4 veces al día o bien dosis única de 4 tabletas en casos severos, seguidos de 2 tabletas cada 6-8 horas sin exceder la dosis recomendada.

• **Principio activo.** DIFENILHIDANTOÍNA SÓDICA, DPH

Nombre comercial. Epamin.

Laboratorio. Parke Davis.

Clasificación farmacológica. Anticonvulsivo, depresor de la excitabilidad cortical.

Indicaciones. Epilepsia generalizada tipo *gran mal* y psicomotora, *status epilepticus* y crisis convulsivas que siguen a la cirugía de cráneo.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a la sustancia o los compuestos de acción efedrínica, pacientes cardiopatas y en presencia de *pequeño mal*.

Efectos colaterales. Nistagmo, diplopía, vértigo, ataxia, disartria, mareo, insomnio, nerviosismo, calambres y cefalea. Náusea, gastritis, vómito y estreñimiento, erupción escarlatiforme, hiperplasia gingival y trastornos hematológicos, entre otros.

Presentación. Empaque con 50 cap. de 100 mg. Suspensión, frasco con 150 ml. Ampolletas de 250 mg de 5 ml caja con 25.

Dosis terapéutica. Adultos, 300 mg/día. Niños 5 mg/kg/día en 3 tomas modificando según esquema de dosis/respuesta. Se recomienda control de niveles séricos entre 10-20 mcg/ml.

F

• **Principio activo.** FENOBARBITAL, BELLADONA, DIFENILHIDANTOINATO SÓDICO, DPH

Nombre comercial. Alepsal compuesto.

Laboratorio. Rudefsa.

Clasificación farmacológica. Hipnótico sedante, anticonvulsivo y antie-piléptico.

Indicaciones. Insomnio y estados de ansiedad, medicación preanestésica, algunos tipos de epilepsia y cuadros convulsivos.

Contraindicaciones. Porfiria aguda o crónica, insuficiencia respiratoria e hipertrofia prostática, esofagitis por reflujo y glaucoma.

Efectos colaterales. Depresión funcional del SNC, vértigo, náusea, vómito, diarrea, dermatitis eritematosa, fiebre y delirio, cambios degenerativos en el hígado y otras reacciones sistémicas varias.

Presentación. Frasco con 30 comps. de 50 mg.

Dosis terapéutica. Adultos, 1-4 comps. día Niños, 1/2-2 comps./día en 1-2 tomas.

• **Principio activo:** FLUNITRAZEPAM

Nombre comercial. Rohypnol.

Laboratorio. Roche.

Clasificación farmacológica. Inductor de anestesia, hipnótico benzodiazepínico.

Indicaciones. Premedicación e inducción a la narcosis en neuroleptoanalgesia.

Contraindicaciones. *Miastenia gravis*, estados de bajo nivel de conciencia, insuficiencia renal severa o debilidad muscular. Primer trimestre del embarazo, lactancia, hipercapnia severa o crónica y cambios cerebrales orgánicos.

Efectos colaterales. Mareo, parestesias, náusea, vómito, hipotensión, depresión respiratoria, amnesia anterógrada importante, otras reacciones paradójicas y riesgo de dependencia.

Presentación. Cajas con 10 y 30 comps. de 2 mg. Cajas con 20 comps. de 1 mg.

Dosis terapéutica. Niños de 2-6 años 80-100 mcg/kg/día. Niños mayores 6-12 años 40-50 mcg/kg/día. Adultos 15-30 mcg/kg/día.

• **Principio activo:** FLUOXETINA

Nombre comercial. Prozac 20.

Laboratorio. Lilly.

Clasificación farmacológica. Antidepresivo.

Indicaciones. Depresión y estados depresivos y cuadros ansiosos asociados, trastorno obsesivo compulsivo, bulimia nerviosa.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a la fórmula, no se recomienda la administración simultánea de este producto con IMAO.

Efectos colaterales. Ansiedad, nerviosismo e insomnio, fatiga, temblores, diaforesis, síntomas gastrointestinales varios, inestabilidad, sedación y disminución de la libido.

Presentación. Cajas con 14 y 28 caps. de 20 mg.

Dosis terapéutica. Usualmente 20 mg/día toma única en la mañana. Dosis máxima 80 mg/día.

H

• Principio activo: HALOPERIDOL

Nombre comercial. Haldol.

Laboratorio. Janssen.

Clasificación farmacológica. Neuroléptico.

Indicaciones. Esquizofrenia aguda o crónica, paranoia, confusión aguda, psicosis alcohólicas (Korsakoff). Alteraciones de la personalidad, demencia, retardo mental y otros cuadros relacionados con la agitación psicomotora. Como coadyuvante en el manejo del dolor severo e incontrolable.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad al producto, lesión de ganglios basales, estado comatoso, depresión del SNC debido a alcohol y otros depresores, enfermedad de Parkinson.

Efectos colaterales. Disonía aguda laríngea, rigidez parkinsoniana, temblores y acatisia. Disquinesia tardía, pérdida del apetito, cambios de peso y vómito, efectos endocrinológicos que pueden producir hiperprolactinemia, galactorrea, ginecomastia, oligo o amenorrea, taquicardia e hipotensión, trastornos hematológicos, urticaria y anafilaxis, entre otros.

Presentación. Cajas con 20 tabletas de 5 mg y 10 mg. Frasco suspensión gotas con 15 ml 2 mg/ml. Caja con 6 ampolletas de 1 ml/5 mg.

Dosis terapéutica. Adultos máximo 60 mg/día i.m. o el doble si se usa la vía oral. Fase crónica 1-3 mg/día 2-3 veces al día y se puede incrementar

de 10 a 30 mg/día 3 veces al día, según esquema de dosis/respuesta. En el manejo del dolor 0.5-1 mg 3 veces al día. Como antiemético 5 mg dosis única i.m. En niños la dosis es de 0.1 mg/kg peso corporal vía oral 3 veces al día.

- **Principio activo:** HIDROXIZINA

Nombre comercial. Atarax.

Laboratorio. Riker.

Clasificación farmacológica. Antihistamínico

Indicaciones. Angustia, nerviosismo e irritabilidad, cardiopatías emocionales, dermatitis nerviosa y prurito.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a la hidroxizina, *Miastenia gravis* y lasitud.

Efectos colaterales. Somnolencia, sequedad de boca, ataxia, mareos, cefalea y náusea, entre otros.

Presentación. Cajas con 30 grageas de 10 y 25 mg.

Dosis terapéutica. Ansiedad leve, 20-30 mg/día. Grave, 50-75 mg/día.

I

- **Principio activo:** IMIPRAMINA

Nombre comercial. Tofranil, Tofranil PM.

Laboratorio. Ciba-Geigy.

Clasificación farmacológica. Antidepresivo tricíclico.

Indicaciones. Depresión y estados depresivos.

Contraindicaciones. Trastornos de la conducción cardíaca, glaucoma, hipertrofia prostática, hepatopatía y nefropatía. Diabetes y otros trastornos endócrino-metabólicos severos. Embarazo en el primer trimestre, epilepsia no controlada. No deberá usarse en combinación con psicofármacos IMAO en convalecencia de infarto al miocardio.

Efectos colaterales. Sequedad de boca, visión borrosa, retención urinaria, estreñimiento, irritabilidad y nerviosismo, insomnio y convulsiones, entre otros.

Presentación. Caja con 20 grageas de 25 mg. Caja con 60 grageas de 10 mg. Tofranil PM. Caja con 16 caps. de 75 mg.

Dosis terapéutica. 50-150 mg/día pacientes ambulatorios. Internados 75-300 mg/día.

• **Principio activo:** ISOCARBOXACIDA

Nombre comercial. Marplan.

Laboratorio. Roche.

Clasificación farmacológica. Antidepresivo inhibidor de la Monoamino-oxidasa IMAO.

Indicaciones. Depresión y estados depresivos, psiconeurosis, depresión involutiva, depresiones resistentes o con síntomas obsesivo-compulsivos.

Contraindicaciones. Hepatopatía, nefropatía, diabetes grave o descontrolada, embarazo en el primer trimestre, hipertensión arterial. No debe combinarse con antidepresivos tricíclicos. Simpaticomiméticos, trastornos vasculares, migraña, feocromocitoma y esquizofrenia latente.

Efectos colaterales. Hipotensión ortostática, vértigo, mareos, fatiga, lipotimias y exacerbación de cefaleas vasculares. Sequedad de boca, visión borrosa, temblor fino distal, palpitaciones e impotencia sexual, dificultades para el control del peso corporal. Es especialmente conveniente señalar el peligro de crisis hipertensivas, por lo que el paciente se debe restringir y no comer alimentos que contengan tiramina, quesos añejos, hígado de pollo, arenque, bebidas alcohólicas fermentadas (vinos, cerveza y pulque), yogurt, cremas, chocolate y levadura de cerveza.

Presentación. Caja con 50 comps. de 10 mg.

Dosis terapéutica. 45-90 mg/día iniciando con 10 mg diarios en incremento según respuesta. Tratamiento de sostén requiere dosis bajas de 10-15 mg/día v.o.

L

• **Principio activo:** LEVOPROMAZINA

Nombre comercial. Sinogan.

Laboratorio. Rhône-Poulenc.

Clasificación farmacológica. Neuroléptico alifático, hipnótico y sedante antipsicótico.

Indicaciones. Cuadros de agitación psicomotriz y como antiemético. Depresión psicótica agitada.

Contraindicaciones. Estados de agitación originados por alteraciones no psicóticas o psiconeuróticas. Trastornos hepáticos crónicos e insuficiencia renal. Disturbios hemáticos, cardiopatías severas sin tratamiento. Ictericia y estados confusionales.

Efectos colaterales. Ataxia, mareos, sequedad de boca, sensación de embriaguez, hipotensión y estados confusionales graves. Pancitopenia, somnolencia, fatiga y dificultad para concentrarse.

Presentación. Caja con 50 comps. de 2 mg. Caja con 20 y 40 comps. de 25 mg. Caja con 20 comps. de 100 mg. Caja con 10 ampolletas de 1 ml/25 mg. Gotas frasco con 30 ml.

Dosis terapéutica. Ambulatorios, 25-200 mg/día vía oral. Hospitalizados, 25-200 mg/día vía oral o intramuscular, sin rebasar esta dosis.

● **Principio activo:** LOFLACEPATO DE ETILO

Nombre comercial. Victan.

Laboratorio. Sanofi.

Clasificación farmacológica. Ansiolítico benzodiacepínico.

Indicaciones. Ansiedad en todas sus formas, trastornos del sueño y manifestaciones somáticas provocados por la ansiedad.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad al producto, insuficiencia respiratoria, *Miastenia gravis*, glaucoma, depresión severa y estado de choque.

Efectos colaterales. Somnolencia, hipotonía muscular, amnesia anterógrada, sensación de mareo, reacciones paradójicas de irritabilidad, ansiedad y temblores, *rash* cutáneo maculopapular pruriginoso, insomnio, náusea, vómito, pesadillas y riesgo de dependencia.

Presentación. Frasco con 10 y 30 comps. de 2 mg.

Dosis terapéutica. 1-3 mg/día equivalente a 1/2-1 1/2 comps. en 2 tomas.

● **Principio activo:** LORAZEPAM

Nombre comercial. Ativan.

Laboratorio. Wyeth Ayerst.

Clasificación farmacológica. Ansiolítico benzodiazepínico.

Indicaciones. Ansiedad en todas sus formas, ansiedad relacionada con disforias y estados depresivos, antiemético y como premedicación anestésica.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a benzodiazepinas, *Miastenia gravis*, hipercapnia crónica severa, alteraciones cerebrales crónicas, insuficiencia cardíaca o respiratoria, embarazo primer trimestre, lactancia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia pulmonar.

Efectos colaterales. Somnolencia, fatiga, resequedad de boca, debilidad muscular y reacciones alérgicas, amnesia anterógrada, confusión, constipación, depresión, diplopía, psialorrea, disartria, cefalea, hipotensión alteraciones de la libido, náusea, temor, incontinencia urinaria o retención, alteraciones del sueño y alucinaciones. Convulsiones al discontinuar súbitamente la dosis del producto y elevado riesgo de riesgo de dependencia.

Presentación. Caja con 40 tabletas de 1 y 2 mg.

Dosis terapéutica. Variable entre 1-10 mg/día. El promedio habitual indica 2-3 mg/día divididos en 3 tomas, según los casos.

M

• Principio activo: MAPROTILINA

Nombre comercial. Ludiomil.

Laboratorio. Ciba-Geigy.

Clasificación farmacológica. Antidepresivo tetracíclico dibenzobicyclo-octadiénico.

Indicaciones. Depresión inhibida o agitada. Estados depresivos con ansiedad y otros cuadros ansiosos e insomnio.

Contraindicaciones. Trastornos de la conducción cardíaca, glaucoma, hipertrofia prostática, hepatopatía y nefropatía. Diabetes y otros trastornos endócrino-metabólicos severos. Embarazo en el primer trimestre, epilepsia no controlada. No deberá usarse en combinación con psicotrópicos IMAO en convalecencia de infarto al miocardio.

Efectos colaterales. Taquicardia y sequedad de boca, estreñimiento, retención urinaria, somnolencia, fatiga y diaforesis.

Presentación. Caja con 50 grageas de 10 mg. Caja con 30 grageas de 25 mg. Caja con 10 grageas de 75 mg.

Dosis terapéutica. 50-100 mg/día en pacientes ambulatorios, y en pacientes internados, de 75-225 mg/día v.o., 1-3 tomas.

- **Principio activo:** METILFENIDATO

Nombre comercial. Ritalin.

Laboratorio. Ciba-Geigy.

Clasificación farmacológica. Neuroestimulante.

Indicaciones. Déficit de la atención con trastorno de hiperactividad.

Contraindicaciones. Estados de ansiedad, tensión y agitación, tics motores o síndrome de Gilles de la Tourette, glaucoma, hipertiroidismo, arritmias cardíaca y angina de pecho y sensibilidad al metilfenidato.

Efectos colaterales. Cefalea, somnolencia, vértigo, disquinesia, diplopía y visión borrosa, calambres, tics, náusea y vómito, taquicardia y extrasitolia, prurito y urticaria, entre otros.

Presentación. Caja con 30 comps. de 10 mg.

Dosis terapéutica. Niños 5-20 mg/día v.o. Adultos 10-70 mg/día v.o.

- **Principio activo:** MIANSERINA

Nombre comercial. Tolvon.

Laboratorio. Organon.

Clasificación farmacológica. Antidepresivo tetracíclico.

Indicaciones. Ansiedad, tensión emocional, sintomatología psicósomática y en depresiones de todo tipo, incluyendo la llamada melancolía involutiva.

Contraindicaciones. Trastornos de la conducción cardíaca, glaucoma, hipertrofia prostática, hepatopatía y nefropatía. Diabetes y otros trastornos endócrino-metabólicos severos. Embarazo en el primer trimestre, epilepsia no controlada. No deberá usarse en combinación con psicotrópicos IMAO ni en convalecencia de infarto al miocardio.

Efectos colaterales. Sedación y somnolencia, sequedad de boca, constipación, vértigo, debilidad, falta de concentración diurna, incapacidad para la coordinación de movimientos y dificultad para el aprendizaje y la memoria. No debe combinarse con etanol por la sinergia sedante que presenta.

Presentación. Caja con 30 tabletas de 60 mg.

Dosis terapéutica. 30 mg/día en promedio, dosis única nocturna o fraccionada en 2-3 tomas. A dosis mayores de 60-90 mg/día es bien tolerada si se administra al acostarse en dosis única.

• **Principio activo:** MIDAZOLAM

Nombre comercial. Dormicum.

Laboratorio. Roche.

Clasificación farmacológica. Hipnótico benzodiacepínico.

Indicaciones. Dificultad para conciliar el sueño, insomnio inicial y medial de corto plazo. Insomnio situacional como viajes, cambios de horario y ambientales.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a benzodiacepinas, *Miastenia gravis* y primer trimestre del embarazo y lactancia presentadas generalmente las 2-3 primeras horas de su administración.

Efectos colaterales. Somnolencia, lasitud, ataxia, amnesia anterógrada y riesgo de dependencia.

Presentación. Caja con 10 y 30 comps. de 7.5 mg; caja con 5 ampolletas de 5 ml con 5 mg.

Dosis terapéutica. 7.5-15 mg.

N

• **Principio activo:** NORTRIPTILINA + FLUFENAZINA

Nombre comercial. Motival.

Laboratorio. Squibb.

Clasificación farmacológica. Antidepresivo tricíclico (adicionado de neuroléptico para incrementar su potencia sinérgica).

Indicaciones. Depresión y estados depresivos en los que existe ansiedad como parte importante del cuadro. Se ha usado en trastornos de conducta en pacientes débiles mentales.

Contraindicaciones. Trastornos de la conducción cardíaca, glaucoma, hipertrofia prostática, hepatopatía y nefropatía. Diabetes y otros trastornos endócrino-metabólicos severos. Embarazo en el primer trimes-

tre, epilepsia no controlada. No deberán usarse en combinación con psicotrópicos IMAO y en convalecencia de infarto al miocardio. Este medicamento no debe usarse en pacientes con agitación psicomotora por su tendencia a producir ansiedad.

Efectos colaterales. Sequedad de boca, visión borrosa, retención urinaria, estreñimiento, irritabilidad y nerviosismo, insomnio y convulsiones, entre otros.

Presentación. Caja de grageas de 4 mg con 30. Caja de grageas de 8 mg con 50.

Dosis terapéutica. Pacientes ambulatorios 30-75 mg/día. Pacientes hospitalizados 75-150 mg/día v.o.

P

• Principio activo. PAROXETINA

Nombre comercial. Paxil.

Laboratorio. Smith Klein Beecham.

Clasificación farmacológica. Antidepresivo inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina.

Indicaciones. Depresión y estados depresivos acompañados de ansiedad.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad al producto y menores de 14 años. Pacientes con nefro o hepatopatía deben seguir recomendaciones de cuidado.

Efectos colaterales. Náusea, somnolencia, diaforesis, astenia, sequedad de boca, insomnio y disfunción sexual.

Presentación. Caja con tabletas 20 mg.

Dosis terapéutica. 10-50 mg/día en promedio 20 mg/día.

• Principio activo: PERFENAZINA

Nombre comercial. Trilafon.

Laboratorio. Schering-Plough.

Clasificación farmacológica. Neuroléptico ansiolítico, antipsicótico y antiemético.

Indicaciones. Ansiedad, tensión, sobreactividad psicomotora.

Contraindicaciones. Estados confusionales, comatosos y depresivos intensos, discrasias sanguíneas, depresión de médula ósea o lesión hepática.

Efectos colaterales. Parkinsonismo, disquinesia, ataxia, ictericia y reacciones dermatológicas, alergias y problemas cardiovasculares, entre otros.

Presentación. Caja de grageas de 4 mg con 30. Caja de grageas de 8 mg con 50.

Dosis terapéutica. 4-8 mg 2-3 veces al día. Sin exceder 64 mg/día.

● **Principio activo:** PROPANOLOL

Nombre comercial. Inderalici.

Laboratorio. ICI.

Clasificación farmacológica. Beta bloqueador adrenérgico.

Indicaciones. Antihipertensivo, antianginoso, profilaxis del infarto y la migraña. Medicación auxiliar de la tirotoxicosis y el feocromocitoma. Trastornos simpáticos por hiperfuncionamiento.

Contraindicaciones. Bloqueo cardíaco y choque cardiogénico, ayuno prolongado o acidosis metabólica.

Efectos colaterales. parestesia, alopecia, bradicardia, síncope, hipoglicemia, púrpura trombocitopénica, reacciones cutáneas, psicosis, alucinaciones visuales y auditivas, entre otras.

Presentación. Caja de 30 comps. de 10 mg. Caja de 20 comps. de 40 mg.

Dosis terapéutica. Variable según indicación de 10-80 mg/día v.o. en 3-4 tomas

S

● **Principio activo:** SULPIRIDE

Nombre comercial. Ekilid.

Laboratorio. Lepetit.

Clasificación farmacológica. Neuroléptico ansiolítico.

Indicaciones. Estados neuróticos depresivos, síndromes vertiginosos y esquizofrenia.

Contraindicaciones. Feocromocitoma.

Efectos colaterales. Disquinesia, parkinsonismo, crisis oculogiras, trismus y síndrome extrapiramidal, hiperprolactinemia que puede producir galactorrea y ginecomastia en hombres. Impotencia y frigidez, crisis hipertensivas e hipotensión ortostática.

Presentación. Caja con 42 caps. de 50 mg. Caja con 12 comps. de 200 mg.

Dosis terapéutica. 100-200 mg/día en dos tomas según los casos en el esquema dosis/respuesta.

T

• Principio activo: TETRAZEPAM

Nombre comercial. Miolastan.

Laboratorio. Sanofi.

Clasificación farmacológica. Miorrelajante benzodicepínico.

Indicaciones. Tratamiento de las contracturas doloras, cervicalgias, dorsalgias, lumbalgias y paraplejías espáticas.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad al producto. *Miastenia gravis*, insuficiencia respiratoria severa, glaucoma y menores de dos años.

Efectos colaterales. Somnolencia, hipotonía muscular, sensación de ebriedad, reacciones paradójicas de irritabilidad y ansiedad, *rash* maculopapuloso pruriginoso y riesgo de dependencia.

Presentación. Caja con 20 comps. de 25 mg. Caja con 20 comps. de 50 mg.

Dosis terapéutica. Dosis eficaz de 50-75 mg/día en 2-3 tomas.

• Principio activo: TIORIDAZINA

Nombre comercial. Melleril.

Laboratorio. Sandoz.

Clasificación farmacológica. Neuroléptico, ansiolítico.

Indicaciones. Ansiolítico y neuroléptico recomendado para la ansiedad, depresión, trastornos psicossomáticos y del sueño, agitación y estados confusionales de ansiedad, hiperactividad o agresividad.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a los fenotiacínicos, estados comatosos, depresión grave, discrasias sanguíneas y enfermedad cardiovascular grave.

Efectos colaterales. Distonía muscular laríngea, rigidez parkinsoniana, temblores y acatisia. Disquinesia tardía, pérdida del apetito, cambios de peso y vómito, efectos endocrinológicos que pueden producir hiperprolactinemia, galactorrea, ginecomastia, oligo o amenorrea, taquicardia e hipotensión, trastornos hematológicos, urticaria y anafilaxis, entre otros.

Presentación. Caja con 30 grageas de 100 y 25 mg. Caja con 50 grageas de 10 mg. Frasco con 200 ml 5 ml/10 mg.

Dosis terapéutica. En niños, 1-4-mg/kg/día. Dosis máxima 800 mg/día en adultos. Como ansiolítico la dosis va de 10-15 mg/día en 3-4 tomas.

• **Principio activo:** TRIAZOLAM

Nombre comercial. Halcion.

Laboratorio. Upjohn.

Clasificación farmacológica. Hipnótico benzodiacepínico.

Indicaciones. Insomnio transitorio de corta duración.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad, primer trimestre del embarazo y lactancia.

Efectos colaterales. Sedación, fatiga, sequedad de boca, sensación de embriaguez, mareo y amnesia anterógrada.

Presentación. Frasco con 30 tabletas de 0.125 mg. Frasco con 30 tabletas de 0.25 mg.

Dosis terapéutica. 0.25-0.50 mg dosis única al acostarse, dosis promedio 0.25 mg.

• **Principio activo.** TRIFLUOPERAZINA

Nombre comercial. Stelazine.

Laboratorio. Smith Kline & French.

Clasificación farmacológica. Neuroléptico.

Indicaciones. Psicosis esquizofrénica, trastornos psicossomáticos y limítrofes de la personalidad, ansiolítico y antiemético a dosis bajas.

Contraindicaciones. Estados comatosos y depresiones severas, discrasia sanguínea y depresión de médula ósea, trastornos hepáticos, epilepsia y enfermedad de Parkinson.

Efectos colaterales. Acatisia, parkinsonismo, crisis oculógiras, psialorreia, visión borrosa, fatiga, náusea, galactorrea, amenorrea, insomnio y ginecomastia en hombres.

Presentación. Frasco con 30 grageas de 1, 2 y 5 mg.

Dosis terapéutica. 5-15 mg/día en leves. Como antipsicótico la dosis mínima son 15 mg/día. Dosis máxima de 80 mg/día.

• **Principio activo:** TRIHExIFENIDIL

Nombre comercial. Artane.

Laboratorio. Cyanamid.

Clasificación farmacológica. Antiparkinsonico que inhibe el sistema nervioso parasimpático y relaja el músculo liso.

Indicaciones. Todas las formas de parkinsonismo de tipo postencefálico arteriosclerótico o idiopático.

Contraindicaciones. Glaucoma, hipertensión, trastornos cardiacos hepáticos o renales.

Efectos colaterales. Sequedad de boca, visión borrosa, náusea, nerviosismo, vértigo, confusión y agitación psicomotora. Se ha reportado euforia.

Presentación. Caja con 50 tabletas de 5 mg.

Dosis terapéutica. Viable según los casos 5-15 mg/día; en la mayoría de los casos se puede beneficiar el paciente de tomar la dosis total en toma única después del desayuno.

V

• **Principio activo:** VALPROATO DE MAGNESIO

Nombre comercial. Atempetator.

Laboratorio. Armstrong.

Clasificación farmacológica. Anticomicial, anticonvulsivo.

Indicaciones. Anticonvulsivante de amplio espectro.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad al producto. Deberá ajustarse la dosis al combinarse con barbitúricos por el efecto potencializador entre ambos. Hepatotoxicidad.

Efectos colaterales. Náusea, vómito, indigestión, diarrea, cólico abdominal, constipación, anorexia y pérdida de peso.

Presentación. Caja con 40 y 100 tabletas de 200 mg y 500 mg. Caja con 10 y 20 grageas capa entérica de 400 mg. Frasco con 40, 100 y 140 ml.

Dosis terapéutica. 15 mg/kg/día aumentando 10 mg/kg/día hasta el control de los síntomas convulsivos sin exceder 60 mg/kg/día.

● **Principio activo.** VALPROATO DE SODIO

Nombre comercial. Leptilan.

Laboratorio. Ciba-Geigy .

Clasificación farmacológica. Anticomicial, Anticonvulsivo.

Indicaciones. Antiepiléptico de amplio espectro. Preventivo de las crisis febriles.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad, trastornos de la función hepática o hepatopatías inducidas por fármacos.

Efectos colaterales. Temblor e irritabilidad, sedación, aumento de las enzimas hepáticas, náusea y vómito, astenia, apatía y otras alteraciones sistémicas que requieren de valoración general.

Presentación. Caja con 20 grageas capa entérica de 130 y 260 mg.

Dosis terapéutica. 10-15 mg/kg/día aumentando en dosis de 5 mg/kg/día hasta controlar los síntomas convulsivos sin exceder 2 600 mg/día. Dosis en niños 20-30 mg/kg/día.

● **Principio activo.** VALPROICO, ÁCIDO

Nombre comercial. Depakene.

Laboratorio. Abbott.

Clasificación farmacológica. Anticonvulsivo de amplio espectro.

Indicaciones. Crisis de ausencia y complejas, psicomotoras mioclónicas parciales y otras.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad al producto y lesión hepática de cualquier etiología.

Efectos colaterales. Náusea, vómito, astenia, apatía, anorexia, pérdida de peso y otras alteraciones sistémicas que requieren de valoración general.

Presentación. Frasco con 30 y 60 cápsulas con 250 mg. Frasco de jarabe con 100 ml, 5 ml/250 mg.

Dosis terapéutica. 15 mg/kg/día aumentando la dosis en 5-10 mg/kg/día hasta el control de los síntomas convulsivos sin exceder 60 mg/kg/día.

Z

- **Principio activo:** ZOPICLONA

Nombre comercial. Imovane.

Laboratorio. Abbott Rhone-Poulenc Roerer.

Clasificación farmacológica. Hipnótico.

Indicaciones. Trastornos de la inducción y continuidad del dormir.

Contraindicaciones. Hipersensibilidad a la zopiclona e insuficiencia respiratoria descompensada.

Efectos colaterales. Somnolencia diurna, sabor amargo en la boca, sequedad de boca, hipotonía muscular, amnesia, sensación de ebriedad, entre otras.

Presentación. Frasco con 20 comps. de 7.5 mg.

Dosis terapéutica. Dosis única de 7.5 mg al acostarse. Ancianos 3.75 mg dosis única.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adelman C.S., "Psychological intervention into the crisis of rape", en. E.C. Viano, *Victims and Society*, Washington, D.C., Visage, 1976.
2. Aguilera D.C., Messick J., *Crisis intervention. Theory and Methodology*, the C.V. Mosby Company. Saint Louis, 1974.
3. Arif A., Westermeyer J., *Manual of alcohol and Drug Abuse. Guidelines for teaching in medical and health institutions*, Plenun Press, 1988.
4. Backe M., Larsson K. y col. "Patients' conceptions of their life situation within the first week after a stroke event: a qualitative analysis", en *Intensive Crit, Care Nurs.*, vol. 12 (5), pp. 285-294, oct., 1996.
5. Bachly P.H., "Management of the Opiate Abstinence Syndrome", en *Am. J. of Psychiat*, 122:742, 1966.
6. Barondes S.H., Molecules and Mental Illness, en *Scientific American Library*, Nueva York, pp. 157, 1993.
7. Bloom, N.D. & Lynch, J., "Group work in a hospital waiting room", en *Health and Social Work*, 4, pp. 48-63, 1979.
8. Bourne P.G., *A Treatment Manual for Acute Drug Abuse Emergencies*, U.S. Department of Health, Education and Welfare. Public Health Service Alcohol. Drug Abuse and Mental Health Administration, 1996.
9. Bozzetti, L.P. & Kane, T.J., *Drug over-use and the emergency room. Some metohological considerations relating to follow-up care*, Drug forum, pp. 349-360, 1977-78.
10. Brandon S., "Crisis Theory and possibilities of therapeutic intervention", en *British. J. Psychiatrys*, 117, pp. 627-633, 1970.
11. Brotman A.W. y col., "An open Trial of Maprotiline for the Treatment of Cocaine Abuse: A Pilot Study", en *J. Clin. Psychopharmacol*, vol. 8, pp. 125-127, 1988.
12. Bunn, T.A., & Clarke, A.M., "Crisis intervention: An experimental study of the effects of a brief period of counseling on the anxiety of relatives of seriously injured or ill hospital patients", en *British Journal of Psychology*, 52, pp. 191-195, 1979.

13. Burrows G.D., Norman T.R., Davies B. (eds.), *Antianxiety Drugs*, vol. 2, Elsevier Holland, Amsterdam, 1984.
14. Caulker B., "Primary care screening for substance abuse", en *Nurse-Pract*, Jun 19(6), pp. 42-8, 1994.
15. Chevaili A. y col., *Farmacodependencia a inhalantes. Disolventes inhalables*, Consejo Nacional Contra las Adicciones. Centros de Integración Juvenil, México, 1988.
16. CLACT, Conferencia Latinoamericana de Comunidades Terapéuticas, 1er. Encuentro Nacional. México, abril 13-16, 1997.
17. Cohen R., "Subjective Reports on the Effects of the MDMA ('Ecstasy') Experience in Humans", en *Prog Neuropsychopharmacol and Biol Psychiatry*, 19 (7) 1137, 1995.
18. Collins E. y col., "Perinatal Cocaine Intoxication", en *Med. J. of Austral*, mar. 20, 150 (6), pp. 331-334, 1989.
19. Cooper A.J., O'Reilly R.L., "Update on monoaminooxidase inhibitors (MAOIS)", en *J. N. Dev. Clin. Med*, 9, pp. 35-54, 1991.
20. Cuomo M. J. y col., "Increasing Use of 'Ecstasy' (MDMA) and other Hallucinogens on a College Campus", en *J. Am College Health*, 42, 271, 1994.
21. Dazord A., Gerin P., Iahns J., Andreoli A. y col., "Pretreatment and process measures in crisis intervention as predictors of outcome", en *Psychotherapy Research*, 1991.
22. De las Heras F., Abril., Gaona J.M., Civeira J.M., "La intervención o prevención secundaria del suicidio", en *Salud Mental*, v. 12, núm. 3. pp. 6-13, septiembre 1989.
23. Derlet R.W., "Cocaine Intoxication", en *Postgraduate Medicine*, vol. 86, núm. 9, oct., pp. 245-253, 1989.
24. Díaz-Barriga L., *Clasificación y Farmacología de las Sustancias Psicoactivas*, mecanograma, Centros de Integración Juvenil, A.C., México, 1996.
25. _____, *Manual para la Realización del Examen Físico y Neurológico a Pacientes Farmacodependientes*, Centros de Integración Juvenil, A.C., México, 1995.
26. _____, Guisa V.M.L., Sánchez Huesca R., *Alternativas de Rehabilitación en Salud Mental*, Centros de Integración Juvenil, A.C., México, 1996.

27. Dox; Melloni, Eisner, *Diccionario Médico Ilustrado de Melloni*. Reverté, Barcelona, 1982.
28. Duncan, D.S., "Negative reaction to drug users by emergency room personnel", en *Journal of Psychodelic Drugs*, 9, pp. 103-105, 1977.
29. Dunlap E., Jhonson D., "The setting of the Crack era: macro forces, micro consequences 1960-1992", en *Journal of Psychoactive Drugs*, 24 (4), 1997.
30. Edlin A., Irwin K. y col., "High-Risk Sex Behavior Among Young Street recruited crack cocaine smokers in three American Cities: an interim report", en *Journal of Psychoactive Drugs*, 24 (4), 1992.
31. Ellengood E.H., "Emergency Treatment of Acute Reactions to Stimulants", en *Journal of Psychodelic Drugs*, vol. 5, núm. 2, pp. 147-151, 1972.
32. Ellenhorn M., *Medical Toxicology, Diagnosis and Treatment of Human Poisoning*, 2a. ed., William and Wilkins, 1997.
33. Ellenhorn M.J., Barceloux D.G., *Medical Toxicology*, Elsevier, Nueva York, p. 579, 1988.
34. Erickson E.H., *Adulthood; Essays*, Nueva York: W.W. Norton, 1978.
35. _____, *Childhood and Society*, Nueva York: W.W. Norton, 1963.
36. Ernst A.A., Sanders W.M., "Unexpected Cocaine Intoxication Presenting as Seizures in Children", en *Annals of Emerg. Med.*, jul. 18 (7), pp. 774-7, 1989.
37. Escohotado A., *Historia de las drogas*, 3, Madrid, Alianza Editorial, pp. 247-248, 1992.
38. Essing C., "Barbiturate Dependence", en *Advances in Mental Science II. Drug Dependence*. Harris, T.R.; Mc. Isaac, W.M.; Schuster, ChR. (eds.), Univ. Texas Press, 1970.
39. Extein IL y col., "Bromocriptine Treatment of Cocaine Withdrawal Symptoms", en *Am. J. Psychiatry*, vol. 46, p. 403, 1989.
40. Farrelly J.; Joseph A., "Expressive therapies in a crisis intervention service", en *Arts in Psychotherapy*, vol. 18 (2), pp. 131-137, 1991.
41. Federal Regulation of Methadone Treatment, *Treatment Standards and Optimal Treatment*, Institute of Medicine, pp. 185-216, 1995.

42. Foggie S., "Cocaine Addiction vs. the Residential Treatment Can 28 Drug Treatment Programs Survive the 90's", en *Bench Notes*, Special Report, J. NIH. Res., (2), pp. 74-76, 1990.
43. Gabel L. L., Pearlsol J.A., "Taking an effective sexual drugs history", en *A first step in hiv / aids prevention*, J. Fam. Pract., aug 37 (2), pp. 185-7, 1993.
44. Gal T.J., Naloxone, "Reversal of Buprenorphine-Induced Respiratory Depression", en *Clin. Pharmacol. Ther*, vol. 45, pp. 66-71, 1989.
45. Gallimberti L. y col., "Gammahydroxybutyric Acid for Treatment of Alcohol Withdrawal Syndrome", en *Lancet*, vol. 30, pp. 787-789, 1989.
46. Garrison P., "Family crisis intervention using multiple impact therapy", en *Social Casework*, 62 (10), pp. 585-593.
47. Gay G.R., "Acute Treatment of Heroin Addiction with Special reference to Mixed Addictions", en *J. Psychodel. Drugs*, vol. 4, pp. 113-117, 1971.
48. Gawin F.H., "Chronic Neuropharmacology of Cocaine: Prgress in Pharmacotherapy", en *J. Clin. Psychiat*, vol. 49, núm. 2, pp. 11-16, 1988.
49. Glass L. y col., "Neonatal Narcotic Withdrawal", en *Medical Aspects of Drug Abuse*, Richter R.W. Harper y Row, 1975.
50. Goldman H., *Review of General Psychiatry*, 4a. ed., Appleton and Lange, 1995.
51. Goldstein D., "Crisis Intervention: a brief therapy model" en *Nursing Clinics of North America*, vol. 13, núm. 4, pp. 657-663, 1978.
52. Goodman y Gilman, "Bases Farmacológicas de la Terapéutica", 7a. ed., McGraw Hill, 1985.
53. Gopalan R., Santora P., Stokes E.J., Moore R.D., Levine D.M., "Evaluation of model curriculum on substance abuse at the John Hopkins University School of Medicine", en *Acad. Med.*, ab. 67 (4), pp. 260-6, 1992.
54. Gordis E., "Alcohol Withdrawal Syndrome. A Commentary by NIAAA Director. Alcohol Alert", en *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. NIAAA*, núm. 5, 270, p. 3, 1989.
55. Gossop M. y col., "An Investigation of the Withdrawal Syptoms Shown by Opiate Addicts During and Subsequent to a 21-day Inpatient Methadone Detoxification Procedure", en *Addictive Behaviors*, vol. 12, pp. 1-6, 1989.

56. Gossop M., "Clonidine and Treatment of the Opiate Withdrawal Syndrome", en *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 21, pp. 253-259, 1988.
57. Gutsein E.S., Rudd D., Graham Ch., Rayha L., Systemic crisis intervention as a response to adolescent crisis: an outcome study. *Family Process*, 27 (2), pp. 201-212, 1988.
58. Haetzen C.A. y col., "Subjective Experiences produced by the Withdrawal Opiates", en *Brit. J. Addict.*, vol. 56, pp. 245-255, 1970.
59. Hagborg W.J., "A study of the intensity and frequency of crisis intervention for students enrolled in a school for the severely emotionally disturbed", en *Adolescence*, vol. XXIII, núm. 92, Winter, pp. 825-836, 1988.
60. Haley J., *Changing families*, Grune & Stratton, Nueva York, 1971.
61. _____, *Problem-solving therapy*, Jossey-Bass, San Francisco, 1976.
62. _____, *Uncommon Therapy: The psychiatric techniques of Milton H. Erickson*, M.D., W.W. Norton, Nueva York, 1973.
63. Halpern H.A., Canale J.R., Grant B., Bellamy C.A., "Systems crisis approach to family treatment", en *Journal of Marital and Family Therapy*, 5 pp. 87-94, 1979.
64. Hankoff, L.D., Mischorr, M.T., Tomlinson, K.E., Joyce S., "A program of crisis intervention in the emergency medical setting", en *American Journal of Psychiatry*, 131, pp. 47-50, 1974.
65. He L.F., "Involvement of Endogenous Opioids Peptides in Acupuncture Analgesia" en *Pain*, vol. 31, pp. 99-121, 1987.
66. Henricks W., Stiles W., "Verbal processes on psychological radio call-in programs: comparisons with other help-intended interactions", en *Professional Psychology: Research and Practice*, vol. 20, núm. 5, pp. 315-321, 1989.
67. Hoffman H.F., *A Handbook on Drug and Alcohol Abuse. The Bio-medical Aspects*, 2a. ed., Oxford University Press, 1983.
68. Ingraham H.S., *Desk Reference on Drug Abuse*, 2a. ed., State of Nueva York, Department of Health, 1971.
69. Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), *Epilepsia Principios y Práctica*, Velasco, 1a. ed., p. 401, 1985.

70. Isbell H. y col., "Chronic Barbiturate Intoxication: An Experimental Study", en *Arch. Neurol. Psychiat*, vol. 64, pp. 1-28, 1950.
71. Isemberg S.J. y col., "Ocular Signs of Cocaine Intoxication in Neonates", en *Am. J. Ophthalmol*, 15; 103 (2), 1987.
72. Jacob M.S. y col., "Propanolol-Associated Confused States During Alcohol Withdrawal", en *J. Clin. Psychopharmacol*, vol. 3, pp. 185-187, 1983.
73. Jasonski R. y col., "Clonidine in Morphine Withdrawal: Differential Effects on Signs and Symptoms", en *Arch. Gen. Psychiat*, vol. 42, pp. 1063-1066, 1985.
74. Kaplan H.I., Sadock B.J., Grebb J.A., *Synopsis of Psychiatry*, William and Wilkins, 7a. ed., 1994.
75. Katzung B. G., *Farmacología Básica y Clínica*, 4a. ed., El Manual Moderno, México, pp. 259-390, 1991.
76. Kayvan-Larijarni H., "Tannerberg A.M., Methanol Intoxication: Comparison of Peritoneal Dialysis and Hemodialysis Treatment", en *Arch. Intern. Med.*, vol. 34, pp. 293-296, 1974.
77. Kinsella, J.K.M. & Africano, A., "Emergency care and evaluation of the alcohol patient", *Connecticut Medicine*, 41, pp. 655-661, 1977.
78. Kleber H.D. y col., "Clonidine and Naltrexone in the Outpatient Treatment of Heroin Withdrawal", en *Am. J. of Drug and Alcohol Abuse*, vol. 13, pp. 1-17, 1987.
79. Korman M.F. y col., "A Psychiatry Emergency Room Study of Inhalant Use", en *Voluntary Inhalation of Industrial Solvents*. U.S. Department of Education and Welfare, National Institute on Drug Abuse, NIDA, 1978.
80. Kopelman M.D., "The kosakoff Syndrome", en *British Journal Psychiatry*, feb. 166 (2), pp. 154-73, 1995.
81. Kramer J.C., "Introduction to Amphetamine Abuse", en *J. Psychodel Drugs*, vol. 2, pp.2-13, 1969.
82. Kreek M.J., "Rationale for maintenance pharmacotherapy of opiate dependence", en O'Brien, C.P., and Jaffe, J. H. (eds.), *Addictive States*, Raven Press, Ltd, pp. 205-230, Nueva York, 1992.
83. Kubler-Ross, E., *On death and dying*, Macmillan, Nueva York, 1969.
84. Landry M.J., Smith D.E., McDuff D.R., Braughman O.L., "Benzodiazepine dependence and withdrawal: identification

- and medical management”, en *J. Am Board Fam. Pract.*, 5, pp. 167-175, 1992.
85. Legin J.B., Krantz A.J., Zell-Kanter M., Clinical features and management of intoxication due to hallucinogenic drugs. *Med. Toxicol. Adverse Drug Experience* 4, pp. 324-350, 1989.
 86. Lidell, H. & Scott, R., *The Greek-English Lexicon*, The Clarendon Press, Oxford, 1968.
 87. Lindan C.P., Avins A.L., Woods W.J., Hudes E.S., Clark W., Hulley S.B. Levels of HIV testing and low validity of self-reported test results among alcoholics and drugs users, *Aids*, Ago. 8 (8), pp. 1149-55, 1994.
 88. Liskow B. I., Goodwin D.W., “Pharmacological Treatment of alcohol Intoxication Withdrawal and Dependence. A critical Review”, *J. Stud. Alcohol*, 1987.
 89. Lipicky R.J. y col., “Charcoal Hemoperfusion: A Method for removing PCP. from the Blood and Body in Overdose Cases”, en *J. Psychodel Drugs*”, vol. 12, pp. 275-278, 1980.
 90. Lipton M.A., Di Mascio A., Killan K.F., *Psicofarmacología*, Espaxs, Madrid, 1982.
 91. Long P., Gelfand G., McGuill D., “Inclusion of Alcoholism and Drug abuse content in curricula of varied health care professions”, en *J.N.Y. State Nurses Assoc.*, mar 22 (1), pp. 9-12, 1991.
 92. Lora J. “Sobre la Demanda y el análisis de la Demanda en Drogodependencias”, en *Adicciones*, vol. 7, núm. 4, pp. 527-539, 1995.
 93. Lukas E., Self-help and crisis intervention, *International Forum of Logotherapy*; vol. 13 (1), pp. 24-31, 1990.
 94. Madden J.S., “Alcoholismo y Farmacodependencia”, en *El Manual Moderno*, 1986.
 95. Mahler M.E., Cummings J.L., Benson D.I., Treatable Dentias, *West J. Med*, 146, pp. 705-712, 1987.
 96. Mandel W., Meliseratos N., “The Psychopharmacology of Alcoholism”, en *Clinical Psychopharmacology*, Derogatis L., Addison-Wesley Publishing Co., 1986.
 97. Martin B.R., “Marijuana”, en *Psychopharmacology. The Fourth Generation of Progress*, Bloom y D.J. Kupfer (eds.), Raven Press, Nueva York, pp. 1757-1765, 1995.

98. Martínez A.J., Díaz Barriga S.L., "Crack", en revista *CIJ*, año 2, núm. 7, abril-junio 1997.
99. Marx M., Cloherty J.P., "Drug Withdrawal", en *Manual of Neonatal Care*, Cloherty, J.P. y Stark AR. (eds.) 2a. ed., Little Brown, 1985.
100. McDaniel T.F., Miler D., Jones R., Davies M., "Assesing patient willingness to reveal health history information", en *J. Am. Dent. Assoc*, mar., 126 (3), pp. 375-9, 1995.
101. Menzano E., Carlen P.L., Zinc Deficiency and corticosteroids in the pathogenesis of alcoholic brain disfunction: A Review, *Alcohol Clin. Exp. Res.*, aug; 18 (4), pp. 895-901, 1994.
102. Miller, K., & Iscoe, Y., "The concept of crisis", en *Current status and mental health implications. Human Organization*, 22, pp. 195-201, 1963.
103. Minuchin S.; Barcai., "Therapeutically induced family crisis", en C.J. Sager & H.S. Klaplan (eds.), *Progress in group and family therapy*, Brunner/Mazel, Nueva York, 1992.
104. Molina Piñeiro V., Sánchez Medal L. (eds.), *El Alcoholismo en México. Patología*, Fundación de Investigaciones Sociales, A.C., México, 1982.
105. Morgan R., Cagan S., "Acute Alcohol Intoxication, the Disulfiram, Reaction, and Methyl Alcohol Intoxication. The Biology of Alcoholism", en *Clinical Pathology*, Kissin B., Begleiter H. (eds.), Plenum Press, Nueva York, 1974.
106. Morrow J.I., Routledge B.A., "Drug induced neurological disorders. Adverse Drug React", en *Acute Poison Rev*, 3, pp. 105-133, 1988.
107. National Institute on Alcohol, Abuse and Alcoholism. NIAA, "Alcohol Withdrawal Syndrome", en *Alcohol Alert*, núm 5, 270, pp. 1-4, 1989.
108. National Institute on Drug Abuse, NIDA, *Detoxification Treatment Manual*, Treatment Program Monograph Series, núm. 6, pp. 45, 1978.
109. _____, Inhalant Abuse. Capsules; 1-3. 1996.
110. Noyes R. y col., "Benzodiacepine Withdrawal: A Review of the Evidence", en *J. Clin. Psychiat*, vol. 49, pp. 382-398, 1987.
111. Oberhofer, B., "New beginnings for AIDS patients. Social Casework", *The Journal of Contemporary Social Work*, pp. 305-309, 1989.

112. O'Conner B., "Hazards Associated with the Recreational Drug 'Ecstasy'", en *Br. J. Hosp Med*, 52 (10) 512-1994.
113. Organización Mundial de la Salud, OMS, Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades, CIE-10, Trastornos Mentales y del Comportamiento, Editorial Forma, Madrid, 1993
114. Pardeck J., "An evaluation of a crisis intervention center for parents at risk", en *Family Therapy*, 12 (1), pp. 25-34.
115. Petursson H., Lander M.H., "Benzodiazepine Dependence", en *Brit. J. of Addict.*, vol. 76, pp. 133-145, 1981.
116. Pferrer, C., "Risk factors associated with youth suicide: a clinical perspective", en *Psychiatric Annals*, 18 (11), nov., pp. 652-656, 1988.
117. Pittman, F., *Momentos decisivos: Tratamiento de las familias en situaciones de crisis*, Paidós, 1990.
118. Poter W.Z., Rudofer M.W., Manji H., "The pharmacologic treatment of depression", en *New England Journal of Medicine*, 325, pp. 633-642, 1991.
119. Pulakos J., "Two models of suicide treatment: evaluation and recommendations", en *American Journal of Psychotherapy*, otoño, vol. 47, núm. 4, pp. 603-612, 1993.
120. Radlow R., Hurst P.M. "Temporal Relationships between Blood-Alcohol Concentrations and Alcohol Effects an Experiment with Human Subjects", en *Psychopharmacol*, vol. 85, pp. 260-266, 1985.
121. Rapaport, L., "The state of crisis: Some theoretical considerations" en *Crisis Intervention: Selected Readings*, Family Service Association of America, Nueva York, 1965.
122. Rickles K. y col., "Long Term Treatment of Anxiety and Risk of Withdrawal. Prospective Comparisons of Cloracepate and Buspiron", en *Arch. Gen. Psychiat*, vol. 45, pp. 444-450, 1988.
123. Rosestein E., *Diccionario de Especialidades Farmacéuticas PLM*, 42a, Edición PLM, México, 1996.
124. Roy-Byrne P.P., Hommer D., "Benzodiazepine Withdrawal: Overview and Implications for the Treatment of Anxiety", en *Am. J. Med.*, vol. 84, pp. 1041-1052, 1988.
125. Russ C., Wong D., "Diagnosis and Treatment of the Phencyclidine Psychosis: Clinical Considerations", en *J. Psychodel, Drugs*, vol. 11, pp. 277-282, 1979.

126. Rylance G.W., *Treatment of Epilepsy and febril convulsions in children*. Lancet, 336, pp. 488-491, 1990.
127. Sawicki, S., "Effective crisis intervention". en *Adolescence* 23 (89), pp. 83-88.
128. Secretaría de Salud, SSA, *Encuesta Nacional de Adicciones*, Dirección General de Epidemiología, México, 1993.
129. Seelig W., Goldman H. y col., In-home treatment of families with seriously disturbed adolescents in crisis. *Family Process*.
130. Schydlower M., "Role of the pediatrician in prevention and management of substance abuse", en *Pediatrics*, 91, pp. 1010-1013, 1993.
131. Sellers E.M. y col., "Diazepam Loading Simplified Treatment of Alcohol Withdrawal", en *Clin. Pharmacol. Ther*, vol. 34, pp. 822-826, 1983.
132. Sepúlveda A.J. y col., SIDA, *Ciencia y Sociedad en México*, secretaría de Salud, Instituto Nacional de Salud Pública, FCE, p. 507, 1989.
133. Shelby J., Tredinnick M., "Crisis intervention with survivors of natural disaster: lessons from hurricane andres", en *Journal of Counseling and Development*, 1995, vol. 73 (5), pp. 491-497.
134. Sherman, B., *Gladesville hospital crisis services-a new concept in service delivery*, Australian Social Workers, pp. 30-41, 1997.
135. Simington J., Cargill L., Hill W., "Crisis intervention: program evaluation", en *Cli. Nurs Res*, nov. 1996, vol. 5 (4), pp. 376-390.
136. Slaikou K.A., "Intervención en crisis", en *Manual Moderno*, México, 1988.
137. _____, "Intervencion en crisis. Manual para práctica e investigación", 2a. ed., *Manual Moderno*, 1966.
138. Slaikou K.A., Lester D., Tulkin S., "Show versus no show: A comparison of telephone referral calls to a suicide prevention and crisis service", en *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 40, pp. 481-486, 1973.
139. Slaikou K.A., "Temporal variables in telephone crisis intervention: their relationship to selected process and outcome variables", en *Journal of Consulting and clinic Psychology*, 47, pp.193-195, 1979.
140. Smaby M., Tamminen a., "Classroom crisis intervention through contracting: a moral development model", en *School Counselor*, March, pp. 257-266, 1981.

141. Smith D.E., Wesson D.R., "The Abuse of Barbiturates and other Sedative Hypnotics", en *Handbook on Drug Abuse*, Dupont, R., et al. eds., National Institute on Drug Abuse NIDA, 1979.
142. Sobell L.C., Kwan E., Sobell M.B., "Reliability of a drug history questionnaire", en *Addict Behav*, mar-ab 20 (2), pp. 233-41, 1995.
143. Souza y M.M., "Alcoholismo: conceptos básicos", en *El Manual Moderno*, México, 1987.
144. _____, "Avances en la exploración clínica de la sexualidad femenina". en *Rev. Fac. Med. UNAM* 31, 3 (mayo-junio) pp. 61-68, 1988.
145. _____, "Educación en Salud mental para maestros; en *El Manual Moderno*, México, 1985.
146. _____, La Educación sexual social y la formación de profesionales de la salud. Trabajo presentado en las jornadas del 95 aniversario del natalicio de Erich Fromm. Instituto Mexicano de Psicoanálisis, IMPAC, abril 18, México, 1995.
147. _____, Montero M.C., Cárdenas A.J., Domínguez J.L., "Historia Clínica Codificada para la Sexualidad Femenina (HCCSF)", en *Ginecología y Obstet. de México*, 55 pp. 227-287, 1987.
148. _____, Mestas A.J., Turull T.F., Cárdenas A.J., "Historia clínica psiquiátrica codificada para el alcoholismo (HCPA). Una aportación al manejo asistencial", en *Salud Pública de México*, vol. 27, núm. 4, julio-agosto, pp. 291-307, 1985.
149. _____, Quijano E.M., Díaz-Barriga S.L., Guisa Cruz V.M., Lorenzo A.S., Gaucín R., *Historia clínica psiquiátrica codificada para adicciones*, Dirección de Tratamiento y Rehabilitación, Centros de Integración Juvenil, A.C., México, 1997.
150. Stanton, D., Tood T., y col. *Terapia familiar del abuso y adicción a las drogas*, Gedisa, 1982.
151. Steele T.D. y col., 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA), "Ecstasy" Pharmacology and Toxicology in Animals and Human, en *Addiction* 89, 539, 1994.
152. Stelzer D.J., "A continuous-care model of crisis intervention for children and adolescents", en *Hospital and Community Psychiatry* 41, mayo, (5), pp. 562-567, 1990.
153. Szuster R.R. y col., "Marijuana Sensitivity and Panic Anxiety", en *J. Clin. Psychiat*, vol. 49, pp. 427-429, 1988.

154. Taplin, J.R., "Crisis theory: critique and reformulation", en *Community Mental Health Journal*, pp. 13-23, 1971.
155. Teasdale G.J., *Assessment of coma impaired consciousness*. *Lancet*, pp. 2:83, 1974.
156. Terr L., "Mini-marathon groups: psychological first aid following disasters", en *Bulletin Menninger Clinic*, win, vol. 56 (1) pp. 76-86, 1992.
157. Theoharides T.C., Harris R.S., Weckstein D., "Neuroleptic malignant syndrome due to cyclobenzaprine", *J. Clin. Psychopharmacol*, pp. 15:79-81, 1995, (Letter).
158. Thompson E.G., Hemodialysis and Peritoneal Dialysis in Drug Poisoning, en *Medical Aspects of Drug Abuse*, Richter, R.W. De Harper and Row, 1975.
159. Tousignant M., Hanigan D., "Crisis support among suicidal students following a loss event", *Journal Community Psychology*, vol. 21. pp. 83-96, 1993.
160. Tschacher W., "The dynamics of psychosocial crisis: time courses and causal models", en *Journal Ner. Ment. Dis, mar*, vol. 184 (3), pp. 172-179, 1996.
161. Tuerney L.M., McPhee S., "Diagnóstico Clínico y Tratamiento", en *El Manual Moderno*, México, 1997.
162. UCLA, Interdepartmental Conference, *Arch, Intern. Med.*, vol. 73, pp. 449, 1970.
163. U.S. Department on Health and Human Services, Alcohol Drug Abuse Alcohol and Health, 7th. Special Report to the U.S. Congress, 1990.
164. Víctor M., "Alcoholic Dementia", en *Can. Journal Neurol. Sci*, May; 21 (2), pp. 88-89, 1994.
165. Viney, L.L., "The concept of crisis: a tool for clinical psychologists", en *Bulletin of the British Psychological Society*, pp. 29, 387-395, 1976.
166. Watzlawick P., Weakland F., Fisch R., *Change: Principles of problem formation and problem resolution*, W.W. Norton, Nueva York, 1974.
167. _____, Beavin J.H., Jackson D.D., *Pragmatics of Human Communication*, W.W. Norton, Nueva York, 1967.

168. Weinberg R., "Consultation and training with school-bases crisis teams", en *Professional Psychology: Research and Practice*, vol. 20. núm. 5, pp. 305-308, 1989.
169. Waxman S., "Neuroanatomía Correlativa y Neurología Funcional", en *El Manual Moderno*, México, 1997.
170. Westermeyer J., *A prime on Chemical Dependency. A Clinical Guide to Alcohol and Drug Problems*, The Williams & Wilkins, 1976.
171. Wesson D.R., Smith D.E., "A conceptual Approach to Detoxification", en *J. Psychodel Drugs*, vol. 6, pp. 161-168, 1974.
172. Winkel F.W., Vrij A., "Facilitating problem and emotion focused coping in victims of burglary: evaluating a police crisis intervention program", en *Journal fo Community Psychology*, abr., vol. 21, pp. 97-112, 1993.
173. World Health Organization, WHO, Evaluation of dependence liability and dependence potential of drugs, Technical reports series, No. 577, Report of a WHO scientific group, 1975.
174. World Health Organization, WHO, Lexicon of alcohol and drug terms, WHO, Ginebra, 1994.
175. Yanagita T., Ellinwood E.H., "Psychotic Manifestations in Amphetamine Abuse", en *Psychopharmacology Bulletin*, vol. 22, pp. 751-756, 1986.
176. Yowell, S., & Brosde, C., "Working with drug abuse in the emergency room", en *American Journal of Nursing*, 7, pp. 82-85, 1977.



**Centros de Integración
Juvenil, A.C.**