CENTROS DE INTEGRACIÓN JUVENIL, A. C.

Pautas de tratamiento

para la atención de usuarios de ESTIMULANTES ANFETAMÍNICOS

2006

D.R. © 2006 Centros de Integración Juvenil, A.C.
Tlaxcala 208, Col. Hipódromo Condesa
06100, México, D.F.
www.cij.gob.mx

Pautas de tratamiento

para la atención de usuarios de ESTIMULANTES ANFETAMÍNICOS

2006

Directorio

Presidente del Patronato Nacional
Dr. Jesús Kumate Rodríguez

Vicepresidente
Lic. Ernesto Enríquez Rubio

Vicepresidente
Lic. Mario Luis Fuentes Alcalá

Presidenta de la Comisión de Vigilancia
Sra. Kena Moreno

Director General
Dr. Víctor Manuel Guisa Cruz

Directora General Adjunta de Operación y Patronatos
Psic. Carmen Fernández Cáceres

Director General Adjunto de Administración
C.P. Hugo Basurto Ojeda

Coordinación General de la Obra:
Dr. Víctor Manuel Guisa Cruz

Revisión Técnica
Dr. Lino Díaz-Barriga Salgado
Dr. Jaime Arturo Quintanilla Bendek

Autores:
Dr. Víctor Manuel Guisa Cruz
Dr. Lino Díaz-Barriga Salgado
Dr. Jaime Arturo Quintanilla Bendek
Dr. Mario Souza y Machorro
Dr. Roberto García Suárez

Edición: Andrea Cataño
Cuidado de la Edición: Martha Mayagoitia Talamante
Corrección: Miguel Martínez Curiel
Formación: Jannette Lara Ortíz

Índice

Introducción 1

Anfetaminas y sustancias similares a las anfetaminas 3

Presentación, vías de administración y aspectos farmacológicos ... 5
- Presentación 5
- Vías de administración 5
- Farmacología 6
- Mecanismo de acción de las anfetaminas a dosis elevadas 7
- Metabolismo, farmacocinecia y excreción 7

Efectos 9
- Generalidades 9
  - Tabla 1. Efectos generales de las anfetaminas 10
- Efectos por sistemas 10
  - Cardiovasculares 10
  - Respiratorios 10
  - Neurológicos 10
  - Gastrointestinales y hepáticos 11
  - Genitourinarios 11
  - Embarazo 11
  - Tabla 2. Efectos de la exposición aguda por estimulantes anfetamínicos 12
- Patrones de uso 13
  - Cambios neuroadaptativos a nivel del SNC por la administración crónica de anfetaminas 14

Hallazgos de laboratorio y gabinete 14
- Detección de metabolitos 14
- Complicaciones 15

Panorama epidemiológico 16
- Datos epidemiológicos de MDMA, "éxtasis" 19

Cuadros clínicos por el uso de estimulantes anfetamínicos 20
- Intoxicación por anfetaminas y estimulantes anfetamínicos 20
  - Manifestaciones clínicas 20
  - Tabla 3. Síntomas y signos de la intoxicación aguda 21
  - Criterios para el diagnóstico 21

Tratamiento 21
Convulsiones 22
Hipertensión 23
Espasmo arterial 23
Hiperactividad 23
Hipertermia 24
Rabdomiólisis 24
Disritmias ventriculares 24

ABSTINENCIA A ANFETAMINAS 25
Manifestaciones clínicas 25
Tabla 3. Síntomas y signos de la abstinencia 26
Criterios para el diagnóstico 26
Tratamiento 26

TRASTORNO PSICÓTICO INDUCIDO POR ANFETAMINAS Y DELIRIUM POR INTOXICACIÓN CON ANFETAMINAS 27
Manifestaciones clínicas 27
Criterios para el diagnóstico 27
Tratamiento 27

TRASTORNO DEL ESTADO DE ÁNIMO INDUCIDO POR ANFETAMINAS 28
Manifestaciones clínicas 28
Criterios para el diagnóstico 28
Tratamiento 29

TRASTORNO DE ANSIDEDAD INDUCIDO POR ANFETAMINAS 29
Manifestaciones clínicas 29
Criterios para el diagnóstico 30
Tratamiento 30

DISFUNCIÓN SEXUAL INDUCIDA POR ANFETAMINAS 30
Manifestaciones clínicas 30
Criterios para el diagnóstico 31

TRASTORNO DEL SUEÑO INDUCIDO POR ANFETAMINAS 31
Manifestaciones clínicas 31
Criterios para el diagnóstico 31
Tratamiento 31

ANEXO 33

CIE 10 35
F1x.0 Intoxicación aguda 35
Pautas para el diagnóstico 35
F1x.00 No complicada. 36
F1x.01 Con traumatismo o lesión corporal. 36
F1x.02 Con otra complicación médica. 36
F1x.03 Con delirium. 36
F1x.04 Con distorsiones de la percepción. 36
F1x.05 Con coma. 36
F1x.06 Con convulsiones. 36
F1x.07 Intoxicación patológica. 36
F1x.1 Consumo perjudicial. 37
Pautas para el diagnóstico. 37
F1x.2 Síndrome de dependencia. 37
Pautas para el diagnóstico 37
F1x.20 En la actualidad en abstinencia. 39
F1x.21 En la actualidad en abstinencia en un medio protegido. 39
F1x.22 En la actualidad en un régimen clínico de mantenimiento o sustitución supervisado. 39
F1x.23 En la actualidad en abstinencia con tratamiento con sustancias aversivas o bloqueantes. 39
F1x.24 Con consumo actual de la sustancia. 39
F1x.25 Con consumo continuo. 40
F1x.26 Con consumo episódico. 40
F1x.3 Síndrome de abstinencia. 40
Pautas para el diagnóstico 40
F1x.30 No complicado. 40
F1x.31 Con convulsiones. 41
F1x.4 Síndrome de abstinencia con delirium. 41
F1x.40 Sin convulsiones. 41
F1x.41 Con convulsiones. 41
F1x.5 Trastorno psicótico. 41
Pautas para el diagnóstico. 42
F1x.50 Esquizofreniforme. 42
F1x.51 Con predominio de las ideas delirantes. 42
F1x.52 Con predominio de las alucinaciones. 42
F1x.53 Con predominio de síntomas polimorfos. 42
F1x.54 Con predominio de síntomas depresivos. 43
F1x.55 Con predominio de síntomas maníacos. 43
F1x.56 Trastorno psicótico mixto. 43
F1x.6 Síndrome amnésico. 43

Pautas para el diagnóstico *43*
F1x.7 Trastorno psicótico residual y trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por alcohol o sustancias psicotropas *44*
Pautas para el diagnóstico. *44*
F1x.70 Con reviviscencias (flashbacks). *44*
F1x.71 Trastorno de la personalidad o del comportamiento. *45*
F1x.72 Trastorno afectivo residual. *45*
F1x.73 Demencia inducida por alcohol u otras sustancias psicotropas. *45*
F1x.74 Otro deterioro cognoscitivo persistente. *45*
F1x.75 Trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por alcohol u otras sustancias psicotropas. *45*
F1x.8 Otros trastornos mentales o del comportamiento. *45*
F1x.9 Trastorno mental o del comportamiento sin especificación. *45*
F15.0 Trastornos mentales y del comportamiento debidos al uso de otros estimulantes. *45*
F15.3 Estado de abstinencia por otros estimulantes. *47*

DSM-IV TR *48*

Bibliografía *59*

Introducción

El presente documento, dirigido al médico general, médico familiar y otros especialistas interesados en la atención de las adicciones, aporta los lineamientos sobresalientes para apoyar las actividades clínicas que promuevan la adecuada ejecución diagnóstica. También, incluye los lineamientos terapéuticos para cuadros agudos relacionados con el uso de sustancias psicotrópicas.

Contiene estrategias efectivas para enfrentar el uso y abuso de sustancias adictivas; acciones enfocadas a la desintoxicación, tratamiento farmacológico y terapias de intervención en crisis.

Para cumplir con estos propósitos se deben integrar al menos tres objetivos:

a) Reducir la dependencia de sustancias psicoactivas y prevenir recaídas.
b) Disminuir la morbilidad y mortalidad causadas o asociadas con el uso de drogas.
c) Promover la rehabilitación y reinserción social.

Investigaciones recientes señalan que 30% de los pacientes atendidos en salas de urgencias presentan problemas agudos vinculados con la automedicación y el abuso de sustancias. El fenómeno de las adicciones, entendido como un problema de salud pública y por la dinámica de su comportamiento, hace necesario actualizar los componentes de los programas de atención y diseñar nuevas estrategias para contender con el abuso y la dependencia. En esta línea de pensamiento, organismos internacionales como la Organización de las Naciones Unidas (ONU), Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Pa-

namericana de la Salud (OPS), han elaborado propuestas sobre mejores prácticas en materia de tratamiento. En México, los esfuerzos realizados en este ámbito evidencian la necesidad de efectuar un tratamiento multidisciplinario que logre alcanzar mayores niveles de efectividad.

La normatividad oficial vigente sobre Prestación de Servicios de Salud en Unidades de Atención Integral Hospitalaria Médico-Psiquiátrica (NOM-025SSA2-1994), el Expediente Clínico (NOM-168SSA1-1998) y la Prevención, Tratamiento y Control de las Adicciones (NOM-028SSA2-1999), garantizan que las acciones se otorguen con calidad y de manera oportuna.

Para ofrecer una atención situacional adecuada y, en consecuencia, un mejor pronóstico, la estrategia terapéutica debe considerar una evaluación completa del paciente, e incluir acciones tendientes a identificar trastornos psiquiátricos asociados (comorbilidad psiquiátrica) y problemas médicos relacionados con el consumo.

"Pautas de tratamiento para la atención de usuarios de Anfetaminas" aporta una visión actualizada del tema, a través de la revisión de la literatura más reciente hasta el momento en la materia, que permite continuar con el esfuerzo educativo y terapéutico de nuestra institución.

Anfetaminas y sustancias similares a las anfetaminas

Las anfetaminas, metanfetaminas y sustancias similares, poseen poderosos efectos estimulantes sobre el Sistema Nervioso Central (SNC).

Las diferencias entre las sustancias que conforman estos grupos, corresponden básicamente a la intensidad y duración de sus efectos, que se relacionan principalmente con su estructura química y vía de administración. De esta manera, las metanfetaminas presentan efectos más intensos y permanentes con respecto a los producidos por las anfetaminas; también se les vincula con reacciones violentas de mayor intensidad y problemas de salud más graves.

La anfetamina –este nombre proviene de su estructura química: Alfa-Metíl-fenil-etil-amina– fue desarrollada por G. Alles en 1927, e introducida en el mercado europeo, en 1932, como una alternativa a la efedrina para el tratamiento del asma, entre otras indicaciones. En ese entonces, algunas de las principales compañías farmacéuticas europeas y norteamericanas impulsaron el desarrollo de feniletilaminas y fenilisopropilaminas, sintetizándose centenares de análogos de los que se comercializaron muy pocos. A finales de aquella década, comenzaron a reportarse los primeros casos de dependencia; sin embargo, fue hasta 1971, cuando se retiraron del mercado las presentaciones comerciales que se adquirían sin prescripción médica; con ello se limitó la disponibilidad de la fenil -2- propanona (P2P), usada como precursor para producir anfetaminas. Posteriormente se comenzó a usar la metanfetamina; al principio en el mercado japonés (1940), y luego en Europa y Estados Unidos, cuando ya se había difundido su consumo durante la II Guerra Mundial.

Por su estructura, algunos de los compuestos análogos de la anfetamina, se clasifican en dos grupos, de acuerdo con las sustituciones metilenodioxi o metoxi en el anillo de la anfetamina.

Del primer grupo, las más importantes son: la metilenodioxianfetamina (MDA) –llamada "píldora del amor"–, la metilenodioxietilanfetamina (MDMA o "éxtasis") y la 3,4 metilén-dioxi-etanfetamina (MDE, MDME o "Eva"); estos nombres se relacionan con la supuesta particularidad de sus efectos empáticos y facilitadores del acercamiento íntimo (para referirse a esas características se acuñó el término de "entactógeno").

Del segundo grupo, las metoxianfetaminas, pueden clasificarse algunas por sus propiedades, como anfetaminas alucinógenas. Destacan las siguientes: metoxianfetaminas (PMA), dimetoxianfetaminas (DMA), trimetoxi anfetaminas (TMA), y dimetoximetanfetamina (DOM o STP, sintetizada por Shulguin en 1961).

En la actualidad, la producción clandestina de estos compuestos, sobre todo de las metanfetaminas, se obtiene a partir de la efedrina y pseudoefedrina, que se encuentran en las fórmulas de muchos medicamentos utilizados para aliviar los síntomas del resfriado común, por lo que se comercian libremente sin necesidad de receta. A través de ese proceso de síntesis, que parte del uso como precursores a la efedrina y pseudoefedrina, se produce un mayor porcentaje del isómero "d" de la anfetamina, con efectos psicoactivos más potentes.

El uso terapéutico de las anfetaminas se limita casi exclusivamente al tratamiento de la narcolepsia; en el tratamiento del trastorno por déficit de atención, ha sido desplazada primero por el metilfenidato y, actualmente, por otros fármacos con ventajas terapéuticas y menor riesgo de abuso y uso indebido.

Es muy controvertido el uso de anfetaminas como anorexígenos para el tratamiento de la obesidad (índice de masa corporal de 30 o más) y el sobrepeso (en pacientes con enfermedades concomitantes graves), debido a los riesgos de abuso y dependencia.

Presentación, vías de administración y aspectos farmacológicos

Presentación

Las anfetaminas se encuentran disponibles, como tabletas, cápsulas, líquidas o polvo. Su diversidad corresponde a su habitual presentación comercial, suelen ser modificadas por los usuarios o los traficantes.

Las anfetaminas y metanfetaminas son conocidas entre quienes abusan de ellas con diferentes nombres: anfetas, meta, tachas, éxtasis, *speed*, *meth* y *chalk*. Con frecuencia su distribución se realiza en forma de tabletas, y suelen adulterarse con la adición de otras sustancias como cafeína, LSD –ácido lisérgico de la dietil amina–, entre otras.

El clorhidrato de metanfetamina, por su apariencia, se conoce como hielo, cristal, vidrio, cri-cri, cristóbal, *ice*, crystal, *glass*. Su consumo más usual es mediante la inhalación de los vapores que desprende al calentarlo. Se produce con relativa facilidad en laboratorios clandestinos, donde se usa como principal precursor la pseudoefedrina, que es mezclada, "cocinada", con alrededor de 15 productos químicos de fácil acceso: fósforo rojo, yodo, amoniaco, adelgazante de pintura, éter, sosa cáustica, entre otros.

Vías de administración

Las anfetaminas y metanfetaminas se administran por vía oral, fumadas, inyectadas, a través de las mucosas –nasal, oral, rectal o vaginal– o por inhalación de los vapores.

La absorción y la manifestación de sus efectos ocurren rápidamente cuando son ingeridas; se manifiestan más rápido si se administran a través de las mucosas o fumadas, y los efectos placente-

ros son más intensos y se presentan de manera súbita e inmediata cuando son inhaladas o se inyectan por vía intravenosa.

Farmacología

El principal mecanismo de acción se relaciona con su capacidad de liberar monoaminas de los sitios de almacenaje en los axones terminales hacia el espacio intersináptico. Adicionalmente, pero en menor proporción, inhiben la recaptura de monoaminas. Ambos mecanismos, traen como consecuencia el incremento de la concentración de neurotrasmisores en la hendidura sináptica.

La metanfetamina y drogas similares a las anfetaminas, son capaces de introducirse en las neuronas y transportarse en las vesículas de almacenamiento de los neurotransmisores; ese cambio, en el interior de las vesículas, provoca la salida de los neurotransmisores hacia el citoplasma y hacia la hendidura sináptica. Cuando la dopamina es liberada hacia el citoplasma puede sufrir un proceso oxidativo que produce múltiples sustancias tóxicas (radicales libres, peróxidos e hidroxiquinonas). Es por ello que la toxicidad neuronal de las metanfetaminas se relaciona tanto con la acumulación intracelular de dopamina, como con la toxicidad de la droga misma.

Los usuarios de anfetaminas y metanfetaminas desarrollan tolerancia a los efectos conductuales relacionados con la euforia; sin embargo, la tolerancia a los efectos cardiovasculares es menor; de tal manera que para obtener los efectos placenteros deben aumentar las dosis, exponiéndose a mayores riesgos cardiovasculares, como: hipertensión arterial severa, accidentes cerebrovasculares y alteraciones en la conducción y ritmo cardíaco.

Los estados paranoides y las psicosis tóxicas recurrentes en los usuarios crónicos de anfetaminas, que se desencadenan de manera cada vez más rápida e intensa, aun a dosis menores, pueden

relacionarse con una mayor sensibilización a esos efectos. Este mecanismo se ha estudiado y demostrado en modelos experimentales con animales.

Mecanismo de acción de las anfetaminas a dosis elevadas

Las anfetaminas a dosis elevadas pueden modificar la acción de la dopamina y la noradrenalina en el cerebro, e incrementar de cuatro maneras la concentración de dopamina en la hendidura sináptica: (1) pueden unirse a la membrana presináptica de las neuronas dopaminérgicas e inducir la liberación de dopamina de las terminales nerviosas; (2) interactuar con las vesículas que contienen dopamina, liberando ésta en la terminal nerviosa; (3) unirse a la monoamino oxidasa en las neuronas dopaminérgicas y prevenir la degradación de la dopamina, dejando dopamina libre en la terminal nerviosa, y (4) unirse al transportador de recaptura de dopamina, provocando que actúe en reversa y transporte a la dopamina libre, fuera de la terminal nerviosa. Las dosis altas de anfetaminas tienen un efecto similar en las neuronas noradrenérgicas, ya que pueden inducir la liberación de noradrenalina en la hendidura sináptica e inhibir el transportador de recaptura de noradrenalina.

Metabolismo, farmacocinecia y excreción

El metabolismo de las anfetaminas y metanfetaminas ocurre en el hígado. Estas sustancias son, en gran parte, excretadas sin variaciones por vía renal; su excreción se facilita por la acidez urinaria.

El metabolismo del 3-4 metilendioxi metanfetamina, MDMA, "éxtasis", se realiza a través de dos vías principales: la primera corresponde a la O-desmetilación, seguida de la metilación, que es catalizada por la catecol-O-metiltransferasa (COMT) y/o

glucoronidación / conjugación por sulfato. La segunda vía, a la N-dealquilación, desaminación y oxidación de los derivados conjugados del ácido benzoico con la glicina.

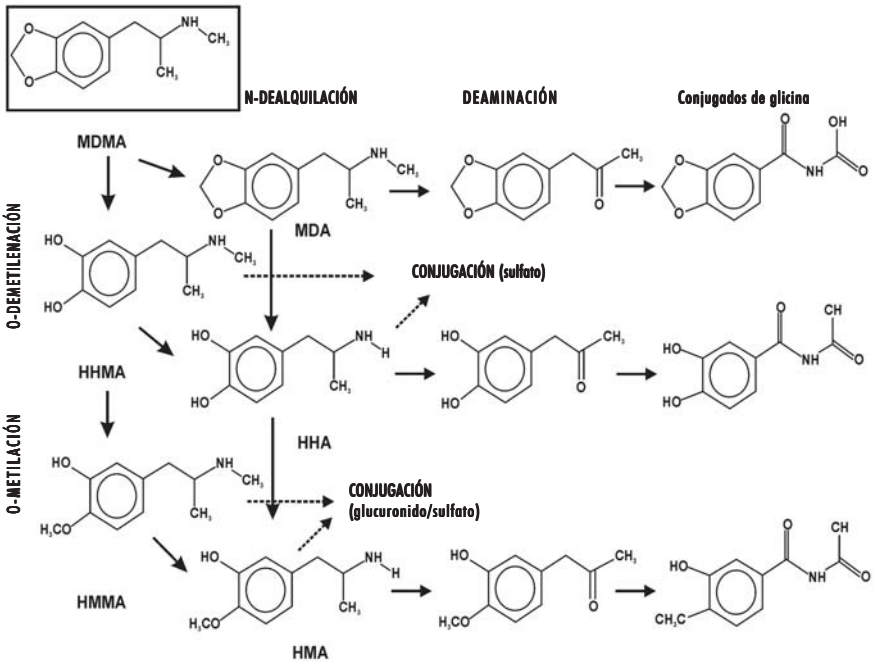

Fig. 1 Vías metabólicas de la disposición hepática del MDMA. De la Torre, Farre´, et al. Human Pharmacology of MDMA Pharmacokinetics, Metabolism, and Disposition. Ther Drug Monit 2004;26:137–144.

También se ha demostrado que el MDMA inhibe su propio metabolismo; como consecuencia, las dosis repetidas ocasionan graves complicaciones, debido a la droga acumulada a largo plazo y a la toxicidad aguda relacionada con el nuevo consumo.

Existen pocos estudios sobre la farmacocinecia en humanos; el MDMA tiene un tiempo máximo de concentración plasmática (tmax) de 2 horas; una vida media (t1/2) de 9 horas, y el

porcentaje de unión a las proteínas es de 40%. Se estima que las anfetaminas, después de su administración, tienen una vida media que oscila entre 7 y 19 horas; este tiempo es aún más prolongado para las metanfetaminas. Como consecuencia, algunos de los síntomas provocados por los efectos de estas sustancias pueden permanecer durante varios días sin disminuir su intensidad.

La vida media plasmática puede disminuirse por efecto de acidez de la orina.

Efectos

Generalidades

Los efectos estimulantes de las anfetaminas sobre el SNC son rápidos e intensos; éstos dependen de la preparación, vía de administración y dosis. Los síntomas recuerdan a los de la hipomanía; incluyen euforia, hipervigilancia, ideas de grandiosidad, cambios perceptivos y conductuales, como desinhibición, beligerancia, agitación psicomotriz e incremento de actividad sexual; además, deterioro de la capacidad de juicio y de las actividades sociales y laborales. Entre los signos físicos se encuentran: taquicardia, dilatación pupilar, elevación de la presión arterial, sudoración, escalofríos, náuseas, vómitos y alucinaciones visuales o táctiles.

Los efectos son más intensos por vía intravenosa. El usuario experimenta una sensación intensa llamada *rush* o *flash* en inglés, que dura apenas unos minutos y que al parecer es sumamente placentera. El uso oral o intranasal produce euforia, es decir, un estímulo agradable pero que no llega a la intensidad del *rush*. Los usuarios se pueden convertir en adictos en poco tiempo, usándola cada vez con más frecuencia y en dosis mayores.

Tabla 1. Efectos Generales de las Anfetaminas	
Efectos a corto plazo	Hiperprosexia Reducción de la fatiga Aumento de la actividad física Reducción del apetito Sensación de euforia Taquipnea Hipertermia Insomnio
Efectos a largo plazo	Psicosis Paranoia, alucinaciones Trastornos de humor Actividad repetitiva Derrame cerebral Pérdida de peso

Efectos por sistemas

Cardiovasculares

Los efectos cardiovasculares son probablemente los más graves para quienes utilizan las anfetaminas. Entre éstos se encuentran: hipertensión, alteraciones en el ritmo y frecuencia cardiaca, isquemia cardiaca y disección aórtica.

Respiratorios

Se presenta incremento en la frecuencia respiratoria, pudiendo aparecer edema agudo de pulmón y el síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto (SIRPA), complicaciones, afortunadamente, poco frecuentes.

Neurológicos

Los efectos sobre el SNC son tal vez los más evidentes, y algunos de ellos son buscados deliberadamente por los usuarios de estas sus-

tancias. Posterior a su utilización, el paciente puede presentar agitación psicomotora, confusión mental, ideas delirantes de tipo paranoide, alucinaciones auditivas, visuales y táctiles, locuacidad, cefalea, rigidez muscular, delirium y crisis convulsivas, entre otros.

Gastrointestinales y hepáticos

Regularmente pueden presentar vómito, diarrea, cólicos intestinales, hiporexia y hemorragias en el tracto digestivo. El daño hepático, posterior al uso de los estimulantes anfetamínicos, se relaciona con los efectos vasculares (vasoespasmo) y la elevación de la temperatura corporal.

Genitourinarios

Algunos de los usuarios de las metanfetaminas las utilizan para dar mayor potencia a las sensaciones táctiles placenteras durante las relaciones sexuales; sin embargo el uso prolongado de estas sustancias, produce trastornos sexuales con alteraciones en el deseo y orgasmo. A nivel renal, se puede presentar insuficiencia renal aguda, secundaria a la deshidratación y rabdomiólisis.

Embarazo

El uso de las anfetaminas durante el embarazo, además de los riesgos de perder el producto por la vasoconstricción severa que se presenta con el uso de las anfetaminas, se asocia con malformaciones cardiacas, labio y paladar hendido. Durante el parto se ha observado síndrome de abstinencia en neonatos de madres usuarias de estas sustancias.

En la tabla se presentan de manera condensada los signos y síntomas más frecuentes asociados con la administración de estimulantes anfetamínicos.

Tabla 2. Efectos de la exposición aguda por estimulantes anfetamínicos

CARDIOVASCULARES Hipertensión Taquicardia Colapso cardiovascular Disritmias Isquemia o infarto del miocardio Disfunción ventricular Disección aórtica	GASTROINTESTINALES Vómito Diarrea Cólicos intestinales Anorexia Hemorragia gastrointestinal Colitis isquémica (en uso crónico de metanfetaminas)
RESPIRATORIOS Taquipnea (común) Edema pulmonar y SIRPA (poco frecuentes)	HEPÁTICOS Daño hepático (común en pacientes que presentan hipertermia severa y/o vasoespasmo)
NEUROLÓGICOS Agitación Confusión Paranoia e ideas delirantes Delirium Alucinaciones Hiperactividad Locuacidad Irritabilidad Insomnio Cefalea Corea Distonía Fasciculaciones Rigidez muscular Tics Convulsiones Vasculitis cerebral Eventos vasculares cerebrales Síndrome serotoninérgico	GENITOURINARIOS Insuficiencia renal (secundaria a la deshidratación o rabdomiólisis) Isquemia renal DERMATOLÓGICOS Enrojecimiento y diaforesis MUSCULOSQUELÉTICOS Rabdomiólisis Fasciculaciones y rigidez PSIQUIÁTRICOS Ideas delirantes Paranoia Comportamiento agresivo RIESGOS REPRODUCTIVOS El uso de anfetaminas durante el embarazo se asocia con malformaciones cardíacas; labio y paladar hendido. Las metanfetaminas cruzan la barrera placentaria y se han observado síndromes de abstinencia en los recién nacidos.

Patrones de uso

Existen diferentes patrones de abuso de las anfetaminas y de las sustancias similares a ellas. Algunos usuarios consumen de manera intermitente en dosis menores, como los choferes o estudiantes que las utilizan para vencer la fatiga o la necesidad de sueño; en cambio, otros recurren a ellas para obtener algún efecto positivo en el estado de ánimo. No es raro que los usuarios experimentadores u ocasionales pasen hacia un consumo más frecuente y usen mayores dosis.

Las personas que usan anfetaminas para experimentar sus efectos eufóricos, suelen recurrir a un consumo cada vez más común, a dosis mayores y un uso compulsivo; esto ocurre especialmente cuando la administración es intravenosa o inhalada, lo que provoca efectos tóxicos más intensos y tiende a desencadenar trastornos psicóticos con alteraciones perceptuales o delirium.

Generalmente, los usuarios de anfetaminas a dosis altas buscan disminuir la intensidad de sus efectos, recurriendo al consumo combinado de alcohol, sedantes, benzodiazepinas u opioides. De igual manera, las metanfetaminas se utilizan algunas veces para reducir los efectos sedantes del alcohol, así como facilitar y prolongar la socialización y la actividad sexual.

Se ha señalado que el uso de metanfetaminas incrementa la posibilidad de tener múltiples parejas sexuales y mayores riesgos de exponerse a infecciones de transmisión sexual y al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Un estudio realizado entre hombres usuarios de metanfetaminas inyectadas que mantenían conductas homosexuales y bisexuales, señala que 54% reportó haber compartido jeringas en los últimos 30 días, y 74% el intercambio de sexo por dinero o drogas.

Cambios neuroadaptativos a nivel del SNC por la administración crónica de anfetaminas

La administración crónica de anfetaminas conlleva diversos cambios adaptativos a nivel cerebral, así como variaciones morfológicas persistentes en las neuronas del núcleo *accumbens*. De tal manera que la estimulación de los receptores de dopamina activa mecanismos entre las neuronas del núcleo *accumbens* y el núcleo estriado, dando como resultado el inicio de una cadena de eventos intracelulares que incrementan el fenómeno de transcripción de la dinorfina. Ésta actúa como un agonista selectivo del receptor opioide kappa y, como tal, inhibe la liberación de dopamina. Tal mecanismo persiste aún después de suspender el consumo de anfetaminas, lo que explica la intensidad de los síntomas (anhedonia y disforia) que se presentan durante la abstinencia.

Hallazgos de laboratorio y gabinete

Detección de metabolitos

Cuando el consumo es ocasional, los metabolitos pueden detectarse en orina durante las primeras 24 horas posteriores al consumo; si el uso es frecuente, la detección se prolonga por varios días.

En condiciones normales, la "excreción urinaria de anfetaminas sin cambio" es del 4% (corresponde a la cantidad de droga excretada por la orina sin cambio y es expresada como porcentaje de la dosis administrada). La acidificación de la orina puede incrementar la excreción hasta 80%; esta característica ha sido utilizada para facilitar la excreción en casos de intoxicación; sin embargo, debe manejarse con mucha cautela y tomando en consideración lo enunciado en el apartado de tratamiento de la intoxicación por anfetaminas.

El uso de la MDMA ("éxtasis") se asocia con un incremento de los niveles de cortisol, prolactina, ACTH, dehidroepiandrosterona (DEA) y la secreción de hormona antidiurética.

Complicaciones

Los efectos tóxicos agudos de la MDMA se relacionan con sus acciones farmacológicas y los patrones de consumo. Los signos leves de toxicidad, incluyen: náuseas, vómitos, midriasis, resequedad de la mucosa oral, sudoración, inquietud, temblor, hiperreflexia, irritabilidad, palidez, bruxismo, trismus y palpitaciones.

Los signos de intoxicación moderada comprenden: hiperactividad, confusión, agresión, ataques de pánico, psicosis, tensión muscular, taquicardia, hipertensión e incremento en la temperatura corporal.

La intoxicación severa puede complicarse con delirium, coma, convulsiones, hipotensión, taquidisritminas, hipertermia (>40° C) y con falla renal asociada, rabdomiólisis. También se han reportado casos de síndrome serotoninérgico (rigidez muscular, hiperreflexia, hipertermia) y hemorragia intracraneal.

La hipertermia maligna, "golpe de calor", es una complicación severa que puede ser letal; incluye elevación intensa de la temperatura corporal, rabdomiólisis, coagulación intravascular diseminada, mioglobinuria e insuficiencia renal. Puede resultar tanto por una acción directa de la droga en el centro regulador de la temperatura a nivel del SNC, como por la asociación de una vasoconstricción cutánea (secundaria a la intensa actividad muscular, relacionada con el baile intenso y prolongado) con la deshidratación y la temperatura ambiental elevada.

Se ha reportado hepatitis fulminante y necrosis hepática. Además, puede presentarse hiponatremia secundaria a la ingesta desproporcionada de agua y a la presencia del síndrome de secreción alterada de la hormona antidiurética.

Algunos estudios han demostrado que el "éxtasis", MDMA, induce una disfunción inmune transitoria, directamente proporcional a sus concentraciones plasmáticas. Se manifiesta con una disminución de linfocitos T e incremento en las células NK. El efecto repetido de la administración de MDMA parece potenciar esta disfunción inmune y prolongarla más tiempo.

Panorama epidemiológico

Los Estimulantes de tipo Anfetamínico (EA), según los define la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (ONUDD), incluyen tres grupos: i) "anfetaminas" (anfetamina, metanfetamina), ii) otros estimulantes sintéticos como la metcatinona, fentermina, fenitilina, etcétera, y iii) las "sustancias del grupo del éxtasis" que incluyen al "éxtasis", MDMA (3-4 metilendioxi metanfetamina), y productos como la MDA (metilenedioxianfetamina, "píldora del amor" el fármaco originario de la MDMA), y la MDME MDE, MDME o "Eva" (metilenodioxietilanfetamina). Es importante aclarar que esta división obedece a fines epidemiológicos, ya que el "éxtasis" es una metanfetamina en cuanto a su estructura química y propiedades farmacológicas.

En los últimos años, el consumo de "anfetaminas" –anfetaminas y metanfetaminas- y de "éxtasis" ha presentado un evidente incremento a nivel mundial. En contraste, la mayor parte de otros estimulantes sintéticos tienen un papel digno de mención sólo en el plano regional o local; tal es el caso de la metcatinona (efedrona, "cat") en países de la ex Unión Soviética y en Estados Unidos; o de la fenitilina, en países de la Península Arábiga.

Actualmente, a escala mundial, se estima que existen 30 millones de consumidores de "anfetaminas" (anfetaminas y metanfetaminas), 0,7% de la población entre 15 a 64 años de edad. Además, se calcula que 8 millones de personas usan "éxtasis". De tal manera que el uso indebido de EA está más difundido que el uso indebido

de opiáceos y de cocaína, que llegan a 15 y 13 millones de personas, respectivamente.

Más del 60% de los consumidores de anfetaminas, principalmente metanfetaminas, se concentran en Asia. Muestra de ello es que la tasa de prevalencia del uso indebido de EA (excluido el éxtasis) en la región oriental y sudoriental de ese continente, es del 1.3% en la población de 15 a 64 años de edad, casi el doble del promedio mundial.

Los niveles más elevados de consumo de metanfetaminas, fueron reportados por Tailandia: una encuesta en hogares en 2001 señala una prevalencia anual del 2.4% en la población de 12 a 65 años de edad. Otras estimaciones indican que los consumidores de metanfetaminas (o "ya-ba", como se conocen localmente) pueden llegar hasta 5.6% de la población entre 15 a 64 años.

En Oceanía, el uso indebido de EA en 2001 entre la población general alcanzó un promedio de 2.8%; mientras que en Australia, se estimó en 4% para la población de 15 a 64 años; en Nueva Zelanda fue de 3.4%, región donde, además, a lo largo del último decenio, se ha observado un mayor consumo de metanfetaminas en comparación con el consumo de anfetaminas.

Asimismo, América y Europa representan la cuarta parte del uso indebido mundial de anfetaminas. En América del Norte afecta al 1.3% de la población de 15 a 64 años de edad, superior al promedio registrado en toda la región de América (0.9%). En 2002, la prevalencia anual del uso indebido de estimulantes en los Estados Unidos afectaba al 1.65% de la población de 15 a 64 años; en ese país, la mitad de los casos de uso indebido de EA se asocian con la metanfetamina.

En Europa, los niveles más elevados del uso indebido de anfetaminas se registraron en los países del occidente (0.6% en la población de 15 a 64 años), especialmente Reino Unido,1.6% en 2003; Irlanda,1.6%, en 2002; Dinamarca, 1.3%, en 2000, y España,1.2%, en 2001. Entre los nuevos países, miembros de la Unión Europea, los niveles más elevados corresponden a la República Checa, 1.1%, en 2002;

Estonia, 1%; y Polonia, 0.7%. Estos países también figuran entre los fabricantes más importantes de EA de Europa central y oriental.

La mayor parte de los casos de uso indebido de EA en Europa se refiere a las anfetaminas; la única excepción es la República Checa, donde prevalecen las metanfetaminas.

En México, se dispone de escasa información sobre el uso de anfetaminas, a pesar de que se cuenta desde hace varios años con un registro de pacientes con síntomas de abuso y dependencia. La Encuesta Nacional de Adicciones 2002 reportó una prevalencia de consumo, en el último año, de estimulantes tipo anfetamínico de 0.04% del total de la población; el grupo de edad de 18 y 34 años presentó un mayor consumo alguna vez en la vida, 3 veces más elevado que en la población general, alcanzando el 0.11%. Sin embargo, entre la población que ha utilizado anfetaminas, cuando se compara el número de veces que las han utilizado, se encontró que el 24% de los usuarios de EA la consumió hasta 50 veces o más. Estos datos muestran que aunque los EA no son las drogas de mayor consumo en la población; cuando se presentan, suele ser de manera intensa.

En el rubro de consumo de medicamentos fuera de la prescripción, la ENA 2002 señala que las anfetaminas y otros estimulantes ocupan el segundo lugar; que los consumidores las obtienen a través de amigos (36% de los casos) o directamente en las farmacias, (32%).

Los datos proporcionados por la Encuesta de Consumo de Drogas en Estudiantes en 2003, muestran al grupo de mujeres como el de mayor consumo de anfetaminas. En cuanto al nivel educativo, el consumo es reportado por el 4.6% de la población de bachillerato técnico; entre ellos, el subgrupo de este nivel alcanza el porcentaje más elevado de consumo, 5.2%; en tanto que en el subgrupo de secundaria es de 2.7%.

Los datos correspondientes a Centros de Integración Juvenil, revelan que la tendencia del "consumo alguna vez en la vida" de metanfetaminas, entre los pacientes de primer ingreso atendidos

durante el periodo de 1994 a 2002, se incrementó cuatro veces al pasar de 2.7 a 9.2%. Las estadísticas del CIJ en la ciudad de Tijuana muestran un aumento muy importante en el consumo de metanfetaminas alguna vez en la vida; de tal manera que del 44.6% registrado en 1994, ya de por si alto, se pasó a 83%, en 2002.

Datos epidemiológicos de MDMA, "éxtasis"

Más de 8 millones de personas, aproximadamente un 0.2% de la población mundial de 15 a 64 años de edad, ha consumido "éxtasis". Países de Oceanía, Europa occidental y Norteamérica reportan tasas de consumo considerablemente superiores al promedio mundial. Más de una tercera parte de ese consumo se concentra en Europa y más del 40% en América del Norte. Esas tres regiones juntas –Norteamérica, Europa occidental y Oceanía– representan el 80% del uso de "éxtasis" a escala mundial.

Los niveles más elevados fueron registrados por Australia, 3.4% de la población entre 15 a 64 años de edad en 2001; Irlanda, 3.1%, entre 18 años y más, en 2002; la República Checa, 2.5%, de 15 a 64 años, en 2002; Nueva Zelanda, 2.2%, de 15 a 64 años en 2001; Reino Unido, 2%, entre 16 a 59 años, en 2003; España, 1.8%, de 15 a 64 años, en 2001; la provincia de Ontario, Canadá, 1.8%, de 18 años o más, en 2000; Estados Unidos de América, 1.3% de 12 años y más, equivalente a 1.6% entre 15 a 64 años; y los Países Bajos, 1.5% de 15 a 64 años en 2001.

En la esfera mundial, se estima que las anfetaminas representan 10% de las solicitudes de tratamiento, y en algunos países se ha asociado a la aparición de brotes de violencia. La proporción más elevada de demandas de tratamiento se presenta en Asia, 17%; Australia, 14%; Europa, 10%; África, 7%; y América, 5%; en Estados Unidos llega a 12%. En algunos países de Asia oriental y sudoriental, en particular Tailandia, Filipinas, Japón, Corea y en la provincia china de Taiwán, las metanfetaminas constituyen la principal droga de

consumo, desempeñan un papel análogo al de los opiáceos en Europa o la cocaína en América.

Los consumidores de EA presentan "perfiles" típicos diferentes de acuerdo con la sustancia que se use; en la mayor parte de los países, el éxtasis lo consumen jóvenes y adultos jóvenes en un entorno de ocio, o vinculado a menudo con fiestas tipo "raves", discotecas o "antros". En tanto que en los países en desarrollo, su consumo se asocia principalmente con la juventud de las clases económicas elevadas; mientras que en los países desarrollados, éste se difunde en todas las clases sociales. En contraste, el consumo de otros EA tiende a tener mayor prevalencia entre adultos no tan jóvenes y con menor nivel de ingreso; a tal grado que en algunos medios se les menciona como "la cocaína del pobre".

Cuadros clínicos por el uso de estimulantes anfetamínicos

Intoxicación por anfetaminas y estimulantes anfetamínicos

Manifestaciones clínicas

Los síndromes de intoxicación por cocaína y anfetaminas son similares. La intoxicación por anfetaminas puede ocurrir como resultado del consumo de una sola dosis en personas no tolerantes, pero se observa con mayor frecuencia en abusadores habituales o dependientes de las mismas. Los síntomas de intoxicación incluyen euforia, ideas megalómanas, inquietud psicomotora, hipervigilancia, verborrea, conductas estereotipadas. También pueden presentarse ilusiones o alucinaciones auditivas, visuales y táctiles.

Por regla general, la persona se encuentra orientada en tiempo, lugar y situación, y casi siempre reconoce que los síntomas son inducidos por la droga. Cuando no sucede así, debe considerarse el diagnóstico de trastorno psicótico inducido por anfetaminas.

Tabla 3. Síntomas y signos de la intoxicación aguda		
Euforia	Irritabilidad	Diaforesis
Verborrea	Náuseas	Hipertermia
Ansiedad	Vómitos	Taquicardia
Ideas megalómanas	Hiporexia	
Insomnio	Excitación psicomotriz	Hipertensión
Paranoia	Conductas estereotipadas	Midriasis
Agresividad	Tensión muscular	Bruxismo
Ilusiones o alucinaciones auditivas, visuales y táctiles	Resequedad de mucosa oral	Hiperreflexia

Signos de intoxicación moderada y severa: confusión, ataques de pánico, psicosis, trismus, delirium, coma, convulsiones, hipotensión, taquidisritmias, hipertermia (>40° C) y falla renal asociada a rabdomiólisis. También se han reportado casos de síndrome serotoninérgico (rigidez muscular, hiperreflexia, hipertermia) y hemorragia intracraneal.

Criterios para el diagnóstico

En el anexo se presentan los criterios diagnósticos, según la Organización Mundial de Salud (CIE) y la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM), en sus versiones más recientes.

Tratamiento

No existe un consenso sobre el tratamiento de la intoxicación por anfetaminas. Básicamente se requiere del manejo sintomático del mismo; de acuerdo con la evaluación del caso, si fuera necesario, se mantendrá en vigilancia las variables vitales para

evitar complicaciones posteriores. Los síntomas de la intoxicación por anfetaminas se resuelven regularmente a la par que cuando se excreta la droga, aproximadamente entre 24 y 48 horas.

Cuando la intensidad del cuadro de intoxicación es severa, el manejo deberá realizarse en una unidad hospitalaria; para lo cual, los lineamientos generales recomendados son los siguientes:

Vigilar la temperatura corporal. La hipertermia por encima de los 40º C, pone en riesgo la vida y requiere un enfriamiento inmediato; sedación, pudiéndose utilizar benzodiacepinas, diazepam en dosis de 5 -10 mgr IV .

Vigilar los electrolitos séricos, la función renal y hepática, niveles de CPK, además de realizar un ECG y monitorizar continuamente los síntomas cardíacos.

Cuando la exposición fue por vía oral, no es prudente inducir emesis, debido a las posibles lesiones en esófago, al tratarse de un álcali. Si la ingesta ha sido reciente, utilice carbón activado: se administra en una dilución de 240mL de agua por 30 g de carbón. La dosis usual en adolescentes y adultos es de 25 a 100 g; de 25 a 50 g, en niños; y de 1 g/kg, en menores de 1 año de vida. Puede dictaminarse el lavado gástrico en pacientes con ingesta reciente de dosis elevadas.

Convulsiones

Administrar diazepam IV en bolo, en dosis para adulto: 5 a 10 mg inicialmente y repetir, en caso necesario, cada 5 a 10 minutos; dosis para niños: al inicio 0.2 a 0.5 mg/kg y repetir cada 5 minutos, según se necesite. También puede recurrirse a lorazepam IV en dosis para adulto de 4 a 8 mg; en niños, de 0.05 a 0.1 mg/kg. Debe vigilarse la presión arterial y la ventilación para evaluar la necesidad de la intubación endotraqueal. Si las crisis son incontrolables o recurren des-

pués de una dosis total de 50 mg de diazepam en adultos o de 10 mg en niños mayores de 5 años, debe considerarse el fenobarbital.

Hipertensión

Por lo general es transitoria y casi no requiere tratamiento farmacológico a menos que sea severa. La hipertensión que regularmente necesita tratamiento, responde a la sedición con benzodiazepinas IV; se pueden administrar de 5 a 10 mg de diazepam cada 5 a 10 minutos hasta controlar la agitación. La hipertensión que no responde a la sedación debe tratarse con nitroprusiato de sodio IV; también, es recomendable iniciar con una infusión de 0.5 a 1 mcg/kg/min y titular lentamente hasta obtener la respuesta deseada.

Espasmo arterial

Puede ocurrir por la administración intraarterial accidental, para evitar trombosis, requiere la heparinización; la administración intravenosa o intrarterial de nitroprusiato de sodio resulta efectiva para lograr una vasodilatación rápida. El manejo de estos medicamentos debe realizarse en una unidad especializada.

Hiperactividad

Administrar de 5 a 10 mg de diazepam IV (0.1 a 0.3 mg/kg en los niños); repetir cada 5 o 10 minutos, según se necesite.

El uso de butirofenonas (haloperidol y droperidol), aunque es efectivo para cuadros de agitación extrema acompañados de alucinaciones, debe administrarse con precaución por el riesgo de presentar efectos secundarios severos a nivel de la conducción cardíaca, como alargamiento del segmento QT y/o torsades

de pointes*. Cuando se administre una butirofenona, se debe obtener un ECG de base y repetirlo, según sea necesario, así como un monitoreo cardíaco constante.

Hipertermia

Debe controlarse con medios físicos (compresas húmedas y uso de ventiladores ambientales). Puede recurrirse a la sedación con benzodiazepinas IV.

Rabdomiólisis

Debe administrarse suficiente solución salina al 0.9% para mantener un flujo urinario de 2 a 3 mL/kg/hr. Es recomendable llevar un balance hidroelectrolítico, así como de la función renal y de los niveles de creatinfosfoquinasas CPK (fracción CK), relacionados con el daño muscular y la presencia de mioglobina. Los diuréticos pueden necesitarse para mantener un flujo urinario apropiado.

Disritmias ventriculares

Es indispensable la hospitalización en una Unidad de Cuidados Intensivos. Debe establecerse un monitoreo cardíaco continuo, to-

*La torsade de pointes ("torsión de puntas") se refiere a una taquicardia ventricular caracterizada por complejos QRS polimórficos que cambian en amplitud y longitud de ciclo, dando la apariencia de oscilaciones alrededor de la línea base. Este ritmo está, por definición, asociado con el alargamiento del QT. Puede ser resultado de alteraciones electrolíticas (particularmente hipokalemia e hipomagnesemia), uso de antiarrítmicos (especialmente quinidina), fenotiazinas y antidepresivos tricíclicos, dietas de proteína líquida, eventos intracraneales y bradiarritmias, particularmente bloque AV de tercer grado.

mar un ECG y administrar oxígeno. Evaluar la presencia de hipoxia, acidosis o desequilibrios electrolíticos, y proporcionar la atención correspondiente.

La lidocaína y la amiodarona son, por lo general, agentes de primera línea para la taquicardia ventricular monomórfica estable, particularmente en pacientes con cardiopatías de base; también el sotalol puede ser una alternativa de utilidad. La amiodarona y el sotalol deben usarse con precaución, si una sustancia que prolonga el intervalo QT y/o causa "torsades de pointes", está involucrada en la intoxicación del paciente.

En caso de aparecer ritmos inestables, debe recurrirse a la cardioversión.

La excreción de las anfetaminas está mediada por el grado de acidez de la orina, por lo que algunos autores proponen acidificar la orina para facilitar su eliminación; sin embargo, esta medida puede agudizar algunas alteraciones renales graves como mioglubinuria y metahemoglobinemia que se desencadenan por el consumo de estas sustancias; como consecuencia, el clínico debe ponderar su riesgo-beneficio.

Abstinencia a anfetaminas

Manifestaciones clínicas

La severidad del síndrome de abstinencia se asocia con la evolución, dosis, vía de administración y patrón de consumo de la sustancia. En la mayoría de los casos, los cuadros no suelen ser muy dramáticos o excesivamente incómodos, como acontece en otras drogas, por lo que se considera que probablemente no desempeña un papel crítico en la perduración del abuso de anfetaminas. Sin embargo, la anhedonia y la fatiga que se presentan durante la abstinencia, contribuyen a la urgencia de consumirlas (*craving*) después de un breve periodo de deprivación. Cuando existe un trastorno del estado de

ánimo comórbido previo al consumo de anfetaminas, la disforia y la anhedonia secundaria a la abstinencia se intensifican.

Tabla 3. Síntomas y signos de la abstinencia

- Urgencia, deseo imperioso e incontrolable por consumirlas (*craving*).
- Anhedonia.
- Estado de ánimo disfórico.
  - –síntomas depresivos.
- Fatiga.
- Trastornos del sueño.
  - –Hipersomnia, algunas veces insomnio.
  - –Sueños vívidos y desagradables.
- Aumento del apetito.
- Retardo o agitación psicomotora.

Criterios para el diagnóstico

En el anexo se presentan los criterios diagnósticos, según la Organización Mundial de Salud (CIE) y la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM), en sus versiones más recientes.

Tratamiento

No existe un manejo específico. De manera que se recomienda apoyar al paciente a sobrellevar la sintomatología, haciendo énfasis en la importancia de continuar la abstinencia para comenzar a manejar los demás aspectos asociados con el uso de las drogas (problemas interpersonales, escolares, financieros, etcétera).

En caso de agitación intensa o de insomnio intolerable, se pueden utilizar dosis bajas de benzodiazepinas (alprazolam, diazepam, lorazepam), recordando que en estos pacientes no deben administrarse por más de dos semanas continuas para evitar el uso indebido.

TRASTORNO PSICÓTICO INDUCIDO POR ANFETAMINAS Y DELIRIUM POR INTOXICACIÓN CON ANFETAMINAS

Manifestaciones clínicas

Estas entidades se observan con mayor frecuencia en personas que recurren a grandes cantidades de la sustancia durante largos periodos. Sin embargo, también en personas vulnerables que han ingerido dosis menores por un lapso corto.

Con las sustancias similares a las anfetaminas, el cuadro delirante puede continuar varios días después de detener el consumo; en contraste con lo que acontece con la cocaína, que típicamente es de corta duración.

Posterior a la recuperación de un síndrome psicótico o delirium, en algunos casos puede presentarse amnesia parcial o total del episodio.

Criterios para el diagnóstico

En el anexo se presentan los criterios diagnósticos, según la Organización Mundial de Salud (CIE) y la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM), en sus versiones más recientes.

Tratamiento

Trastorno psicótico inducido por anfetaminas: En caso necesario se podrá utilizar algún neuroléptico. Los antipsicóticos atípicos, resultan una buena opción para el manejo de estos pacientes; se puede administrar olanzapina en dosis de 5 mg IM, ziprasidona 10 mg IM de preferencia, por vía oral. El aripiprazol ha sido utilizado con buenos resultados. En caso de no disponer de estos medicamentos, puede recurrirse a los antipsicóticos típicos (haloperidol 10-15 mg/día), vigilando la

presentación de efectos secundarios más intensos. En pacientes agitados, es útil el uso de benzodiazepinas (oral o IM) diazepam 5mg -10 mg, lorazepam 3mg, clorazepato dipotásico 5mg, etcétera.

Para el delirium inducido por el uso de anfetaminas, el tratamiento es sintomático, con un control cercano de las funciones vitales, considerando siempre la posibilidad de que la persona pudo haber consumido otras sustancias que pueden poner en riesgo su vida.

Trastorno del estado de ánimo inducido por anfetaminas

Manifestaciones clínicas

El inicio de un trastorno del estado de ánimo inducido por anfetaminas puede suceder durante la intoxicación o en la abstinencia. Cuando ocurre en la primera generalmente se asocia con características maníacas o mixtas; en tanto que si se presenta en la abstinencia, el cuadro clínico corresponde a un estado de ánimo depresivo. Los síntomas maníacos e hipomaníacos que se presentan durante el uso de las anfetaminas raramente persisten después de suspendido el uso de la sustancia. En contraste, es frecuente que la disforia, los síntomas depresivos y anhedónicos perduren más allá del periodo de abstinencia.

Resulta difícil distinguir un trastorno inducido por sustancias de otro del estado de ánimo primario, especialmente en pacientes con antecedentes depresivos previos al uso de anfetaminas. Por otra parte, debe conocerse que en los casos de comorbilidad, un trastorno depresivo primario suele agravarse e intensificarse durante la abstinencia.

Criterios para el diagnóstico

En el anexo se presentan los criterios diagnósticos, según la Organización Mundial de Salud (CIE) y la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM), en sus versiones más recientes.

Tratamiento

En términos generales, el trastorno del estado de ánimo inducido por anfetaminas no amerita un tratamiento farmacológico, ya que los síntomas suelen revertirse de manera espontánea luego de interrumpirse el consumo.

El tratamiento con antidepresivos se justificará en los casos de existir como comorbilidad asociada, un trastorno del estado de ánimo previo al consumo de las anfetaminas, o cuando los síntomas persistan después interrumpir el consumo. En los casos que los síntomas depresivos sean de magnitud considerable, o se presente ideación suicida, el tratamiento con antidepresivos es necesario.

Debe considerarse que la acción terapéutica de los antidepresivos –particularmente de los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS)–, puede manifestarse de manera retardada a consecuencia de los mecanismos de acción de las anfetaminas (sobre todo en caso de la MDMA), que desencadenan la depleción de las reservas de los neurotrasmisores como la serotonina; por consiguiente, se requiere del tiempo necesario para que se recuperen los depósitos de neurotrasmisores y el medicamento pueda mostrar sus efectos terapéuticos.

Trastorno de ansidedad inducido por anfetaminas

Manifestaciones clínicas

El inicio de un trastorno de ansiedad provocado por anfetaminas, puede ocurrir durante la intoxicación o la abstinencia. Las anfetaminas pueden inducir síntomas similares a los del trastorno obsesivo-compulsivo, como conductas repetitivas y estereotipias. Las sustancias similares a las anfetaminas, tam-

bién pueden inducir ataques de pánico en individuos con o sin antecedentes previos.

Es excepcional que esas manifestaciones clínicas persistan después del periodo de intoxicación, así como que ameriten un diagnóstico distintivo.

Criterios para el diagnóstico

En el anexo se presentan los criterios diagnósticos, según la Organización Mundial de Salud (CIE) y la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM), en sus versiones más recientes.

Tratamiento

Si la ansiedad es notoria puede administrarse alguna benzodiazepina como el diazepam a dosis de 10 mg VO; alprazolam 0.50 mg VO; lorazepam 2mg VO; clorazepato dipotásico 7.5 mg VO. Es recomendable la vigilancia estrecha de su administración y manejo, pues el paciente puede abusar potencialmente de esos medicamentos.

Disfunción sexual inducida por anfetaminas

Manifestaciones clínicas

Aunque las anfetaminas las usan para hacer más intensas las experiencias sexuales, principalmente por su efecto entactógeno, su uso prolongado a altas dosis se asocia con disfunción eréctil y otros trastornos sexuales.

Criterios para el diagnóstico

En el anexo se presentan los criterios diagnósticos, según la Organización Mundial de Salud (CIE) y la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM), en sus versiones más recientes.

Trastorno del sueño inducido por anfetaminas

Manifestaciones clínicas

La administración de estimulantes de tipo anfetamínico se acompaña con bastante frecuencia de insomnio, muchas veces como un efecto deseado. Sin embargo, como el fenómeno de tolerancia a ese efecto se presenta de manera rápida, el riesgo de abuso de la sustancia es muy alto.

En contraste, la hipersomnia y también las pesadillas son síntomas que aparecen durante el síndrome de abstinencia.

Criterios para el diagnóstico

En el anexo se presentan los criterios diagnósticos, según la Organización Mundial de Salud (CIE) y la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM), en sus versiones más recientes.

Tratamiento

Para el manejo de la hipersomnia, cuando es severa, puede utilizarse el modafinil a dosis de 200 mg/día, sustancia que por su mecanismo de acción, ayudaría al paciente a superar ese desagradable síntoma. Este fármaco, no presenta el potencial adictivo tan elevado como el de las anfetaminas, aunque tampoco está

exento de éste; en consecuencia, su administración debe controlarse adecuadamente.

Tratamiento psicoterapéutico

El tratamiento del paciente con trastornos relacionados con el consumo de sustancias no finaliza con la desintoxicación o la atención del cuadro agudo. Es necesario un tratamiento integral, el cual debe incluir a la psicoterapia como una parte fundamental para su manejo.

Este enfoque preferentemente debe incluir tanto al paciente como a sus familiares –ya sea juntos o por separado– con la finalidad de influir en la mayor parte de los aspectos de la vida del paciente.

Es importante considerar el nivel de motivación del paciente (bajo el esquema de Di Clementi y Prochaska), ya que si éste se encuentra dentro de los primeros niveles, será difícil obtener un cambio en la conducta del mismo.

Uno de los enfoques psicoterapéuticos que mejores resultados ha logrado es la terapia cognitivo-conductual.

Para una discusión mayor sobre este tema, se remite al lector al documento "Pautas de tratamiento para la atención de usuarios de cocaína", de esta misma serie.

Anexo

Criterios diagnósticos para los trastornos relacionados con eluso de otros estimulantes (anfetamínicos), según la CIE-10 y el DSM-IV TR

CIE 10

F1x.0 Intoxicación aguda

Estado transitorio consecutivo a la ingestión o asimilación de sustancias psicotropas o de alcohol que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones y respuestas fisiológicas o psicológicas.

Pautas para el diagnóstico

La intoxicación aguda suele relacionarse con la dosis de la sustancia, aunque se presentan excepciones en individuos con cierta patología orgánica subyacente (por ejemplo, una insuficiencia renal o hepática) en los que dosis relativamente pequeñas pueden producir una intoxicación desproporcionadamente grave. La desinhibición en el contexto social (por ejemplo, en fiestas o carnavales) debe también tomarse en cuenta. La intoxicación aguda es un fenómeno transitorio. La intensidad de la intoxicación disminuye con el tiempo y sus efectos desaparecen si no se repite el consumo de la sustancia. La recuperación es completa, salvo cuando el tejido cerebral se daña o surge otra complicación. Los síntomas de la intoxicación no tienen por qué reflejar siempre la acción primaria de la sustancia. Por ejemplo, las sustancias psicotropas depresoras del sistema nervioso central pueden producir síntomas de agitación o hiperreactividad, o las sustancias psicotropas estimulantes, causar un estado de introversión y retraimiento social. Los efectos de algunas sustancias, como el cannabis y los alucinógenos, son particularmente imprevisibles. Por otra parte, muchas sustancias psicotropas pueden producir diferentes tipos de efectos en función de la dosis. Por ejemplo, el alcohol que a dosis bajas parece tener efectos esti-

mulantes del comportamiento, produce agitación y agresividad al aumentar la dosis y, con niveles muy elevados, provoca una clara sedación.

Incluye:

Embriaguez aguda en alcoholismo.
"Mal viaje" (debido a drogas alucinógenas).
Embriaguez sin especificación.

Puede recurrirse al quinto carácter siguiente para indicar si la intoxicación aguda tiene alguna complicación:

F1x.00 No complicada.

Los síntomas varían de intensidad, pero suelen asociarse con la dosis, en especial en los niveles más altos.

F1x.01 Con traumatismo o lesión corporal.

F1x.02 Con otra complicación médica.

Por ejemplo, hematemesis, aspiración de vómitos, etcétera.

F1x.03 Con delirium.

F1x.04 Con distorsiones de la percepción.

F1x.05 Con coma.

F1x.06 Con convulsiones.

F1x.07 Intoxicación patológica.

Se aplica sólo al alcohol. Consiste en la aparición brusca de un comportamiento agresivo o violento (no característico de individuos en estado sobrio) después de ingerir una cantidad de alcohol que no produciría intoxicación en la mayoría de las personas.

F1x.1 Consumo perjudicial.

Forma de consumo que está afectando ya a la salud física (como la hepatitis por administración de sustancias psicotropas por vía parenteral) o mental, por ejemplo, los episodios de trastornos depresivos secundarios al consumo excesivo de alcohol.

Pautas para el diagnóstico.

El diagnóstico requiere que se haya afectado la salud mental o física del que consume la sustancia.

Las formas perjudiciales de consumo suelen presentar varias consecuencias sociales adversas. El hecho de que una forma de consumo o una sustancia en particular sean reprobados por terceros o por el entorno en general, no es indicativo de un consumo perjudicial, como tampoco lo es el hecho de que derive en alguna consecuencia social negativa, por ejemplo, ruptura matrimonial.

F1x.2 Síndrome de dependencia.

Conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognoscitivas donde el consumo de una droga, o de algún tipo de ellas, adquiere la máxima prioridad para el individuo, mayor incluso que cualquier otro comportamiento que en el pasado haya tenido el valor más alto. La manifestación característica del síndrome de dependencia es el deseo (a menudo fuerte y a veces insuperable) de ingerir sustancias psicotropas (aun cuando hayan sido prescritas por un médico), alcohol o tabaco. La recaída en el consumo de una sustancia después de un período de abstinencia, lleva a la instauración más rápida del resto de las características del síndrome de lo que sucede en individuos no dependientes.

Pautas para el diagnóstico

El diagnóstico de dependencia sólo se debe hacer si en algún momento durante los doce meses previos o de un modo continuo, se han manifestado tres o más de los siguientes rasgos:

a) Deseo intenso o vivencia de una compulsión a consumir una sustancia.
b) Disminución de la capacidad para controlar el consumo de una sustancia o de alcohol, unas veces al iniciarlo, otras para terminarlo y para controlar la cantidad consumida.
c) Síntomas somáticos de un síndrome de abstinencia (ver F1x.3, F1x.4) cuando se reduzca o cese el consumo de la sustancia, cuando se confirme por el síndrome de abstinencia característico de la sustancia o el consumo de la misma sustancia (o de otra muy próxima) con la intención de aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
d) Tolerancia, cuando se requiere un aumento progresivo de la dosis de la sustancia para conseguir los mismos efectos que originalmente producían dosis más bajas (son ejemplos claros los de la dependencia al alcohol y a los opiáceos, con individuos que pueden ingerir dosis suficientes para incapacitar o provocar la muerte a personas en las que no está presente una tolerancia).
e) Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones a causa del consumo de la sustancia; aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir la sustancia, o recuperarse de sus efectos.
f) Persistencia en el consumo de la sustancia a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales, como daños hepáticos por consumo excesivo de alcohol, estados de ánimo depresivos consecutivos a períodos de consumo elevado de una sustancia o deterioro cognitivo secundario al consumo de la sustancia.

Una característica esencial del síndrome de dependencia, es la presencia del consumo de una sustancia o el deseo de consumirla. La conciencia subjetiva de la compulsión al consumo suele presentarse cuando se intenta frenar o controlar el consumo de la sustancia. Este requisito diagnóstico excluye a los enfermos quirúrgicos que reciben opiáceos para alivio del dolor y que a pesar de que presentan síntomas de un estado de abstinencia a opiáceos cuando no se les proporciona la sustancia, no tienen deseo de continuar tomando la misma.

El síndrome de dependencia puede presentarse en una sustancia específica (por ejemplo, tabaco y diazepam) para una clase determinada de sustancias (por ejemplo, opiáceos), o para un espectro más amplio de sustancias diferentes (como los individuos que sienten la compulsión por consumir en general cualquier tipo de sustancias disponibles, y en los que se presentan inquietud, agitación o síntomas somáticos de un estado de abstinencia, al verse privados de las sustancias).

Incluye:

Alcoholismo crónico.
Dipsomanía.
Adición a fármacos.

El diagnóstico de síndrome de dependencia se puede especificar más con los siguientes códigos de cinco caracteres:

F1x.20 En la actualidad en abstinencia.

F1x.21 En la actualidad en abstinencia en un medio protegido.

(Hospital, comunidad terapéutica, prisión, etcétera).

F1x.22 En la actualidad en un régimen clínico de mantenimiento o sustitución supervisado.

Por ejemplo, con metadona, con chicles o parches de nicotina (dependencia controlada).

F1x.23 En la actualidad en abstinencia con tratamiento con sustancias aversivas o bloqueantes.

Por ejemplo, disulfiram o naltrexona.

F1x.24 Con consumo actual de la sustancia.

Dependencia activa.

F1x.25 Con consumo continuo.

F1x.26 Con consumo episódico.

Dipsomanía.

F1x.3 Síndrome de abstinencia.

Conjunto de síntomas que se agrupan, según los diferentes modos y niveles de gravedad presentes cuando hay una abstinencia absoluta o relativa de una determinada sustancia, tras un consumo reiterado, generalmente prolongado o a dosis elevadas. El comienzo y la evolución del estado de abstinencia se limitan en el tiempo y se relacionan con el tipo de sustancia y la dosis consumida inmediatamente antes de la abstinencia. El síndrome de abstinencia puede complicarse con convulsiones.

Pautas para el diagnóstico

El síndrome de abstinencia es uno de los indicadores de la presencia del síndrome de dependencia (véase F1x.2), por lo cual este diagnóstico también debe considerarse.

Los síntomas somáticos varían con la sustancia consumida. También, los trastornos psicológicos (por ejemplo ansiedad, depresión o trastornos del sueño) son rasgos frecuentes de la abstinencia. Es característico que los enfermos indiquen que los síntomas del síndrome de abstinencia desaparecen cuando vuelven a consumir la sustancia.

Los síntomas del síndrome de abstinencia pueden inducirse por estímulos condicionados o aprendidos, aun en la ausencia de un uso previo inmediato de la sustancia. En estos casos, el diagnóstico de síndrome de abstinencia sólo se hará si lo requiere su gravedad.

El diagnóstico de síndrome de abstinencia puede concretarse más con un quinto carácter:

F1x.30 No complicado.

F1x.31 Con convulsiones.

F1x.4 Síndrome de abstinencia con delirium.

Trastorno en el que un síndrome de abstinencia (ver F1x.3) se complica con un delirium (ver las pautas de F05.-).

Los síntomas prodrómicos típicos son insomnio, temblores y miedo. A veces el comienzo lo preceden convulsiones de abstinencia. La tríada clásica de síntomas consiste en obnubilación de la conciencia y estado confusional, alucinaciones e ilusiones vividas en cualquier modalidad sensorial y temblor intenso. Pueden aparecer también ideas delirantes, agitación, insomnio, inversión del ciclo sueño-vigilia y síntomas de excitación del sistema nervioso vegetativo.

Excluye:

Delirium no inducido por alcohol u otras sustancias psicotropas (F05.-).

El diagnóstico de síndrome de abstinencia con delirium puede concretarse más con cinco caracteres:

F1x.40 Sin convulsiones.

F1x.41 Con convulsiones.

F1x.5 Trastorno psicótico.

Trastorno que se presenta normalmente acompañando al consumo de una sustancia o inmediatamente después de él, caracterizado por alucinaciones (auditivas, pero que afectan a menudo a más de una modalidad sensorial), falsos reconocimientos, ideas delirantes o de referencia (a menudo de naturaleza paranoide o de persecución), trastornos psicomotores (excitación, estupor) y estados emocionales anormales, que van desde el miedo intenso hasta el éxtasis. Suele haber claridad del sensorio, aunque puede estar presente un cierto grado de obnubilación de la conciencia, que no llega al de un

estado confusional grave. Lo característico es que el trastorno se resuelva parcialmente en un mes y completamente en seis.

Pautas para el diagnóstico.

Trastornos psicóticos que se presentan durante o inmediatamente después del consumo de una droga (por lo general dentro de las primeras 48 horas), siempre y cuando no sean una manifestación de un síndrome de abstinencia con delirium (ver F1x.4) o de comienzo tardío. Los trastornos psicóticos de comienzo tardío (después de dos semanas de consumo de la sustancia) pueden aparecer, pero deben codificarse como F1x.7.

Los síntomas son variados, ya que están en función de la sustancia y de la personalidad del consumidor. En el caso de las sustancias estimulantes, como la cocaína y las anfetaminas, estos trastornos psicóticos se presentan, por lo general, tras consumos prolongados o a dosis altas de la sustancia.

Incluye:

Alucinosis alcohólica.
Celotipia alcohólica.
Paranoia alcohólica.
Psicosis alcohólica sin especificación.

El diagnóstico de trastorno psicótico puede concretarse más con cinco caracteres:

F1x.50 Esquizofreniforme.

F1x.51 Con predominio de las ideas delirantes.

F1x.52 Con predominio de las alucinaciones.

Incluye la alucinosis alcohólica.

F1x.53 Con predominio de síntomas polimorfos.

F1x.54 Con predominio de síntomas depresivos.

F1x.55 Con predominio de síntomas maníacos.

F1x.56 Trastorno psicótico mixto.

F1x.6 Síndrome amnésico.

Síndrome en el cual hay un deterioro notable y persistente de la memoria en cuanto a hechos recientes, y la memoria remota se afecta en algunas ocasiones, mientras que se conserva la capacidad de evocar recuerdos inmediatos. También suelen estar presentes un trastorno del sentido del tiempo, con dificultades para ordenar cronológicamente acontecimientos del pasado, así como una disminución de la capacidad para aprender nuevas cosas. Puede ser marcada la presencia de confabulaciones, aunque no siempre están presentes. Es común que el resto de las funciones cognoscitivas estén relativamente bien conservadas.

Pautas para el diagnóstico

a) Trastorno de memoria para hechos recientes (aprendizaje de material nuevo), trastorno del sentido del tiempo (alteración de la capacidad para ordenar cronológicamente los acontecimientos del pasado, aglutinación de acontecimientos repetidos en uno solo, etcétera).
b) Ausencia de alteración de la evocación de recuerdos inmediatos, menor alteración de la conciencia y, en general, de las funciones cognoscitivas.
c) Antecedentes o la presencia objetiva de consumo crónico (y a dosis particularmente altas) de alcohol u otras sustancias psicotropas.

Incluye:

Psicosis de Korsakov inducida por alcohol u otras sustancias psicotropas. Síndrome de Korsakov inducido por alcohol u otras sustancias psicotropas.

F1x.7 Trastorno psicótico residual y trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por alcohol o sustancias psicotropas

Estados en los cuales ciertos trastornos cognoscitivos, afectivos, de la personalidad o del comportamiento debidos al consumo de alcohol u otras sustancias psicotropas, persisten más allá del tiempo de actuación de la sustancia.

Pautas para el diagnóstico.

La presencia de este trastorno debe estar directamente relacionada con el consumo de alcohol u otra sustancia psicotropa. Los casos cuyo comienzo tiene lugar con posterioridad a un episodio de consumo de sustancias, sólo deben ser diagnosticados de trastorno psicótico residual inducido por alcohol u otras sustancias psicotropas, si hay una evidencia clara y sólida para atribuir al trastorno psicótico residual al efecto de la sustancia. Un trastorno psicótico residual implica un cambio o una exageración marcada de las formas de comportamiento previas y normales.

El trastorno psicótico residual debe persistir más allá del período en el cual puede asumirse razonablemente la presencia de los efectos directos de una sustancia en particular (véase F1x.0, intoxicación aguda). La demencia secundaria al consumo de alcohol u otras sustancias psicotropas no es siempre irreversible, y así las funciones intelectuales y mnésicas pueden mejorar tras un período de abstinencia total.

El diagnóstico de trastorno psicótico residual inducido por sustancias psicotropas puede subdividirse utilizando cinco caracteres:

F1x.70 Con reviviscencias (flashbacks).

Que pueden distinguirse de los trastornos psicóticos en parte por su naturaleza episódica, y porque frecuentemente son de muy corta duración (segundos o minutos) o por los síntomas de reduplicación (a veces exacta) de experiencias anteriores relacionadas con sustancias psicotropas.

F1x.71 Trastorno de la personalidad o del comportamiento.

Cuando satisfagan las pautas de trastorno orgánico de la personalidad (F07.0).

F1x.72 Trastorno afectivo residual.

Cuando satisfagan las pautas de trastorno del humor (afectivo) orgánico (F06.30).

F1x.73 Demencia inducida por alcohol u otras sustancias psicotropas.

De acuerdo con las pautas generales para demencias descritas en la introducción de la sección F00-F09.

F1x.74 Otro deterioro cognoscitivo persistente.

Se trata de una categoría residual para los trastornos en los que persiste un deterioro cognitivo, pero que no satisface las pautas de síndrome amnésico (F1x.6) o demencia (F1x.73) inducidos por alcohol u otras sustancias psicotropas.

F1x.75 Trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por alcohol u otras sustancias psicotropas.

F1x.8 Otros trastornos mentales o del comportamiento.

Trastornos en los cuales el consumo de una sustancia puede identificarse como responsable directo del cuadro clínico que contribuye a dicha situación, pero en los que no encuentran pautas suficientes para ser incluido en ninguno de los trastornos precedentes.

F1x.9 Trastorno mental o del comportamiento sin especificación.

F15.0 Trastornos mentales y del comportamiento debidos al uso de otros estimulantes.

Véase la descripción general de F1x.0, Intoxicación aguda [debido al uso de sustancias psicoactivas].

Criterios diagnósticos de investigación
A. Se deben satisfacer los criterios generales para intoxicación aguda (F1x.0).
B. Debe existir comportamiento alterado o anormalidades de la percepción, como se evidencia en al menos uno de los siguientes: 1. Euforia o sensación de aumento de energía. 2. Hipervigilancia. 3. Creencias o actos grandiosos. 4. Agresividad. 5. Actitud discutidora. 6. Labilidad del humor. 7. Conductas repetitivas, estereotipadas. 8. Ilusiones auditivas, visuales o táctiles. 9. Alucinaciones con la orientación conservada. 10. Ideación paranoide. 11. Interferencia con el funcionamiento personal.
C. Al menos dos de los siguientes síntomas deben estar presentes: 1. Taquicardia. 2. Arritmias cardíacas. 3. Hipertensión (a veces hipotensión). 4. Sudoración y escalofríos. 5. Nausea y vómitos. 6. Perdida de peso evidente. 7. Dilatación pupilar. 8. Agitación psicomotriz. 9. Debilidad muscular. 10. Dolor en el pecho. 11. Convulsiones.

F15.3 Estado de abstinencia por otros estimulantes.

Véase la descripción general de F1x.3, estado de abstinencia [debido al uso de sustancias psicoactivas].

Criterios diagnósticos de investigación
A. Se deben satisfacer criterios generales con estado de abstinencia (F1x.3).
B. Hay humor disfórico (por ejemplo, tristeza o anhedonia).
C. Tres de los siguientes signos deben estar presentes: 1. Letargo o fatiga. 2. Retardo o agitación psicomotriz. 3. Deseo imperioso de drogas estimulantes. 4. Aumento del apetito. 5. Insomnio o hipersomnio. 6. Sueños extraños o desagradables.

DSM-IV TR

Criterios para el diagnóstico de dependencia de sustancias, según el DSM-IV TR

Un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes, en algún momento de un periodo continuado de 12 meses:

1. Tolerancia definida por cualquiera de los siguientes ítems:
   a. Una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
   b. El efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con su consumo continuado.

2. Abstinencia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
   a. El síndrome de abstinencia característico para la sustancia.
   b. Se toma la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.

3. La sustancia es tomada con frecuencia en cantidades mayores o durante un periodo más largo de lo que inicialmente se pretendia.

4. Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar e interrumpir el consumo de la sustancia.

5. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia (p. ejemplo, visitar a varios médicos o desplazarse largas distancias), en el consumo de la sustancia (p. ejemplo, fumar un cigarrillo tras otro) o en la recuperación de los efectos de la sustancia.

6. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debidas al consumo de la sustancia.

7. Se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos, o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia (p. ejemplo, consumo de cocaína a pesar de saber que provoca depresión, o una continuada ingesta de alcohol a pesar de que empeora una úlcera).

Especificar si:

Con dependencia fisiológica: signos de tolerancia o abstinencia (p. ejemplo, se cumple cualquiera de los puntos 1 o 2).

Sin dependencia fisiológica: no hay signos de tolerancia o abstinencia (p. ejemplo, no se cumplen los puntos 1 o 2).

Codificación del curso de la dependencia en el quinto dígito:

0 Remisión total temprana.
0 Remisión parcial temprana.
0 Remisión total sostenida.
0 Remisión parcial sostenida.
2 En terapéutica con agonistas.
1 En entorno controlado.
4 Leve / moderado / grave.

Tomado y adaptado de: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed 4. Text Revision © American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.

Criterios para el diagnóstico de abuso de sustancias, según el DSM-IV TR

A. Un patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por uno (o más) de los siguientes ítems durante un periodo de 12 meses:
   1) Consumo recurrente de sustancias, que da lugar al incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela o en casa (p. ejemplo, ausencias repetidas o rendimiento pobre relacionados con el consumo de sustancias; ausencias, suspensiones o expulsiones de la escuela relacionadas con la sustancia; descuido de los niños o de las obligaciones de la casa).
   2) Consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso (p. ejemplo, conducir un automóvil o accionar una máquina bajo los efectos de la sustancia).
   3) Problemas legales repetidos relacionados con la sustancia (p. ejemplo, arrestos por comportamiento escandaloso debido a la sustancia).
   4) Consumo continuado de la sustancia, a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de la sustancia (p. ejemplo, discusiones con la esposa acerca de las consecuencias de la intoxicación, o violencia física).

B. Los síntomas no han cumplido nunca los criterios para la dependencia de sustancias de esta clase de sustancia.

Tomado y adaptado de: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed 4. Text Revision © American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.

Criterios para el diagnóstico de intoxicación por anfetaminas, según el DSM-IV TR

8. Consumo reciente de anfetamina o sustancias afines (p. ejemplo, metilfenidato).
9. Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (p. ej., euforia o embotamiento afectivo; cambios de la sociabilidad; hipervigilancia; sensibilidad interpersonal; ansiedad, tensión o cólera; comportamiento estereotipada; deterioro de la capacidad de juicio o de la actividad social o laboral) que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de anfetamina o sustancias afines.
10. Dos (o más) de los siguientes signos y síntomas que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de anfetaminas o sustancias afines: 1. Taquicardia o bradicardia. 2. Dilatación pupilar. 3. Tensión arterial aumentada o disminuida. 4. Sudoración o escalofríos. 5. Náuseas o vómitos. 6. Pérdida de peso demostrable. 7. Agitación o retraso psicomotores. 8. Debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor en el pecho o arritmias cardíacas. 9. Confusión, crisis comiciales, discinesias, distonías o coma.
Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Tomado y adaptado de: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed 4. Text Revision © American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.

Criterios para el diagnóstico de abstinencia de anfetaminas, según el DSM-IV TR

A. Interrupción (o disminución) del consumo de anfetamina (o sustancias afines) después de su consumo prolongado y en grandes cantidades.

B. Estado de ánimo disfórico y dos (o más) de los siguientes cambios fisiológicos, que aparecen horas o días después del criterio anterior:
   1. Fatiga.
   2. Sueños vividos, desagradables.
   3. Insomnio o hipersomnia.
   4. Aumento del apetito.
   5. Retraso o agitación psicomotores.

C. Los síntomas del criterio anterior causan un malestar clínicamente significativo o un deterioro laboral o social, o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

D. Los síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Tomado y adaptado de: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed 4. Text Revision © American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.

Criterios para el diagnóstico de trastorno psicótico inducido por anfetaminas, según el DSM-IV TR

A. Alucinaciones o ideas delirantes.

Nota: No incluir las alucinaciones si el sujeto es consciente de que son provocadas por la sustancia.

B. A partir de la historia clínica, la exploración física o los exámenes de laboratorio, hay pruebas de 1 o 2:
   1. Los síntomas del Criterio A aparecen durante o en el mes siguiente a una intoxicación por o abstinencia de sustancias.
   2. El consumo de la sustancia está etiológicamente relacionado con la alteración.

C. La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno psicótico no inducido por sustancias. Las pruebas de que los síntomas no son atribuibles a un trastorno psicótico no inducido por sustancias, pueden ser las siguientes: los síntomas preceden al inicio del consumo de la sustancia; los síntomas persisten durante un período sustancial (por ejemplo, alrededor de 1 mes) tras la abstinencia aguda o la intoxicación grave, o son claramente excesivos en relación con lo que cabría de esperarse por el tipo o la cantidad de la sustancia utilizada o la duración de su uso, o hay otros datos que sugieren la existencia de un trastorno psicótico no inducido por sustancias (por ejemplo, una historia de episodios recidivantes no relacionados con sustancias).

D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium.

Nota: Debe realizarse este diagnóstico en lugar del diagnóstico de intoxicación por sustancias o abstinencia de sustancias únicamente si los síntomas son excesivos en relación con los habitualmente asociados al síndrome de intoxicación o abstinencia y cuando los síntomas son de suficiente gravedad como para merecer atención clínica independiente.

Tomado y adaptado de: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed 4. Text Revision © American Psychiatric Association, Washington, DC. 2000.

Criterios para el diagnóstico de delirium por intoxicación por anfetaminas, según el DSM-IV TR

A. Alteración de la conciencia (por ejemplo, disminución de la capacidad de prestar atención al entorno) con reducción de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención.

B. Cambio en las funciones cognoscitivas (como deterioro de la memoria, desorientación, alteración del lenguaje) o presencia de una alteración perceptiva que no se explica por una demencia previa o en desarrollo.

C. La alteración se presenta en un corto período (habitualmente en horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.

D. Demostración, a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio, de 1 o 2.
   1. Los síntomas de los Criterios A y B se presentan durante la intoxicación por la sustancia.
   2. El consumo de la sustancia se estima relacionado etiológicamente con la alteración.

Nota: Este diagnóstico debe hacerse en lugar del diagnóstico de intoxicación por sustancias sólo cuando los síntomas cognoscitivos excedan de los que son propios del síndrome de intoxicación y cuando los síntomas sean de la suficiente gravedad como para merecer una atención clínica independiente.

Tomado y adaptado de: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed 4. Text revision © American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.

Criterios para el diagnóstico de trastorno del estado de ánimo inducido por anfetaminas, según el DSM-IV TR

A. En el cuadro clínico predomina una notable y persistente alteración del estado de ánimo caracterizada por uno (o ambos) de los siguientes estados:
   1. Estado de ánimo depresivo o notable disminución de intereses o del placer en todas o casi todas las actividades.
   2. Estado de ánimo elevado, expansivo o irritable.

B. A partir de la historia clínica, la exploración física o los exámenes de laboratorio, hay pruebas de que 1 o 2:
   1. Los síntomas del Criterio A aparecen durante o en el mes siguiente a una intoxicación o abstinencia.
   2. El empleo de la sustancia está etiológicamente relacionado con la alteración.

C. La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno del estado de ánimo que no sea inducido por sustancias. Las pruebas de que los síntomas no son atribuibles a un trastorno del estado de ánimo no inducido por sustancias pueden ser las siguientes: los síntomas preceden al inicio del consumo de la sustancia (o al consumo del medicamento); los síntomas persisten durante un período sustancial (por ejemplo, alrededor de 1 mes), después del final de la abstinencia aguda o la intoxicación grave, o son claramente excesivos respecto a lo que sería esperable dado el tipo o la cantidad de la sustancia utilizada o la duración de su uso; o hay otros datos que sugieren la existencia independiente de un trastorno del estado de ánimo no inducido por sustancias (por ejemplo, una historia de episodios depresivos mayores recidivantes).

D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium.

E. Los síntomas provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Nota: Este diagnóstico debe hacerse en lugar de un diagnóstico de intoxicación por sustancias o abstinencia de sustancias únicamente si los síntomas exceden de los normalmente asociados con el síndrome de intoxicación o abstinencia, y cuando son de suficiente gravedad como para merecer una atención clínica independiente.

Tomado y adaptado de: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed 4 Text Revision . © American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.

Criterios para el diagnóstico de trastorno de ansiedad inducido por anfetaminas, según el DSM-IV TR

A. La ansiedad de carácter prominente, las crisis de angustia o las obsesiones o compulsiones predominan en el cuadro clínico.

B. A partir de la historia clínica, de la exploración física o de las pruebas de laboratorio se demuestra que 1 o 2:
   1. Los síntomas del Criterio A aparecen durante la intoxicación o abstinencia o en el primer mes siguiente.
   2. El consumo de la sustancia está relacionado etiológicamente con la alteración.

C. La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno de ansiedad no inducido por sustancias. Entre las pruebas que demuestran que los síntomas pueden atribuirse más correctamente a un trastorno de ansiedad no inducido por sustancias se incluyen las siguientes: la aparición de los síntomas precede al consumo de la sustancia; los síntomas persisten durante un tiempo considerable (por ejemplo, alrededor de 1 mes) después del final del período agudo de intoxicación o de abstinencia, o son claramente excesivos en comparación con los que cabría esperar teniendo en cuenta el tipo o la cantidad de sustancia consumida o la duración de este consumo; o existen otras pruebas que sugieren la existencia de un trastorno de ansiedad independiente no inducido por sustancias (por ejemplo, una historia de episodios de carácter recidivante no relacionados con sustancias).

D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium.

E. La alteración provoca un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Nota: Sólo debe efectuarse este diagnóstico en vez del de intoxicación o abstinencia cuando los síntomas de ansiedad son claramente excesivos en comparación con los que cabría esperar en una intoxicación o una abstinencia, y cuando son de suficiente gravedad como para merecer una atención clínica independiente.

Tomado y adaptado de: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed 4. Text revision© American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.

Criterios para el diagnóstico de trastorno sexual inducido por anfetaminas, según el DSM-IV TR

A. Trastorno sexual clínicamente significativo, que provoca malestar acusado o dificultad en las relaciones interpersonales.

B. A partir de la exploración física, la historia clínica y los hallazgos de laboratorio, hay pruebas de que el trastorno sexual se explica en su totalidad por el consumo de sustancias, como se manifiesta en los casos siguientes 1 o 2:
   1. Los síntomas del Criterio A aparecen durante o en los 30 días siguientes a la intoxicación por la sustancia.
   2. El consumo del medicamento está etiológicamente relacionado con la alteración.

C. La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno sexual no inducido por sustancias, como lo demuestra el hecho de que los síntomas preceden al inicio del consumo o la dependencia de la sustancia (o consumo de fármacos); los síntomas persisten durante un tiempo sustancial (por ejemplo, 1 mes) después de haber finalizado la intoxicación, o son excesivos en relación con lo que cabría esperar, dados el tipo o la cantidad de la sustancia usada o la duración de su consumo o bien hay pruebas de la existencia de un trastorno sexual independiente no inducido por sustancias (por ejemplo, una historia de episodios recurrentes no relacionados con sustancias).

Nota: Este diagnóstico debe establecerse en lugar del diagnóstico de intoxicación por sustancias sólo si el trastorno sexual es excesivo en comparación con el que se presenta durante la intoxicación, y si el trastorno es de suficiente gravedad como para merecer atención clínica independiente.

Especificar si:

Con alteración del deseo, con alteración de la excitación, con alteración del orgasmo, con dolor sexual.

Especificar si:

Con inicio durante la intoxicación: cuando se cumplen los criterios para la intoxicación por sustancias y los síntomas aparecen durante su curso.

Tomado y adaptado de: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed 4. Text Revision© American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.

Criterios para el diagnóstico de trastorno del sueño inducido por anfetaminas, según el DSM-IV TR

A. Alteración prominente del sueño de suficiente gravedad como para merecer una atención clínica independiente.

B. A partir de la historia clínica, la exploración física o los hallazgos de laboratorio, hay pruebas de que 1 o 2:
   1. Los síntomas del Criterio A aparecen durante la intoxicación o la abstinencia, o dentro del mes siguiente.
   2. El fármaco está relacionado etiológicamente con la alteración del sueño.

C. La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno del sueño no inducido por sustancias. Entre las pruebas que demuestran que los síntomas se explicarían mejor por la presencia de un trastorno del sueño no inducido por sustancias, se incluyen las siguientes: la aparición de los síntomas precede al consumo de la sustancia (o fármaco); los síntomas persisten por un período considerable (por ejemplo, alrededor de 1 mes) tras el período agudo de abstinencia o intoxicación grave, o exceden claramente de los que cabría esperar teniendo en cuenta el tipo o la cantidad de sustancia consumida o la duración de este consumo; o existen otras pruebas que sugieren la existencia de un trastorno del sueño no inducido por sustancias (por ejemplo, una historia de episodios de carácter recurrente no relacionados con sustancias).

D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium.

E. La alteración provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Nota: Sólo debe efectuarse este diagnóstico en vez del de intoxicación por sustancias o abstinencia, cuando los síntomas excedan de los que habitualmente se asocian con la intoxicación o el síndrome de abstinencia, y cuando sean de la suficiente gravedad como para merecer una atención clínica independiente.

Tomado y adaptado de: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed 4. Text Revision© American Psychiatric Association, Washington, DC, 2000.

Bibliografía

- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, ed 4. Washington DC, 1994..
- ONUDDD, Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito. *Abuso de drogas: tratamiento y rehabilitación,* Guía práctica de planificación y aplicación, ONU, N.Y., 2003.
- ONUDDD. *World Drug Report*, 2004, Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (ONUDD), 2004.
- ONUUD. *Informe mundial de las adicciones 2003*, Organización de las Naciones Unidas (ONU), Panorama de las Adicciones, Cannabis, 2003.
- Organización Mundial de la Salud, OMS, *Décima Revisión de Clasificación Internacional de Enfermedades*, CIE-10, Trastornos Mentales y Comportamiento, Editorial, 1993.
- Secretaría de Salud, SS. *Informe del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Adicciones* (SISVEA). México, 2002.
- Secretaría de Salud, SS. *Observatorio Mexicano en Tabaco, Alcohol, y Otras Drogas 2003,* Secretaría de Salud (SSA), Consejo Nacional Contra las Adicciones (CONADIC), 2004.
- Secretaría de salud. *Encuesta Nacional de Adicciones en Jóvenes 2002-2003*, Secretaría de Salud Enero- Febrero 5(1):57-69.
- Secretaría de salud. *Encuesta Nacional de Adicciones*, ENA, 2002, Consejo contra las adicciones, Dirección General de Epidemiología, Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente Muñiz", Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática, México, 2003.
- INP-SEP. *Consumo de drogas, alcohol y tabaco en estudiantes del DF,* Medición Otoño 2003, Reporte Global, INP-SEP. México, 2003.
- Anthony JC, Warner LA, Kessler RC. *Comparative epidemiology of dependence on tobacco, alcohol, controlled substances, and inhalants, Basic findings from the National Comorbidity Survey,* Exp Clin Psychopharmacol 2:244, 1994.

- Battaglia G, Napier TC. "The effects of cocaine and the amphetamines on brain and behavior, A conference report", *Drug Alcohol Dependence* 52:41, 1998.
- Castner SA, Goldman-Rakic PS. "Long-lasting psychotomimetic consequences of repeated low-dose amphetamine exposure in rhesus monkeys". *Neuropsychopharmacology,* 20:10, 1999.
- Center for Substance Abuse Treatment. *Proceedings of the National Consensus Meeting on the Use, Abuse and Sequelae of Abuse of Methamphetamine with Implications for Prevention, Treatment and Research*. DHHS publ. no. SMA 96–8013, Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Rockville, MD, 1997.
- Curran HV, Travill RA: "Mood and cognitive effects of +/-3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "ecstasy"), Weekend "high" followed by mid-week low", *Addiction* 92:821, 1997.
- Gorelick DA. "Pharmacologic therapies for cocaine and other stimulant addiction" In: *Principles of Addiction Medicine*, ed 2, AW Graham, TK Schultz, editors. American Society of Addiction Medicine, Chevy Chase, MD, 1998.
- Gruber AJ, Pope HG Jr. Psychiatric and medical effects of anabolic-androgenic steroid use in women, Psychother Psychosom, in press.
- Hall W, Hando J. "Patterns of amphetamine use in Australia". In: *Amphetamine Misuse. International Perspectives on Current Trends*, H Klee, editor, Harwood Academic Publishers, Reading, Australia, 1997.
- Hall W, Hando J, Darke S, Ross J. "Psychological morbidity and route of administration among amphetamine users in Sydney, Australia", *Addiction* 91:81, 1996.
- Jaffe JH. "Drug addiction and drug abuse". In: *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*, ed 8, AG Gilman, TW Rall, AS Nies, P Taylor, editors, Pergamon, New York, 1990.
- Jansen KLR. "Ecstasy (MDMA) dependence". *Drug Alcohol Depend* 53:121, 1999.
- Johnston LD, Bachman JG, O'Malley PM. *Monitoring the Future Study*. University of Michigan, Ann Arbor, 1997.

- Kalant OJ. *The Amphetamines*. Charles C Thomas, Springfield, IL, 1973.
- Office of Applied Studies. *Preliminary Results from the 1997 National Household Survey on Drug Abuse,* National Household Survey on Drug Abuse Series, H6, DHHS publ. no. SMA 98–3251, Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Rockville, MD, 1998.
- Steele TD, McCann UD, Ricaurte GA. "3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "ecstasy"), Pharmacology and toxicology in animals and humans". *Addiction,* 89:539, 1994.
- Volkow ND, Wang G-J, Fowler JS, Gatley SJ, Logan J, Ding Y-S, Hitzemann R, Pappas N. Dopamine transporter occupancies in the human brain induced by therapeutic doses of oral methylphenidate. *Am J Psychiatry* 155:10, 1998.
- Vollenweider FZ, Gamma A, Liechti M, Huber T. "Psychological and cardiovascular effects and short-term sequelae of MDMA ("ecstasy") in MDMA-naive healthy volunteers". *Neuropsychopharmacology* 19:241, 1998.
- White FJ, Kalivas PW. "Neuroadaptations involved in amphetamine and cocaine addiction". *Drug Alcohol Dependence* 51:141, 1998.
- Green AR, Mechan AO, Martin A, et al. "The pharmacology and clinicalpharmacology of 3,4-methylenedioxymethamphetamine" (MDMA, "ecstasy").*Pharmacol Rev*. 2003; 55:463–508.C
- Cam?′ J, Farre′ M, Mas M, et al. "Human pharmacology of 3,4-methylenedioxymethamphetamine ("ecstasy"), Psychomotor performanceand subjective effects". *J Clin Psychopharmacol*, 2000;20:455–466.
- Pacifici R, Zuccaro P, Farre′ M, et al. "Immunomodulating properties of MDMA alone and in combination with alcohol: a pilot study". *Life Sci*.1999;65:309–316.
- Maurer HH. "On the metabolism and the toxicological analysis of methylenedioxyphenylalkylaminedesigner drugs by gas chromatography-mass spectrometry". *Ther Drug Monit*. 1996;18:465–470.

- De la Torre R, Farre´ M, Roset PN, et al. "Pharmacology of MDMA in humans", *Ann N Y Acad Sci*. 2000; 914:225–237.
- Henry JA, Fallon JK, Kicman AT, et al. "Low-dose MDMA ("ecstasy") induces vasopressin secretion". *Lancet*. 1998; 351:1784.
- Mas M, Farre´ M, de la Torre R, et al. "Cardiovascular and neuroendocrine effects and pharmacokinetics of 3,4-methylenedioxymethamphetamine in humans". *J Pharmacol Exp Ther*. 1999; 290:136–145.
- [Rumack BH POISINDEX(R) *Information System Micromedex, Inc.*, Englewood, CO, 2005, CCIS Volume 125, edition expires Aug, 2005, Hall AH & Rumack BH (Eds), TOMES(R) Information System Micromedex, Inc., Englewood, CO, 2005; CCIS Volume 125, edition expires Aug, 2005., p.]
- Gilman, A.G., L.S. Goodman, and A. Gilman (eds.). *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 7th ed. New York, Macmillan Publishing Co., Inc., 1985., p. 166