

Mario Martínez Ruiz
Gabriel Rubio Valladolid

MANUAL DE DROGODEPENDENCIAS PARA ENFERMERÍA




Comunidad de Madrid
COMUNIDAD DE MADRID
Agencia Andaluza

Manual protegido por derechos de autor

MANUAL
DE DROGODEPENDENCIAS
PARA ENFERMERÍA

MANUAL DE DROGODEPENDENCIAS PARA ENFERMERÍA

Mario Martínez Ruiz
Gabriel Rubio Valladolid
(Directores)



© Mario Martínez Ruiz y Gabriel Rubio Valladolid, 2002

Reservados todos los derechos.

«No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, ni su tratamiento informático, ni la transmisión de ninguna forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopia, por registro u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito de los titulares del Copyright».

Ediciones Díaz de Santos, S. A.
Juan Bravo, 3-A. 28006 MADRID
España
E-mail: ediciones@diazdesantos.es
Internet://<http://www.diazdesantos.es/ediciones>

ISBN: 84-7978-514-4
Depósito legal: M. 9854-2002

Diseño de Cubierta: Ángel Calvete
Fotocomposición: Fernández Ciudad, S. L.
Impresión: Fernández Ciudad, S. L.
Encuadernación: Rústica-Hilo, S. L.

Impreso en España

Directores

Martínez Ruiz, Mario. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna Hospital del Aire. Madrid. Profesor de Drogodependencias de la Escuela Universitaria de Enfermería. Universidad San Pablo CEU. Madrid.

Rubio Valladolid, Gabriel. Doctor en Medicina. Psiquiatra. Servicio de Psiquiatría. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Autores

Aguilar Ros, Antonio. Doctor en Farmacia. Especialista en Farmacia Hospitalaria. Profesor de Farmacología. Universidad San Pablo CEU.

Beneit Montesinos, Juan Vicente. Catedrático de Farmacología. Director de la Escuela Universitaria de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense. Madrid.

Doadrio Marsal, Javier. Farmacéutico. Especialista en Análisis Clínicos. Servicio de Laboratorio y Toxicología del Centro de Instrucción de Medicina Aeroespacial (CIMA). Madrid.

Escobar Díez, Yolanda. Enfermera. Unidad de Cardiología. Comunidad Autónoma de Madrid.

Freile Martín, Alicia. Psiquiatra. Unidad de Daño Cerebral. Hospital Beata María Ana. Madrid.

Galdámez Núñez, Encarnación. Enfermera. DUE de Empresa. Especialista en Toxicomanías. Universidad Complutense. Madrid. Técnico en Prevención de Riesgos Laborales.

García Carrión, Carmen. Profesora Titular de Drogodependencias. Universidad Complutense. Madrid.

Hernández Rodríguez, Covadonga. Psicóloga. Complejo Asistencial Benito Menni. Madrid.

Ladero Quesada, José María. Profesor Titular de Medicina. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense. Madrid.

Manzanares Robles, Jorge. Neuropsicofarmacólogo. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Martínez Ruiz, Mario. Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna Hospital del Aire. Madrid. Profesor de Drogodependencias de la Escuela Universitaria de Enfermería. Universidad San Pablo CEU. Madrid.

Mínguez García, Pablo. Médico Internista. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Pascual Arriazu, Jesús. Doctor en Medicina. Grupo de Expertos en Conductas Adictivas. Madrid.

Rubio Valladolid, Gabriel. Doctor en Medicina. Psiquiatra. Servicio de Psiquiatría. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Rubio Valladolid, M.^a Carmen. Enfermera. Unidad de Pacientes Judiciales. Hospital Provincial. Valencia.

Salado Rodríguez, Julio. Psiquiatra. Complejo Asistencial Benito Menni. Ciempozuelos. Madrid.

Índice

Prólogo	XIII
Presentación	XV
Introducción	XVII
1. Concepto y clasificación de las drogas. <i>G. Rubio Valladolid, J. Pascual Arriazu, J. V. Beneit Montesinos</i>	1
2. Historia general de las drogas. <i>J. Pascual Arriazu, G. Rubio Valladolid</i>	7
3. Aspectos biopsicosociales de las drogodependencias. <i>G. Rubio Valladolid</i>	19
4. Epidemiología. <i>M. Martínez Ruiz</i>	31
5. Farmacología básica en drogodependencias. <i>M. Martínez Ruiz, A. Aguilar Ros</i>	37
6. Bases científicas de la drogadicción. <i>G. Rubio Valladolid, M. Martínez Ruiz</i>	51
7. Alcohol (I). <i>G. Rubio Valladolid</i>	57
8. Alcohol (II). Intoxicación alcohólica. Diagnóstico del alcoholismo. <i>A. Fraile Martín, P. Mínguez García, G. Rubio Valladolid</i>	69

9. Alcohol (III). Complicaciones crónicas del alcoholismo. Síndrome de abstinencia alcohólica. <i>M. Martínez Ruiz</i>	89
10. Alcohol (IV). Tratamiento del alcoholismo. <i>G. Rubio Valladolid, C. Hernández Rodríguez, J. Manzanares Robles</i>	95
11. Opiáceos (I). Historia, concepto, clasificación, farmacología y patrones de abuso de la dependencia a opiáceos. <i>G. Rubio Valladolid</i>	105
12. Opiáceos (II). Etiología, diagnóstico y evolución de la dependencia a opiáceos. <i>G. Rubio Valladolid</i>	117
13. Opiáceos (III). Tratamiento y complicaciones orgánicas de la dependencia a opiáceos. <i>J. Salado Rodríguez, G. Rubio Valladolid</i>	131
14. Papel de la enfermería en el tratamiento de la dependencia a opiáceos. <i>G. Rubio Valladolid, J. Escobar Díez</i>	145
15. Tranquilizantes. Barbitúricos y benzodiazepinas. <i>M. Martínez Ruiz</i>	149
16. Cocaína. <i>M. Martínez Ruiz, C. García Carrión</i>	157
17. Anfetaminas. <i>M. Martínez Ruiz</i>	165
18. Drogas de síntesis. <i>J. Salado Rodríguez, G. Rubio Valladolid</i>	169
19. Cafeína y nicotina. <i>M. Martínez Ruiz</i>	183
20. Dependencia nicotínica (I): Tabaco y enfermedad. <i>M. Martínez Ruiz</i>	189
21. Dependencia nicotínica (II): Tratamiento del tabaquismo. <i>M. Martínez Ruiz</i>	203
22. Alucinógenos o psicodislépticos. <i>M. Martínez Ruiz, J. Pascual Arriazu, G. Rubio Valladolid</i>	219
23. Cannabis. <i>J. Pascual Arriazu, G. Rubio Valladolid, M. Martínez Ruiz.</i>	231
24. Inhalables. <i>M. Martínez Ruiz, J. M. Ladero Quesada</i>	241
25. Complicaciones orgánicas de las drogodependencias. <i>M. Martínez Ruiz</i>	249
26. Comorbilidad psiquiátricas y abusos de drogas. <i>G. Rubio Valladolid, Y. Escobar Díez</i>	259

27. Urgencias en drogodependencias. <i>M. Martínez Ruiz, E. Galdámez Núñez</i>	265
28. Enfermería Materno-Infantil y abuso de drogas. <i>M. C. Rubio Valladolid, G. Rubio Valladolid</i>	279
29. Prevención de las drogodependencias. <i>E. Galdámez Núñez, M. Martínez Ruiz</i>	289
30. Proceso de atención de enfermería en drogodependencias (I): Valoración. <i>E. Galdámez Núñez</i>	299
31. Proceso de atención de enfermería en drogodependencias (II): Diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación. <i>E. Galdámez Núñez</i>	311
32. Bioética y drogodependencias. <i>E. Galdámez Núñez, M. Martínez Ruiz</i>	319
33. Análisis de drogas de abuso. Programas de detección. <i>J. Doadrio Marsal</i>	327
34. Legislación y drogodependencias. <i>M. Martínez Ruiz, E. Galdámez Núñez</i>	339
Índice analítico	347

Prólogo

La consideración del drogodependiente como un enfermo, es probablemente una de las perspectivas que de forma más directa incide en el tratamiento actual de las drogodependencias. Así es como se enfoca la política en esta materia en la Comunidad de Madrid, y así es como podremos ir ganando poco a poco la batalla contra esa dura realidad que constituye el mundo de las drogas.

Desde luego que el drogodependiente, es un enfermo, pero presenta algunas particularidades que hacen necesaria cierta especialización y el conocimiento de una serie de factores que lo singularizan. Es un enfermo que vive preso de su enfermedad y que en muchas ocasiones no encuentra la fuerza de voluntad necesaria para poner fin a una larga vida de consumo de sustancias que van minando lenta pero inexorablemente su salud. Es en definitiva un enfermo difícil de tratar, que necesita mucho apoyo por parte de los profesionales sanitarios para encontrar soluciones a su grave problema social y sanitario.

Desde la profesión de enfermería, sin duda, se pueden proporcionar valiosas aportaciones a este ámbito. Sin embargo, el mundo de la enfermería, probablemente, se encuentra con grandes dificultades a la hora de abordar el tratamiento del drogodependiente. Necesita, de eso no hay duda, información y formación especializada, adaptada a las especiales condiciones patológicas y psicológicas del enfermo. Es por ello que hay que apostar por una formación integral que contemple todas y cada una de las facetas que presentan las drogodependencias para poder desarrollar una labor asistencial y psicosocial con garantías.

Consciente de estas necesidades, la Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid a través de la Agencia Antidroga, viene demostrando su claro y decidido compromiso con todas aquellas actividades formativas que están dirigidas a mejorar la cualificación profesional en un ámbito tan complejo como éste, y por ello, precisamente, aplaudimos, apoyamos y recibimos con el máximo interés cuantas iniciativas enriquecen el panorama editorial y ofrecen nuevas herra-

mientas para los profesionales sanitarios que trabajan en el ámbito de las drogodependencias.

En este marco, la publicación de este manual es, desde luego, una buena noticia, no sólo porque viene a llenar un vacío en la bibliografía especializada en esta materia aplicada al ámbito de la enfermería, sino porque estamos ante una obra que nace avalada por un grupo de profesionales de reconocido prestigio, donde colaboran, bajo la dirección de los doctores Mario Martínez Ruiz y Gabriel Rubio Valladolid, médicos, psicólogos, enfermeros..., todos ellos vinculados muy directamente con el mundo de las drogodependencias. Si a esto añadimos un tratamiento amplio y comprensivo de muchos aspectos, su carácter práctico en muchas ocasiones y el abordaje de cuestiones legales, bioéticas y analíticas, que no suelen estar presentes en manuales de estas características, pero que tienen una enorme importancia, nos encontramos con una buena herramienta de trabajo que ayudará sin duda a mejorar la formación y a enriquecer la práctica asistencial del personal de enfermería que trabaja con drogodependientes.

Por todo ello, sólo me resta recomendar su lectura, reconocer a todos los que han participado en la elaboración de este manual el esfuerzo realizado, y animar a otros a seguir esta línea de trabajo, publicando y enriqueciendo este ámbito del conocimiento científico.

José Ignacio Echániz Salgado
Consejero de Sanidad
de la Comunidad de Madrid

Presentación

Las drogas de abuso constituyen un grave problema social que es preciso abordar desde diferentes ángulos, pero hoy en día resulta evidente que el aspecto sanitario constituye un elemento fundamental, máxime si tenemos en cuenta que las políticas de reducción de daño cobran importancia en todo el mundo de forma progresivamente acelerada.

Dentro de la esfera sanitaria, el Diplomado Universitario de Enfermería tiene un papel esencial. Los equipos multidisciplinares que evalúan y tratan al drogodependiente están en nuestro medio integrados, entre otros, por estos profesionales de cada vez mayor cualificación. Sus cometidos son amplios y de importancia básica: desde realizar valoraciones del paciente y asesoramiento respecto a su manejo, hasta la realización de labores de coordinación, educación y formación sanitaria, pasando por un amplio abanico de competencias que incluyen el control y dispensación de la medicación, la realización de curas, y un amplio etcétera.

Dentro de esta importancia creciente del DUE, aparece nítidamente la necesidad de una formación de calidad en drogodependencias. A ello va a contribuir de manera decisiva este manual, que cubre una auténtica necesidad formativa, y cuya calidad viene avalada por la solvencia y prestigio de sus autores.

Auguro por tanto un seguro éxito a este manual, por la utilidad, oportunidad y calidad del mismo, y felicito a sus autores por tan meritorio esfuerzo.

José Manuel Torrecilla Jiménez
Director Gerente de la Agencia Antidroga
de la Comunidad de Madrid

Introducción

Las drogodependencias constituyen un fenómeno de enorme impacto sanitario, social, económico, legal y político. Los avances científicos, pese a sucederse a un ritmo creciente, no parecen cambiar la imagen que del drogodependiente tiene la sociedad y los mismos profesionales sanitarios. Aún cuando científicamente parece probado que el drogodependiente es un enfermo, una víctima, todavía hay quien niega de forma excluyente esta cualidad, que sustituye por la de delincuente o vicioso. Y es que, lo trágico de esta enfermedad es eso: la droga. Las drogas de abuso crean dependencia y búsqueda compulsiva; pero la obtención de la droga, a cualquier precio, puede exigir, muy a menudo, actos delictivos. Para mayor complejidad del problema, la disponibilidad de las drogas ilegales precisa de una figura clave en el proceso: el traficante de drogas, y con él las redes internacionales de tráfico de drogas, de laboratorios clandestinos y de blanqueo de dinero.

Frente a estos hechos, y aunque pudiera parecer paradójico, el personal médico, farmacéutico y de enfermería adolecen de una falta de información y de formación multidisciplinar. Se ha llegado a decir que las drogodependencias forman parte de una «asignatura pendiente», demandada por la propia sociedad. Las drogodependencias, como disciplina independiente, se estudian desde hace pocos años en la universidad española. En la Licenciatura de Medicina y de Farmacia como asignatura optativa; en la Diplomatura Universitaria de Enfermería incluso como asignatura obligatoria. Suele existir, además, como asignatura del programa de Doctorado de Medicina y de Farmacia, y, también, como Título Propio de algunas universidades españolas (títulos de Magister Universitario y Experto Universitario). Existen otros diplomas no universitarios, acreditados o no por el Ministerio de Sanidad, que sólo sirven como herramienta de Formación Continuada, y que son impartidos por la propia Administración, por Organismos Gubernamentales, por Colegios profesionales o por Organizaciones No Gubernamentales.

Sin embargo, es el carácter obligatorio, en el plan de estudio oficial, el que confiere seriedad y solidez a una disciplina, y eso, por ahora, es privativo del Diploma Universitario en Enfermería de ciertas escuelas. Ésta es una de las razones que justifica este Manual: la docente universitaria. Como tal se ha escrito este libro. Para ello se ha contado con unos autores de gran prestigio profesional y experiencia docente, y se han tenido en cuenta los programas, objetivos docentes y experiencias acumuladas relativas a la asignatura «Drogodependencias» de las Escuelas Universitarias de las universidades Complutense, Autónoma y San Pablo CEU de Madrid.

Pero este libro no sólo está enfocado y dedicado para el estudiante de Enfermería. También lo está para el profesional de la Enfermería, especialmente para el que se dedica profesionalmente a este campo, bien en ambiente hospitalario o bien en ambiente ambulatorio (Atención Primaria, Centros de Ayuda de la Administración Local o Autonómica, ONG, etc.).

El término *manual* indica las pretensiones de este libro. Es un libro práctico, claro y conciso. No es, ni pretende ser, un tratado. Se ha utilizado un lenguaje sencillo, pero científico. Creemos que el Diploma Universitario en Enfermería en España es un título que debe garantizar una sólida formación científica universitaria y asegurar la profesionalidad en los estudiantes que lo obtienen. Por todo ello hemos querido que los contenidos, aún siendo claros y elementales, estén al nivel científico más alto posible.

Los directores y autores agradeceríamos cualquier sugerencia para futuras ediciones.

Mario Martínez Ruiz

G. Rubio Valladolid, J. Pascual Arriazu, J. V. Beneit
Montesinos

Concepto y clasificación de las drogas

CONCEPTOS BÁSICOS EN DROGODEPENDENCIAS

El concepto de *droga* está influido por contextos socioculturales. Según la Organización Mundial de la Salud, droga es toda sustancia que, introducida en el organismo puede modificar la conducta del sujeto y provocar un impulso irreprimible a tomar la sustancia de forma continuada o periódica, a fin de obtener sus efectos, y a veces, de evitar el malestar de su falta. En sentido amplio, se trata de una sustancia que afecta las funciones corporales y la conducta.

A continuación se indican algunos de los conceptos más utilizados en este área de conocimientos.

Adicción o toxicomanía, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), es un estado de intoxicación periódica o crónica producida por el consumo repetido de una droga, que se caracteriza por: a) Compulsión: deseo invencible o una necesidad irreprimible de continuar consumiendo la droga y de obtenerla por cualquier medio; b) Tolerancia: tendencia al aumento de la dosis; c) Dependencia, de tipo psíquico y generalmente físico respecto a los efectos de la droga; d) Efectos Perjudiciales: puede haber efectos perjudiciales para el sujeto, para la sociedad o para ambos.

La dependencia, estaría caracterizada por un estado psíquico y a veces físico, resultante de la interacción entre un organismo vivo y una droga, caracterizado por cambios en el comportamiento y otras áreas, que incluyen siempre la compulsión a tomar drogas de forma continuada y periódica, con el fin de experimentar sus efectos psíquicos y en ocasiones de evitar la incomodidad de su ausencia.

La aparición de dependencia a una droga, en una persona determinada, está en función de la acción conjugada de varios factores: 1. Factores biológicos, que pueden estar determinados genéticamente y que determinan la vulnerabilidad a la dependencia de las drogas. 2. Variables psicológicas que influyan en las expectativas de los efectos de las drogas o modulen los efectos de las mismas. 3. La natu-

raleza de su núcleo sociocultural general y del más inmediato. 4. Las características farmacodinámicas de la droga en cuestión, teniendo en cuenta: a) La sustancia empleada. b) La cantidad utilizada. c) La frecuencia del uso. d) La vía de administración. e) La finalidad.

Aunque en teoría es imposible poner el límite entre la dependencia física y la psicológica, en la práctica puede ser útil ya que nos permite planificar adecuadamente el tratamiento.

La *dependencia psíquica* representa una situación en la que hay un sentimiento de satisfacción cuando se toma una droga, o un impulso psíquico que requiere su administración periódica o continua, para reproducir la sensación de placer y evitar las sensaciones de malestar que se presentan en caso de ausencia de la droga.

En la *dependencia física* hay un estado de adaptación que se pone de manifiesto al producirse intensas alteraciones corporales (síndrome de abstinencia) cuando se suspende la administración de una droga.

La Tabla 1.1 recoge las características de la dependencia producida por las diferentes drogas de abuso.

Como ya se ha señalado los dos fenómenos más característicos presentes en la dependencia son la tolerancia y el síndrome de abstinencia.

La *tolerancia* puede definirse como la necesidad de aumentar de forma notable las dosis, para conseguir los efectos deseados o notable disminución de los efectos al utilizar las mismas dosis de forma regular, o también, la habituación física a una cantidad determinada de droga, de forma que se necesita aumentar continua y gradualmente la dosis, para conseguir los mismos efectos. La rapidez de aparición

Tabla 1.1. Características de la dependencia según el tipo de sustancia

	Cocaína	Anfetaminas	Barbitúricos BDZ	Cannabis	Opiáceos	Inhalables
Acción farmacológica	Estimulante	Estimulante	Depresor	Depresor y estimulante	Depresor	Depresor
Dependencia psicológica	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
Dependencia física	SÍ	SÍ	SÍ	Discutida	SÍ	Discutida
Síndrome de abstinencia	SÍ	SÍ	SÍ	Discutido	SÍ	Discutida
Tolerancia	Discutida	SÍ	SÍ	Discutida	SÍ	SÍ

de la tolerancia varía según las drogas, el individuo y las dosis administradas. Se entiende la tolerancia cruzada como el fenómeno por el que el consumo de una droga, origina la aparición de tolerancia, no sólo a esa droga, sino a otras del mismo o de diferente grupo farmacológico.

El *síndrome de abstinencia* es el conjunto de síntomas que se producen, cuando se suprime bruscamente el consumo de una droga. Puede hablarse de síndromes de abstinencia específicos o inespecíficos. Los primeros son aquellos que definen típicamente la droga de la que se depende (opiáceos y alcohol son los ejemplos más claros), los segundos no permiten discriminar la droga de la que se ha estado abusando (nicotina, café, cocaína).

Otro término muy utilizado es el de *abuso*. Con él se indica que: a) Una droga está siendo utilizada por alguna(s) persona(s); b) Este uso es enjuiciado por algún grupo como incorrecto (ilegal o inmoral) y/o peligroso para el usuario o para la sociedad; c) El consumo de la droga sobrepasa los límites aceptados como normales por el medio cultural; d) El consumo de la droga se hace fuera de las normas que la sociedad impone; e) Las consecuencias tóxicas del consumo de la droga, trastornan gravemente la salud y modifican desfavorablemente las relaciones sociales en sus distintos campos.

La conceptualización de los términos como *hábito* o habituación es poco clara, aunque la OMS señala que dichos estados se caracterizan : a) Deseo, pero no compulsión, de seguir tomando la droga a causa de la sensación de bienestar que produce; b) Tendencia escasa o nula a aumentar las dosis; c) Una cierta dependencia psíquica respecto a los efectos de la droga, con ausencia de dependencia física y en consecuencia del síndrome de abstinencia; d) Los efectos perjudiciales, en el caso de que existan, se refieren ante todo al individuo. La Tabla 1.2 recoge las diferencias entre el hábito y la dependencia.

Existen otros términos utilizados fundamentalmente en la literatura anglosajona como el de «mal uso». Según el Instituto para el estudio de la dependencia de drogas (ISDD, 1996) este término incluye la utilización de una sustancia de una manera socialmente inaceptable o que produzca consecuencias legales o dañinas para el individuo.

Tabla 1.2. Diferencias entre hábito y adicción

HÁBITO O HABITUACIÓN	ADICCIÓN O TOXICOMANÍA
Deseo	Compulsión
Tolerancia escasa	Tolerancia
Dependencia psíquica escasa	Dependencia psíquica siempre
Dependencia física escasa o nula	Dependencia física siempre
Efectos perjudiciales para el sujeto	Efectos perjudiciales para el sujeto, la sociedad o ambos

Dado el gran número de términos que pueden utilizarse, la Organización Mundial de la Salud recomienda utilizar los siguientes:

- a) Uso ilegal, cuando la droga no está aprobada por la sociedad.
- b) Uso peligroso, cuando entraña daños o disfunciones en el individuo.
- c) El uso disfuncional, conlleva un deterioro psicosocial del sujeto.
- d) Uso perjudicial, cuando la droga produce consecuencias médicas o psiquiátricas.
- e) Dependencia, cuando existe un patrón de conducta de forma que el sujeto tiene dificultades para controlar el uso de la sustancia.

CLASIFICACIÓN DE LAS DROGAS

Es evidente la necesidad por razones metodológicas y didácticas de las clasificaciones, y por supuesto la necesidad de clasificar las drogas.

La primera clasificación clínica de las drogas fue formulada por Lewin en 1924. Distinguía los siguientes cinco grupos:

1. *Euphorica*. Calmantes de la actividad psíquica. Opio, morfina, heroína, coca, cocaína, etc. Producen en el sujeto un estado de bienestar físico y psíquico.
2. *Phantastica*. Alucinógenos, mescalina, cannabis, etc. Son las que deforman las sensaciones.
3. *Inebriantia*. Sustancias embriagantes: éter, cloroformo, alcohol, etc. Tras una primera fase de excitación cerebral dan lugar a una depresión de dicha excitabilidad.
4. *Hypnotica*. Inductores del sueño: barbitúricos, bromuro, cloral.
5. *Excitantia*. Estimulantes psíquicos: cafeína, nuez de cola, cacao, té, tabaco, arsénico, procuran un estado de estimulación cerebral subjetiva.

Llama la atención que Lewin situara la cocaína entre los euforizantes al igual que el opio, ya que al ser un estimulante debiera estar en el grupo de los excitantes. A pesar de todo fue la primera clasificación de los psicotropos y constituyó el punto de partida para muchos autores.

Existen otras clasificaciones no científicas, sino que pertenecen al acervo cultural y sobre las que es necesario hacer algunas aclaraciones. Se habla de drogas «duras» y «blandas», pero es este un término impreciso propio de ámbitos legales e incluso periodísticos, donde se hace hincapié en las consecuencias sociales del uso; de drogas «institucionalizadas» y «no institucionalizadas»; de drogas «más peligrosas» y «menos peligrosas», distinción también discutible que llevó, en su momento, a hablar de cuatro grupos de drogas según su peligrosidad (OMS):

- I. grupo 1 (opiáceos);
- II. grupo 2 (alcohol y tranquilizantes);
- III. grupo 3 (cocaína y anfetaminas);
- IV. grupo 4 (LSD, cannabis, etc.).

La clasificación actual propuesta por la Organización Mundial de la Salud está recogida en la Tabla 1.3.

Tabla 1.3. Clasificación de las drogas según la Organización Mundial de la Salud

-
1. Tipo de Alcohol: bebidas alcohólicas de cualquier clase.
 2. Tipo de Anfetamina: anfetamina, dexanfetamina, metamfetamina, metilfenidato y fenmetracina.
 3. Tipo de Barbitúrico: barbitúricos y algunos otros fármacos de efectos sedantes como el hidrato de cloral, el clordiacepóxido, el diacepan, el meprobamato y la metacualona.
 4. Tipo de Cannabis: preparación de la cannabis sativa, como marihuana (bhanga, daggam, kif, maconha) ganja y hachís (Charas).
 5. Tipo de Cocaína: cocaína y hojas de coca.
 6. Tipo de Alucinógeno: dimetilriptamina (DMT), lisérgida (LSD), mescalina, peyote, psicibina y estramonio.
 7. Tipo de Khat (*): preparaciones de *Catha Edulis* Forsk.
 8. Tipo de Opiáceo: opio, morfina, heroína, codeína, y productos sintéticos con efectos morfínicos como la metadona y la petidina.
 9. Tipo de Solventes Volátiles (producto de inhalación): tolueno, acetona, gasolina y tetracloruro de carbono, e igualmente ciertos agentes anestésicos como el éter, el cloroforno y el óxido nitroso.
-

(*) Arbusto de Arabia y Etiopía. Masticada como la cocaína, produce una agradable excitación que permite combatir la fatiga, el sueño y el hambre. Íntimamente unida a la religión.

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE LAS DROGAS

Las vías más frecuentes de administración son la oral, fumada, inhalada e inyectada. Es importante conocer la vía utilizada para entender la rapidez con la que se instauran los efectos físicos y psicológicos.

La vía oral es utilizada para líquidos como el alcohol, la metadona o infusiones realizadas con café, té, hojas de coca o cannabis; así como para sólidos como los comprimidos o los hongos. Los efectos psicológicos tardan en aparecer ya que la sustancia ha de pasar, antes de llegar al sistema nervioso central, por la barrera intestinal y el filtro hepático.

La vía fumada o inhalada es utilizada para el tabaco, el cannabis y en ocasiones la heroína o cocaína. Los efectos psicológicos se producen con gran rapidez, ya que la droga pasa rápidamente al territorio arterial.

La vía esnifada utiliza la mucosa nasal para la absorción de la sustancia. Suele utilizarse preferentemente para la cocaína.

Aunque la vía inyectada puede ser subcutánea, intramuscular o intravenosa, la más frecuente es la intravenosa, particularmente en los casos de administración de heroína o cocaína.

Bibliografía

SANTO-DOMINGO J, CUADRADO P, MARÍN J. J, MARTÍNEZ J, MEGÍAS E, RUBIO G.,
Curso sobre alcoholismo y drogodependencias. Madrid, Fundación de Ayuda
contra la Drogadicción y Fundación Ciencias de la Salud, Madrid, 1998.

Historia general de las drogas

EVOLUCIÓN HISTÓRICA GENERAL DE LAS DROGAS DE ABUSO

Las drogas existen desde que existe el hombre, le han acompañado siempre en su evolución, lo siguen haciendo y es de temer que en un futuro será igual. La aproximación al estudio de las dependencias pasa por conocer su historia, ya que de esta manera, al conocer su evolución, podemos entender mejor el estado actual de las toxicomanías.

Es de suponer que la primera droga que utilizó el hombre fuese el resultado de la fermentación de algún fruto, para lo que es evidente que tuvo que haberse inventado el recipiente, la vasija y por supuesto existir la vid. Se piensa que es el Cáucaso meridional la región originaria de la *vitis vinifera*, vid capaz de producir vino para el consumo humano. Por descubrimientos arqueológicos sabemos de la existencia de vasijas, unos 8.000 años a.C. Así pues una sociedad organizada, dedicada a la agricultura y quizás a la ganadería, que ya conocía la vasija, pudo conocer la fermentación. Las primeras suposiciones sobre la existencia de alcohol las podemos cifrar en el quinto milenio antes de Jesucristo. Se sabe, por pinturas rupestres encontradas en la Cueva de la Araña, en Valencia (donde se ve a unas mujeres recogiendo miel), que se recogía miel y se almacenaba. Por tanto, podemos suponer que en un momento determinado esta miel fermentó, que alguien la probó y que le gustaron los efectos que le produjo, o al menos que el fenómeno se le hizo tan extraño que lo consideró mágico. También se puede suponer que esta miel fermentada, muy espesa, resultaría más agradable al paladar si se le añadía agua, con lo que tenemos el nacimiento de la «aguamiel», del que con mucha probabilidad se puede decir que fue el primer alcohol para el consumo humano. Los efectos psicotrópicos hicieron que su utilización se reservase para ritos religiosos.

Casi todas las sustancias de abuso han sido utilizadas en un principio con otros fines que no son los de «drogarse». Todavía se pueden encontrar ejemplos de

esto en algunas sustancias, por ejemplo, el peyote empleado por las Iglesias Nativas Americanas, que comulgan con una especie de disco del peyote y cuyo envío y consumo está regulado por leyes, o el uso de las hojas de coca en algunos países de hispanoamérica, para mitigar el hambre y el cansancio.

La primera droga de la que se tiene constancia por escrito, es la cerveza, y se halló en la pirámide de Saqqara (Egipto), cuatro mil años antes de Jesucristo, en un texto encontrado en dicha pirámide. Se cita que a la cerveza se le añadía jarabe de dátiles para reforzarla y de casia para su conservación. De aquí hasta la aparición de las llamadas drogas de síntesis o de la utilización de los esteroides anabolizantes, hay todo un largo camino que se intentará resumir.

Las guerras han sido una constante en el desarrollo de las drogas. Las famosas legiones romanas conseguían aumentar su valor por el vino ingerido antes de entrar en combate, por eso extendieron el cultivo de la vid a todos los países conquistados. Los hititas danzaban alrededor de una hoguera de cannabis antes de entrar en combate. Los árabes en su expansión por todo el mundo civilizado destruyeron las vides. Los japoneses en la segunda guerra mundial suplían la falta de sueño mediante el uso de las anfetaminas y los kamikazes obtenían su «valor suicida» de ellas. También se supone que en la segunda guerra mundial se dio LSD a los soldados aliados.

Las creencias religiosas han tenido un importante papel en la utilización de las drogas. Las primeras tribus sustituyeron el uso de sangre de animales en sus ritos sagrados por el vino, sustancia mágica, ya que algo tan dulce como el mosto, cuando pasaba un tiempo se convertía en una sustancia con poderes «mágicos». Para ellos el proceso de la fermentación del mosto era incomprensible. Los primeros cristianos utilizaron el vino para la celebración de la eucaristía y en la Edad Media el cultivo del vino estuvo en poder de los obispos (tenerlo suponía poder) y de los monasterios, para hacer perfumes y destilados. Los árabes en su guerra santa destruían todas las vides que encontraban. La ley seca, derivó de las ideas moralizantes sobre el alcohol, reinantes en aquella época.

Las principales etapas en las que ha evolucionado la producción de sustancias químicas capaces de provocar dependencia se representan en la Tabla 2.1.

EVOLUCIÓN ESPECÍFICA DE DIFERENTES DROGAS DE ABUSO

Historia del alcohol

Ya se ha señalado que las primeras suposiciones sobre la aparición del alcohol proceden del descubrimiento de la hidromiel. Cuatro mil años a.C. los egipcios tenían estipulado el consumo para los escolares, la ración diaria era de «tres panes de trigo y dos jarras de cerveza», que la madre tenía que llevar al niño a la escuela. Además conocían el vino perfectamente y lo cultivaban, su comercio era controlado por el Estado y su consumo sometido al pago de impuestos. Era utilizado casi exclusivamente por las clases sociales acomodadas, la corte y en los cultos sagrados, el pueblo lo bebía en las grandes fiestas anuales. El vino Egipcio era muy apreciado por otros países, en especial el vino de palma, sin embargo los egipcios consumían y apreciaban más la cerveza.

Tabla 2.1. Principales etapas evolutivas en la producción de las drogas

Momento	Técnica de producción	Difusión	Ejemplos
Finales siglo XIX	Extracción natural de plantas	Áreas localizadas	Opio, morfina, coca
Principios siglo XX	Semisíntesis química	Progresivamente expansiva	Heroína, cocaína
Tras II Guerra Mundial	Síntesis química legal	Ilimitada	Psicofármacos: barbitúricos, anfetaminas, benzodiazepinas, etc.
A partir años 60	Síntesis química ilegal	Ilimitada	LSD, metanfetamina y drogas de síntesis (MDMA, etc.)
Principios siglo XXI Síntesis no química (p. ej. Biotecnología)	Síntesis química total	Ilimitada Ilimitada	Cocaína, heroína Todo tipo de drogas

En la Biblia las menciones al alcohol son abundantes, pero hay que destacar dos de ellas, ambas del Génesis. La primera se refiere a Noé, a quien se considera el inventor de la viticultura, que bebió hasta emborracharse, quedando desnudo ante sus hijos. La otra es de Lot, al que sus hijas, tras la destrucción de Sodoma y Górra y creyéndose solas en la tierra, emborracharon para acostarse con él y así poder tener descendencia. Ya en el Nuevo Testamento vemos como el primer milagro de Jesús es el de las bodas de Caná, donde convierte el agua en vino.

Los griegos, en *La Ilíada* (donde Héctor ruega a su madre que no le dé para beber vino, porque le enerva y le hace perder valor y fuerza), y en *La Odisea* de Homero (donde el gigante Polifemo es emborrachado por Ulises), ya escribían sobre el vino y sus efectos. Para los griegos fue Dionisios el inventor del vino y le nombraron dios del vino; las fiestas dionisiacas se celebraban por la noche, en la montaña, al ritmo de la música, los participantes, por lo general mujeres, danzaban y bebían hasta caer en un éxtasis que culminaba con el despedazamiento de un animal vivo, que se comían en crudo. Por lo general los griegos eran más sobrios y bebían el vino diluido con agua, normalmente cinco partes de agua por dos de vino, esta costumbre de amerar el vino podía ser debido no sólo a su sobriedad, sino a lo espeso que era el vino, o también a lo embriagante que era, probablemente debido a la adición de sustancias psicoactivas obtenidas de la fermentación de otras hierbas que se añadían al caldo de la uva. Plutarco en sus *Vidas Paralelas* describía un concurso de beber en el que el vencedor bebió unos trece litros de vino sin diluir, muriendo al cabo de tres días como consecuencia del exceso. Se sabía que el vino pro-

vocaban alteraciones en el organismo, pero también se decía que tenía propiedades curativas y diuréticas. Otro juego, *el cótabo*, consistía en tomar un trago de vino de una copa con asas, ancha y baja y luego tirar el vino sobrante en un recipiente metálico colocado sobre un soporte a cierta distancia, si se acertaba, el plato metálico caía al suelo lo que se interpretaba como una muestra de la sinceridad de la amante. Los griegos usaban también el vino para reuniones sociales, los *symposia*. Un *simposium* era una reunión de varias personas para beber y charlar, tenía dos partes, la primera se dedicaba al placer de la comida, y el segundo de mayor duración se dedicaba a beber vino, cerveza e hidromiel, y a las relaciones sociales, como hablar de filosofía o de política, oír música o poesía. Estos banquetes estaban muy bien organizados, de tal manera que existía una persona, el *symposiarca* que se encargaba del vino, de rebajarlo con agua, del número de copas que bebía cada participante, etc.

En cuanto a los romanos, fueron los difusores de la vid por todo el mundo y además los primeros que hicieron leyes sobre su cultivo y comercio. En Roma se bebía fundamentalmente en los banquetes, de forma especial la nobleza, pero las clases sociales bajas tenían las tabernas llamadas *thermopolia*, en las que se bebía e incluso se podía comer. También se bebía en las *collegia* que eran asociaciones que reunían a los miembros de una misma profesión. Virgilio en su libro, *Geórgicas*, hablaba de un concurso que se celebraba entre campesinos que se llamaba *odre engrasado* y que consistía en mantenerse el mayor tiempo posible, sin caerse, sobre un odre untado de grasa y lleno de vino, el que más tiempo se mantenía se llevaba como premio el odre. En Roma se celebraban dos fiestas, en las que era imprescindible el uso del vino, la Bacanalia en honor de Baco (dios del vino) y la Saturnalia en honor de Saturno. Estaban reguladas por el senado debido a los graves abusos que se producían. En las bacanales al principio sólo participaban mujeres, pero los desórdenes públicos que se producían eran tan importantes, que tras un proceso en el que fueron ejecutadas miles de personas, tuvieron que ser prohibidas. En la Saturnalia participaban los esclavos, que aquel día podían beber y que además tomaban el papel de amos, siendo servidos por estos. En la *Vida de los Doce Césares*, escrita por Suetonio, se señalaba que a Cesar Tiberius Claudius Nero sus compañeros de milicia le llamaban «Biberius Caldius Nero», (Bebedor de caldo negro), por su gran afición al vino tinto. Los romanos llevaron el vino en sus conquistas y lo fueron extendiendo por todos los territorios conquistados, estableciendo un importante comercio en torno al vino por toda Europa, tanto, que en las Galias, habitadas por los celtas, éstos comenzaron el cultivo de la vid, y acabaron por superar las extensiones de los romanos, mejorando la calidad de las vides y del vino, ellos fueron los inventores del tonel. La calidad de estos vinos superó tan ampliamente la de los romanos, que el emperador Domiciano para proteger a los comerciantes de vino romanos, de los comerciantes galos, prohibió plantar más viñedos en aquel imperio y ordenó destruir la mitad de los que había.

Fueron los árabes sobre el año 800 quienes descubrieron la destilación del vino y obtuvieron bebidas de más alto contenido en alcohol. No se sabe exactamente a quien atribuir la invención del alambique, según algunos autores existiría ya en Egipto, aunque sin los métodos de enfriamiento que introdujeron los árabes. Sea como fuese, con los árabes floreció la destilación del alcohol. Fue el español Ra-

món Llull (1233-1315) el primero que describió el proceso de la destilación del alcohol. No hay que olvidar que en el siglo VII, Mahoma prohibió a sus discípulos el consumo del vino, lo que limitó bastante su consumo debido a la gran cantidad de terrenos bajo su dominio, pero esta prohibición y otras medidas tomadas, no fueron capaces de hacer desaparecer el consumo de vino.

En la Edad Media el vino estuvo en poder de la Iglesia. Fueron los obispos y los monjes de los monasterios los que controlaban el vino. Tener viñedos era imprescindible para obtener el vino necesario para la celebración de la eucaristía y no verse obligados a comprarlo ni a importarlo. También era una fuente evidente de ingresos y por tanto de poder, así como un medio de poder ofrecerlo en su misión de hospedaje. Esto hizo que en la Edad Media los monasterios, en especial en Francia, fueran los auténticos centros de comercio del vino y de los diferentes licores creados con finalidad medicinal.

En el siglo XVII comenzó la comercialización del vino. Se sabía que el vino natural no se podía trasladar debido a que durante su transporte se estropeaba, pero se descubrió que mezclando varios vinos diferentes, el vino soportaba el transporte y los cambios de temperatura. Desde el momento en que se aislaron los destilados y con ello la capacidad del alcohol de ser trasladado de un lugar a otro, con diferentes temperaturas, y abundantes trasiegos, el alcohol se encontró disponible en cualquier sitio y se hizo asequible a todo el mundo.

En el siglo XIX se produjo un incremento notable del consumo de alcohol debido fundamentalmente a la mejora en la comercialización del alcohol y a la revolución industrial. La comercialización favoreció su transporte, la revolución industrial determinó la emigración hacia los núcleos urbanos, creándose determinadas condiciones sociales que favorecieron su consumo abusivo. Un estudio realizado en Inglaterra en 1881, dejaba constancia de que la clase trabajadora gastaba en bebidas alcohólicas el 14% del total de sus ingresos, mientras que en carne gastaba el 11.8% y en pan el 8.8%.

Recorriendo la historia del alcohol no puede ser pasado por alto uno de los episodios más controvertidos en la historia del alcohol, *la ley seca*. En 1918, entró en vigor en EE UU la prohibición constitucional del consumo y venta de bebidas alcohólicas con más de un 0.5% de alcohol, dicha ley fue derogada en 1933 y sus efectos todavía son discutidos. Mientras que para unos se evitó que el país entero se alcoholizara, para otros fue perjudicial, porque fomentó el uso del alcohol. Las consecuencias más destacadas fueron el incremento del tráfico ilegal de alcohol y de las enfermedades derivadas del etanol adulterado. Se generalizó el uso de la petaca para poderlo llevar escondido, así como la invención del cocktail para disimular el mal sabor de algunos alcoholes. Proliferaron los gánsters, creándose las mafias organizadas y aumentando la delincuencia, las arcas del estado dejaron de recaudar los impuestos del alcohol, millones de dólares que fueron a manos de los gánsters. El contrabando de alcohol con otros países se desató. La corrupción de políticos y policías era moneda de uso diario. El ciudadano perdió su fe en las leyes. Como anécdota, sirva decir que uno de los congresistas (el de Texas) que redactó la ley seca, fue detenido a las pocas semanas por haber instalado una destilería en su rancho.

Historia de los Opiáceos

Por los descubrimientos efectuados en cuevas, es posible saber que comenzase a utilizarse 2.000 años a.C. Las primeras referencias fiables de la existencia de una dependencia al opio son de 1515-1588 y se refieren a Turquía y Persia. Los holandeses en 1624 llevaron a Java la costumbre de fumar tabaco mezclado con opio; de ahí pasó a China, donde en 1650, se prohibió el uso del tabaco, lo que redujo el consumo de opio y en 1729 se prohibió también el consumo de opio. Cuando los ingleses llegaron a la India, promocionaron el cultivo de opio, pero en 1773 ante los estragos que producía entre los trabajadores y para evitar responsabilidades, lo declararon monopolio del gobernador británico de Bengala. En 1838, el gobierno chino, apelando a la «virtuosa, moral y cristianísima» reina Victoria, intentó que los ingleses abandonasen el cultivo del opio, pero el gobierno inglés, por boca de la Cámara de los Comunes, contestó; «que era inoportuno abandonar una fuente de ingresos tan importante como el monopolio del opio». En 1839 los chinos intervinieron en el puerto de Cantón un cargamento de opio inglés, lo que declaró la denominada primera guerra del opio, que determinó la ocupación de Hong-Kong. Los europeos coaligados tomaron en 1857 Cantón, obligando a los chinos a firmar un tratado, por el que impusieron el opio como mercancía libremente admitida por su país y además les obligaron a aceptar a los misioneros cristianos, de esta forma los chinos pasaron de tener dos millones de opiomanos en 1850, a más de 120 millones en 1878, es decir, en 28 años hubo un aumento del 6.000%. El opio pasó a convertirse en el pilar económico del imperio británico, que además lo utilizaba al igual que el resto de Europa, como remedio curativo, analgésico, anti-diarreico y sedante. Cualquier ciudadano podía comprar opio libremente como remedio curativo. Pronto pasó a utilizarse de forma lúdica, como lo demuestra el frecuente uso por parte de los escritores como Thomas de Quincey.

Fue después del último tratado de 1860 cuando los chinos introdujeron el cultivo del opio en su país para evitar las importaciones. Con la corrupción de la República de ChiangKaisehk y la guerra japonesa de 1936, se instalaron en China (montados por los japoneses) los grandes laboratorios para la transformación del opio en morfina y heroína. Al mismo tiempo que esto sucedía en China, Turquía, país tradicionalmente productor, iniciaba la expansión del cultivo a países como Egipto, Irán, Tailandia, Vietnam, Laos y Camboya. El uso de la morfina, tuvo un desarrollo importante con el descubrimiento de la jeringuilla hipodérmica; la heroína, prototipo de los opiáceos la descubrió Dreyer en 1898, pensando que era un analgésico potente y poco adictivo.

Historia de la Cocaína

En Perú, 500 años a.C., ya se utilizaba la coca de forma ritual unida a actos religiosos, ya que para los incas representaba la divinidad. Su uso, hasta la llegada de los españoles, estaba reservado a las clases altas, con los españoles, se extendió a todas las clases sociales, de tal forma que en 1567, la Iglesia Católica prohibió mascar coca bajo pena de excomunión. La medida fue poco eficaz, debido a que el trabajo forzado de los indios, en las minas y plantaciones se solía pagar con hojas de

coca. Pese a los muchos intentos de impedir el consumo de hojas de coca a los indios, esta costumbre ha llegado hasta nuestros días. Los indios mastican el «acullico», que es una pequeña bola formada por la mezcla de hojas de coca, cal y ceniza vegetal.

En 1858 se aisló la cocaína, en el mismo año Freud publicó un trabajo sobre la cocaína y sus efectos antidepresivos, reconociendo que él la utilizaba. En aquellos años se utilizaba para combatir la morfinomanía. Más tarde se descubrió su utilidad como anestésico local, en especial en cirugía ocular. A principios de siglo comenzó a utilizarse esnifada, más tarde lo utilizaron los combatientes en la Primera Guerra Mundial. Al comenzar el uso masivo de la heroína, disminuyó mucho su práctica y el número de cocainómanos descendió en todos los países. Hoy en día su uso está muy extendido en el mundo occidental.

Historia de las Anfetaminas

Los chinos, 3.000 a.C. utilizaban una conífera de bayas rojas, las efedras, como remedio antiasmático. Los arios, 2.000 a.C. ya utilizaban con fines religiosos la amanita muscaria. La síntesis de las amfetaminas se realizó en los años 30, tras la síntesis de la efedrina (feniletilaminopropanol), que abrió el camino para el descubrimiento de las aminas simpaticomiméticas. En 1910 Barger y Dale sintetizan la benzedrina. Gordon Alles sintetizó en 1927 la primera amfetamina (fenilaminopropano), que apareció en el mercado en 1932 como principal ingrediente de un inhalador para la congestión nasal. Más tarde se les encontraron otras aplicaciones terapéuticas como la obesidad, el agotamiento, la depresión, el alcoholismo, la epilepsia y los trastornos del comportamiento en los niños. Hoy en día sólo se utilizan para esta última aplicación.

En la década de los 30 se señalaron los primeros casos de abuso de amfetaminas. Los casos de uso no médico de las amfetaminas se dieron en principio entre los universitarios, los atletas y los camioneros, pero en ellos el fenómeno de la dependencia era poco frecuente, ya que se utilizaban con un fin que no era el de drogarse, y además durante un periodo de tiempo corto.

Uno de los hitos de la gran expansión de las amfetaminas lo constituyó la Segunda Guerra Mundial, ya que los ejércitos de todos los participantes en la contienda las distribuyeron con facilidad y en grandes cantidades a sus soldados, siendo Japón el más perjudicado. Los japoneses las utilizaron para administrárselos a los kamikazes, pero el exceso de confianza en sí mismos hizo que en algún caso un avión japonés aterrizase en un campo enemigo convencido de que lo estaba haciendo en su campo de aviación. Tras la guerra, la industria militar pasó a manos de los civiles y salieron al mercado libre las que se habían fabricado para la guerra, con lo que el consumo aumentó de forma alarmante. Cuando se empezaron a ver sus efectos perjudiciales, tuvieron que publicar leyes muy severas penalizando el consumo de las mismas.

Además de las guerras, las campañas publicitarias también tuvieron su importancia. Por ejemplo en Suecia, un anuncio de radio decía, hablando de una amfetamina, «dos comprimidos son más eficaces que un mes de vacaciones». En España, en los años 60 una de ellas se anunciaba en un spot de televisión para adelgazar. En

los años cuarenta su uso se extendió mucho debido a la facilidad con que se conseguían. En los años cincuenta su uso comenzó a decaer, en parte por la aparición de nuevas drogas con los mismos efectos terapéuticos y en parte a la conciencia adquirida por los médicos de los riesgos de estos fármacos. En Inglaterra en los años 60 se podían adquirir de forma legal 15 marcas de anfetaminas, se tomaban además mezcladas con barbitúricos, lo que hacía que fuera una doble adicción; su uso actual es muy variado, dependiendo de cada sustancia, hoy en día están en baja, probablemente debido a la aparición de otras drogas sintéticas.

Historia del Cannabis

La *Cannabis sativa* probablemente es originaria de Asia. Su cultivo se extendió debido a que sus fibras, el cáñamo, fue muy utilizado para hacer alpargatas, cuerdas, sacos, ropas, velas de barcos, etc., al proliferar las fibras artificiales el cultivo del cáñamo ha disminuido para tal fin, pero se ha incrementado el cultivo de las variedades ricas en sustancias psicoactivas. Testimonios arqueológicos permiten constatar que la cannabis ya era empleada como fuente de fibras textiles, hace 6.000 años en el noreste de Asia. Como medicamento se utilizaba en la antigua China en el 2.000 a. C. Los hindúes la consideraban una planta sagrada y preparaban un brebaje macerando la planta en los ritos dedicados a la diosa Shiva y también en las meditaciones místicas. En el norte de África sustituyó en cierta medida al alcohol, por su consumo social. Sin embargo fue Herodoto, quien más claramente habló de su uso por los escitas en sus ritos funerarios, después de los funerales y para purificarse. Hacían una hoguera y echaban semillas de cáñamo, que producían una humareda muy densa, aspirando el humo. Aunque era conocida por los griegos y los romanos, sin embargo fueron estos últimos quienes la difundieron más claramente. Los españoles la llevaron al Nuevo Mundo y los ingleses la introdujeron en Canadá.

La marihuana con fines no médicos, entró en Europa a finales del siglo XIX y la introdujeron las tropas de Napoleón al volver de su campaña de Egipto. Su uso en principio se limitó a círculos culturales (escritores franceses), su difusión se produjo después de la obra publicada por un psiquiatra francés, que escribió *Los Paraísos Artificiales* una de las obras que más han contribuido a la difusión del tema de las toxicomanías. Esta obra caló en los ambientes bohemios e hizo que se creara el club del hachís en París, al cual pertenecían Baudelaire, Balzac, Dumas, Gautier, etc.

En Europa el consumo de hachís quedó relegado a los ambientes intelectuales marginales y no fue hasta los años 60 cuando a través de la música rock se extendió su uso social a todos los niveles (hippies, amor libre, marihuana), iniciándose así su expansión a ambientes juveniles universitarios. En España, a partir de los años 70 se generalizó su uso, extendiéndose a todas las capas sociales y se aceptándose como una cosa normal. En el momento actual es la droga ilegal más frecuentemente consumida por la población general.

Historia de los Alucinógenos

El término alucinógeno se utiliza de forma incorrecta ya que casi todas las sustancias psicótropas (alcohol, heroína, LSD, anfetaminas, haschisch, cocaína, etc.), en un determinado momento y dependiendo de la susceptibilidad individual, tienen capacidad de producir alucinaciones (alteraciones de la sensopercepción, con descenso del nivel de conciencia y producciones oníricas). A continuación se señalan algunos hechos de los alucinógenos más conocidos.

1. *Psilocibina*. Es un alucinógeno, que se encuentra en setas y hongos, especialmente en México. El más conocido es la *Stropharia cubensis*, cuyos dibujos característicos se reflejan en el arte popular mexicano. Se encuentra de preferencia en los excrementos de los animales y suele recogerse de madrugada, después de la humedad de la noche. Se caracteriza por su inestabilidad, aun fabricado sintéticamente, lo que explicaría su ausencia en el mercado europeo. En poco tiempo (horas), pierde su actividad. Su uso ha sido siempre religioso, por lo que no ha generado importantes problemas de adicción. Su uso está restringido a esa zona mexicana, debido a su inestabilidad fundamentalmente. Rara vez produce reacciones adversas, consumido con fines religiosos. Pueden presentarse problemas en algunos individuos jóvenes que lo toman con fines experimentales.

2. *Mescalina*. Es un alucinógeno que procede del cactus peyote, *Lophophora williamsii*. Fue muy utilizada por las tribus indias con fines puramente religiosos. Del culto al peyote han nacido las actuales Iglesias Nativas Americanas, legales en EE UU, que comulgan con unos pequeños discos marrones, secos, «botones de mescal», que se conservan durante mucho tiempo, con un diámetro de 4 a 7 cm, fáciles de transportar, y cuyo transporte por correo en EE UU es legal, siempre que se envíen de una Iglesia Nativa a otra. Dadas las características del cactus, cuando se ha cortado un botón, pueden renacer otros nuevos. En España es muy difícil encontrarlo.

3. *Estramonio*. Es un alucinógeno que procede de la *Datura stramonium*. Es una planta que se encuentra, muy frecuentemente en nuestros campos, fue traída por los conquistadores de América sobre 1557, lo utilizaban los aztecas, con fines adivinatorios o mágicomedicinales. Su interés radica en que se ha puesto de moda desde hace varios años, debido a la facilidad con la que se encuentra y se recolecta, es muy abundante y se puede hallar fácilmente al borde de los caminos. Se utilizaba en la Edad Media en brujería, se usaba en forma de tintura que se aplicaba sobre todo el cuerpo. Se recolecta cuando la planta está más inmadura, porque es más rica en alcaloides. Actualmente se usa en medicina naturista y se encuentra en cualquier herbolario, en sobrecitos o en hierbas para hacer infusiones, que sirven para tratar el asma y los ahogos.

4. *Dietilamida del Ácido Lisérgico (LSD)*. Es un alcaloide que se halla en el cornezuelo del centeno, *Claviceps purpurea*, junto con otros alcaloides. Se descubrió en 1938 y pasaron algunos años antes de que se descubrieran sus efectos alucinógenos. Inicialmente fue utilizada por parte de los psiquiatras, que lo tomaron en la creencia de que así entenderían mejor a los psicóticos. Tras algunos años, el entusiasmo se convirtió en reserva y esta en prudencia. Se intentó más tarde encontrarle un uso terapéutico que tampoco tuvo éxito. De aquí pasó a ser utilizado en la

población, para lo que se le dio una aureola de «producto revestido de cualidades trascendentales». Se comenzó a fabricar en laboratorios clandestinos y fue utilizado en ambientes contraculturales y de ahí se extendió a todos los ambientes.

5. *Polvo de Ángel*. Es el hidrocloreuro de fenciclidina. No se usa actualmente en la especie humana y sí en veterinaria para inmovilizar a los grandes animales.

Historia de los Inhalables

Aunque son muy variados, los más utilizados son los denominados «Poppers». Se trata de nitritos, fundamentalmente nitrito de amilo y nitrito de butilo. Su uso terapéutico era para el tratamiento de la angina de pecho. Esta sustancia llamó la atención en 1980 al equipo que se dedicaba a investigar los primeros casos de SIDA, ya que dicha droga era frecuente en círculos homosexuales. En España era una sustancia que estaba en desuso, pero que desde hace unos años ha aumentado su venta y consumo. Se encuentra en las tiendas dedicadas a artículos sexuales, existiendo distintos colores de pegatina de los envases según el preparado. Son utilizados por los toxicómanos debido a su presunta acción euforizante y afrodisíaco, pero fundamentalmente son utilizados por los homosexuales debido a su acción relajante sobre la musculatura lisa del esfínter anal, y a su acción vasodilatadora.

Historia de las Drogas de Síntesis

El prototipo de este tipo de drogas es el éxtasis o MDMA (3,4 metilenedioximetanfetamina). Fue sintetizada en Alemania en Diciembre de 1912 por los laboratorios Merck, como una sustancia que disminuía el apetito, pero a pesar de eso en Alemania nunca llegó a comercializarse. Fue en 1978 cuando un americano, Shulgin, publicó un trabajo sobre ella en el que decía, que el éxtasis tenía un efecto terapéutico como ayudante en psicoterapia, ya que facilitaba la capacidad de introspección del paciente. En los años 70-80, tuvo un amplio eco en determinados núcleos médicos como coadyuvante de la psicoterapia, basándose en que su uso aumentaba la empatía. Además un laboratorio americano lo vendía libremente acompañado de un folleto explicativo sobre sus cualidades y forma de uso, hasta que fue prohibido en 1985. La primera noticia en España, sobre el éxtasis, es de 1987, cuando fueron decomisadas en Ibiza 120 cápsulas. En el momento actual suele utilizarse en durante los fines de semana y asociada a determinados ambientes musicales.

Historia del Tabaco

El tabaco era conocido en toda la América precolombina, desde Canadá hasta la Argentina. Se cultivaban varias especies pero en especial la *Nicotiana tabacum*. Las formas de consumo eran diferentes, los antillanos fumaban las hojas de tabaco enrolladas, los indios de Norteamérica fumaban en pipa, los mayas mascaban el tabaco, los indios del sur lo aspiraban pulverizado, en forma de rapé.

Tras el descubrimiento del nuevo mundo, los españoles difundieron el hábito de fumar habanos, Rodrigo de Jerez pasa por ser el primer fumador occidental, en Francia se utilizó fundamentalmente en forma de rapé, los ingleses lo fumaban en pipa, los holandeses lo mascaban (en especial los marinos). A pesar de que se prohibió en toda Europa no se consiguió evitar su difusión. En Turquía se les decapitaba, en Rusia se les torturaba. Estuvo prohibido en muchos países. A los vendedores se les consideraba como traficantes, no como comerciantes, pero ninguna de las medidas propuestas pudo impedir la rápida propagación del uso del tabaco, lo cual nos da una idea de lo intenso de la dependencia que produce. Los países se decidieron entonces a crear monopolios y gravar el tabaco con impuestos.

Es durante el siglo XX, cuando se ha extendido el uso del tabaco al salir a la venta el cigarrillo, debido a que es fácil de llevar y que no hay que prepararlo.

Bibliografía

RUBIO G, LÓPEZ-TRABADA JR, PASCUAL J, SANTO-DOMINGO J, Utilización de las drogas de abuso en el tratamiento de las enfermedades mentales. En: López-Muñoz F, Álamo C (eds). *Historia de la psicofarmacología*. Madrid, Eurobook, 1998, 325-346.

ARQUIOLA E, MARTÍNEZ PÉREZ J, GONZÁLEZ DE PABLO A, Historia de las drogas: del éxtasis divino a la enfermedad y el delito I y II. *Jano* 1989, vol. 36, páginas 383-424 y 961-1013.

Aspectos biopsicosociales de las drogodependencias

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DEPENDENCIA Y ABUSO DE SUSTANCIAS

El diagnóstico constituye la piedra angular de la práctica clínica ya que permite identificar la patología y elegir el tratamiento adecuado. Las clasificaciones más utilizadas son la décima edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) y la cuarta edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV)*. En este capítulo hemos seguido los criterios de la última clasificación, que aparecen recogidos en la Tabla 3.1.

En el Capítulo 1 se hizo la distinción entre tolerancia y síndrome de abstinencia. Los demás criterios están relacionados con las consecuencias físicas, psicológicas y sociales relacionadas con el consumo de drogas. Pese a la claridad de los criterios expresados, no siempre es posible realizar correctamente el diagnóstico. Hay que tener en cuenta que las clasificaciones referidas (DSM-IV y CIE-10) son categoriales, es decir que señalan que el individuo cumple o no criterios de un determinado diagnóstico. En la práctica clínica, la realidad es distinta y se puede estar frente a un paciente que aún sin cumplir criterios de dependencia, optemos por tratarlo como si así fuese, ya que la dependencia de las drogas es un estado donde, a veces, es difícil poner el límite. Es decir: se trata de un *continuum* dinámico que evoluciona con el curso del sujeto. Desgraciadamente no se dispone de clasificaciones dimensionales que permitan un diagnóstico más preciso.

Un aspecto relevante para los clínicos, al margen de reconocer los criterios diagnósticos, es el de entender el proceso de la dependencia. Suelen considerarse cuatro etapas: uso experimental o social; problemas por el uso o abuso; dependencia; recuperación/recaída.

Cada una de estas fases presenta características de consumo y de problemas distintas, y también son diferentes las intervenciones, que suelen ser preventivas al ini-

Tabla 3. 1. Criterios del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* sobre dependencia y abuso de sustancias

Criterios de dependencia de sustancias	Criterios de abuso de sustancias
<p>Presencia de al menos tres de los siguientes criterios en los últimos 12 meses:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tolerancia. 2. Síndrome de abstinencia. 3. La sustancia es tomada con frecuencia en cantidades mayores o durante un periodo más largo de lo que inicialmente se pretendía. 4. Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia. 5. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia. 6. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia. 7. Se continúa tomando pese a los problemas físicos o psicológicos derivados de su consumo. 	<p>Presencia de uno o más de los siguientes criterios:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Consumo recurrente que da lugar al incumplimiento de obligaciones laborales o escolares. 2. Consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso. 3. Problemas legales repetidos relacionados con la sustancia. 4. Consumo continuado a pesar de los problemas sociales o interpersonales relacionados con su uso.

cio y terapéuticas cuando surgen los diferentes problemas. Durante el *periodo de uso experimental o social*, el consumo se hace de forma ocasional, y en contextos familiares o con amigos. Las razones para el consumo suelen ser para satisfacer la curiosidad, por la presión del grupo de amigos, para conseguir aceptación social, como medida de desafío a las normas familiares, para aparentar madurez, aliviar determinados estados emocionales o conseguir sensaciones placenteras. Los efectos referidos durante esta fase son la consecución de euforia, control o pertenencia al grupo. Las consecuencias del consumo no suelen ser muy evidentes en este momento del proceso evolutivo.

Durante la *fase de uso o abuso*, la frecuencia del consumo se hace más regular y en compañía de amigos o familiares, aunque a veces se tienda hacia el consumo en solitario. Los motivos para consumir suelen relacionarse con el manejo de estados emocionales displacenteros, de ahí que se refieran efectos tales como la euforia y la reducción de la ansiedad. Las consecuencias más evidentes son las dificultades en el trabajo o en la escuelas (según la edad del sujeto), alteraciones en el humor, cambio en el círculo de amistades y disminución en las actividades de ocio. Algunas de las actividades del individuo comienzan a centrarse en la obtención de la droga.

En la *fase de dependencia* el consumo suele ser continuo, la obtención de la droga se realiza por medios legales o ilegales y el consumo se realiza en solitario. Los motivos para consumir están relacionados con la evitación del síndrome de abstinencia o de estados emocionales desagradables. Existen consecuencias psi-

cológicas (ansiedad, depresión, conductas disruptivas), físicas (pérdida de peso, enfermedades) y sociales: problemas familiares, laborales y legales.

Es importante reconocer estas fases para establecer una adecuada intervención.

FACTORES BIOLÓGICOS, PSICOLÓGICOS Y SOCIALES IMPLICADOS EN LAS ADICCIONES

Factores biológicos

Cuando se hace referencia a los factores biológicos relacionados con las adicciones se entienden los determinantes genéticos y/o de neurotransmisión implicados en estas patologías. Son cada vez más frecuentes los estudios que han establecido la presencia de factores genéticos. Los estudios en gemelos indican mayor grado de concordancia entre gemelos homocigóticos que heterocigóticos para el alcoholismo (54% *versus* 28% en el caso del alcoholismo). Los estudios de adopción también señalan la importancia de factores genéticos. Estudios de riesgo indican una asociación familiar de la patologías adictivas. Así las dependencias al alcohol y otras drogas son frecuentes entre familiares de individuos dependientes del alcohol, del mismo modo que entre familiares de primer grado de dependientes a los opiáceos también son frecuentes el alcoholismo y otras dependencias (40%).

En estudios animales se ha comprobado que determinadas cepas comparten una tendencia a la autoadministración de drogas como el alcohol, opiáceos y cocaína. Los factores genéticos pueden intervenir en varios aspectos a la hora de determinar el riesgo al abuso de drogas: alteraciones en los genes responsables de las vías de metabolización de las drogas; alteraciones en los genes responsables del funcionamiento de neurotransmisores en el SNC; alteraciones en los genes responsables de características de personalidad relacionadas con el abuso de drogas.

Las drogas ejercen sus efectos a través de la actuación sobre diferentes sistemas de transmisión. De forma genérica podemos decir que los efectos agudos de una droga producen una alteración en la disponibilidad de uno o varios neurotransmisores. La utilización continuada de la droga producirá cambios en el número de receptores sobre los que interactúan los neurotransmisores. Si una droga determinada produce un aumento en la disponibilidad de un neurotransmisor se altera la homeostasis de dicha vía. En un intento por recuperar una situación de equilibrio se producirá una disminución en el número de receptores. Esto hará que hagan falta dosis mayores para producir el mismo efecto (tolerancia). Cuando la droga deje de administrarse nos encontraremos con una vía hipofuncionante. Por contra, si la droga produce inhibición de un sistema, este efecto se contrarrestará con un aumento del número de receptores, de forma que cuando falte la droga estaremos frente a un sistema con un gran número de receptores responsables de la hiperactivación de dicha vía.

Factores psicológicos

Es sabido que no todo el que consume una droga tiene el mismo riesgo de desarrollar dependencia de la misma. Se han considerado diferentes teorías desde la

psicología, para explicar la vulnerabilidad y el mantenimiento de la conducta adictiva.

Las investigaciones más clásicas intentaron demostrar una serie de características de personalidad que distinguieran al adicto del que no lo era. En este sentido se llegó a hablar de «personalidad prealcohólica». Esta concepción de que el adicto debía tener una alteración de la personalidad estaba enraizada en la teoría psicoanalítica. No obstante, estudios de cohortes no han podido demostrar la presencia de esas características diferenciadoras. Los resultados más consistentes en lo que se refiere a considerar la personalidad como factor etiológico son los que relacionan las dependencias con el trastorno de personalidad antisocial. Sin embargo, los adictos que además presentan dicho trastorno de personalidad suelen comenzar tempranamente los problemas con las drogas, por lo que en muchos casos es difícil saber si la dependencia es causa o consecuencia del consumo de drogas. Diferentes estudios han intentado identificar los rasgos de personalidad que pudieran incrementar el riesgo para el desarrollo de conductas adictivas. Dichos estudios han encontrado que factores como la baja tolerancia a la tensión, la impulsividad, hiperactividad, ansiedad, depresión y baja autoestima pueden modular el abuso de drogas.

Las teorías del aprendizaje han ayudado a comprender los procesos de adquisición y mantenimiento del consumo de drogas. Desde esa óptica se considera que la conducta de consumo de sustancias se rige por las mismas leyes que las otras conductas. El condicionamiento clásico o pavloviano se ha relacionado más con el proceso de recaídas y el condicionamiento operante con el inicio y mantenimiento del abuso. Según este segundo modelo, la probabilidad de que una conducta ocurra está determinada por sus consecuencias. A los estímulos que aumentan dicha probabilidad se les llama *reforzadores*. Las drogas de abuso se comportarían como reforzadores del sistema de recompensa cerebral (áreas tegmental ventral, núcleo acumbens y córtex prefrontal). Desde esta perspectiva, el individuo comenzaría su consumo por curiosidad, presión social, búsqueda de placer o mejora del rendimiento, o por mitigar diversos estados afectivos. Una vez consumida la sustancia se ponen en marcha una serie de mecanismos adaptativos a la misma, desarrollándose así la tolerancia a determinados efectos de las drogas. El consumo progresivo hace que aparezcan una serie de síntomas y signos, cuando los efectos de la droga desaparecen. Esta sintomatología de abstinencia aumenta la probabilidad de un nuevo consumo con la finalidad de aliviarla y así sucesivamente. La tolerancia puede estar mediada por: desensibilización receptorial a la acción de los neurotransmisores implicados en las acciones de las drogas; puesta en marcha de mecanismos de degradación de la droga; puesta en marcha de unos mecanismos que contrarresten los efectos de la droga (tolerancia conductual). La tolerancia conductual consiste en que los individuos que consumen drogas adaptan sus expectativas de lo que debe ser el funcionamiento normal, al que tienen bajo los efectos de las mismas. Así, cuando no están bajo los efectos de las mismas, encuentran que su grado de funcionamiento no es el adecuado. Otra hipótesis para explicar la tolerancia proviene del condicionamiento clásico. Se considera que el organismo puede poner en marcha una serie de mecanismos fisiológicos que tienden a antagonizar el efecto de la droga, para intentar mantener la homeostasis, lo que induce al sujeto a incrementar su consumo.

El condicionamiento operante explica la conducta de consumo de drogas como el resultado de obtener una recompensa o estado afectivo positivo (refuerzo positivo), o bien por la evitación de un estado afectivo o físico negativo, como ocurre en el síndrome de abstinencia (refuerzo negativo).

Ahora bien, no sólo «sentirse bien» puede actuar como reforzador, sino el «percibir que los otros te aceptan y perciben bien» también es otro reforzador, independientemente de la respuesta fisiológica secundaria a la sustancia. La conducta de utilizar sustancias para enfrentarse a situaciones agradables o desagradables, se aprende fácilmente, especialmente cuando dicha conducta es aceptada por la cultura o subcultura en la que el individuo se desenvuelve.

Si el consumo se ha asociado a determinadas señales ambientales o internas, la presencia de alguna de ellas puede favorecer el deseo de consumo y propiciar una recaída en el consumo, independientemente del tiempo que el sujeto hubiera permanecido abstinentes.

La teoría del aprendizaje social de Bandura también es útil para explicar el proceso de inicio y mantenimiento del consumo. Según esta teoría el consumo de drogas es adquirido y mantenido mediante el modelado, el refuerzo social y la anticipación que los sujetos hacen de los afectos de las drogas. La conducta imitativa se desarrolla por lo aprendido en la familia y con los grupos sociales con los que se interacciona. La conducta de los sujetos que ejercen el liderazgo en dichos grupos son de capital importancia para explicar la curiosidad por el consumo de drogas. Las expectativas que las personas tienen sobre los efectos de las drogas, aunque no las hayan consumido antes, pueden hacer que se mantengan pautas de consumo, aunque sean problemáticas.

En resumen, las teorías psicológicas intentan explicar la vulnerabilidad al consumo por la presencia de rasgos de personalidad o por una historia de aprendizaje que favorezca la rapidez y/o la intensidad del aprendizaje de la conducta de consumo de droga.

Factores sociales

Pueden distinguirse entre factores macrosociales y microsociales. Los primeros representan una serie de condiciones económicas, culturales, geográficas y legales, que aunque no están próximos al acto mismo de consumir, pueden influir en el mismo. La influencia del entorno sociocultural suele traducirse en la actitud social hacia el consumo, actitud social hacia los problemas originados por el consumo y los mecanismos de satisfacción alternativos al consumo de drogas que se ponen a disposición de los individuos.

Este tipo de factores sirven para explicar la respuesta social frente al alcohol en culturas mediterráneas vitivinícolas. En estas culturas se valora positivamente el consumo de alcohol, utilizándolo en todo tipo de celebraciones, se minimiza la utilización del mismo por los jóvenes y existe cierta tolerancia hacia determinados problemas relacionados con el consumo. De hecho, se legisla sobre situaciones en las que el uso del alcohol deriva en perjuicio de terceros. Por contra, en nuestra cultura, el uso de heroína es valorado negativamente, la tolerancia social es mínima y se penaliza la posesión, independientemente de que exista problemas con terceros.

Los factores microsociales representan condiciones más próximas al consumo. Así se sabe que determinados patrones de consumo de alcohol en los jóvenes (consumo de fin de semana) parece estar relacionado con la aparición de problemas médicos y sociales agudos. También se conocen cómo la presión grupal o la tolerancia familiar hacia el consumo de drogas hace que aumente el riesgo de consumo de drogas en los adolescentes.

En los últimos años, han surgido corrientes integradoras de los diferentes fenómenos relacionados con la dependencia: biológicos, psicológicos y sociales. Desde dicha óptica, la dependencia se debe a la interacción de factores constitucionales (genéticos y biológicos), psicológicos (historia de aprendizaje) y sociales (disponibilidad, patrón cultural de uso). Los posibles factores precipitantes deben considerarse de forma independiente de los que posteriormente determinan el mantenimiento. En algunos casos los factores sociales pueden ser muy relevantes en el inicio, en la curiosidad del sujeto por el consumo, pero posteriormente, factores biológicos o psicológicos pueden adquirir mayor importancia para explicar las recaídas o el cese del consumo.

MODELOS DE LAS CONDUCTAS ADICTIVAS RELEVANTES PARA ENFERMERÍA

Los modelos o las teorías contribuyen a ordenar los conceptos y las ideas sobre una determinada área de la ciencia. Estos modelos pueden ser simples o complejos según su capacidad explicativa. Los primeros explican la asociación de dos fenómenos a un nivel básico, mientras que los segundos intentan ofrecer una visión más general sobre la relación de varios fenómenos. En el área de las adicciones han surgido diferentes modelos y teorías que explican las adicciones, todas ellas se han utilizado en la investigación y formación del personal de enfermería, y escasamente en la práctica clínica.

En próximos años debería hacerse un esfuerzo por adaptar los aspectos más relevantes de las teorías sobre la adicción a la práctica de enfermería para mejorar la toma de decisiones, así como incrementar los estudios sobre la aplicaciones teóricas a la práctica clínica. Estos hechos permitirán describir mejor la naturaleza multidimensional de la dependencia de drogas y ajustar las intervenciones desde enfermería.

Diferentes modelos han intentado explicar por qué las personas consumen drogas. Estas teorías aportan datos sobre el inicio del uso de drogas y los procesos involucrados en la adicción. Sin embargo las razones por las que las personas empiezan a utilizar drogas no son las mismas por las que continúan tomándolas.

Modelos conceptuales de la dependencia de drogas

Han sido bastantes los modelos utilizados para explicar el abuso de drogas. La Tabla 3.2 recoge los más característicos. De forma resumida puede decirse que todos ellos pueden agruparse en cuatro: modelo moral, médico, psicológico y sociocultural.

Tabla 3.2. Modelos conceptuales de los problemas por el alcohol

Modelo	Factor causal	Intervenciones propuestas
MORAL	La responsabilidad individual	Sanciones para evitar el consumo
TEMPERANZA	El alcohol	La prohibición del alcohol
ESPIRITUAL	Alejamiento de las normas que fundamentan la religiosidad de las personas	Propiciar la maduración espiritual
DISPOSICIONAL	Alteración constitucional que predispone al consumo de alcohol	Identificar factores de riesgo y aconsejar la abstinencia
EDUCATIVO	Insuficiente información	Divulgar los efectos y consecuencias del alcohol
CARACTERIAL	Rasgos de personalidad predisponentes al consumo	Psicoterapia
CONDICIONAMIENTO	Condicionamiento clásico y operante del consumo de alcohol	Técnicas de condicionamiento
APRENDIZAJE SOCIAL	Habilidades sociales inapropiadas	Entrenar en habilidades sociales
COGNITIVO	Expectativas y creencias erróneas	Reestructuración cognitiva de las expectativas positivas hacia el alcohol
SOCIOCULTUAL	Disponibilidad y normas culturales de uso	Subir los precios y disminuir la disponibilidad
TEORÍA GENERAL DE SISTEMAS	Interacciones familiares que propician su utilización y dificultan la recuperación	Tratamiento de la familia
BIOLÓGICO	Genes implicados en procesos que favorecen la capacidad de recompensa del alcohol	Identificar sujetos de riesgo, asesoramiento genético, utilización de fármacos para disminuir el refuerzo
PSICOFARMACOLÓGICO	Las acciones del etanol sobre el sistema de recompensa	Modificar los patrones de uso para que sea menos reforzantes y utilizar fármacos para impedir la dependencia
SALUD PÚBLICA	Agente (alcohol), huésped (individuo) y medio (ambiente)	Analizar el impacto sobre las poblaciones de las diferentes medidas preventivas surgidas
BIO-PSICOSOCIAL	Relaciones entre los efectos del alcohol y su función psicológica y ambiental	Integrar medidas de varios modelos previos

Modificado de Miller y Hester, 1995.

Según el modelo moral, el sujeto es el responsable de su conducta y del uso de las drogas. En este sentido, el dependiente es contemplado como una persona con una voluntad débil y las intervenciones deben ir dirigidas a reforzarla a través de orientación espiritual.

El modelo médico fue inicialmente sugerido por Jellinek (1960) para explicar el alcoholismo. Se entiende la *dependencia* como una enfermedad crónica y progresiva, resultado de alteraciones genéticas que se expresan a través de alteraciones biológicas que modulan el metabolismo del alcohol, la neurotransmisión neuronal implicada en los mecanismos de recompensa o en las características de la personalidad.

El modelo psicológico incluye aspectos de las teorías del condicionamiento, sistémica y de las corrientes basadas en la personalidad. Según el modelo del condicionamiento clásico, el aprendizaje es la base para la conducta de consumir drogas y para explicar el deseo del consumo. Según el condicionamiento operante, si el consumo de una droga lleva aparejado una recompensa, es probable que se vuelva a consumir. Entre las posibles recompensas están la disminución de la tensión, la euforia y/o el refuerzo del grupo social. El modelo del aprendizaje social pone el acento en la influencia del grupo sobre la conducta de utilizar drogas, particularmente en la imitación y en el modelado. También se asume que el sujeto puede tomarlas para afrontar determinadas situaciones o aliviar el estrés psicológico. De hecho los investigadores han puesto de relieve cómo los compañeros de los bebedores provocaban un aumento en el consumo. Este modelo enfatiza la importancia de las habilidades sociales, de forma que sea capaz de afrontar las situaciones en las que antes se consumía drogas. Los modelos cognitivos están basados en el estudio de los procesos mentales que guían nuestra conducta. De esta forma las expectativas sobre los efectos de las drogas constituyen el elemento central de su formulación. Las expectativas positivas sobre sus efectos determinarán que un individuo las consuma.

Los modelos socioculturales enfatizan la importancia de la disponibilidad, las normas culturales y la permisividad. Se sabe que la mayor disponibilidad de una droga favorece su uso y por tanto incrementa el riesgo de abuso y dependencia. Determinadas normas culturales también pueden incrementar dicho riesgo. Así en nuestra cultura vitivinícola se propicia su utilización y es tolerante con el consumo de alcohol aunque no con la embriaguez. Por el contrario, el consumo de hachís no está integrado en nuestra cultura, no tolerándose el uso ni sus consecuencias. Otros factores como el desempleo, el aislamiento social, la pertenencia a clases sociales desfavorecidas o a etnias minoritarias también se han relacionado con un incremento de vulnerabilidad para el abuso de sustancias.

En los últimos años han surgido diferentes modelos integradores, los más característicos son el de Salud Pública y del biopsicosocial.

El modelo de salud pública considera que la enfermedad aparece por la interacción de tres elementos: el huésped, el agente y el ambiente. Este modelo fue utilizado en el área de las adicciones de forma que se hacía especial hincapié en los factores biológicos, psicológicos, farmacológicos y sociales. Desde este modelo el huésped es el individuo, el agente es la droga y el ambiente modula elementos como la disponibilidad, y las normas que regulan su consumo. Dicho modelo es interesante para establecer estrategias preventivas, basándose en el estudio de la

vulnerabilidad biológica y psicológica del individuo; en la capacidad adictiva de la sustancia y en los aspectos culturales que regulan el consumo.

El modelo biopsicosocial abarca tres elementos claves en la génesis de la adicción. Las causas biológicas de la adicción incluyen los elementos de vulnerabilidad hereditaria y de los mecanismos biológicos relacionados con el refuerzo. Las causas psicológicas comprenden los procesos relacionados con las expectativas de uso y con los factores implicados en la continuación del consumo. Por último dentro de los factores sociales se estudian los elementos sociales que favorecen el aprendizaje de su uso y lo refuerzan.

Chatos y Jaffe (1994) han descrito un modelo biopsicosocial desarrollado tanto para adolescentes como para adultos. En dicho modelo pueden contemplarse los elementos de investigación, de tratamiento y de prevención (Figura 3.1), así como los aspectos claves del modelo que son los predisponentes, el uso de drogas y la permisibilidad del sistema. La predisposición representa los aspectos genéticos, constitucionales, psicológicos y socioculturales. Por uso de drogas se entiende los factores que influyen en la iniciación al consumo y en el mantenimiento del mismo. Habitualmente se considera que en la progresión hacia la adicción aparecen 4 o 3 etapas, según se trate de adolescentes o adultos, respectivamente; éstas son el uso experimental, uso regular, preocupación diaria y dependencia. En adultos, las etapas son el uso social o experimental, el abuso y la dependencia. La permisividad del sistema incluye la importancia de la familia, los compañeros, la escuela, el trabajo y la comunidad. Aunque este modelo no incluyó la influencia de la patología psiquiátrica, los autores entienden que la presencia de un trastorno psiquiátrico puede influir como factor predisponente, como factor que complica la evolución de la dependencia y como elemento que contribuye a la permisividad para la utilización de drogas.



Figura 3.1. **Modelo biopsicosocial de la adicción.** Se recogen las áreas de investigación, tratamiento y de prevención, así como los diferentes factores implicados. En el apartado de antecedentes se hace referencia a los factores de vulnerabilidad o predisposición, el área de acontecimientos concomitantes se refiere a los factores relacionados con el inicio y la progresión del consumo de drogas, por último la permisividad del sistema se refiere a los factores ambientales que favorecen el mantenimiento del uso de drogas

Modelos básicos para los cuidados de enfermería

Aunque los cuidados de enfermería están dirigidos a abordar los problemas que surjan en los pacientes con conductas adictivas, es importante que se disponga de un modelo que recoja los elementos bio, psico y sociales y que sirva para dar una respuesta adecuada a las diferentes situaciones emergentes en esta población. El primer modelo propuesto para enfermería se conoce con las siglas de LIGHT y fue propuesto por Anderson y Smereck (1989). Parte del supuesto de que la enfermedad es el resultado de la interacción del individuo con el ambiente, y de que la enfermera colabora con el paciente para mejorar el estado de bienestar individual. Todo esto se desarrolla a través de cuidados y de acciones personalizadas. De esta manera el personal de enfermería planifica todo el proceso (valoración, listado de necesidades, desarrollo de objetivos, intervención y evaluación de las acciones) y ayuda al paciente a conseguir los objetivos propuestos.

Este modelo tiene dos diferentes supuestos, según el grado de participación del paciente. El primero, denominado *personalización de cuidados*, donde todas las acciones son seleccionadas por el personal de enfermería; y el segundo o de *acciones personalizadas*, donde las actuaciones están seleccionadas por el paciente, según el análisis que se haya realizado de sus necesidades. En el primer caso las letras LIGHT significan: L (*love the client*): cariño hacia el paciente, I (*intend to help*): intención de ayuda, G (*give care gently*): cuidados; H (*help the client improve his or her well-being*): ayudarle a mejorar su bienestar, T (*teach the personalized action process to the client*): enseñarle el proceso de personalización de los cuidados. En el caso de que se esté actuando en el modelo de acciones personalizadas las letras significan: cariño hacia los demás, identificación de un problema, propiciar una meta u objetivo, proporcionar confianza y realizar acciones para conseguir el objetivo. Estos modelos se desarrollaron para involucrar a los pacientes en el proceso de recuperación de forma que tuvieran una actitud positiva y adquieran confianza en sí mismos. Un objetivo básico suele ser el de eliminar los estados emocionales que suelen asociarse al consumo de drogas. El personal de enfermería ayuda al paciente a identificar diferentes áreas problema y a planificar soluciones. Las intervenciones de enfermería han de tener en cuenta los objetivos del paciente y sus posibilidades de llevarlos a cabo. Este modelo ha sido evaluado en los servicios de urgencia y ha demostrado ser eficaz en reducir el uso de drogas por vía parenteral y en proporcionar un mayor bienestar a los pacientes.

El segundo modelo propuesto para enfermería está relacionado con el manejo de la vulnerabilidad y se implantó en programas de mantenimiento con metadona para pacientes heroínómanos. Al igual que el modelo anterior, éste se basa en la presencia de tres procesos paralelos entre el paciente y el personal de enfermería. Los tres estadios son: conocer los elementos de vulnerabilidad, aceptar y vivir de acuerdo a este conocimiento, superar los problemas. Las condiciones que se requieren para llevar a cabo este modelo son la dispensación de medicación, una actitud terapéutica de neutralidad y la existencia de una comunicación efectiva en el equipo. En el primer estadio el personal de enfermería intenta disminuir el sentimiento de vulnerabilidad, mediante:

- explicándole las normas del tratamiento y de las diferentes intervenciones,
- analizando los motivos por los que se realizan los diferentes controles (para disminuir el consumo de drogas ilegales),
- estudiando la disponibilidad de tiempo (la agenda) de los pacientes,
- estableciendo la pauta de medicación prescrita.

Durante este periodo el paciente aprende a sentirse más seguro en tanto en cuanto que se siguen las recomendaciones realizadas por el personal de enfermería.

En un segundo momento de este proceso, el paciente se estabiliza y se monitorizan las intervenciones. El paciente aprende a asumir su propia vulnerabilidad y entiende el significado de las intervenciones tendentes al control del consumo de drogas. En la etapa final, el personal de enfermería enseña al paciente las técnicas de resolución de problemas en las que se incluye la detección de problemas, planificación de metas y desarrollo de acciones para conseguirlas, así como para manejar situaciones de crisis. Este modelo únicamente ha sido implantado en programas de mantenimiento con agonistas, pero tiene cualidades para ser extendido a otras conductas adictivas.

Bibliografía

- Asociación Psiquiátrica Americana. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Cuarta edición. Barcelona. Masson, 1995.
- ANDERSON M, SMERECK G, Personalized nursing LIGHT model. *Nursing Science Quarterly*, 1989, 2: 120-130.
- CHATLOS C, JAFFE S, A developmental biopsychosocial model of adolescent addiction. En: Miller NS (ed.), *Principles of addiction medicine*. Chevy Chase, MD: American Society of Addiction Medicine, Inc., 1994.
- CHERNITZ C, Managing vulnerability: Nursing treatment for heroin addicts. *Image: Journal of Nursing Scholarship*, 1989, 21: 210-214.

Epidemiología

El fenómeno de las drogodependencias es internacional. Esta universalidad plantea una serie de problemas, como son:

- Necesidad de considerar el fenómeno a nivel mundial.
- Imposibilidad de impermeabilizar un país o una comunidad autónoma.
- Libre tránsito de personas y mercancías entre los miembros de la UE.
- Los patrones de consumo tienen un cierto mimetismo de unos países a otros.
- Ritmos de cambio mayores y más rápidos.
- Intercambio muy intenso de conocimientos y comportamientos.
- Importancia de los sistemas de vigilancia internacional.
- Conocer la evolución del fenómeno en otros países, permite planificar el nuestro.
- Problemas que conlleva el consumo de drogas: expansión del SIDA y otras enfermedades, pobreza, conflictos, blanqueo de dinero, corrupción y financiación de grupos terroristas.

En el año 2000 hay unos 180 millones de drogadictos en el mundo, cifra que representa el 4,2% de la población mundial mayor de 15 años, según el Informe Mundial sobre Drogas de la ONU hecho público el 22 de enero del 2001 en Viena (informe realizado por la Oficina para el Control de Drogas y la Prevención de la Criminalidad —ODCCP— de la ONU).

La globalización ha provocado una proliferación en el tráfico y rutas de la droga, de forma que el número de países en que se consume se ha incrementado de 120 en 1980 a 170 en 1998. El incremento en el número de drogodependientes está relacionado sobre todo con el mayor consumo de anfetaminas, como el éxtasis o la metanfetamina. Sin embargo, a pesar del elevado número de drogodependientes, el número de los países que las producen es cada vez más reducido.

En cuanto al tipo de drogas consumido, el cannabis encabeza la lista, con 144 millones de consumidores, seguido por las anfetaminas (29 millones), la cocaína (14 millones) y los opiáceos (13,5 millones, incluyendo 9 millones de adictos a la heroína).

EVOLUCIÓN DEL CONSUMO DE HEROÍNA

Los estudios mediante encuestas de consumo son útiles en un instante determinado, mientras que la monitorización de indicadores indirectos permiten conocer el ritmo evolutivo.

La morfina por vía parenteral tuvo su máximo auge en ambientes bélicos (guerra de secesión americana y guerra franco-prusiana). De hecho, el morfínismo fue considerado como la «enfermedad del soldado», en cuanto al síndrome de abstinencia a morfina.

La heroína tuvo un incremento espectacular a partir de la guerra de Vietnam, con una explosión epidémica en Estados Unidos en los años 60 y 70. Se acompañó de «modelos sociales», al principio en estratos sociales elevados, dando lugar a la cultura de la heroína. En los años 80 irrumpe con fuerza en España, resto de Europa, países del Este y países asiáticos (antes productores, ahora consumidores).

En la actualidad, en Estados Unidos el problema está estabilizado, incluso reducido, y controlado. La heroína está desprestigiada y marginada.

En la UE el fenómeno de la heroína, aunque más tardíamente que en EE UU, también se ha estabilizado e incluso reducido. En la actualidad el principal consumo parenteral de heroína es marginal. El miedo al SIDA ha hecho que otras vías estén de moda entre los consumidores de heroína, es el caso de la inhalatoria («chinos»).

A nivel mundial la producción de opio descendió en más de un 17% sólo durante el año 2000. La producción de opio se limita ahora prácticamente a Afganistán y Birmania, de los que sale cerca del 90% de la producción ilícita.

Un cálculo indirecto de población consumidora consiste en considerar el porcentaje que se supone se detecta respecto de la cantidad confiscada, transformar esa cantidad en dosis diarias, teniendo en cuenta que la pureza de la calle es la mitad de la confiscada y dividir este resultado por el consumo medio de la población (entre $\frac{1}{4}$ y $\frac{1}{2}$ gramo diario, es decir 350 mg/persona/día). Por ejemplo, supongamos que en un país reconoce detectar sólo el 5% de los decomisos, y que se incautan en un año 365 kg de heroína. Si esta cifra representa el 5% de la realidad, tendríamos que suponer que la heroína que entra realmente representa 7.300 kg, lo que representa unos 20.000 gramos/día de una pureza entre 40-50%, es decir unos 40.000 gramos/día de una heroína de pureza de calle ya adulterada, que trasladados a posibles consumidores de entre 250 y 500 mg/día, supondría una población de entre 80.000 y 160.000 heroínómanos (120.000 como media). En España se supone que se detecta entre un 10 y un 15% de lo que se incauta.

En Europa, las principales características de la dependencia a heroína son:

- Los consumidores pertenecen a grupos marginales.
- Globalmente disminuye el consumo y el número de inicios.

- Aumenta la edad de inicio.
- Cambio del patrón de consumo: de intravenosa a inhalada.
- Incremento de la mortalidad por intoxicación aguda.
- Politoxicomanía (con cocaína o benzodicepinas), a diferencia de EE UU.

En España el número de primeros casos no aumenta, sino todo lo contrario (en 1996 la heroína fue responsable del 61,5% de las urgencias hospitalarias por consumo de drogas, frente al 53% en 1997, 44% en 1998 y 42% en 1999); pero sí que aumentan las consecuencias fatales de los consumidores iniciados hace años (mortalidad por patología infecciosa). En 1999 la heroína continuaba siendo la sustancia más relevante en lo que se refiere a admisiones a largo plazo (73%), así como que provocó el mayor porcentaje de admisiones sin tratamiento previo; pero fue superada por primera vez por la cocaína en relación con las urgencias hospitalarias (42% heroína frente a 48% cocaína).

EVOLUCIÓN DEL CONSUMO DE COCAÍNA

La cocaína merece una reflexión especial sobre la imagen social que suscita. En EE UU la cocaína irrumpió con mucha fuerza en los años 75 y 80 como «droga de éxito». Como consecuencia se multiplicó por 3 la producción de América Latina, siendo la vía principal de consumo la esnifada o parenteral. En Europa es frecuente la asociación de heroína y cocaína intravenosas. La aparición del crack, supuso la entrada de una vía sin riesgo de SIDA (fumada), pero con efectos rápidos, intensos, breves, muy dependientes y graves en cuanto a las consecuencias tóxicas, con elevada mortalidad.

En la UE la cocaína irrumpió con fuerza desde la década de los 80, hasta llegar a ser epidémica, se consume mucho y va ligada a valores imperantes. Pero el hecho de que el cocainómano sea considerado «normal» socialmente, plantea problemas de identificación y cuantificación: consumidores de estratos sociales elevados que representan modelos sociales, no marginales; escasa demanda asistencial durante los primeros años de consumo (gran silencio clínico), a diferencia de la heroína, y durante el cual no han existido urgencias ni problemas socio-familiares; patrón de consumo diferente a la heroína, con consumo periódico, pero no diario.

La producción de hoja de coca y de cocaína ya manufacturada se ha reducido en un 20% en el periodo 1992-1999. La producción se limita ahora prácticamente a Colombia, del que surgen los dos tercios de la totalidad de la hoja de coca en el mundo.

En España, como en Europa, el consumo de cocaína es elevado, superando incluso al de heroína; pero no así el de crack, al menos no como fenómeno epidémico. En nuestro país, la cocaína fue en 1999, por primera vez, la droga que provocó el mayor número de urgencias hospitalarias después del alcohol (entre cuatro y cinco de cada diez urgencias hospitalarias por el consumo de drogas psicoactivas). En el mismo año, la cocaína fue responsable del 31,5% de las admisiones sin tratamiento previo, llegando al 50% en Cataluña, Murcia y Valencia, frente al 53% de la heroína.

Como con la heroína, países antes productores ahora son también consumidores (es el caso de Bolivia o Tailandia). A nivel mundial se decía que el Norte consumía y el Sur producía; ahora esta simplificación se ha invertido.

EVOLUCIÓN DEL CONSUMO DE DROGAS DE SÍNTESIS

La evolución de estas drogas llamadas también drogas de diseño ha sido espectacular. La posibilidad de poder sintetizar en un pequeño laboratorio clandestino una cantidad enorme de pastillas, a partir de sustancias lícitas, hace difícil su intervención y atractiva su producción.

En España, las drogas de síntesis fueron responsables de 1,6% de las urgencias hospitalarias por consumo de drogas en 1996, frente al 3% registrado en 1997, 1998 y 1999.

FUENTES DE DATOS EN ESPAÑA

Los datos los obtenemos de cinco fuentes principales: cantidad de drogas decomisadas por las fuerzas de seguridad del Estado; detenidos y procesados; encuestas de consumo; indicadores indirectos (mortalidad, demanda asistencial, urgencias, patología orgánica asociada, patología pediátrica); y pureza y precio de la droga en la calle.

Desde 1985 contamos en España con el Plan Nacional Sobre Drogas (PNSD) y desde 1987 con el Sistema Estatal de Información de Toxicomanías (SEIT) que recoge datos de: demanda asistencial, urgencias y mortalidad. Las memorias e informes del PNSD, a través del programa de encuestas domiciliarias sobre drogas, del Instituto de Toxicología (que incluye las sustancias aprehendidas por los medios policiales y las remitidas por vía judicial), de la Dirección General de la Guardia Civil, de los Planes Autonómicos y Municipales contra las drogas y las del Observatorio Español sobre Drogas (OED), permiten conocer las evoluciones y tendencias de consumos (Tablas 4.1 y 4.2). Hay que tener en cuenta la magnitud de los datos que, en el caso de las encuestas domiciliarias sobre drogas alcanzó la cifra de 12.488 entrevistas en 1999. Estos datos son contrastados con las diferentes instituciones internacionales que vienen trabajando en este campo (National Institute on Drug Abuse —NIDA—, Grupo Pompidou, Observatorio Europeo de la Droga y las Toxicomanías).

El análisis de los resultados del último informe del OED permite formular algunas conclusiones generales:

1.º) Se observa el fin de un ciclo expansivo, con la estabilización y el ligero retroceso en los consumos de la mayor parte de las drogas de abuso. Dicho de otra forma: parece evidente que el ciclo expansivo de los consumos de drogas ilícitas ha tocado techo.

2.º) Existe una estabilización de las edades de inicio al consumo y el aumento de las mismas en el caso del éxtasis y la cocaína.

3.º) Se observa una reducción de los niveles de experimentación con las sustancias (indicador «consumo alguna vez en la vida»).

Tabla 4.1. Evolución de las prevalencias de consumo de drogas en España 1995-1999

	Alguna vez			Últimos 12 meses			Últimos 30 días			Diario		
	1995	1997	1999	1995	1997	1999	1995	1997	1999	1995	1997	1999
Tabaco	*	68,3	65,1	*	44,9	43,7	*	40,6	39,8	34,8	32,9	32,6
Alcohol	*	89,9	87,1	68,2	77,8	74,7	53	60,7	62,7	14,6	12,9	13,7
Cannabis	13,5	21,7	19,5	6,8	7,5	6,8	3,1	4,0	4,2	0,7	0,9	1,1
Éxtasis	1,9	2,5	2,4	1,2	1,0	0,8	0,3	0,2	0,2			
Cocaína	3,2	3,2	3,1	1,8	1,5	1,5	0,4	0,5	0,6			
Alucinógenos	*	2,6	1,9	*	0,9	0,6	*	0,2	0,2			
Anfetaminas	*	2,5	2,2	*	0,9	0,7	*	0,3	0,1			
Inhalables	*	0,7	0,6	*	0,2	0,1	*	0,1	0,1			
Heroína	1,0	0,5	0,4	0,5	0,2	0,1	0,3	0,2	0,1			
Base/crack	*	0,4	0,3	*	0,1	0,2	*	<0,1	0,1			

Notas: Datos de 1995 referidos al grupo de edad de 15-65 años. (*) Datos no disponibles para la Encuesta Domiciliaria de 1995.

Fuente: DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas (OED).

4.º) Los mayores niveles de experimentación se registran en 1999 entre los varones de 20-24 años, en el caso de la cocaína y el éxtasis, y de 30-34, seguidos de los 20-24 años, en el del cannabis.

5.º) En el intervalo de 15-19 años los porcentajes de chicas que han consumido alguna vez en la vida cannabis, éxtasis o cocaína son superiores en 1999 a los observados a sus homólogos varones.

6.º) Los consumos habituales de cannabis son especialmente significativos en los grupos de edades de 20-24 y 15-19 años, que casi triplican y duplican, respectivamente, las prevalencias generales de consumo.

7.º) Las mayores prevalencias de consumidores habituales de éxtasis se localizan en los grupos de 15-19 y 20-24 años, sin que se registren consumidores a partir de los 35 años.

8.º) Los consumos habituales de cocaína son claramente superiores entre los varones en todos los intervalos de edades, alcanzándose sus mayores prevalencias entre los 20-24 años (con un 3,3% de consumidores habituales).

Tabla 4.2. Edad de inicio del consumo de drogas en España 1996-1999

	Edad media (años)		
	1995*	1997	1999
Primer cigarrillo	16,0	16,6	16,7
Consumo diario de tabaco	18,4	18,5	18,6
Alcohol	**	16,8	16,9
Cannabis	18,1	19,1	19,2
Éxtasis	21,0	19,9	20,7
Cocaína	21,1	21,3	21,6
Heroína	20,1	20,4	18,9

Notas: (*) Datos referidos al grupo de edad de 15-65 años. (**) Datos no disponibles en la Encuesta Domiciliaria de 1995.

Fuente: DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas (OED).

9.º) Existe una mayor sensibilización de los ciudadanos respecto a los riesgos que entraña para la salud el consumo, tanto el habitual como el menos frecuente, de drogas.

10.º) Se reduce la importancia que los ciudadanos atribuyen al problema de las drogas ilegales en su entorno próximo.

11.º) Se reduce la disponibilidad percibida de las sustancias.

12.º) Existe un alto nivel de coincidencia entre las acciones propuestas por los ciudadanos para resolver los problemas que generan las drogas y las actuaciones institucionales.

Bibliografía

Observatorio Español sobre Drogas. Informes n.º 2, n.º 3 y n.º 4 del OED. Delegación del Gobierno para el Plan sobre Drogas. Madrid.

SÁNCHEZ PARDO, L, Situación actual y evolución de los consumos de drogas ilícitas en España. *Trast Adictivos* 2001; 3: 85-94.

Farmacología básica en drogodependencias

INTRODUCCIÓN

La Farmacología es la parte de las ciencias biológicas que se ocupa de los fármacos, medicamentos y drogas, entre otros. La primera distinción surge del concepto de los tres términos citados:

- a) **Fármaco:** cualquier sustancia pura que al interaccionar con el organismo vivo produce un efecto, beneficioso o tóxico.
- b) **Medicamento:** fármaco con efectos beneficiosos, aunque también producen efectos secundarios, colaterales o tóxicos. Es una sustancia para prevenir, diagnosticar, curar, controlar la natalidad o eliminar el dolor.
- c) **Droga:** en sentido estricto, es la sustancia tal y como se encuentra en la naturaleza, sin manipulaciones. En sí sería droga el opio, y no la morfina. Generalmente son plantas. Sin embargo, el concepto de droga es más amplio que el de «principio activo», al cual deben la eficacia las drogas.

Droga, en el sentido de sustancia capaz de crear abuso o dependencia, se entiende como fármaco que posee las siguientes propiedades:

- Capacidad de producir dependencia, psicológica o física.
- Capacidad para deteriorar el organismo que la consume.
- Carecer de utilidad terapéutica.

A nivel internacional la distinción no es tan clara entre estos términos. De hecho el término inglés *drug* se puede entender, muchas veces, como fármaco y medicamento. Otros términos utilizados frecuentemente en el campo de las drogodependencias son:

- d) Estupefaciente: sustancia capaz de producir estupor (somnolencia, semi-coma). Son estupefacientes los depresores del SNC, si bien una sustancia estimulante a dosis muy elevadas puede llegar al estupor y coma.
- e) Narcótico: sustancia capaz de producir sueño. Son narcóticos los depresores del SNC (opióceos).

Es importante tener en cuenta que la desviación del uso terapéutico conduce a las drogodependencias. De hecho, la heroína, la cocaína, el LSD y el éxtasis han sido fármacos antes que drogas. La heroína se utilizaba como analgésico, la cocaína como anestésico local, el LSD como psicofármaco y el éxtasis como reductor del apetito.

El hecho de que las drogas puedan ser consideradas como fármacos hace que su estudio incluya las mismas bases farmacológicas.

EFFECTOS ADVERSOS DE LOS MEDICAMENTOS

Los efectos adversos pueden deberse a:

- a) Sobredosificación: equivale a la intoxicación aguda o sobredosis. Puede ser absoluta por incremento real de la dosis, o relativa porque ha disminuido la tolerancia por interrupción del consumo continuado.
- b) Efectos colaterales: debido en parte a los contaminantes o adulterantes.
- c) Efectos secundarios: efectos indirectos, pero propios de la sustancia.
- d) Idiosincrasia: sensibilidad peculiar a una sustancia. Se debe a factores genéticos (enzimas). Es una respuesta anormal a una sustancia. Puede ser normal, como la propia de la edad; pero puede también llegar a ser patológica, como las personas que metabolizan de forma alterada sustancias como el alcohol (personas acetiladoras lentas —inactivadores— y acetiladores rápidas —activadores—).
- e) Alergia: es la reacción adversa a un fármaco o sustancia por sensibilidad (sensibilización) previa, aunque ésta a veces sea desapercibida. Se puede deber a un aumento del consumo, automedicación, asociación de medicamentos, excipientes, adulterantes, etc. Se habla de hipersensibilidad ante una reacción esperada cualitativamente; de hipersusceptibilidad ante una reacción esperada cualitativamente, pero no cuantitativamente; y de anafilaxia ante una situación extrema.
- f) Tolerancia y dependencia:

- Tolerancia consiste en la disminución de los efectos con la administración crónica de la sustancia, o bien, el incremento de dosis para conseguir los efectos esperados. Pueden existir dos tipos:
 - cruzada: con sustancias del mismo grupo (por ejemplo de la heroína con la metadona),
 - inversa: con menores dosis mayores efectos (por ejemplo, el cannabis).

La tolerancia tiene lugar de dos maneras distintas en el organismo: la tolerancia del tipo de la morfina (tolerancia farmacodinámica), en la que desciende el número de receptores presinápticos y aumenta la densidad de enzimas-proteínas regula-

doras intracelulares postsinápticas, y la tolerancia del tipo de los barbitúricos (tolerancia farmacocinética), en la que aumenta la cantidad de enzima para la degradación de la sustancia en el hígado (inducción enzimática), de manera que la sustancia se metaboliza y excreta más rápidamente.

- Dependencia física es el estado que acontece con la supresión de una sustancia, alterándose las funciones orgánicas y desarrollándose una auténtica enfermedad: el síndrome de abstinencia.
- Dependencia psíquica o psicológica es la sensación de incomodidad por deseo compulsivo (compulsión), irresistible por sentir los efectos, generalmente gratificantes, de una sustancia. El exceso de consumo de medicamentos puede llegar a convertirse en drogodependencia.

g) Cancerogénesis: capacidad de producir tumores malignos. Es poco frecuente y fácilmente detectable. La comercialización de una sustancia garantiza este efecto.

h) Teratogenia o dismorfogenia. Teratogenia hace referencia a las malformaciones fetales por el consumo de una sustancia (por ejemplo la talidomida). Dismorfogénesis existe cuando existen alteraciones de la forma o morfológicas. La conclusión es que, ante dudas, una mujer gestante no debe tomar ningún medicamento (existe peligro a partir de los 20 días, es decir a partir de la primera falta menstrual).

EXPERIMENTACIÓN ANIMAL TOXICOLÓGICA

Los procedimientos experimentales en el animal de laboratorio son fundamentales para comprender los mecanismos y peculiaridades de la dependencia. La experimentación puede ser:

- a) Aguda: como determinación de la dosis letal 50 (DL50).
- b) Subaguda: la administración de una sustancia a una población y estudio evolutivo de los efectos durante unas semanas.
- c) Crónica: administración de una sustancia durante meses o un año, con posibilidad de estudiar los efectos sobre la reproducción.
- d) Especial: mediante estudios metabólicos, fisiopatológicos, histoquímicos, etc.

FARMACOLOGÍA DE LAS DROGAS

Vías de administración

Las drogas, como fármacos, se pueden estudiar con arreglo a las propiedades de éstos. En este sentido, conviene recordar que la vía de administración (intravenosa, intraarterial, subcutánea, intramuscular, oral, sublingual, rectal, inhalatoria, esnifado, cutánea o tópica) y la forma galénica (solución oral, cápsulas, comprimidos), influyen de manera fundamental a la hora de esperar concentraciones sanguíneas y

su evolución con el tiempo. Por ejemplo, la cocaína administrada por vía i.v. adquiere una concentración sanguínea máxima en el mínimo tiempo (8-12 segundos), pero también decae bruscamente (tras unos 10-30 segundos); mientras que si se consume por vía oral, la concentración sube gradualmente, hasta alcanzar unos niveles de concentración medios, para bajar también gradualmente. Por tanto, los efectos con la vía intravenosa son más intensos y breves que, por ejemplo, la vía oral o rectal, que son menos intensos, pero más duraderos.

De los términos anteriores conviene aclarar la diferencia que existe entre vía inhalatoria y esnifado. La vía inhalatoria, inhalación o fumado, consiste en la introducción de gases o líquidos volátiles (inhalables) en el árbol bronquial para su absorción a través de la membrana alvéolo-capilar: inhalación de heroína cuando ésta se dispone sobre papel de aluminio y se calienta con un mechero regulado para que se produzca una llama alta —«chino»—, inhalación con pipa de agua de crack o la inhalación de cigarrillos de heroína —*sugarettes*— o de cocaína —*cocquerettes*—. Al inhalar, la absorción es mínima.

Mientras que el esnifado, consumo nasal, es la absorción a nivel de la mucosa nasal, a través de los capilares. Se esnifa aproximadamente un tercio de sustancia hidrosoluble en pocos minutos. Cualquier preparación nasal puede también inyectarse. El esnifado típico es el de la cocaína, pese a que también la heroína pueda esnifarse.

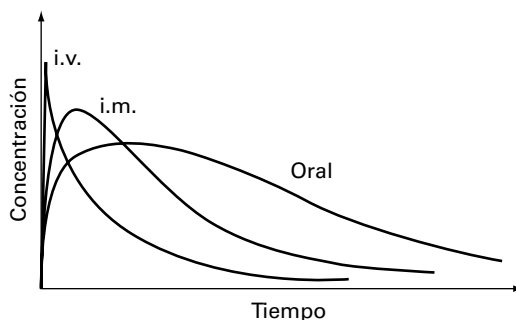


Figura 5.1. **Curso temporal de la concentración tras diferentes formas de consumo** (Tomado de: Seidenberg A, Honegger U. *Metadona, heroína y otros opioides*. Madrid. Ediciones Díaz de Santos. 2000, p. 32).

Farmacocinética

Mientras que la Farmacodinamia estudia el efecto de los fármacos sobre el organismo, la Farmacocinética se encarga del efecto del organismo sobre los fármacos.

Las fases farmacocinéticas son: absorción, distribución y eliminación (generalmente se utiliza el acrónimo «ADME», para referirse a absorción, distribución, metabolismo y excreción). La absorción y la distribución determinan la presencia de la droga en el lugar del efecto (invasión o *flooding*). El abandono de la droga del lugar de acción (evasión) está prácticamente determinado por la eliminación.

El modo de inicio del efecto de una droga depende en gran medida de cómo se consume la sustancia en cuestión. Las sustancias de acción rápida sólo necesitan un corto periodo de invasión (periodo de latencia) para acceder al lugar de acción. Cuando la droga alcanza rápidamente y a altas concentraciones dicha localización, los adictos sienten un gran placer llamado *flash*. La pendiente de la curva concentración-tiempo (la inclinación que marca el aumento de la concentración en el SNC) y la amplitud relativa (el aumento, relativamente grande, de la concentración en comparación con la curva correspondiente al consumo previo), determinan el alcance subjetivo del *flash*, como expresión de la percepción de un cambio en el efecto. Con las inyecciones intravenosas, inhalaciones de «chinos» o en pipas de agua pequeñas, es posible conseguir un *flash*.

Cuando el tiempo de invasión dura más de unos pocos segundos, pero menos de un cuarto de hora, no se experimenta un *flash*, sino un *flooding*. Éste último es un sentimiento muy dominante cuando se fuman *sigarettes*, y algo menor cuando se ingiere metadona.

Absorción

Es el paso de la sustancia hasta la sangre. En la vía intravenosa no hay absorción, pero en la vía oral los pasos son múltiples: intestino-porta-hígado-circulación.

El fármaco o la droga debe pasar, para conseguir el efecto deseado, por una serie de barreras o membranas biológicas. Unas membranas son porosas, por ejemplo los capilares, pero otras son compactas, por ejemplo la mucosa oral, necesitando el fármaco disolverse en la membrana.

Dado que las membranas son lipídicas (contienen lípidos o grasas), los fármacos que atraviesen barreras compactas deberán ser liposolubles, soluble en lípidos. Hay fármacos que siempre son liposolubles independientemente del medio, y otros que nunca lo son. En general, los ácidos son liposolubles en medio ácido, mientras que las bases son liposolubles en medio alcalino o básico. Si un ácido está en medio básico no será liposoluble, sino hidrosoluble (soluble en agua), y viceversa.

La absorción depende de la formulación del principio activo (excipiente). Por ejemplo, la nicotina es una base, el humo es alcalino o básico, dado que una base en medio básico es liposoluble, la nicotina se absorbe directamente por vía oral. Por el contrario, los cigarrillos ácidos precisan llegar al alvéolo para absorberse. Otro ejemplo, la cocaína masticada se comporta como una base, que se absorbe en la mucosa oral en medio básico. Si el excipiente se cambia, como sucede en el crack, la cocaína se absorbe por vía inhalatoria.

Distribución

Es la difusión de la droga de la sangre a los tejidos y a otros fluidos, como el líquido cefalorraquídeo (LCR), y de éstos a la sangre. Depende de las características fisicoquímicas del fármaco, de la difusibilidad del tejido, de la unión a proteínas y de la «apetencia» de cada tejido por el fármaco. Esta apetencia de los tejidos puede ser de tipo iónico (pH) o de tipo proteínico, a través de proteínas fijadoras de fármacos.

El SNC es la diana de las drogas. Pero el SNC es un tejido difícil de llegar porque es una barrera compacta, que precisa que la droga sea liposoluble, y carece de proteínas transportadoras. Ello quiere decir que las drogas deben ser liposolubles y atravesar muy bien la barrera sangre-SNC (barrera hematoencefálica). Si atraviesan esta barrera atravesarán muy bien todas. Luego la inmensa mayoría se absorberán muy bien por todas las vías, atravesando todas las barreras, incluyendo la barrera fetoplacentaria (peligro en embarazadas alcohólicas o heroínómanas de síndrome alcohólico fetal o síndrome de abstinencia de heroína en el recién nacido, respectivamente) e incluso la secreción láctea (sobre todo las drogas alcalinas, porque el pH de la leche es algo más ácido que el plasma).

Membranas biológicas

Como ya se ha dicho, la droga debe pasar, para conseguir el efecto deseado, por una serie de barreras o membranas biológicas: membranas celulares, paredes capilares, barrera hematoencefálica y barrera fetoplacentaria.

Membranas celulares: están constituidas por dos capas de moléculas lipídicas complejas llamadas fosfolípidos, que contienen en su interior colesterol y proteínas. Cada molécula de fosfolípido tiene una cabeza y varias ramificaciones. La disposición espacial de los fosfolípidos es tal que, dos moléculas en el mismo eje se aproximan por las ramificaciones, quedando a ambos extremos las cabezas. Las cabezas de los fosfolípidos forman una capa más o menos continua, a modo de un empedrado, que tapizan tanto la parte exterior como la interior de la membrana celular. Por lo tanto, el interior de la membrana celular estaría compuesta por un magma de lípidos (cadenas de fosfolípidos y moléculas de colesterol) en cuyo seno se encuentran suspendidas las proteínas (globulares y espirales). La estructura así configurada es lo que se denomina *modelo de fluido en mosaico*. Algunas estructuras proteicas son el lugar de acción de las drogas (por ejemplo, representando receptores proteicos de transmembrana).

Esta estructura, proteica y lipídica, provoca que la membrana celular sea una barrera física permeable a pequeñas moléculas de drogas liposolubles; pero impermeable a grandes moléculas no liposolubles. La penetración de una molécula de droga a través de la membrana, y así a la célula, está determinada por la liposolubilidad de la droga.

Estas membranas celulares son importantes en el paso de las drogas: a) desde el estómago e intestino al torrente sanguíneo; b) desde el líquido intersticial que rodea y limita las células de los tejidos al interior de las células; c) desde el interior de las células al agua corporal; y d) desde los riñones al torrente sanguíneo.

Capilares: son vasos diminutos y cilíndricos cuyas paredes están formadas por una pequeña y simple capa de células firmemente unidas una a otras, si bien existen entre ellas pequeños poros que permiten el paso de pequeñas moléculas entre el torrente sanguíneo y los tejidos. La mayoría de las drogas pasan libremente por estos poros en virtud del gradiente de concentración hasta alcanzar el equilibrio entre las concentraciones de la droga en la sangre y en los tejidos y agua corporal.

El transporte de las moléculas de la droga a través de los poros de las membranas capilares es independiente de la liposolubilidad, porque los poros son lo suficientemente grandes como para dejar pasar incluso moléculas no liposolubles. Sin embargo, estos poros no son lo suficientemente grandes como para dejar pasar glóbulos rojos y proteínas plasmáticas. Por tanto, las únicas drogas que no atravesarán los poros capilares son aquellas esencialmente proteicas y las que van unidas a proteínas plasmáticas. En estos casos, las drogas unidas a proteínas quedan materialmente atrapadas en el torrente sanguíneo y no difunden a los tejidos.

La velocidad del paso de las moléculas de las drogas a los tejidos específicos depende de dos factores: de la velocidad del flujo sanguíneo a través del tejido, y de la facilidad con la que las moléculas atraviesen las membranas capilares. Dado que la velocidad del flujo sanguíneo es mayor en el cerebro y mucho menos en huesos, articulaciones y depósitos grasos, la distribución generalmente seguirá un patrón similar. No obstante, algunos capilares (como los cerebrales) tienen propiedades estructurales especiales que pueden limitar la difusión de la droga al cerebro.

Barrera hematoencefálica: está formada por células especializadas en el cerebro dispuestas alrededor de los capilares. En la mayoría del resto del organismo, las membranas capilares tienen poros; en el cerebro, sin embargo, las membranas capilares están fuertemente unidas y cubiertas de una barrera grasa llamada vaina de mielina, originada de células próximas llamadas astrocitos.

Así, una droga que salga de los capilares cerebrales tiene que atravesar dos barreras antes de pasar a las células cerebrales: la propia membrana del capilar (porque no tiene poros) y las membranas de los astrocitos. La velocidad de paso dependerá de la liposolubilidad de la droga. Todas las drogas psicoactivas son liposolubles, porque ejercen sus acciones sólo tras haber pasado la barrera hematoencefálica.

Barrera fetoplacentaria: es una barrera única que separa dos seres humanos con diferente composición genética, respuestas fisiológicas y sensibilidades a las drogas. El feto obtiene sus nutrientes esenciales y elimina sus productos metabólicos de desecho a través de la placenta, sin depender de sus propios órganos, muchos de los cuales todavía no funcionan. Esta dependencia, del feto hacia la madre, sitúa al feto a merced de la placenta cuando drogas o tóxicos se encuentran en la sangre materna.

La placenta consiste en un espacio formado una maraña de vasos bañados en sangre materna en la que se mezclan prolongaciones o vellosidades, a modo de dedos, formadas por capilares del feto. El oxígeno y los nutrientes viajan de la sangre materna a la del feto, mientras que el dióxido de carbono y otros productos de desecho viajan de la sangre fetal a la de la madre. Las membranas que separan la sangre fetal de la materna en la placenta siguen el patrón de las membranas biológicas del resto del organismo. En otras palabras, la droga cruza la placenta, primero, por difusión pasiva. Las drogas, al ser liposolubles, difunden rápidamente y sin limitación. De hecho, el concepto de que la placenta es una barrera para las drogas es inexacto. El feto está expuesto a todas las drogas que consume la madre.

Eliminación

Comprende la biotransformación o metabolismo y la excreción.

Metabolismo

El metabolismo es la transformación del fármaco en una sustancia intermedia, metabolito, que puede ser eliminado o metabolizado de nuevo. Esta transformación tiene lugar fundamentalmente en el hígado. En general, los metabolitos son más hidrosolubles que los fármacos originales, de esa forma se excretan mejor, por ejemplo por el riñón. Pero también suelen ser menos activos y tóxicos que el fármaco primitivo. Incluso algunos, que son activos, se transforman en otros activos (la morfina, por ejemplo).

Excreción

La excreción es utilizada por las drogas en todas sus vías. La vía más importante es la renal. El alcohol, que es liposoluble, se biotransforma en el hígado para hacerse hidrosoluble y poder ser eliminado por vía renal (orina).

El hecho de que las sustancias hidrosolubles se excreten bien por el riñón tiene también otra aplicación en la variación del pH. Por ejemplo, la anfetamina (base o álcali) atraviesa la barrera compacta del gomérulo renal, al ser liposoluble en medio alcalino, se filtra y se reabsorbe sin eliminarse por orina. Si acidificamos la orina, medio hidrosoluble, entonces no hay reabsorción y se elimina por orina. Por el contrario, si alcalinizamos la orina, al tratarse de una base en medio alcalino, será liposoluble, se reabsorberá y no se eliminará por orina. Lo contrario pasará con el fenobarbital (ácido).

La medición de la eliminación, velocidad de eliminación, puede no ser constante, como ocurre con la mayor parte de los fármacos, sino depender de la concentración sanguínea de la droga (cinética lineal o de primer orden); pero, en otras ocasiones —alcohol, por ejemplo—, la velocidad de eliminación es constante en el tiempo, independientemente de la cantidad del fármaco que aún está disponible (cinética de orden cero). Por eso hablamos mejor de vida media o semi-vida de eliminación, y no de concentración, como tiempo en reducirse la concentración a la mitad.

El descenso de los niveles sanguíneos de una droga sigue una curva de tipo exponencial. Como todas las curvas de tipo exponencial, si los mismos datos los representáramos en papel semilogarítmico, o sea, expresando en las ordenadas los logaritmos de las concentraciones y en las abscisas el tiempo a escala normal, esta curva se transformaría en una recta (que representa la tangente de la curva en el papel decimal). Pues bien, la recta resultante de la expresión semilogarítmica del descenso de la concentración plasmática, como por ejemplo tras la administración de una droga por vía intravenosa, consiste de hecho en la yuxtaposición de dos rectas distintas que reflejan dos procesos exponenciales distintos: la primera parte, de caída muy rápida, sería expresión de la difusión de la droga hacia los distintos espacios orgánicos, mientras que la segunda representaría su gradual eliminación por inactivación y excreción. Dicho de otro modo, la curva de eliminación de una droga «oculta» en realidad dos curvas distintas, una primera de caída brusca (difusión) y una segunda de caída progresiva (eliminación).

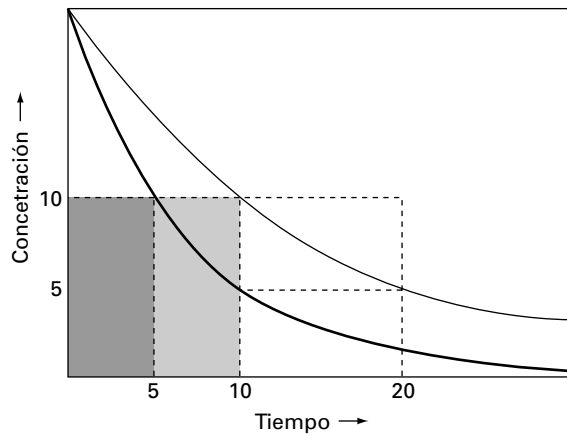


Figura 5.2. **Dos sustancias con diferentes vidas medias plasmáticas**
(Tomado de: Seidenberg A, Honegger U. *Metadona, heroína y otros opioides*. Madrid. Ediciones Díaz de Santos. 2000, p. 37).

La vida media de eliminación tiene importancia práctica debido a que:

1. Indica el tiempo que necesita un fármaco para ser eliminado del organismo. Este tiempo es igual a cinco-seis veces la vida media de eliminación del fármaco: tras la primera vida media se ha eliminado el 50% y queda el otro 50%, tras la segunda se ha eliminado el 75% y queda el 25%, tras la tercera se ha eliminado el 87,5% y queda el 12,5%, tras la cuarta se ha eliminado el 93,8% y queda el 6,2%, tras la quinta se ha eliminado el 96,9% y queda el 3,1%, y tras la sexta se ha eliminado el 98,4% y queda el 1,6% de la concentración inicial (Fig. 5.2).

2. Indica la velocidad de acumulación del fármaco en administraciones múltiples y el tiempo que tarda en alcanzar el equilibrio estacionario. Este tiempo también es igual a cinco-seis veces la vida media de eliminación del fármaco. Una consecuencia de ello es que, cualquier cambio en la dosis o en la eliminación, conllevará un tiempo, igual a cinco veces la vida media, en alcanzar el nuevo equilibrio estacionario (Fig. 5.3).

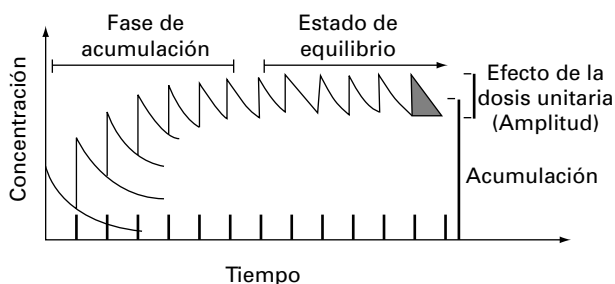


Figura 5.3. **Acumulación** (Tomado de: Seidenberg A, Honegger U. *Metadona, heroína y otros opioides*. Madrid. Ediciones Díaz de Santos. 2000, p. 38).

Farmacodinamia

La Farmacodinamia estudia los efectos de los fármacos sobre el organismo. Hay drogas que actúan de una manera inespecífica, mientras que otras lo hacen de una manera específica sobre determinados receptores. Precisamente lo importante de las drogas específicas radica en la utilidad terapéutica de antagonistas específicos.

Los efectos de los fármacos se miden en forma de curvas dosis-respuesta o dosis-efecto. En abscisa situamos la dosis administrada, su logaritmo o el logaritmo de la concentración sanguínea. Mientras que en ordenadas situamos el efecto alcanzado, desde 0% al 100% o efecto máximo. La curva resultante tiene una forma de S. Los parámetros a tener en cuenta en esta curva son: la potencia, la pendiente, la eficacia máxima y la variabilidad. La situación de una curva dosis-efecto a lo largo de del eje de las dosis es la expresión de la potencia de una droga, que no debe confundirse con la eficacia de una droga. La pendiente de la porción central más o menos lineal de la curva tiene una importancia más teórica que práctica, pero puede orientar sobre el margen de seguridad de una droga. La eficacia máxima producida por una droga puede depender de sus propiedades peculiares y puede representarse como una meseta en la curva dosis-efecto. La variabilidad biológica, que explica efectos distintos de una droga al actuar sobre varios o un mismo consumidor, no es representada en una curva dosis-efecto (Fig. 5.4).

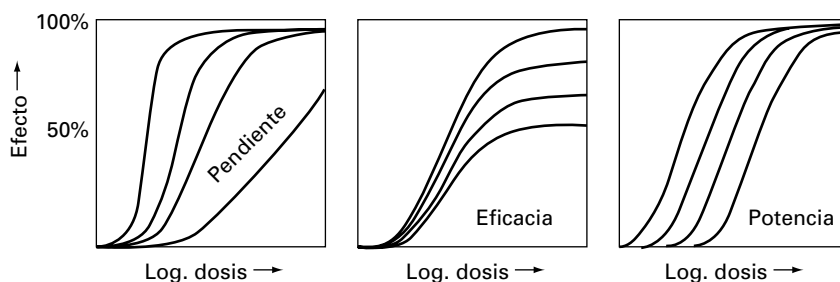


Figura 5.4. **Relación dosis-efecto** (Tomado de: Seidenberg A, Honegger U. *Metadona, heroína y otros opioides*. Madrid. Ediciones Díaz de Santos. 2000, p. 27).

Existen fármacos inespecíficos como el alcohol, y fármacos específicos como los aminoácidos, vitaminas, oligoelementos y opiáceos.

Los receptores farmacológicos son los lugares de fijación del fármaco para producir un efecto. A los fármacos de gran efecto máximo se les denomina fármacos muy activos. Las drogas, todas con mucho efecto, se dice que son muy *activas*. Mientras que los fármacos que precisan dosis pequeñas para producir un efecto se dice que son muy *potentes*. Algunas drogas precisan dosis muy pequeñas para producir un efecto, entonces se dice que son muy potentes (LSD). Se entiende por *potencia* la dosis necesaria para producir la mitad del efecto máximo.

Las propiedades de los receptores son dos:

1. Afinidad: apetencia del fármaco por los receptores o capacidad de unión a los receptores farmacológicos.

2. Actividad intrínseca: efecto farmacológico que sigue a la unión del fármaco con su receptor.

En las figuras anteriores, pueden verse cuatro tipos de curvas. Nótese que una droga, que presente la mayor actividad intrínseca, equivale aquí al máximo efecto o máxima actividad. Mientras que otra droga que tiene más afinidad, es decir, que precisa menos dosis, equivalente aquí a potencia.

Según las propiedades anteriores los fármacos pueden ser de cuatro tipos:

A) Agonista: es el fármaco que produce un efecto al unirse al receptor. Presenta actividad intrínseca y afinidad. En un ejemplo gráfico, si nos imaginamos al fármaco como una bombilla o una llave, y al receptor como su casquillo o su cerradura, respectivamente. Cuando se unen convenientemente (afinidad = mismo paso de rosca o mismo perfil) se produce el efecto (actividad intrínseca = iluminación o apertura).

B) Antagonista: es una sustancia que evita el efecto de un agonista. A su vez puede ser de dos tipos:

- Antagonista competitivo: sustancia con afinidad, pero sin actividad intrínseca. En el símil de la bombilla y su casquillo, sería una bombilla fundida del mismo paso de rosca del casquillo que, al unirse a él, impediría que la bombilla correcta produjera su efecto, al estar ocupado ya el casquillo por la fundida. Es el caso de la naloxona y de la naltrexona con respecto a los opiáceos. La mayoría de los antagonistas son reversibles, quiere esto decir que se puede llegar a evitar su efecto y volver a la situación primitiva de agonismo (aumentando la dosis del agonista, por ejemplo); y desde esta situación volver a la primitiva de antagonismo nuevamente (disminuyendo la dosis del agonista, por ejemplo). Un antagonista competitivo desplaza la curva dosis-respuesta del agonista paralelamente hacia la derecha.
- Antagonista no competitivo: no es reversible, ni superable. Se une al receptor en sitios diferentes de donde lo hace el agonista. No evita la unión de éste a su receptor, pero disminuye o evita la actividad de éste último por el agonista. Un antagonista no competitivo disminuye la pendiente de la curva dosis-respuesta y el efecto máximo del agonista.

C) Agonista parcial: entre agonista completo y un antagonista competitivo. Tiene afinidad por el receptor y tiene una pequeña actividad intrínseca. Puede competir como agonista (a bajas concentraciones del agonista puro) o antagonista competitivo (a altas concentraciones del agonista puro), dependiendo de la concentración del agonista puro. Es el ejemplo de la buprenorfina, un analgésico opiáceo semi-sintético con propiedades agonistas o antagonistas según dosis del opiáceo (agonista puro), o de la nicotina, que es agonista de los receptores muscarínicos y nicotínicos.

D) Agonista-antagonista: es la droga que actúa como agonista para un tipo de receptor y como antagonista para otro. Es el caso de otro opiáceo sintético, la pentazocina, que es agonista de los receptores opioides μ (μ) y antagonista de los κ (κ).

BASES FARMACOLÓGICAS DEL SISTEMA NERVIOSO

Hay fármacos que inhiben la conducción, como los anestésicos locales. Pero otros modifican la neurotransmisión, al actuar sobre la síntesis, el almacenamiento, la liberación, la acción, la recaptación o la metabolización de neurotransmisores. Por ejemplo, con la noradrenalina, existen fármacos que disminuyen su síntesis, otros que disminuyen su almacenamiento (reserpina), otros que aumentan su liberación (anfetaminas), otros que antagonizan sus efectos (antagonistas de los receptores alfa y beta o alfa y beta bloqueantes, respectivamente), y otros que impiden su recaptación (cocaína). Y es que los neurotransmisores son el sitio ideal de acción de los fármacos que actúan sobre el sistema nervioso.

Neurotransmisor es una sustancia que se libera en una neurona y produce un gran efecto sobre otra. Los criterios que debe cumplir una sustancia para ser considerada como neurotransmisor son:

1. Estar contenido en la terminación presináptica.
2. Ser liberado de la terminación con estimulación nerviosa.
3. La administración del supuesto neurotransmisor debe reproducir la acción sináptica que ocurre tras la liberación del transmisor normal.
4. Debe existir algún mecanismo (enzimático o de otra índole) que limite o finalice la acción del transmisor.
5. Las drogas que interfieren con las acciones del transmisor propuesto deben ejercer una acción idéntica en la sinapsis nerviosa.

Neuromodulador es una sustancia neurotransmisora, pero que produce pequeños efectos sobre otra neurona.

Hormona local es una sustancia que actúa sobre una neurona, pero que no se libera por éstas.

Son ejemplos de neurotransmisores:

- a) Aminas: acetilcolina (ACh), catecolaminas (noradrenalina y dopamina), serotonina (5-HT) e histamina.
- b) Aminoácidos: inhibidores, como el GABA (ácido gamma-aminobutírico) y la glicina; excitadores, como el ácido aspártico y el ácido glutámico o glutamato.
- c) Polipeptídicos: taquininas (sustancia P), colecistoquinina (CCK) y péptidos opioides endógenos (encefalinas, endorfinas y dinorfinas).

La unión de un fármaco agonista a su receptor va a conducir, rápida o lentamente, pero ineludiblemente, a la producción de un efecto biológico. Es lógico, por tanto, pensar que diferentes mecanismos de transducción median entre la activación de un receptor por un fármaco agonista y su efecto farmacológico. Generalmente los receptores están acoplados a canales iónicos de la membrana o a una serie de proteínas (proteínas G) que regulan enzimas y mensajeros celulares (cAMP).

Bibliografía

- SEIDENBERG A, HONEGGER U, Aspectos básicos de la farmacología. En: *Metadona, heroína y otros opioides*. Díaz de Santos, S.A. Madrid, 2000.
- JULIEN RM, Principles of drug action. En: *A primer of drug action*. New York, W.H. Freeman & Co. 1999.

Bases científicas de la drogadicción

BASES NEUROBIOLÓGICAS DE LA DEPENDENCIA

La dependencia de las drogas es un fenómeno bio-psico-social. No obstante cuando se habla de la neurobiología de la dependencia se hace referencia al circuito neuroanatómico sobre el que influyen las drogas de abuso y a una serie de neurotransmisores implicados en los efectos de las mismas. El circuito anatómico más estrechamente relacionado con el refuerzo es el formado por el área tegmental ventral, el núcleo accumbens y la corteza prefrontal (Figura 6.1). Se trata de un circuito dopaminérgico, donde las drogas de abuso producen un efecto activador (aumento de la disponibilidad de dopamina en las terminaciones neuronales). La utilización continuada ocasionará un estado de hipodopaminergia que se traduce clínicamente en un deseo por consumir la sustancia. Junto a estos fenómenos, ligados exclusivamente a los efectos reforzantes de las sustancias, no debe olvidarse que las drogas suelen producir otros efectos sobre diferentes sistemas de neurotransmisión como el sistema noradrenérgico, gabaérgico, serotoninérgico, glutamatérgico y opioidérgico.

De forma genérica podemos decir que los efectos agudos de una droga producen una alteración en la disponibilidad de uno o varios neurotransmisores. La utilización continuada de la droga producirá cambios en el número de receptores sobre los que interactúan los neurotransmisores. Si una droga determinada produce un aumento en la disponibilidad de un neurotransmisor se altera la homeostasis de dicha vía. En un intento por recuperar una situación de equilibrio se producirá una disminución en el número de receptores. Esto hará que hagan falta dosis mayores para producir el mismo efecto (tolerancia). Cuando la droga deje de administrarse nos encontraremos con una vía hipofuncionante. Por contra, si la droga produce inhibición de un sistema, este efecto se contrarrestará con un aumento del número de receptores, de forma que cuando falte la droga estaremos

frente a un sistema con un gran número de receptores responsables de la hiperactivación de dicha vía.

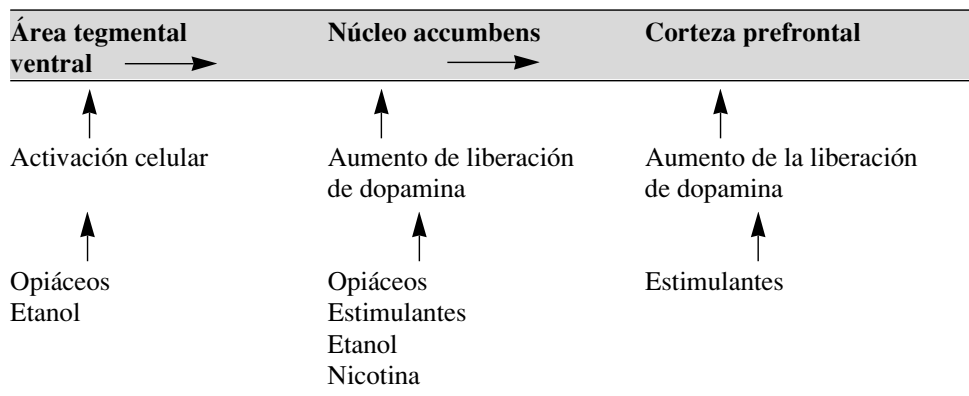


Figura 6.1. **Circuitos cerebrales de la dependencia.** El circuito primario es la vía dopaminérgica mesolímbica que discurre desde el área tegmental ventral (ATV) a través del núcleo accumbens hasta la corteza prefrontal. La mayoría de las drogas de abuso (salvo las benzodiacepinas) actúan sobre esta vía. Algunas drogas como la cocaína actúan sobre las terminales dopaminérgicas mientras otras como los opiáceos incrementan la activación celular a nivel de los cuerpos neuronales. Durante el síndrome de abstinencia de las drogas existe una transmisión DA disminuida que se relaciona con el deseo de consumir drogas.

Desde una perspectiva psicofarmacológica (Figura 6.1) la conducta de búsqueda de sustancia está controlada por cuatro factores fundamentales: los efectos aversivos, los discriminativos, los reforzantes y los estímulos condicionados a los mismos. Los primeros disminuyen las propabilidades de administración, los discriminativos son los responsables de la capacidad para poder discernir qué tipo de droga se está consumiendo. Los estímulos condicionados favorecen el deseo de consumir la droga nuevamente y tienen especial relevancia en los procesos de recaídas. Por último, los efectos reforzantes constituyen un factor esencial en el desarrollo de la dependencia. Los efectos asociados comúnmente al consumo de drogas están relacionados con la producción de euforia, sedación, mejora del funcionamiento y alivio de la sintomatología de abstinencia. Los mecanismos neuronales incluyen las alteraciones ejercidas por las drogas sobre las monoaminas o sobre los neuropéptidos. En este sentido, las drogas de abuso ejercen su acción, directa o indirectamente, sobre la vía dopaminérgica mesolímbica. Entre las variables moduladoras estarían factores ambientales como el patrón de uso social de una droga, la presión de grupo para el consumo, la historia previa de uso de drogas, la historia de aprendizaje del sujeto y los factores genéticos que pueden alterar su respuesta a una determinada droga.

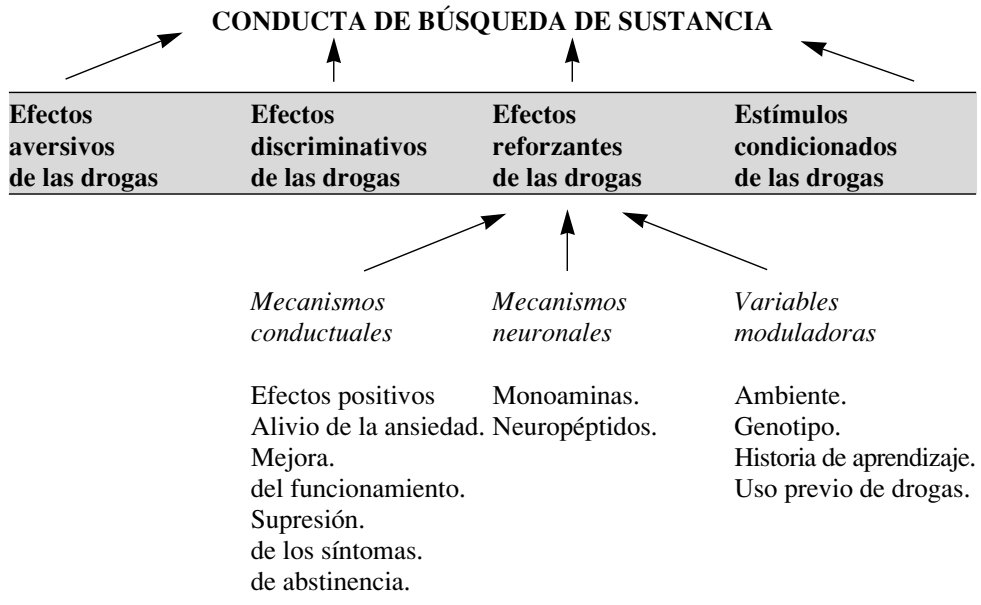


Figura 6.2. **Modelo psicofarmacológico de la dependencia**

LA DROGODEPENDENCIA COMO ENFERMEDAD CEREBRAL

Los últimos avances científicos han puesto de manifiesto que la drogodependencia es una enfermedad crónica y recidivante causada por los efectos prolongados de las drogas sobre el cerebro. Como muchas otras enfermedades cerebrales, la drogodependencia comprende aspectos sociales y conductuales que forman parte importante de la propia enfermedad. De hecho, los tratamientos más eficaces incluyen componentes biológicos, conductuales y sociales. El reconocimiento de la drogodependencia como un trastorno cerebral crónico y recidivante, caracterizado por la búsqueda compulsiva y el consumo de droga, puede ayudar a una mejor comprensión social del problema, a un mejor diseño de estrategias políticas y a una ayuda más eficaz para disminuir los costes sanitarios y sociales asociados con el abuso y dependencia de droga.

En el terreno neurobiológico se han identificado los circuitos neuronales implicados y la vía común de las drogodependencias (el sistema dopaminérgico mesocorticolímbico), receptores y ligandos, cascadas intracelulares y diferencias marcadas entre cerebros de drogodependientes y no drogodependientes. Sin embargo, estos avances han tenido escasa repercusión en la apreciación por la sociedad y en su aplicación en el diseño de estrategias de política socio-sanitaria. Todavía se contempla, por muchos, a la drogodependencia como problema social tratable mediante soluciones sociales y legales, mientras que, para otros, se trataría de un problema de salud. La consideración de la drogodependencia como enfermedad crónica recidivante es importante a la hora de cambiar la actitud frente al drogodependiente.

Indudablemente el abuso de drogas y la drogodependencia son problemas de salud pública, de salud individual (física y mental) y de salud colectiva o social (in-

fecciones y orden público). Los dispositivos encaminados a la reducción del daño son prueba de la percepción de las drogodependencias como un problema de salud pública. Debido a que las características tradicionales de la drogodependencia, la dependencia psicológica y la física, no son universales ni definitivas entre las drogas de abuso, en la actualidad las características más importantes de la drogodependencia son la *búsqueda compulsiva* y el *consumo* de droga.

La justificación de que la drogodependencia es una enfermedad cerebral, y no sólo mental, viene de la comprobación de la afectación de la vía nerviosa común, el *sistema dopaminérgico mesocorticolímbico de recompensa*, y de cambios estructurales y funcionales neuronales. El sistema dopaminérgico de recompensa se extiende desde el segmento ventral (área tegmental ventral) al núcleo accumbens, a la amígdala, al sistema límbico y al córtex orbitofrontal. Todas las drogas capaces de provocar dependencia afectan, directa o indirectamente, a este circuito (Fig. 6.3). Pero, además de afectarse esta vía común, el consumo y abuso prolongado de drogas produce cambios moleculares, celulares, estructurales y funcionales neuronales. De ahí que hablemos del cerebro adicto, que presenta modificaciones, específicas a ciertas drogas o comunes a todas ellas, en la actividad metabólica cerebral, en la disponibilidad de receptores, en la expresión genética y en la respuesta a factores ambientales.

Sin embargo, evidentemente no es sólo una enfermedad cerebral. La enorme importancia del tejido social y las experiencias con los cambios ambientales y de lugares de residencia (sirva como ejemplo las experiencias americanas con heroinómanos veteranos de Vietnam), hacen que la influencia social sea fundamental en la iniciación y perpetuación de la drogodependencia. Reconocer a la drogodependencia como problema biopsicosocial de primera magnitud parece a todas luces evidente.

En el aspecto biopsicológico se han postulado una serie de hipótesis que parecen ya probadas. La más importante se basa en comprender a la drogodependencia como una *disregulación hedónica*, o trastorno en la regulación del placer, según el cual el inicio de la drogodependencia viene condicionado por un estrés (anticipación, preocupación) que, con sucesivas experiencias se convertiría en una *espiral de distrés*, trastorno creciente del estrés, en el que experiencias positivas (intoxicación), se sucederían con experiencias negativas (abstinencia), lo que originaría una sensibilización, con hiperactividad del sistema mesolímbico de recompensa, del sistema serotoninérgico, opiodérgico y adrenal, seguido de una contra-adaptación (tolerancia), con hipoactividad del sistema dopaminérgico mesolímbico y activación del sistema límbico, hipotálamo-hipófisis-adrenal y noadrenérgico. Es importante que nos fijemos en la participación, común para todas las drogodependencias, del eje hipotálamo (liberador del factor estimulante de la corticotropina, CRF) —hipófisis (liberadora de la hormona estimulante las hormonas córtico-suprarrenales, ACTH)— glándula suprarrenal (liberadora de hormonas suprarrenales, como son los glucocorticoides implicados en el estrés).

Esta adaptación de la teoría del proceso oponente a la fisiopatología es importante porque se concede claramente una importancia capital al *síndrome de abstinencia* como causa de la drogadicción. Esta abstinencia supondría un refuerzo negativo que, unido a un cambio en el punto de equilibrio de la homeostasis, equilibrio fisiológico, provocaría una pérdida de control en el consumo, consumo compulsivo y el desarrollo de dependencia.

Por último, la drogadicción también provoca modificaciones y adaptaciones celulares y moleculares todavía difícil de valorar, pero que sugieren un sustrato neurológico de enorme y desconocida dimensión. Dos sistemas se encuentran disregulados con el consumo y abuso de drogas: la vía del segundo mensajero del AMP cíclico (cAMP) y la de las proteínas G acopladas a receptores.

BASES TERAPÉUTICAS DE LA DROGODEPENDENCIA

Tales hallazgos, han supuesto un claro avance en el abordaje terapéutico de la drogodependencia mediante el uso de medicamentos utilizados en la desintoxicación y deshabitación mediante agonistas, antagonistas, agonistas-antagonistas, fármacos que bloquean el metabolismo del alcohol, anti-compulsivos y vacunas.

La clonidina es en la actualidad el único alfa-2 agonista comercializado en España y eficaz en la desintoxicación opiácea. En la desintoxicación tabáquica utilizamos nicotina, y en la alcohólica benzodiazepinas.

Como fármacos agonistas tenemos a la nicotina (tabaco) y al grupo de opiáceos sustitutivos: metadona, LAAM, buprenorfina y tramadol.

Como antagonistas de los opiáceos la naltexona.

Entre los fármacos agonistas-antagonistas tendríamos a la asociación de la nicotina con la mecamilamina para el tratamiento de la dependencia tabáquica.

Entre los fármacos anticompulsivos tendríamos al bupropión, solo o asociado a la nicotina, para el tratamiento del tabaquismo; y a la naltrexona, nalmefene,

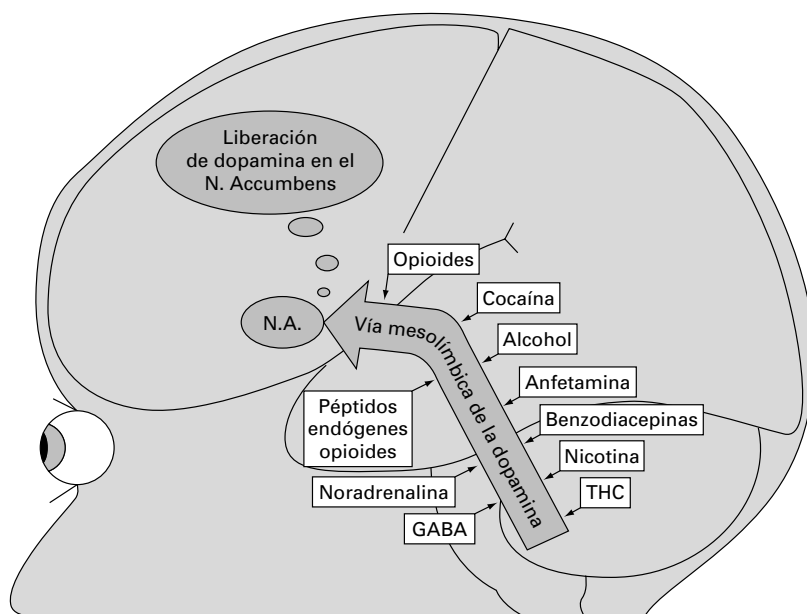


Figura 6.3. **Vía mesolímbica de la dopamina** (Tomado de: Seidenberg A, Honegger U. *Metadona, heroína y otros opiáceos*. Madrid. Ediciones Díaz de Santos. 2000, p. 53).

acamprosato o naltrexona asociada a acamprosato, para el tratamiento de la dependencia alcohólica, con claros efectos reductores de la compulsión y recaídas.

Como bloqueantes del metabolismo del etanol tenemos al disulfiram, utilizado como aversivo del alcohol.

En cuanto a las vacunas, su utilización se encuentra todavía en fases de experimentación animal con buenos resultados para la dependencia a opiáceos y cocaína.

Bibliografía

Artículo de revisión: LESHNER AI, KOOB GF, LE MOAL M., NESTLER EJ, AGHAJANIAN GK, O'BRIEN C *Frontiers in neuroscience: The science of substance abuse. Science*, 1997, vol. 278, 45-70.

Alcohol (I)

EPIDEMIOLOGÍA DEL CONSUMO DE ALCOHOL

En el Capítulo 2 se recogieron de forma amplia los hechos históricos relacionados con el alcohol, descrito ya en los textos bíblicos del Antiguo y Nuevo Testamento, aquí se indicarán los aspectos relacionados con la evolución del consumo en la historia reciente de nuestro país. España tiene una cultura vitivinícola en la que el patrón de consumo y de consecuencias ha variado notablemente a través las últimas décadas.

Durante los años 50, el consumo de vino estaba ampliamente distribuido en todas las capas de la población. En aquella estructura social, el alcohol no era percibido como factor distorsionante, existiendo una falta de percepción y por tanto de respuesta colectiva para los problemas alcohólicos sanitarios y sociales ya existentes entonces. Entre los años 50 y 60, se produjo un importante incremento de las complicaciones sanitarias, posiblemente derivadas de las modificaciones en el patrón de uso acordes a los cambios sociales (mayor industrialización y emigración rural). Durante las décadas de los 60 y 70, continuó el aumento y el cambio en los patrones de consumo, consolidándose la creciente utilización del alcohol como droga de ajuste. El cambio de patrones de bebida, con un aumento muy importante del consumo de las bebidas destiladas, que se añadió al tradicional de vino, fue fomentado, en términos de consumo, a favor de la gran disponibilidad de alcohol existente. En la década de los 70, irrumpieron de forma importante los consumos de otras sustancias tóxicas fundamentalmente ilegales pero también legales, cuyo uso y abuso vino a imbricarse con el del alcohol.

En los últimos veinte años se ha asistido a una estabilización en el consumo entre población adulta masculina, aunque han surgido determinados problemas que configuran el panorama actual: la forma de uso de los grupos más jóvenes, la progresión en el consumo de las mujeres y la aparición de alcoholismo entre las personas mayores.

PREVALENCIA DEL CONSUMO DE ALCOHOL Y DE LOS PATRONES DE USO

Consumo de alcohol

Según los datos de «World Drinks Trends» del año 1996, España figuraba como el 5.º país consumidor de alcohol, con 10,2 litros per cápita en 1995. Diferentes fuentes estiman que durante la década de los noventa el consumo en nuestro país se ha estabilizado entre los 9-10 litros de etanol por habitante al año.

Abstemios, bebedores habituales y bebedores excesivos

Los datos de la última Encuesta Domiciliaria sobre consumo de drogas realizada en 1997 (DGPNSD, 1998) señalan que el 89,9% de los españoles entre 15 y 65 años han tomado alguna bebida alcohólica a lo largo de su vida. El 23% de la población son bebedores habituales y 9,9% tiene un consumo por encima de los límites de riesgo (Tabla 7.1). El grupo de los varones es el que más días bebe (13,6 días/mes), con predominio de los grupos de edad comprendidos entre los 40-50 años. Los jóvenes concentran sus consumos en los fines de semana y los adultos a lo largo de la misma.

Tabla 7.1. Tipos de bebidas alcohólicas consumidas en días laborables y de fin de semana, según edad y sexo

Grupos	Vino	Cerveza	Aperi- tivos	Combi- nados	Licor de frutas	Licores de alta gradua- ción
<i>Grupo de edad</i>						
Jóvenes (15-28 años)						
Laborable	6,7	16,2	1,0	3,3	1,3	1,1
Fin de semana	15,7	41,2	5,7	36,8	9,8	5,8
Adultos (29-65 años)						
Laborable	27,7	21,8	1,7	2,7	1,0	2,6
Fin de semana	37,7	33,6	6,4	12,3	3,5	6,4
<i>Sexo</i>						
Varones						
Laborable	28,2	30,2	2,0	4,7	1,5	3,7
Fin de semana	35,9	46,7	6,6	27,5	5,4	10,0
Mujeres						
Laborable	13,1	9,8	0,9	1,1	0,7	0,4
Fin de semana	23,7	25,8	5,7	13,9	5,9	2,5

Fuente: Encuesta domiciliaria sobre consumo de drogas, 1997 (DGPNSD, 1999).

Embriagueces

Tomando como fuente la encuesta referida anteriormente (DGPNSD, 1998), de quienes afirman haber consumido alcohol en el último año, el 75% reconoce no haberse emborrachado nunca, el 12% al menos una vez al año, el 9% una vez al mes y el 4% semanalmente. Del total de la población, bebedores y no bebedores, el 1,1% se embriaga a diario (291.000 personas). El perfil sociodemográfico de los que se embriagaban era el de un varón de edad comprendida entre 19-28 años, bebedor diario o de 1-2 veces por semana.

Bebidas consumidas

Nuestro país ha sido tradicionalmente un importante productor y consumidor de vino. Las preferencias actuales señalan que la cerveza (36,3%), el vino (29,8%) y los combinados (20,7%) son las bebidas más consumidas durante los fines de semana, mientras que el vino (20,6%) y la cerveza (20,0%) se mantienen preferentemente de lunes a jueves. Los jóvenes suelen beber cerveza y combinados, mientras que los adultos vino y cerveza. Todos los tipos de alcoholes son utilizados por los hombres más que por las mujeres a excepción de los licores de frutas, durante los fines de semana.

En síntesis, en el momento actual sigue aumentando el consumo de cerveza y disminuyendo el de vino, permaneciendo estables o en reducción muy suave, el consumo de destilados.

Consumo de alcohol en mujeres, jóvenes y mayores

Prácticamente todos los estudios realizados desde hace ya décadas, coinciden en señalar la creciente importancia del consumo de alcohol en la mujer española, sobre todo en los grupos jóvenes de población.

La mujer perteneciente a niveles socioeconómicos altos, bebe más que las de niveles más bajos. También en términos generales, la mujer bebe menos frecuentemente y menos cantidades, aunque las últimas encuestas sobre consumo de drogas señalan que los grupos jóvenes de mujeres tienen patrones de bebida en frecuencia y cantidad, cada vez más cercanos a los hombres de los mismos grupos (DGPNSD, 1999).

Respecto de los jóvenes, todos los datos apuntan a un cambio en la forma de beber de la juventud hacia el «modelo nórdico», que lleva incluido la preferencia por la cerveza. También en los jóvenes se comprueba una cierta radicalización, cada vez son más los abstemios y los que beben utilizan mayores cantidades.

Las consecuencias del consumo de alcohol en los jóvenes son evidentemente diferentes que en el adulto. Una de las más significativas es la mortalidad por accidentes de tráfico, que es la primera causa en el grupo de edad de 1 a 34 años.

El grupo de personas mayores, a partir de los 65 años, es el de menor consumo, todavía menor en las mujeres. Es el grupo en el que existen más ex-bebedores, frecuentemente hombres bebedores antiguos, sobre todo de vino, que dejaron de beber

principalmente por indicación médica. Estudios realizados en otros países, apuntan que puede estar produciéndose un aumento de los bebedores primarios entre las personas mayores, dada por una parte la mayor longevidad y su capacidad adquisitiva; y por otra el acceso a una calidad de vida mejor, que incluye más ocasiones de contactar y consumir alcohol. En cualquier caso, el consumo de alcohol en mayores es un tema insuficientemente investigado en España.

CONCEPTO DE ALCOHOLISMO

A lo largo de la historia ha sido difícil definir qué era el *alcoholismo* y todavía hoy es un concepto que está en continua revisión. La trascendencia de este último aspecto es enorme, ya que en el campo de la salud, es necesario definir lo que se está estudiando para poder realizar con éxito las tareas de prevención, diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Por eso, antes de adentrarnos en la definición actual de alcoholismo, merece la pena hacer un recorrido histórico para poder entender las vicisitudes por las que ha atravesado este concepto, y así entender mejor la situación actual. De forma didáctica se abordará la evolución de los conceptos en diferentes periodos tomando como referencia a Jellinek, considerado el impulsor de la alcoholología científica.

Periodo anterior a Jellinek

El concepto de dependencia es un concepto reciente en medicina, aunque han existido culturas antiguas como la egipcia que daban normas sobre cómo beber a las personas que tuvieran problemas con determinadas sustancias como la cerveza.

Hacia el siglo XVIII, se comenzó a estudiar a las personas que abusaban del alcohol como individuos cuyo trastorno consistía en que habían perdido la capacidad de beber moderadamente. En esa época se conocían los fenómenos de la pérdida de control, como los estados relacionados con el síndrome de abstinencia ocasionados por el opio, comenzándose a distinguir entre el deseo de consumir y la voluntad de inhibir este deseo.

Durante el siglo XIX, se describió el hábito de la embriaguez como una enfermedad de la mente. Autores como Esquirol clasificaron la apetencia irresistible por el alcohol como una monomanía. Las dificultades de la voluntad para inhibir estas tendencias, fueron incluidas como un rasgo de la personalidad característico de la «insania moral». En 1948 el médico noruego Magnus Huss introdujo por primera vez el término de alcoholismo para designar las secuelas neurológicas debidas al abuso del etanol, así como determinados aspectos de la conducta de estos pacientes. El enfoque de Huss implicaba la medicalización del síndrome y, consecuentemente, el alejamiento de la perspectiva moralista vigente.

En el siglo XIX, coincidieron factores sociales, culturales y políticos que determinaron movimientos de opinión y de acción, referidos sobre todo al alcohol y al opio. El movimiento público de higiene social y salud pública se planteó la prevención del alcoholismo como una actuación para evitar la degeneración de la especie, de forma que se propusieron medidas de actuación educativas, sobre las fa-

milias para impedir la descendencia de los alcohólicos. Se inició así la participación de instituciones públicas, gobiernos, sindicatos, asociaciones de temperancia como el Ejército de Salvación y asociaciones científicas en la lucha contra el alcoholismo.

En resumen, previamente a Jellinek se entendía por alcoholismo: a las consecuencias médicas de la alcoholización; una enfermedad mental primaria (dipomanía) o secundaria a trastornos como la epilepsia o la depresión.

El concepto de alcoholismo en Jellinek

Jellinek fue consultor de la Organización Mundial de la Salud (OMS), trabajó en estrecha relación con el movimiento de Alcohólicos Anónimos y sus trabajos sentaron las bases del estudio científico del alcoholismo. En un principio Jellinek (1946) estableció cuatro tipos de alcoholismo que se conocen como alcoholismo tipo alfa, beta, gamma y delta. Tres fueron los aspectos fundamentales de su formulación: 1) consideró que alcohólico era todo aquel que encajase en cualquiera de sus tipos definidos; 2) distinguía el «alcoholismo crónico», del «adicto». Este último se caracterizaba por el deseo irrefrenable de beber y el primero por las consecuencias físicas o sociales del uso del alcohol; 3) la enfermedad era progresiva (en caso de no abandonarla) de forma que aunque se iniciara con cualquiera de los tipos por él descritos, acababa en un deterioro intelectual, moral y social, en el que el sujeto centraba todas sus actividades en la obtención del alcohol.

Años después (Jellinek, 1960), en su obra maestra *The disease concept of alcoholism*, señaló que sólo podía conceptualizarse como adicción alcohólica, cuando los sujetos tuviesen tolerancia física, pérdida del control o incapacidad para abstenerse de beber. Así, la adicción alcohólica era un trastorno susceptible de tratamiento médico-psiquiátrico, mientras que otras formas de abuso o consumo podrían tratarse mejor con medidas de índole social. Las ideas de Jellinek fueron recogidas en 1952 por la OMS, que introdujo el concepto de dependencia alcohólica y tipificó el alcoholismo sintomático (fuese regular o irregular) y la adicción al alcohol. La Asociación Psiquiátrica Americana, también en 1952, incluyó el concepto de adicción al alcohol en el DSM-I.

Periodo post-Jellinek: Vigencia de los conceptos de tolerancia y de abstinencia

El periodo posterior a Jellinek estará caracterizado por la continuación y profundización de tres líneas o raíces de investigación que han permitido el avance en otros sentidos. La primera raíz procede del concepto de alcoholismo en el sentido de Magnus Huss, es decir en las consecuencias físicas y sociales del alcohol. Esta línea de investigación ha posibilitado los estudios sobre las consecuencias sanitarias, psiquiátricas y sociales en relación con el alcohol. Dio origen a la creación del término de «problemas relacionados con el alcohol», ha propiciado las actuaciones desde Atención Primaria para la detección precoz y la prevención de complicaciones sanitarias, así como a una despsiquiatrización del alcoholismo.

La segunda raíz viene del concepto de la «manía de beber», de la alcoholomanía como trastorno mental. De esta línea han derivado los trabajos tendentes a in-

vestigar la presencia de una personalidad previa pre-alcoholómana; los estudios que han relacionado el alcoholismo con otros trastornos psiquiátricos, también llamada *patología dual*.

La tercera línea de investigación procede del concepto de Jellinek en el que la dependencia es una consecuencia de la conducta de beber. En este sentido se desarrollaron los trabajos sobre neuroadaptación al alcohol, surgieron conceptos como el de síndrome de dependencia y las clasificaciones de abuso y dependencia recogidas en las diferentes versiones de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) y del Manual Diagnóstico y Estadístico de enfermedades mentales (DSM).

En 1977, la Asociación Médica Americana (American Medical Association, AMA), definió el alcoholismo como una enfermedad caracterizada por una significativa alteración en el área de salud física, psicológica o en el funcionamiento social, todo ello directamente asociado al consumo excesivo de alcohol. Subyacían en dicha doctrina conceptos como el de discapacidades y consecuencias del consumo, que más tarde acabó popularizándose como «problemas relacionados con el alcohol», que no siempre suponían la existencia de la dependencia.

Edwards y Gross (1976) presentaron una descripción provisional de lo que llamaron «Síndrome de dependencia al alcohol». Consideraban que la dependencia al alcohol surge como consecuencia de la neuroadaptación al alcohol, donde la tolerancia y el síndrome de abstinencia tenían un papel primordial. Una vez establecida se desarrolla a través de un continuum de severidad. Los autores distinguieron este síndrome del concepto de «problemas relacionados con el alcohol», donde no se presuponía necesariamente el fenómeno de la neuroadaptación al tóxico. Aunque esta formulación ha sido fuertemente contestada por algunos autores, los planteamientos del grupo de Edwards sobre el síndrome de dependencia al alcohol fueron incorporados por la OMS a la CIE-9.

Unos años más tarde los modelos diagnósticos de la escuela de St. Louis se incorporaron a la tercera edición de la clasificación americana de enfermedades mentales (DSM-III). Agruparon todos los síntomas y conductas habituales en pacientes alcohólicos en cuatro grupos. El diagnóstico de alcoholismo era positivo si el sujeto tenía uno o más síntomas de tres de los cuatro grupos señalados. El diagnóstico no se centraba exclusivamente en la sintomatología propia del síndrome neuroadaptativo, sino que incluía aspectos conductuales. Establecían dos diagnósticos en relación al uso del alcohol: abuso y dependencia. La dependencia en el DSM-III se caracterizaba de un lado, por la tolerancia aumentada y por el síndrome de abstinencia, y de otro por los patrones de bebida y el funcionamiento social del sujeto. No se establecían conexiones entre abuso y dependencia, ni se incidía en el concepto de severidad. La formulación dejaba atrás el concepto de progresión y se decantaba por el de categorías (si se cumplían varios criterios se hacía el diagnóstico y si no se cumplían, no).

Ampliación del concepto de dependencia: Fin de la vigencia de los criterios de tolerancia y de síndrome de abstinencia en diagnóstico de dependencia

La revisión del DSM-III (DSM-III-R) constituyó el inicio de una nueva etapa en la era del alcoholismo. Establecía un criterio temporal para el diagnóstico de dependencia (al menos un mes) y de no cumplirse el criterio se catalogaba como abu-

so. Además, el concepto de dependencia, aunque incluía alteraciones conductuales en los áreas laboral, familiar y social, éstas no se consideraban como criterios a no ser que el sujeto «abandonase su responsabilidad en esas áreas para consumir alcohol». En esta clasificación el abuso del alcohol pasó a ser una categoría menor de la de dependencia y el aspecto más revolucionario de la DSM-III-R era que se podía diagnosticar dependencia sin que estuvieran presentes los criterios de tolerancia y de síndrome de abstinencia.

La CIE-10 (1992) siguió la orientación apuntada en el DSM-III-R en cuanto al concepto de dependencia, aunque introdujo el concepto de «uso perjudicial» que puede entenderse como una forma inicial de dependencia, pudiéndose intuir así la existencia de un *continuum* entre este concepto y el de dependencia.

La última clasificación de la DSM, la DSM-IV (APA, 1994), incluye cuatro diagnósticos en el capítulo dedicado a los trastornos relacionados con el alcohol: dependencia, abuso, intoxicación y síndrome de abstinencia. Junto a las pequeñas modificaciones en los criterios, aparecen otras dos novedades en esta cuarta edición. La primera se refiere a una subclasificación de la dependencia, y la segunda a las consideraciones sobre el curso. La dependencia al alcohol puede subclasificarse en «dependencia con y sin dependencia física», según estén o no incluidos los criterios de tolerancia y síndrome de abstinencia. En lo referente al curso, se pueden considerar dos tipos de remisión: temprana/mantenida y parcial/completa. La posibilidad de diferenciar entre dependencia con y sin dependencia física presenta algunas ventajas como son sus implicaciones terapéuticas. En el primer caso se requerirán, por lo menos en un primer momento, fármacos que eviten o mitiguen estos síntomas, así como dispositivos asistenciales adecuados para este tipo de tratamiento. Por el contrario, en el caso de la dependencia de características más conductuales o psicológicas, se necesitarán intervenciones psicoterapéuticas de tendentes a disminuir el riesgo de recaídas. Un inconveniente de esta clasificación es la vuelta a la división de lo físico y de lo psíquico en un área donde están claramente imbricados.

METABOLISMO DEL ALCOHOL

El alcohol se comporta en el organismo como cualquier fármaco, de forma que sus efectos están en función de la dosis. Los niveles de alcohol en sangre o alcoholemia, están condicionados por la farmacocinética del alcohol, de forma que en los primeros 15-30 minutos se produce un rápido ingreso en el torrente sanguíneo, ententeciéndose posteriormente. El alcohol etílico se absorbe rápidamente en el duodeno y yeyuno, viéndose modificada su absorción por diferentes factores (graduación de la bebida, ingestión de comida, estado del tracto digestivo, sexo y cantidad de azúcar o anhídrido carbónico presentes en la bebida). Se oxida principalmente en el hígado por tres sistemas enzimáticos: el del alcohol-deshidrogenasa, el sistema microsomal y el de la catalasa. De su metabolismo se produce acetaldehído, que tras la acción de la acetaldehído deshidrogenasa se transforma en acetato y acetyl CoA.

La cantidad de alcohol excretada por el riñón, pulmón, sudo, leche y saliva es exigua. El 98% del alcohol se metaboliza en el hígado. El ritmo de metabolización es constante y se admite que el promedio para un sujeto adulto de 70 kg es de 8 g/hora de alcohol.

Neurobiología del etanol

El etanol aumenta la fluidez de la membrana plasmática y por tanto el movimiento de los fosfolípidos en la membrana neuronal. Este efecto podría alterar la excitabilidad neuronal y contribuir a las acciones inhibitoras del etanol.

Uno de los efectos de la exposición aguda al etanol es la inhibición de los canales del calcio sensible a variaciones de voltaje. Estos participan en la transmisión del impulso nervioso y en la liberación de neurotransmisores.

El etanol aumenta la actividad de la serotonina, la acetilcolina y el GABA. Por el contrario disminuye la acción excitatoria del glutamato, al actuar el etanol sobre el receptor NMDA. También se ha hipotetizado que el etanol directamente o algunos de los productos de su metabolismo pueden actuar sobre el sistema opioide, produciendo cierta sensación de euforia.

En resumen, los efectos agudos de la ingesta de alcohol se caracterizan por los efectos sedativos, al potenciar los neurotransmisores inhibitorios (GABA) y disminuir la actividad de los excitatorios (Glutamato). La utilización crónica del etanol contribuye a la tolerancia de dichos efectos y a la puesta en marcha de mecanismos de homeostasis, de tal forma que cuando se interrumpe el consumo de alcohol o los niveles de alcoholemia disminuyen dicha situación se traducirá en una falta de la acción inhibitoria, es decir menos sedación, y un incremento de los efectos excitatorios que estaban siendo controlados por el etanol. En definitiva, se traduce en un estado de irritabilidad neuronal con sus correspondientes manifestaciones de ansiedad, que se traducen en el síndrome de abstinencia por alcohol.

Como se ha señalado en capítulos anteriores (Capítulo 6) los efectos reforzantes del alcohol están mediados por sus acciones sobre el sistema mesolímbico dopaminérgico, aunque también son relevantes sus acciones sobre el sistema serotoninérgico y gabaérgico.

EFFECTOS Y MITOS DEL ALCOHOL

El alcohol es un depresor-tranquilizante del sistema nervioso central. A pequeñas dosis disminuye la ansiedad y si se aumenta la dosis produce una desinhibición, junto a una disminución del nivel de conciencia y de la coordinación motriz. Si incrementamos la dosis de alcohol se puede llegar a producir el coma y la muerte por depresión respiratoria.

Aunque los efectos del alcohol sobre los órganos corporales son descritos en otro capítulo, es importante conocer una serie de efectos que podrían ser la base de determinados mitos en torno a esta droga.

El alcohol produce tolerancia y síndrome de abstinencia y es, con diferencia, una de las drogas más nocivas para el organismo. Prácticamente altera y lesiona todos los órganos corporales. Entre los efectos a largo plazo del alcohol señalaremos los más importantes:

Sobre el sistema nervioso: produce alteraciones neurológicas en nervios periféricos y en el cerebro produce muerte celular y alteraciones en la memoria y en la coordinación de movimientos.

Sobre la boca: inflamación de encías por déficits vitamínicos.

Sobre el esófago: incrementa el riesgo de cáncer de esófago cuando se asocia al tabaco.

Sobre el hígado: produce degeneración grasa, hepatitis y cirrosis.

Sobre el estómago: produce gastritis y agrava las úlceras.

Sobre el intestino: disminuye la absorción de nutrientes y produce diarreas.

Sobre el páncreas: produce pancreatitis aguda y crónica.

Sobre la sangre: ocasiona anemias por falta de hierro y vitaminas.

Sobre la inmunidad: disminuye las defensas y favorece la vulnerabilidad a las infecciones.

Pese a los efectos comentados, nuestra cultura todavía mantiene una serie de mitos en torno a su uso, los más conocidos son los siguientes:

- El alcohol es un alimento.
- El alcohol estimula el apetito.
- El alcohol aumenta el rendimiento físico.
- El alcohol calienta.
- El alcohol es una medicina (dolores, resfriados, etc.)
- El alcohol es un afrodisíaco.

Es cierto que el alcohol aporta una serie de calorías como resultado de su metabolización, pero no tienen un valor nutricional.

El alcohol no incrementa el apetito. Pequeñas cantidades de alcohol pueden estimular el apetito, pero en los alcohólicos el apetito está disminuido y están desnutridos.

El etanol es un sedante, de ahí que no pueda hablarse de una mejora en el rendimiento físico ni intelectual.

El alcohol hace que fluya más sangre hacia la periferia (hacia la piel) lo que provoca una sensación de calor, pero a la vez aumenta las pérdidas de calorías, ya que cuanto mayor es la cantidad de sangre que alberga el tejido dérmico, mayores son las pérdidas.

Aunque se haya podido utilizar como medicina para los dolores, es un mal analgésico.

Sus efectos sobre la función sexual son claramente inhibitorios, dados sus efectos sedantes.

Algunas personas consideran que el alcohol es útil en casos de hipotensión, pero no es cierto. Dosis bajas de alcohol aumentan la frecuencia cardíaca y respiratoria, y dan sensación de euforia que contrasta con el estado de cansancio de las personas hipotensas.

CARACTERÍSTICAS DE LAS BEBIDAS ALCOHÓLICAS

Son diversas la variedades de bebidas alcohólicas que se encuentran en nuestro entorno, pero éstas pueden clasificarse en fermentadas y destiladas.

En las primeras, el etanol que llevan se obtiene por fermentación de los azúcares. Habitualmente su grado alcohólico no supera lo 16 grados. Al sobrepasar esta graduación, la acción antiséptica del etanol sobre las levaduras frena la fermentación. Entre las bebidas fermentadas más comunes tenemos el vino que se obtiene por la fermentación del mosto; la cerveza por la fermentación del lúpulo de la cebada; la sidra por fermentación de los azúcares de la fruta.

Las destiladas se obtienen destilando una bebida fermentada, eliminando por evaporación una parte de agua, y concentrando así el contenido etílico. La cantidad de etanol de una bebida destilada se puede aumentar por adición directa de más etanol. Entre las destiladas más conocidas están los aguardientes (40-42 grados) y licores (20-40 grados).

Los recipientes de bebidas alcohólicas suelen indicar la proporción de alcohol mediante la graduación, así en las cervezas suele indicar 5 grados %. Esto indica que el 5% del contenido es etanol. El cálculo de lo ingerido en una caña (200 cc) cerveza es fácil. Habrá que multiplicar el contenido de la caña (200 cc) por la concentración de alcohol de la cerveza (5 grados) y por la densidad del alcohol. Esta cifra, dividida por 100 representa los gramos de alcohol ingeridos. Otra forma de calcular la cantidad ingerida es convertir los gramos en Unidades de bebida estándar (1 Unidad de bebida en nuestro país equivale a 10 gramos de etanol), como aparece en la tabla de equivalencias (Tabla 7.2).

Una de las consecuencias fatales del consumo de alcohol son los accidentes de tráfico. De hecho, en nuestro país, se estima que entre cuatro y ocho de cada diez fallecidos presentan alcoholemias superiores a 0,5 g/l. En este sentido, desde 1999 las tasas máximas permitidas de alcoholemia en España se han fijado en 0,5 g/l para conductores en general y 0,3 g/l para conductores principiantes y profesionales. Dependiendo del tipo y cantidad de bebida alcohólica ingerida, de la presencia o no de alimento en el estómago y del peso y sexo del sujeto, es posible calcular la alcoholemia aproximada en todo momento (Tabla 7.3).

Tabla 7.2. Equivalencias en Unidades de bebida estándar

Bebidas	Unidades de bebida estándar
1 vaso pequeño de vino	1
1 caña de cerveza	1
1/2 whisky	1
1 copa de coñac	2
1 combinado	2
1 litro de vino	10
1 litro de cerveza	5

Tabla 7.3. Alcoholemia estimada (G/L), después de una hora, en ayunas

BEBIDA		VARONES			MUJERES		
Tipo	N.º vasos	60 kg	70 kg	80 kg	50 kg	60 kg	70 kg
CERVEZA Lata 33 cl	1	0,4	0,3	0,2	0,5	0,5	0,4
	2	0,7	0,6	0,5	1	0,8	0,7
	3	1	0,8	0,7	1,5	1,2	1,1
VINO CAVA 100 ml	1	0,3	0,2	0,2	0,4	0,3	0,2
	2	0,5	0,4	0,4	0,7	0,6	0,5
	3	0,7	0,6	0,6	1,1	0,9	0,8
APERITIVOS 70 ml	1	0,3	0,2	0,2	0,4	0,3	0,2
	2	0,5	0,4	0,4	0,7	0,6	0,5
	3	0,7	0,6	0,6	1	0,8	0,7
LICORES 45 ml	1	0,2	0,2	0,1	0,3	0,2	0,2
	2	0,5	0,4	0,3	0,6	0,5	0,4
	3	0,6	0,5	0,4	0,9	0,8	0,7
BRANDY 45 ml	1	0,3	0,3	0,2	0,5	0,4	0,4
	2	0,7	0,6	0,5	1	0,8	0,7
	3	1	0,9	0,8	1,5	1,3	1,1
COMBINADOS 70 ml	1	0,5	0,4	0,4	0,8	0,6	0,5
	2	1	0,9	0,8	1,5	1,3	1,1
	3	1,6	1,3	1,2	2,3	1,9	1,7

Nota 1: Con alimentos, la tasa de alcoholemia podría disminuir, como máximo, a la mitad.

Nota 2: Sin sombrear se indican las tasas de alcoholemia <0,3 g/l, aptas para todos los conductores; con sombreado intermedio se indican las tasas entre 0,3 y 0,5, aptas para todos los conductores, excepto noveles y profesionales; en sombreado oscuro se indican las tasas >0,5 g/l, no aptas para ningún conductor.

Nota 3: Por regla general, cada hora se metaboliza una media de 0,15 g/l:

N.º de horas desde inicio de primera bebida:	1	2	3	4	5	6
Alcohol metabolizado:	0,15	0,30	0,45	0,60	0,75	0,90
Cálculo de alcoholemia:						

Ejemplo: varón de 70 kg que ha bebido 3 combinados en 4 horas. Alcoholemia según tabla = 1,3 g/l. Restar alcohol metabolizado en 4 horas (0,60). El resultado de la alcoholemia tras 4 horas sería: 1,3 – 0,6 = 0,7 g/l (tasa todavía por encima del nivel máximo permitido).

Bibliografía

- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). *Criterios diagnósticos y estadísticos de los trastornos mentales* (DSM-III). Barcelona, Masson S.A., 1983.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). *Criterios diagnósticos de los trastornos mentales*. Revisión de la Tercera Edición (DSM-III-R). Barcelona. Masson S.A., 1988.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). *Criterios diagnósticos de los trastornos mentales*. Cuarta edición. Barcelona. Masson S.A., 1995.
- DELEGACIÓN DEL GOBIERNO PARA EL PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS (DGPNSD). *Observatorio Español*, Informe 1. Madrid, 1998.
- Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (DGPNSD). *Observatorio Español*, Informe 2. Madrid, 1999.
- RUBIO G, SANTO-DOMINGO J. El concepto de alcoholismo desde Magnus Huss hasta la actualidad. *Anales de Psiquiatría*. 10: 406-412, 1994.
- VARIOS. En: RUBIO VALLADOLID G. y SANTO-DOMINGO CARRASCO J. (eds.). *Guía práctica de intervención en el alcoholismo*. DuPont Pharma, Agencia Antidroga de Madrid e Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Madrid. Madrid, 2000.
- EDWARDS G *et al.* *Alcohol y salud pública*. Barcelona, Prous Science. 1997.
- PORTELLA E *et al.* *El alcohol y su abuso: impacto socioeconómico*. Madrid, Editorial Médica Panamericana, S.A. 1998.

Alcohol (II)

Intoxicación alcohólica. Diagnóstico del alcoholismo

INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA

La intoxicación alcohólica aguda es un cuadro muy frecuente en nuestro medio y de sobra conocido en los servicios de urgencias. Aunque en la mayoría de los casos se trata de una patología menor que no requiere grandes medios terapéuticos para su manejo, es importante que la altísima frecuencia de intoxicaciones etílicas atendidas —en su inmensa mayoría, sin repercusiones— no nos haga olvidar que este cuadro puede poner en peligro la vida del paciente. Esta potencial gravedad hace que sea necesario conocer con detalle la clínica, diagnóstico y manejo de la intoxicación por alcohol.

Clínica

La ingesta de alcohol produce un conjunto de síntomas y signos que siguen una secuencia determinada y que se pueden agrupar en las siguientes fases (Tabla 8.1):

Fase de excitación

Es la primera fase; aparece poco tiempo después de haber ingerido alcohol (el momento exacto depende de la cantidad consumida, el tiempo empleado y la velocidad de absorción, modulada a su vez por distintos factores). Corresponde a una concentración de alcohol en sangre (alcoholemia) de aproximadamente 0.5 g/l. El individuo habla más de lo habitual, expresa fácilmente sus sentimientos (como señala el viejo aforismo latino *in vino veritas*) y puede estar eufórico, con mucha seguridad y confianza en sí mismo. Esto último, unido a la pérdida de inhibiciones

Tabla 8.1. Fases de la intoxicación alcohólica**FASES INTOXICACIÓN AGUDA:**

- 1) FASE DE EUFORIA Y EXCITACIÓN
- 2) FASE HIPNÓTICA O DE CONFUSIÓN
- 3) FASE ANESTÉSICA O DE ESTUPOR Y COMA
- 4) FASE BULBAR O DE MUERTE

- *Fase de excitación* (alcoholemia: 0.5 g/l)
 - locuacidad
 - euforia
 - pérdida de inhibiciones
 - conductas impulsivas, agresividad
- *Fase hipnótica* (alcoholemia: 2 g/l)
 - irritabilidad, agitación
 - disartria, ataxia, dismetría
 - somnolencia, cefalea
 - náuseas y vómitos
- *Fase anestésica* (alcoholemia: 3 g/l)
 - lenguaje incoherente
 - ↓ nivel de conciencia (obnubilación-coma)
 - ↓ tono muscular
 - incontinencia de esfínteres
 - dificultad respiratoria
- *Fase bulbar* (alcoholemia: 5 g/l)
 - shock cardiovascular
 - inhibición del centro respiratorio
 - parada cardio-respiratoria: muerte

que produce el alcohol, puede provocar conductas impulsivas potencialmente peligrosas: conducción temeraria, actos arriesgados (por ejemplo, saltar desde gran altura: el sujeto está seguro de que puede hacerlo sin problemas), agresividad e incluso intentos de suicidio no premeditados provocados por frustraciones o sentimientos de tristeza momentáneos.

Fase hipnótica

Aparece cuando la alcoholemia alcanza un nivel de 2 g/l. Las alteraciones emocionales y de conducta de la fase anterior se transforman en irritabilidad y cólera fácil, llegando a la agitación psicomotriz y agresividad. Están presentes, además, otros síntomas y signos físicos correspondientes a alteración del *cerebelo*: habla farfullante, pronuncia mal, omite sílabas/letras (*disartria*), alteraciones del equilibrio, se tambalea, anda con las piernas separadas aumentando así la base de sustentación (*ataxia*), calcula mal las distancias, incapaz de tocarse la punta de la

nariz con los ojos cerrados (*dismetría*). Asimismo son frecuentes otros síntomas como cefalea, náuseas y vómitos, somnolencia, disminución de la frecuencia respiratoria y del pulso.

Fase anestésica

Se corresponde con una alcoholemia de 3 g/l. Mucho más grave que las anteriores, el paciente está adormilado, el lenguaje que emite es escaso e incoherente y no controla esfínteres. En la exploración aparece supresión de los reflejos y disminución del tono muscular que puede llegar hasta la atonía. Finalmente entra en coma, de grado variable según la cantidad de alcohol ingerida y el estado general: no responde a estímulos verbales, ausencia de movimientos espontáneos, respiración estertorosa, etc.

Fase bulbar

En el bulbo raquídeo están los centros nerviosos que controlan la respiración y el sistema cardiovascular. Cuando la alcoholemia llega a 5 g/l estos centros se alteran, sobreviniendo la muerte por parada cardio-respiratoria. En alcohólicos crónicos con estado general comprometido la muerte puede ocurrir con alcoholemias mucho menores (~ 3 g/l), mientras que otros sobreviven con niveles más altos porque han alcanzado gran tolerancia metabólica.

Diagnóstico

El diagnóstico de la intoxicación alcohólica es fundamentalmente clínico, por los síntomas y signos correspondientes a cada fase, así como la información proporcionada por el paciente o acompañantes. Siempre hay que preguntar por el consumo concomitante de otras sustancias, especialmente depresores del SNC que potencian los efectos tóxicos del alcohol. Un dato muy importante para el diagnóstico de intoxicación etílica aguda es el olor: puesto que el etanol se elimina en parte mediante el aire espirado, el aliento del paciente huele a alcohol. Sin embargo, si el explorador ha consumido alcohol no percibirá el olor del paciente sino el suyo propio. La cifra de alcoholemia, en el caso de que dispongamos de ella rápidamente, sólo tiene un valor orientativo: por ejemplo, una alcoholemia de 2 g/l puede corresponder a una intoxicación en remisión o bien un cuadro potencialmente grave si la absorción está enlentecida por determinados factores (como ingesta concomitante de grasas); además, la presencia de tolerancia metabólica —y su ausencia— hace que la cifra de alcoholemia sea poco fiable para valorar la gravedad de la intoxicación (Tabla 8.2).

El diagnóstico diferencial suele ser sencillo: el olor inconfundible, la clínica característica del cuadro y la información proporcionada por el propio individuo o sus acompañantes suelen ser suficientes. Cuadros clínicos muy similares a la intoxicación alcohólica (con ataxia, disartria, somnolencia, etc.) pueden estar provocados

Tabla 8.2. Correspondencia entre consumo de unidades de bebida estándar (UBEs), alcoholemia y manifestaciones clínicas (adaptado de Segal B, Duffy LK.

En: Niesink RJM, Jaspers RMA, Kornet LMW y van Ree JM (eds.).

Drugs of abuse and addiction. Neurobehavioral toxicology. Boca Raton (Florida), CRC Press. 1999)

N.º UBEs	ALCOHOLEMIA			CLÍNICA
	%	g/l	mg/dl	
1-2	0.01-0.04	0.1-0.4	10-40	Juicio ↓ Desinhibición
3-4	0.05-0.06	0.5-0.6	50-60	Alt. Conducta Coordinación ↓ Sociabilidad Euforia y cordialidad Mental ↓
5-6	0.07-0.10	0.7-1	70-100	Psicomotor ↓ T. Reacción ↑ Conducción ↓ Excitabilidad Marcha torpe Irritabilidad Visión ↓ Intelectual ↓
7-8	0.11-0.16	1.1-1.6	110-160	Alt. Equilibrio Alt. Lenguaje Visión borrosa Juicio ↓↓ Coordinación ↓↓ Intelectual ↓↓
9-10	0.17-0.20	1.7-2	170-200	Ataxia Torpeza Irritabilidad Visión doble
11-15	0.21-0.39	2.1-3.9	210-390	Función motora ∅ Intelectual ∅ Control social ∅ Estupor/confusión Alboroto/violencia Agresividad Accidentes Aislamiento
16-25	0.40-0.50	4-5	400-500	Conciencia ∅ Shock
26 +	0.51 +	5.1 +	510 +	Coma Muerte

Nota: 1 UBE = 330 ml cerveza 5 % v/v (50 g/l), 100 ml de vino de 14 % v/v (140 g/l) o 30 ml de alcohol destilado.

Velocidad de eliminación del alcohol: 150 mg/kg/h = 0.15 g/l/h = 0.015 %/h

por fármacos depresores del Sistema Nervioso Central, por ejemplo benzodiacepinas y fármacos anticonvulsivantes como la carbamazepina y los barbitúricos. Para llegar a un diagnóstico correcto en estos casos hay que tener en cuenta la información suministrada por paciente y acompañantes (si es posible) y la ausencia del olor característico del alcohol.

Manejo

Las estrategias de intervención están recogidas en la Tabla 8.3. En las intoxicaciones leves (fase de exaltación e hipnótica) basta con comprobar que las constantes vitales (pulso, respiración, presión arterial) del paciente son normales y mantenerle cierto tiempo en observación con el objeto de constatar la mejoría. Lo mejor es tumbarle en una cama, con barras de protección si es necesario (las alteraciones del equilibrio provocan caídas). Cuando el paciente presenta alteraciones de conducta graves como agresividad hacia él mismo o hacia otros, hay que conseguir la seguridad de todos mediante sedación (con neurolepticos como el haloperidol, no se deben emplear benzodiazepinas por el riesgo respiratorio) y sujeción mecánica cuando no se pueda controlar al paciente de otro modo.

En las intoxicaciones graves el primer requisito es que el paciente mantenga estables las funciones cardiovascular y respiratoria: esto supone realizar una exploración clínica rápida con toma de constantes y asegurar que la vía aérea está libre;

Tabla 8.3. Manejo de la intoxicación etílica aguda

- *Intoxicación leve* (fases de exaltación e hipnótica)
 - Comprobar constantes vitales.
 - Descartar ingesta de otras sustancias o fármacos.
 - Descartar problemas concomitantes (TCE, otras enfermedades).
 - Impedir caídas y lesiones secundarias (barras de protección, etc.).
 - Alteraciones de conducta graves: sedación, sujeción mecánica.
 - Vigilancia hasta mejoría del cuadro.

- *Intoxicación grave* (fases anestésica y bulbar).
 - Comprobar funciones vitales (respiratoria y cardiovascular).
 - Lavado gástrico si ingesta reciente.
 - Posición: decúbito lateral para evitar aspiración.
 - Descartar otros problemas (especialmente TCE).
 - Canalizar vía venosa: extracción para análisis.
 - Medicación: tiamina 100 mg i.v. o i.m. Después, glucosa 25-50 g.
 - Reposición de fluidos i.v.
 - Prevenir hipotermia (ambiente cálido, mantas).
 - Vigilancia estrecha hasta mejoría del cuadro.

en ocasiones es necesario realizar intubación endotraqueal. Después hay que comprobar que no existan enfermedades subyacentes (p.ej. coma diabético) ni otros problemas asociados como traumatismos (estos pacientes son muy propensos a caerse y las lesiones en cabeza y cuello son especialmente frecuentes) y consumo concomitante de otras drogas o fármacos.

Si no ha transcurrido mucho tiempo desde la ingesta se puede realizar lavado gástrico para intentar disminuir la absorción del alcohol; siempre que el paciente esté inconsciente hay que colocarle en decúbito lateral para prevenir aspiración (muy frecuente) del contenido gástrico hacia los pulmones.

Se debe canalizar una vía venosa y tomar muestras de sangre para determinación de alcoholemia (si está disponible) y parámetros metabólicos; a continuación hay que administrar a todos los pacientes 100 mg de vitamina B₁ (tiamina) por vía i.v. o i.m., seguidos de 25-50 g de glucosa, para prevenir la aparición del síndrome de Wernicke-Korsakoff. Es frecuente que estos pacientes estén deshidratados y requieran aporte de fluidos por vía parenteral. Asimismo hay que prevenir la hipotermia manteniendo al paciente en un ambiente cálido, con mantas si es necesario, especialmente cuando hace mucho frío (es probable que el paciente haya pasado mucho tiempo en el exterior sin ropas adecuadas) o se ha mojado (ver Capítulo 27).

Hay que vigilar estrechamente al paciente. Si no se observa mejoría o bien cuando el nivel de consciencia disminuye aún más, debemos sospechar ingesta concomitante de otras sustancias o traumatismo cráneo-encefálico, y tomar las medidas oportunas.

DIAGNÓSTICO DEL ALCOHOLISMO

El diagnóstico de alcoholismo es fundamentalmente clínico: los marcadores biológicos no son patognomónicos sino relativamente inespecíficos y considerados de forma aislada, son los menos fiables para diagnosticar alcoholismo; ninguna prueba de laboratorio puede sustituir al juicio clínico.

Lo más importante para el diagnóstico es una buena historia clínica, recogiendo todos los datos pertinentes. Es esencial preguntar por el consumo de alcohol a todos los pacientes, siempre con tacto, sin adoptar un tono moralista, de modo que el paciente entienda que no le estamos juzgando sino preguntándole por temas de salud. Esto resulta aún más importante en el caso de las mujeres, en las que el consumo de alcohol es socialmente mucho menos aceptado que en los hombres: hay que comenzar preguntando por hábitos socialmente bien vistos (beber vino en las comidas) y continuar indagando el posible consumo en otros momentos del día (aperitivos, licores «digestivos»); en todos los casos hay que dejar para el final la pregunta sobre la ingesta de alcohol poco después de levantarse: probablemente avergüence al paciente porque representa un dato prácticamente inequívoco de dependencia (bebe para evitar síntomas de abstinencia).

Una vez recogida la información relevante, hay que distinguir entre bebedor moderado, consumo de riesgo, consumo perjudicial y alcoholismo. Se llama *bebedor moderado* a aquel cuyo consumo es inferior al considerado «de riesgo» (<40 g/día para los hombres y <24 g/día para las mujeres). Cantidades mayores de

las referidas que no han provocado problemas se denominan *consumo de riesgo*. Consumo perjudicial significa problemas físicos o psíquicos relacionados con el consumo de alcohol, independientemente de la cantidad ingerida. El término de *alcoholismo* debe emplearse como sinónimo de dependencia, no en las otras tres situaciones mencionadas: su diagnóstico se basa no tanto en la cantidad consumida como en la presencia de tolerancia, abstinencia y otros problemas, que constituyen los criterios diagnósticos de alcoholismo establecidos en las clasificaciones más utilizadas (véase más adelante).

A diferencia de otras enfermedades médicas, en el diagnóstico del alcoholismo las pruebas complementarias no son determinantes. Es frecuente encontrar alteraciones en distintos parámetros de la analítica de sangre (hemograma, bioquímico): estas alteraciones constituyen los llamados *marcadores biológicos*, que se explican más adelante. Las pruebas de imagen no tienen ningún papel en el diagnóstico de alcoholismo en sí mismo, pero son muy importantes para detectar trastornos asociados frecuentes (ecografía abdominal para lesiones de hígado y páncreas, TAC craneal para descartar hematomas subdurales).

Un arma muy útil en la detección de alcoholismo es el empleo de cuestionarios, que si bien no sustituyen nunca al diagnóstico clínico, sí poseen cierto valor como herramientas de detección rápida del problema.

Criterios diagnósticos

Los criterios de la Clasificación Internacional de Enfermedades, 10.^a edición (CIE-10) son breves y sencillos, con una versión clínica corta y de fácil manejo. Así, define el alcoholismo como la presencia de tres o más de los siguientes criterios (Tabla 8.4): tolerancia (necesidad de ingerir cantidades crecientes para conseguir intoxicación o bien disminución del efecto conseguido con la misma cantidad), síntomas de abstinencia (temblor en las manos, insomnio, náuseas y vómitos, alucinaciones, ansiedad...), disminución de la capacidad de controlar lo que bebe, abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones, seguir bebiendo a pesar de las consecuencias perjudiciales y deseo intenso o vivencia de una compulsión (necesidad imperiosa que el sujeto no puede controlar) a beber. La CIE-10 también define el consumo perjudicial de alcohol como una forma de consumo que,

Tabla 8.4. Criterios diagnósticos de dependencia de la CIE-10 (simplificados)

Se cumplen *tres* o más de los siguientes criterios:

- Deseo intenso o vivencia de una compulsión a beber.
- Disminución de la capacidad para controlar el consumo (cantidad o tiempo empleado).
- Síntomas de abstinencia.
- Tolerancia.
- Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones.
- Seguir bebiendo a pesar de las consecuencias perjudiciales.

aun no cumpliendo criterios de dependencia, está afectando ya a la salud física y mental (no se consideran las intoxicaciones agudas ni las resacas como suficiente evidencia por sí mismas de daño para la salud).

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales, 4.^a edición (DSM-IV), realizado por la Asociación Americana de Psiquiatría, propone unos criterios muy similares para la dependencia, pero no recoge el diagnóstico de consumo perjudicial de alcohol como la CIE-10, sino que establece otra categoría similar denominada *abuso* (Tabla 8.5) cuyos criterios son más amplios que los de consumo perjudicial, incluyen incumplimiento de obligaciones laborales, escolares o domésticas por consumir alcohol, problemas legales, interpersonales y sociales repetidos relacionados con el consumo y que éste tenga lugar en situaciones en las que puede ser peligroso, como conducir bajo los efectos del alcohol.

Tabla 8.5. Criterios diagnósticos de abuso de alcohol según el DSM-IV

Abuso de alcohol: patrón desadaptativo de consumo que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo, expresado por *uno* o más de los siguientes puntos:

- consumo recurrente de alcohol que da lugar al incumplimiento de obligaciones en el trabajo, el colegio o en casa.
- consumo recurrente de alcohol en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso.
- problemas legales repetidos relacionados con el alcohol.
- consumo continuado de alcohol a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes, o bien problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos del alcohol.

Marcadores biológicos

Los marcadores biológicos son una serie de datos (obtenidos a través de pruebas de laboratorio como hemograma, bioquímica de sangre y otros) que apoyan o desmienten un diagnóstico determinado con mayor o menor exactitud: un ejemplo de marcador biológico bastante exacto es el antígeno prostático específico (PSA) en el diagnóstico de cáncer de próstata. Desgraciadamente, en psiquiatría no existen apenas marcadores biológicos de enfermedad y en el caso concreto del alcoholismo, aunque sí existen, no son patognomónicos, es decir, su hallazgo no es diagnóstico por sí mismo (ver Tabla 8.6). Son útiles en el diagnóstico de sospecha, especialmente cuando el paciente no puede ofrecer la información requerida (por ejemplo, por pérdida de memoria o porque está inconsciente) y para vigilar la abstinencia. Se pueden dividir en dos grandes grupos: marcadores directos, que miden la presencia de alcohol en el organismo y marcadores indirectos, relacionados con los daños tisulares provocados por el alcohol.

Tabla 8.6. Marcadores biológicos de alcoholismo
(se destacan en negrita los más útiles)

- Marcadores directos:
 - Alcholeemia
 - **CDT** (en 90% de alcohólicos)
- Marcadores indirectos:
 - Enzimas hepáticas: **GGT**, GOT, GPT (GOT/GPT>1)
 - VCM
 - Lípidos plasmáticos: triglicéridos, colesterol-HDL

Directos

Muestran directamente la presencia de alcohol. Son dos: la alcholeemia y la transferrina deficiente en carbohidratos (CDT).

La alcholeemia no tiene ningún papel en el diagnóstico del alcoholismo, puesto que sólo determina consumo agudo.

El segundo marcador directo, recientemente desarrollado, ofrece muchas más ventajas: se trata de una isoforma de la transferrina (proteína que transporta el hierro) con menos hidratos de carbono, cuya concentración aumenta de forma paralela al consumo de alcohol. El nivel de CDT sobrepasa los límites establecidos, según la técnica de laboratorio, si el individuo ha consumido al menos 50-80 g de alcohol diariamente durante una semana como mínimo. Es una herramienta muy valiosa en la detección de alcoholismo, recaídas, consumo de riesgo y vigilancia de la abstinencia, si bien su inconveniente es que cantidades de alcohol menores de las reseñadas no elevan el nivel de CDT: de nuevo hay que enfatizar la importancia de contar con la clínica y no fiarse exclusivamente de los marcadores.

En distintos estudios se ha constatado que la CDT como marcador de alcoholismo es más eficaz en varones, jóvenes y consumos elevados, y menos en ancianos. La sensibilidad de la prueba ha resultado ser muy variable según las muestras (desde el 31% hasta el 81%), si bien su especificidad es muy alta (72-99%). Hay que tener en cuenta que la CDT puede estar elevada en enfermedades hepáticas graves, durante el embarazo y en ciertas variaciones genéticas de la transferrina.

Indirectos

Consisten en datos de laboratorio muy simples, obtenidas mediante las pruebas habituales (hemograma o sistemático de sangre, bioquímica plasmática), relacionados con los daños que provoca el alcohol en el organismo. Son poco sensibles, ya que sus valores pueden estar aumentados por múltiples causas. Sin embargo, cuando otras pruebas de laboratorio son normales, la causa más frecuente de su elevación es el alcohol.

Los más importantes son tres enzimas hepáticas (GOT, GPT y GGT), el volumen de los hematíes (VCM) y los lípidos plasmáticos.

a) GGT (gamma-glutamil transpeptidasa): es la más sensible de las tres enzimas para detectar consumo excesivo de alcohol, especialmente si éste supera los 60 g/día. Puede estar elevada y no significar consumo de alcohol en hepatopatías, insuficiencia cardiaca y en el tratamiento con fármacos antiepilépticos y anticonceptivos orales. Con la abstinencia su valor disminuye progresivamente, hasta normalizarse en 6-8 semanas.

b) GOT y GPT: estas siglas corresponden a dos enzimas hepáticas (glutámico-oxalacético transaminasa y glutámico-pirúvico transaminasa, respectivamente. También se las denomina AST y ALT). Son muy sensibles en la detección del daño hepático, aunque no existe una buena correlación entre su valor y el consumo de alcohol y no detectan consumos bajos. En caso de hepatopatía por alcohol sus valores plasmáticos no suelen superar los 500 U/l; la GOT suele estar más alta que la GPT (como marcador de alcoholismo es útil conocer que el cociente GOT/GPT es mayor que 1).

c) VCM (volumen corpuscular medio): mide el volumen que tienen de media los hematíes. Es menos sensible que la GGT y puede permanecer elevado mucho tiempo después de la abstinencia, por lo que resulta poco valioso en el diagnóstico y seguimiento del alcoholismo.

d) Lípidos plasmáticos: el consumo de alcohol altera el metabolismo lipídico. Es frecuente encontrar en pacientes alcohólicos aumento de triglicéridos, que se normaliza tras varias semanas de abstinencia. También aumenta el colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL), pero si existe enfermedad hepática grave su valor será normal aunque el individuo consuma alcohol.

Tomados en su conjunto, los marcadores biológicos más útiles en la práctica clínica diaria son la combinación de GGT, GOT y VCM, que permite identificar un porcentaje muy alto (cerca del 80%) de los alcohólicos. Además, están disponibles en prácticamente todos los servicios de salud, por lo que son muy valiosos para la detección de problemas por alcohol y la vigilancia de la abstinencia.

Cuestionarios

Los cuestionarios o tests consisten en un número variable de preguntas; según la respuesta se asigna una puntuación prefijada, de modo que el resultado del cuestionario es la suma de las puntuaciones de todas las preguntas. Para hallar el *punto de corte*, es decir, el valor de la suma que indica la existencia del problema tratado por el cuestionario, es necesario pasar el test a un gran número de personas, y cotejar sus resultados con otros métodos diagnósticos bien establecidos (proceso conocido como validación). De esta forma se obtienen no sólo el valor del punto de corte, sino también otros datos valiosos como la sensibilidad y especificidad de la prueba. Además, hay que tener en cuenta que muchos cuestionarios están creados en lenguas distintas de la castellana, por lo que es preciso validar una traducción adecuada antes de que ese cuestionario pueda ser empleado como herramienta

eficaz de detección. Otro dato importante a tener en cuenta cuando se emplean cuestionarios auto-aplicados (aquellos que el paciente contesta solo) es averiguar con tacto si el individuo sabe leer antes de entregarle el test. Si no es así, se introduce un factor de confusión: por ejemplo, si alguien de su familia le lee las preguntas el sujeto puede mentir acerca del problema porque le avergüenza reconocerlo. Asimismo es importante valorar el grado de veracidad de las respuestas del paciente; el cuestionario puede arrojar fácilmente falsos negativos en caso de que el paciente mienta o minimice su consumo de alcohol, pero también falsos positivos cuando el individuo entiende mal las preguntas o tiene problemas de memoria, por ejemplo. Una puntuación por debajo del punto de corte nunca puede anular una alta sospecha clínica.

Los cuestionarios son útiles como herramientas de detección, para cribar a un gran número de sujetos. Sin embargo, no son diagnósticos en sí mismos y no pueden sustituir al diagnóstico clínico. Aquellos individuos que puntúen por encima del punto de corte requieren entrevistas clínicas más extensas y detalladas para recoger los datos relevantes a los criterios diagnósticos anteriormente explicados.

Existen muchos cuestionarios de detección de alcoholismo, aunque sólo algunos están validados en España. En este capítulo sólo nos referiremos a dos de ellos, el CAGE y el AUDIT, que a nuestro juicio son los más apropiados para su empleo por el personal de Enfermería ya que su brevedad y sencillez permiten aplicarlos en relativamente poco tiempo y resultan eficaces para la detección del problema.

CAGE

Su nombre corresponde a las siglas (en inglés) de las palabras clave de las cuatro preguntas que lo forman (*Cut, Annoyed, Guilty and Eye-opener*): se recomienda que éstas sean incluidas en una entrevista más extensa, pues el tipo de preguntas puede inducir al entrevistado a no responder o mentir. Fue creado en 1970 para la detección de alcoholismo y es probablemente el más conocido en nuestro medio. El entrevistador realiza las siguientes preguntas:

Alguna vez...

- ¿Ha pensado que debería reducir su consumo de alcohol?
- ¿Se ha molestado porque la gente ha criticado su manera de beber?
- ¿Se ha sentido culpable o mal por haber bebido?
- ¿Se ha tomado una copa por la mañana al despertarse para aliviar la resaca o calmar los nervios?

Una respuesta positiva indica la posibilidad de que exista un problema por alcohol. Dos o más respuestas positivas señalan una alta probabilidad de alcoholismo.

Sus ventajas son la rapidez (<1 minuto), bajo coste y que no requiere personal cualificado, junto con una alta sensibilidad (65-100%) y especificidad (88-100%), aunque su mayor inconveniente es su alto número de falsos positivos. Resulta muy valioso como aproximación diagnóstica al problema del alcoholismo.

AUDIT (*Alcohol Use Disorders Identification Test*)

Es un cuestionario auto-aplicado que consta de diez preguntas (véase Anexo 1), creado conjuntamente por investigadores de seis países con distintas características culturales a instancias de la Organización Mundial de la Salud. Ha sido validado recientemente en España. Está diseñado para la detección precoz de consumo de riesgo (>4 U/día para varones; >2.4 U/día para mujeres. 1 Unidad = 10 g de alcohol puro) y consumo perjudicial. Sus principales ventajas son la brevedad (1-2 minutos), sencillez y alta sensibilidad (80%) y especificidad (90%).

Las respuestas se puntúan de 0 a 4 para cada pregunta. El punto de corte para detección de problemas relacionados con el alcohol es de 8; una puntuación mayor de 20 indica dependencia.

Su diseño, orientado hacia la detección precoz de problemas relacionados con el alcohol, y sus características de brevedad y sencillez hacen que el AUDIT sea probablemente el cuestionario más útil en la práctica clínica, especialmente en Atención Primaria.

Los Anexos 1, 2 y 3 incluyen instrumentos de evaluación frecuentemente utilizados en este campo.

Bibliografía

- MORALES A, RUBIO G. Diagnóstico y tratamiento de los problemas relacionados con el alcohol en Atención Primaria. *Medicina de Familia* 1997; 7: 211-225.
- RUBIO G, MARTÍNEZ M. Utilidad de la transferrina deficiente en carbohidratos en los problemas por uso de alcohol. *An. Med. Intern.* 14: 473-477, 1997.
- Varios. En: Rubio Valladolid G. y Santo-Domingo Carrasco J. (eds.). *Guía práctica de intervención en el alcoholismo*. Madrid, DuPont Pharma, Agencia Antidroga de Madrid e Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Madrid. 2000.

Anexo 1

AUDIT (alcohol use disorders identification test)

A continuación encontrará unas preguntas sobre cómo es su consumo de bebidas alcohólicas. En ellas se entiende que una bebida alcohólica es el equivalente a una caña de cerveza, un vaso de vino o media copa de licor (brandy, ginebra, whisky).

- 1) **¿Con qué frecuencia toma alguna «bebida alcohólica»?**
 Nunca Menos de una al mes 2 o 3 veces al mes 2 o 3 veces por semana
 4 o más veces por semana
- 2) **¿Cuántas consumiciones de «bebidas alcohólicas» suele realizar en un día de consumo normal?**
 1 o 2 3 o 4 5 o 6 7 o 9 10 o más
- 3) **¿Con qué frecuencia toma seis o más «bebidas» en una sola ocasión?**
 Nunca Menos de una vez al mes Una vez al mes Una vez a la semana
 A diario, o casi a diario
- 4) **¿Con qué frecuencia en el curso del último año se ha sentido incapaz de parar de beber una vez que había empezado?**
 Nunca Menos de una vez al mes Una vez al mes Una vez a la semana
 A diario, o casi a diario
- 5) **¿Con qué frecuencia en el curso del último año no pudo hacer lo que se esperaba de usted porque había bebido?**
 Nunca Menos de una vez al mes Una vez al mes Una vez a la semana
 Diariamente o casi
- 6) **¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha necesitado beber en ayunas para recuperarse después de haber bebido mucho el día anterior?**
 Nunca Menos de una vez al mes Una vez al mes Una vez a la semana
 A diario, o casi a diario
- 7) **¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha tenido remordimientos o sentimientos de culpa después de haber bebido?**
 Nunca Menos de una vez al mes Una vez al mes Una vez a la semana
 A diario, o casi a diario
- 8) **¿Con qué frecuencia en el curso del último año no ha podido recordar lo que le sucedió la noche anterior porque había estado bebiendo?**
 Nunca Menos de una vez al mes Una vez al mes Una vez a la semana
 A diario, o casi a diario
- 9) **¿Usted o alguna otra persona han resultado heridos porque usted había bebido?**
 No Sí, pero no en el curso del último año Sí, el último año
- 10) **¿Algún pariente, amigo, médico o profesional sanitario han mostrado preocupación por su consumo de bebidas alcohólicas o le han sugerido que deje de beber?**
 No Sí, pero no en el curso del último año Sí, el último año

Las 8 primeras preguntas se puntuarán 0, 1, 2, 3 o 4; las dos últimas preguntas se puntuarán 0, 2 o 4.

Una puntuación superior a 8 indica que existe un riesgo de que el paciente tenga trastornos por uso de alcohol.

Anexo 2

Escala de intensidad de la dependencia alcohólica (EIDA)

Intente recordar un periodo de tiempo en los últimos seis meses en los que usted haya bebido mucho.

Ahora marque (X) en la casilla correspondiente la frecuencia con que las siguientes manifestaciones le ocurrieron durante ese periodo.

Durante ese periodo de tiempo que bebía mucho:

	Nunca o casi nunca	A veces	Frecuen- temente	Casi siempre
	↓	↓	↓	↓
1. Me despertaba sudando.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Me temblaban las manos a primera hora de la mañana.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Tenía náuseas a primera hora de la mañana.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Todo mi cuerpo temblaba violentamente, si no bebía algo.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Me despertaba completamente bañado en sudor.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Temía que llegase la hora de levantarme.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Temía encontrarme con alguien a primera hora de la mañana.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Me sentía próximo a la desesperación al despertarme.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Me sentía muy nervioso al despertarme.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Me sentía asustado al despertarme.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Me gustaba beber alcohol por la mañana.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Tenía ganas de beber alcohol al despertarme.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Me tomaba lo antes posible y de un trago las primeras copas de la mañana.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Bebía por la mañana para calmar los temblores.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Sentía una fuerte necesidad de beber alcohol al despertarme.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Bebía más de 4 copas de licor al día (el equivalente es una botella de vino o 8 cañas de cerveza).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

	Nunca o casi nunca	A veces	Frecuen- temente	Casi siempre
	↓	↓	↓	↓
17. Bebía más de 8 copas de licor al día (el equivalente son dos botellas de vino o 16 cañas de cerveza).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Bebía más de 16 copas de licor al día (el equivalente son 3,5 botellas de vino o 32 cañas de cerveza).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Bebía más de 32 copas de licor al día (el equivalente son siete botellas de vino o 64 cañas de cerveza).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Llegaba a beber en menos de una hora 8 copas de licor (el equivalente son dos botellas de vino o 18 cañas de cerveza).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Después de haber tomado algunas copas me apetecía seguir bebiendo.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. Cuando comenzaba a beber me resultaba muy difícil parar hasta que no estaba bastante bebido.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23. No bebía alcohol hasta después de haber finalizado mis tareas (trabajo, estudio, reuniones, etc.).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24. Si bebía alcohol, no sobrepasaba el límite que me había propuesto.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25. Había días en los que conseguía no beber en absoluto.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Imagínese la siguiente situación:

- 1) Ha conseguido dejar de beber durante algunas semanas.
- 2) Y tiene una recaída en la que bebe bastante durante dos días consecutivos.

¿Cómo se sentiría por la mañana, después de haber pasado esos dos días bebiendo bastante?

	Nada	Un poco	Moderada- mente	Bastante
	↓	↓	↓	↓
26. Por la mañana comenzaría a sudar.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27. Tendría temblor en las manos.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28. Tendría náuseas.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29. Mi cuerpo temblaría.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30. Mis deseos por beber serían.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Subescalas:

- | | |
|---------------------------------------------------|-------|
| 1. Síntomas físicos: | — |
| 2. Síntomas psicológicos: | — |
| 3. Conductas para disminuir
la sintomatología: | — |
| 4. Consumo: | — |
| 5. Control: | — |
| 6. Sintomatología tras recaídas: | — |
|
TOTAL: |
— |

Todas las preguntas se puntúan de 0-3 según intensidad (desde Nunca hasta Casi siempre), excepto las preguntas 23 y 25 que lo hacen en sentido inverso. Una puntuación inferior a 21 indica dependencia leve, entre 21-29 moderada y superior a 37 grave.

Anexo 3**Escala del Instituto clínico para la valoración del síndrome
de abstinencia al alcohol (CIWA-Ar)
[Versión española]**

Paciente:

Fecha:

Hora:

Frecuencia cardíaca:

Tensión arterial:

NÁUSEAS O VÓMITOS-Observar si tiene náuseas o vómitos.

0 no tiene ni náuseas ni vómitos

1 tiene náuseas pero sin llegar al vómito

2

3

4 náuseas esporádicas con arcadas

5

6

7 náuseas constantes con frecuentes arcadas y vómitos

TEMBLORES-Observación de temblores en las manos/dedos al extender las palmas y separar los dedos.

0 no hay temblor

1 no es visible, pero el paciente puede sentirlo en los dedos

2

3

4 moderado, teniendo las palmas extendidas

5

6

7 intenso, incluso sin tener las palmas extendidas

SUDORACIÓN PAROXÍSTICA-Observación de sudoración.

0 no se aprecia sudoración

1 apenas perceptible, salvo que las palmas están húmedas

2

3

4 gotas de sudor en la frente

5

6

7 sudor a chorros

ANSIEDAD-Preguntarle si se siente nervioso.

0 no presenta ansiedad manifiesta

1 levemente ansioso

2

3

4 moderadamente ansioso o en estado de alerta

5

6

7 equivalente a los estados de angustia vistos en los delirium o en las reacciones psicóticas

AGITACIÓN-Observación de la actividad motriz.

0 actividad habitual

1 presencia de una actividad superior a la normal

2

3

4 moderadamente nervioso e inquieto

5

6

7 cambios de postura durante la mayor parte de la entrevista o dar vueltas constantemente

ALTERACIONES TÁCTILES-Preguntarle si siente sensaciones de «pinchazos, hormigueos, quemazón, entumecimiento o acorchamiento» en alguna región de su piel.

0 ninguna

1 ligerísima sensación de «_____»

2 ligera sensación de «_____»

3 moderada sensación de «_____»

4 moderadas alucinaciones táctiles

5 intensa alucinaciones

6 extremadamente intensas alucinaciones

7 continuas alucinaciones

ALTERACIONES AUDITIVAS-Preguntar si está oyendo sonidos a su alrededor, si éstos son bruscos, si se asusta de oírlos, si escucha ruidos de cosas que no están ahí. Observar su comportamiento.

0 no están presentes dichas alteraciones

1 apenas asustado o temeroso

2 ligeramente asustado o temeroso

3 moderadamente asustado o temeroso

4 alucinaciones moderadamente intensas

5 alucinaciones intensas

6 alucinaciones extremadamente intensas

7 alucinaciones constantes

ALTERACIONES VISUALES-Preguntarle si le parece que la luz es muy brillante, o de color distinto, o si está viendo algo que le resulta extraño y que sabe que no está allí. Observar el comportamiento.

- 0 no están presentes
- 1 ligerísimas alteraciones de la sensibilidad visual
- 2 ligeras alteraciones de la sensibilidad visual
- 3 moderadas alteraciones de la sensibilidad visual
- 4 alucinaciones de intensidad moderada
- 5 intensas alucinaciones
- 6 alucinaciones extremadamente intensas
- 7 alucinaciones constantes

DOLOR U OPRESIÓN DE CABEZA-Preguntarle si tiene molestias o la sensación de tener como una cinta alrededor de su cabeza, así como por la presencia de mareos o vértigos.

- 0 no están presentes
- 1 molestias muy ligeras
- 2 ligeras
- 3 moderadas
- 4 moderadamente intensas
- 5 intensas
- 6 muy intensas
- 7 extremadamente intensas

ORIENTACIÓN Y DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA-Preguntarle la fecha, dónde está y si reconoce a la gente de alrededor.

- 0 está orientado y puede realizar cálculos consecutivos
- 1 no puede realizar cálculos consecutivos y duda sobre la fecha
- 2 desorientado para la fecha en unos dos días
- 3 desorientado en la fecha en más de dos días
- 4 desorientado en lugar y/o en reconocer a la gente

Puntuación total (Máximo posible 67): _____

CIWA < 10: Síndrome de abstinencia leve.

CIWA 10-20: Síndrome de abstinencia moderado.

CIWA > 20: Síndrome de abstinencia grave.

Alcohol (III)

Complicaciones crónicas del alcoholismo. Síndrome de abstinencia alcohólica

El abuso crónico de alcohol tiene consecuencias negativas sobre prácticamente todos los órganos, aparatos y sistemas. El número de enfermedades directamente atribuibles o indirectamente relacionadas con el alcohol es muy amplio, tanto como que el alcohol es el tóxico que más repercusiones tiene sobre la salud.

En este capítulo estudiaremos la intoxicación crónica de alcohol, en el sentido de las consecuencias orgánicas derivadas consumo y abuso crónico del mismo.

INTOXICACIÓN CRÓNICA DE ALCOHOL

ENFERMEDADES DIGESTIVAS

Hepatopatía alcohólica

Destaca el daño del alcohol sobre el hígado, lugar donde se metaboliza principalmente por la vía de las enzimas alcohol deshidrogenasa (ADH) y aldehído deshidrogenasa (ALDH), si bien existen otros sistemas enzimáticos (sistema microsomal de oxidación del etanol —MEOS— y catalasa) que, aunque menos importantes, pueden intervenir en determinadas situaciones (el sistema MEOS adquiere notable importancia en el consumo crónico de alcohol). Recordemos que la cadena enzimática de la ADH y ALDH es la siguiente:



Más de la mitad de los cirróticos lo son por el alcohol, lo que prueba que existe una idiosincrasia personal de riesgo. Esta predisposición es genética e implica una mayor vulnerabilidad para el desarrollo de cirrosis. De esta manera, sa-

bemos que, en personas predispuestas, el consumo habitual de más de 40 g/día (hombre) o de más de 20 g/día (mujer) conlleva un riesgo elevado de desarrollar cirrosis, riesgo que es directamente proporcional a la cantidad consumida. Consumos menores de estos límites no implican riesgo.

En el desarrollo de la cirrosis se pueden observar cuatro fases evolutivas:

a) *Hepatitis de cambios mínimos*: existen lesiones microscópicas hepáticas. Suele tratarse de personas jóvenes, de abdomen prominente, con enrojecimiento facial, cara brillante y grasa, ojos brillantes o irritados, con mejor humor después de beber, etc. Analíticamente destaca una elevación reversible de la GGT y del VCM.

b) *Hígado graso* (esteatosis hepática): las células hepáticas son incapaces de eliminar la grasa. En esta fase ya existen alteraciones clínicas y analíticas más evidentes. Clínicamente se observa hepatomegalia, dolor en hipocondrio derecho, subictericia o ictericia mínima. Analíticamente, además de estar elevadas la GGT y la VSG, están elevadas el resto de transaminasas hepáticas (GOT o ASAT y GPT o ALAT). Todavía esta fase es reversible, aunque de manera no absoluta. Aquellas personas predispuestas a la cirrosis presentan en esta fase una fibrosis característica en la biopsia hepática, dato que permite confirmar la predisposición cirrótica y la irreversibilidad del cuadro.

c) *Hepatitis alcohólica*: es la inflamación hepática. Aunque rara, suele aparecer a raíz del abuso masivo de alcohol y, sobre todo, en mujeres. Puede llegar a ser muy grave y, eventualmente, mortal. Existe gran ictericia, fiebre, dolor hepático, coma y gran elevación de las transaminasas hepáticas. Puede dejar lesión hepática persistente.

d) *Cirrosis hepática*: sólo se da en un 15% de los alcohólicos crónicos. El concepto de cirrosis es histológico y no clínico. Dicho de otra manera, para confirmar el diagnóstico se requiere biopsia hepática. Clínicamente son frecuentes las arañas vasculares en piel (*spiders*), ascitis, dilataciones venosas abdominales, atrofia de la mucosa lingual, color rojizo de las palmas de las manos, atrofia muscular y genital, etc.

Pancreatitis

La pancreatitis aguda es grave y se acompaña de una gran tasa de mortalidad. La pancreatitis crónica se da con mucha frecuencia en alcohólicos adictos a opiáceos.

La pancreatitis aguda cursa con dolor intenso en epigastrio, que se irradia a flancos (en cinturón), con defensa abdominal, náuseas y vómitos, y con síntomas vegetativos como sudoración e hipotensión. El cuadro, que puede simular un infarto agudo de miocardio, precisa ingreso hospitalario y tratamiento urgente para sedación, analgesia y nutrición parenteral. Posteriormente, según la evolución, la nutrición será enteral mediante sonda naso-yeyunal, para evitar el duodeno, zona donde desembocan los conductos pancreáticos. Las pruebas diagnósticas suelen incluir: analítica (hemograma, coagulación, amilasas y otras enzimas pancreáticas, enzimas hepáticas, CPK y otras enzimas cardíacas, glucosa, iones y gasometría), ECG y radiología (RX simple abdomen, ecografía abdominal, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica —CPRE—, tomografía axial computarizada —TAC— y resonancia magnética —RM— abdominales).

La resolución del cuadro agudo puede ser completa o quedar dañado el páncreas de forma crónica (pancreatitis crónica), con calcificaciones, pseudoquistes e insuficiencia, en cuyo caso se sucederán cuadros recurrentes de pancreatitis y otras complicaciones.

Otras enfermedades digestivas

Son frecuentes las estomatitis (inflamación de la mucosa de la boca), esofagitis y gastritis. Las enfermedades intestinales incluyen cuadros de diarrea y malabsorción, lo que hace que en el tratamiento médico siempre deban cuidarse los aportes nutritivos, especialmente el aporte de vitaminas y minerales.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Incluye enfermedades del músculo cardíaco (miocardiopatía alcohólica), arritmias cardíacas, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, arteriosclerosis y accidentes cerebrovasculares agudos (ACVA).

La miocardiopatía alcohólica ocurre con más frecuencia con el abuso crónico de bebidas de alta graduación (bebidas destiladas). Es grave y potencialmente mortal al evolucionar a insuficiencia cardíaca congestiva severa. Aquí no hace falta predisposición genética.

Se ha comentado el efecto preventivo, beneficioso y saludable que el consumo moderado de alcohol tiene sobre las enfermedades cardiovasculares. Y eso es cierto para la mayoría de los casos, siempre que el consumo sea menor de 30 g/día. La razón viene apoyada por el hecho de que con estos consumos se suele elevar el colesterol HDL sérico, factor protector de la arteriosclerosis.

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

Las principales enfermedades neurológicas son la neuropatía alcohólica y la encefalopatía de Wernicke. Se deben fundamentalmente al déficit nutricional de vitamina B₁. La polineuropatía alcohólica puede llegar a producir cuadros severos de alteraciones de la sensibilidad y pérdida de fuerza en extremidades, sobre todo inferiores, con intenso dolor y dificultad para la marcha.

La encefalopatía de Wernicke cursa con alteraciones oculomotoras (con nistagmo y parálisis de los músculos oculomotores externos), ataxia y confusión.

ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS

Las principales enfermedades psiquiátricas son la demencia alcohólica y el síndrome de Korsakoff. La demencia alcohólica se da entre un 10 y un 50 % de los alcohólicos y cursa con un deterioro intelectual y conductual general.

La psicosis de Korsakoff es la fase tardía de la encefalopatía de Wernicke. Cursa con pérdida de la memoria próxima que impide el aprendizaje.

Un cuadro especial es la denominada *intoxicación patológica*, entidad que puede aparecer tras un consumo muy moderado de alcohol y que se debe a una susceptibilidad alterada al alcohol, que se puede dar en bebedores habituales, aunque lo normal es que se presente en abstemios ex-alcohólicos.

ENFERMEDADES ENDOCRINAS

Incluyen atrofia genital, con impotencia en varones e infertilidad en mujeres, osteoporosis, alteraciones metabólicas (diabetes, hiperuricemia, etc.), etc.

ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

Incluye anemia megaloblástica, con incremento del volumen corpuscular medio, y anemias carenciales por déficit de hierro, vitamina B₁₂ y ácido fólico, principalmente.

ENFERMEDADES ONCOLÓGICAS

En el alcoholismo crónico aumenta la incidencia de determinados cánceres, especialmente los de boca, esófago y estómago.

SÍNDROME ALCOHÓLICO FETAL

La mayoría de los estudio admiten que un consumo diario igual o superior a 40 g/día tiene efectos teratógenos y fetotóxicos. Además, son más frecuentes los abortos y muertes perinatales.

El síndrome alcohólico fetal (SAF) consiste en retraso de crecimiento y desarrollo (bajo peso al nacer, etc.), alteraciones del sistema nervioso central (retraso mental), malformaciones (microcefalia, microftalmia) y anomalías congénitas (cardiopatía congénita, etc.).

SÍNDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICO

Clínica

Al suspender el consumo crónico de alcohol, o un consumo corto pero abusivo, suelen aparecer unas manifestaciones neurológicas derivadas de la dependencia física del alcohol. Aparecen temprana (temblor, alucinaciones y convulsiones) o tardíamente (delirium tremens).

En el síndrome de abstinencia alcohólico (SAA) se describen dos formas: la menor y la mayor (alucinosis alcohólica aguda, convulsiones y delirium tremens).

a) Forma menor del SAA: para algunos se trata de la denominada «resaca». Sin embargo, es más frecuente que el alcohólico, tras el exceso de bebida, se levante con temblores que, si no se tratan, se acompañarán de sudoración y ansiedad creciente. El cuadro es autolimitado y cura espontáneamente tras 2 o 3 días. La resaca y los temblores suelen revertir con más consumo de alcohol.

b) Forma mayor del SAA: incluye tres cuadros:

- *Alucinosis alcohólica aguda*: con alucinaciones auditivas, algunas de contenido incluso musical, generalmente vocales. Es poco frecuente. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con la esquizofrenia paranoide. El síntoma clave es que el esquizofrénico «oye dentro de su cabeza»; mientras que en la alucinosis alcohólica aguda, el alcohólico «oye fuera de su cabeza».
- *Convulsiones*: tienen lugar no sólo en el SAA, donde son frecuentes, sino también en intoxicaciones agudas.
- *Delirium tremens*: con alucinaciones y delirio ocupacional, junto a agitación psicomotora intensa, con cortejo vegetativo importante (sudoración, piloerección, midriasis) y gran ansiedad.

— Alucinaciones: microzoópsicas (visión de animales, «animalillos o bichos», de menor tamaño que el habitual).

— Delirio ocupacional: gestos y acciones que se corresponden con la profesión habitual.

El *delirium tremens* se suele acompañar de fiebre, tanto asociada al propio delirio e hiperactividad, como desencadenada por una enfermedad intercurrente (infección aguda) que ha provocado la abstinencia.

El *delirium tremens* es siempre una urgencia médica que requiere tratamiento intensivo. Puede durar varios días y no suele coincidir con las otras dos formas mayores del SAA (alucinosis y convulsiones).

Tratamiento

La forma menor es tratada por algunos pacientes consumiendo pequeñas cantidades de alcohol. En algunos casos se pueden administrar ansiolíticos suaves (benzodiazepinas).

Cuando existan convulsiones se requiere la utilización de anticonvulsivantes, sólo mientras duren éstas. En el *delirium tremens* se utilizan sedantes potentes (benzodiazepinas por vía intravenosa y a altas dosis) y medicamentos específicos: clometiazol intravenoso (Distraneurine ®: un hipnótico y sedante de acción breve con efectos anticonvulsivos) y tetrabamato (Sevrium ®). Este último retirado del mercado dado el riesgo de toxicidad hepática y cutánea. El clometiazol se suele administrar con una dosis de choque (3-7 ml/min), durante un periodo corto de tiempo, seguida de una infusión de mantenimiento (0,5-1 ml/min). Se debe mantener a los enfermos en decúbito lateral, con el fin de prevenir la obstrucción de las vías aéreas, dándoles la vuelta cada 2 horas. En todo momento se debe garantizar la existencia de un sueño poco profundo y una respiración espontánea adecuada. En

cuanto sea posible se pasará a la forma oral de clometiazol. El tetrabamato sólo podía administrarse por vía oral. También solía utilizarse una dosis de choque, seguida de una de mantenimiento para evitar recaídas.

Bibliografía

RODÉS J, URBANO-MÁRQUEZ A, BACH I BACH L. *Alcohol y enfermedad*. Barcelona, J.R. Prous Editores. 1990.

G. Rubio Valladolid, C. Hernández Rodríguez,
J. Manzanares Robles

Alcohol (IV)

Tratamiento del alcoholismo

TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS EN LA DEPENDENCIA DEL ALCOHOL

La dependencia del alcohol es una enfermedad médica en cuyo curso suelen alternarse periodos de abstinencia y de consumo de alcohol. Las intervenciones, tanto farmacológicas como psicosociales, deben orientarse a que el sujeto pueda permanecer el mayor tiempo posible abstinentes, de ahí que los tratamientos farmacológicos sean de dos tipos: desintoxicación y para la prevención de recaídas.

Las áreas problema así como las intervenciones por parte de enfermería en los dependientes del alcohol aparecen en la Tabla 10.1.

Tratamientos de desintoxicación

La desintoxicación es un tratamiento destinado a controlar las complicaciones médicas y psicológicas que pueden ocurrir después de un periodo de consumo importante de alcohol. Esta puede realizarse en dos contextos distintos: ambulatorio y hospitalario.

Los objetivos de estos tratamientos son: mitigar la sintomatología del síndrome de abstinencia, la prevención de complicaciones y la preparación para la deshabitación.

El trastorno que debe ser controlado durante la desintoxicación es el síndrome de abstinencia. El síndrome de abstinencia ocurre a las 6-24 horas de la última ingesta etílica, alcanzando su mayor intensidad a las 24-48 horas. Los signos y síntomas del síndrome de abstinencia pueden agruparse en los siguientes cinco apartados:

Tabla 10.1. Áreas problema y planificación de intervenciones de enfermería en pacientes con problemas por el alcohol

Problemas	Intervención de enfermería	Resultado esperado
Desnutrición y otras patologías médicas	Valoración del estado nutricional y de salud.	Mejora de la desnutrición y de las otras funciones alteradas.
	Información sobre los efectos del alcohol sobre la salud (Intervenciones breves).	Disminución del consumo de alcohol.
Miedo al síndrome de abstinencia	Información y consejo sobre los aspectos relacionados con el síndrome.	Disminución de la sintomatología de abstinencia.
Baja autoestima	Información y consejo clínico.	Mejora de la autoestima por adoptar actitudes más positivas.
Escasa asertividad	Consejo y puesta en marcha de técnicas conductuales.	Desarrollo de conductas asertivas.
Ansiedad	Información y consejo para el manejo del estrés.	Mejor control de la ansiedad.
Apatía/Aburrimiento	Consejo para participar en actividades de ocio.	Disminución de dichos estados emocionales.
Desintoxicación	Explicación del proceso y de la importancia del tratamiento farmacológico en el control de los síntomas.	Mejora de la ansiedad, de la intensidad del síndrome de abstinencia y del cumplimiento terapéutico.
Recaídas	Explicación del proceso de recaídas y de las técnicas utilizadas.	Disminución de las recaídas.

- Hiperactividad autonómica: taquicardia, hipertensión, diaforesis, temblor, fiebre, alcalosis respiratoria.
- Alteraciones del sueño: insomnio, aumento de la fase REM (*rapid eye movement*), disminución de las fases 3 y 4.
- Alteraciones gastrointestinales: anorexia, náuseas y vómitos.
- Manifestaciones psicológicas: ansiedad, agitación, inquietud, irritabilidad, distraibilidad, falta de concentración, alteraciones de la memoria y del juicio, alucinaciones.
- Convulsiones tónico-clónicas.

Algunos pacientes pueden tener síntomas más graves como disminución del nivel de conciencia y alucinaciones, denominándose *delirium tremens*. Este tipo de complicaciones requieren obligatoriamente el tratamiento hospitalario, ya que

pueden existir complicaciones mortales para el sujeto. La sintomatología del síndrome de abstinencia suele desaparecer en el transcurso de 5-7 días tras la supresión de la ingesta etílica.

La valoración del síndrome de abstinencia debería incluir:

- Historia de consumo y de gravedad de la dependencia. Debe preguntarse por el tipo, cantidad y frecuencia del consumo de alcohol. La presencia de sintomatología de síndrome de abstinencia por las mañanas o beber a horas fijas para evitar la aparición de dicha sintomatología, suele asociarse a dependencia moderada o grave. Como instrumento de evaluación puede utilizarse la Escala de intensidad de la dependencia del alcohol (EIDA) (ver Anexo 2).
- Gravedad del síndrome de abstinencia. La intensidad de la sintomatología del síndrome de abstinencia por alcohol puede determinarse mediante la CIWA (Anexo 3). Dicho instrumento puede servir para monitorizar el tratamiento.
- Historia de complicaciones médicas y psiquiátricas. La presencia de este tipo de complicaciones debe orientar el tratamiento hospitalario.
- Existencia de apoyos familiares.
- Antecedentes de intentos previos de desintoxicación.
- Si está de acuerdo en realizar la desintoxicación.

La *desintoxicación ambulatoria* permite evaluar qué factores suelen preceder a la conducta de beber y qué tipo de estrategias pone el sujeto en marcha para evitar el consumo. Aunque son menos eficaces que las realizadas en el hospital, por el contrario proporcionan seguridad de que el sujeto es capaz de abandonar el consumo en su ambiente, sin recurrir al ingreso. Los beneficios de este tipo de abordaje son los siguientes: aumento del apoyo familiar; el desarrollo de estrategias de afrontamiento del deseo de beber; una menor estigmatización asociada con el ingreso psiquiátrico o en unidades específicas; la posibilidad de iniciar el tratamiento de forma más rápida, sin listas de espera; el paciente puede trabajar durante las intervenciones.

Las condiciones que se suelen exigir para este tipo de abordajes son las siguientes: existencia de apoyo familiar, que no se prevean complicaciones importantes médicas o psiquiátricas durante el síndrome de abstinencia y que el sujeto esté motivado para realizarla. La *desintoxicación hospitalaria* debería reservarse para sujetos con historia de antecedentes de complicaciones psiquiátricas, antecedentes de episodios de *delirium tremens* previos, antecedentes de convulsiones o epilepsia, falta de apoyo familiar, fallos en los intentos de desintoxicación previos, estar poco motivado para realizar el tratamiento de forma ambulatoria.

Papel del personal de enfermería durante la desintoxicación ambulatoria

Normalmente se consideran cuatro estadios en la actuación del personal de enfermería durante la desintoxicación: toma de contacto, identificación de los problemas, puesta en marcha de las intervenciones y finalización del proceso.

Suele ser el personal de enfermería el encargado de explicar los detalles de la desintoxicación, así como de llevar a cabo el seguimiento. Es importante que tanto el paciente como el familiar entiendan bien el papel de cada uno de ellos durante la desintoxicación. Los mensajes han de ser claros y es conveniente analizar los problemas más frecuentes, como son los derivados del deseo de salir sólo de casa por parte del paciente y del excesivo celo que algunos familiares ponen en el control de las actividades del individuo que se está desintoxicando. Es recomendable que no hayan bebido nada la mañana que empieza la desintoxicación, y que ésta se inicie los primeros días de la semana. De esta forma se cubrirán mejor las posibles complicaciones que pudieran aparecer durante el tratamiento. Deben conocer los riesgos derivados de la medicación que están tomando para evitar la conducción de vehículos o incluso para el desempeño de su actividad profesional. Durante las primeras 72 horas, es recomendable la valoración diaria por parte de enfermería.

Durante los días que se prolongue el tratamiento, es fundamental reforzar adecuadamente los logros conseguidos por el paciente y la familia, así se incrementará la autoestima del individuo y las expectativas de éxito. También se aprovechará para establecer una adecuada alianza terapéutica imprescindible para el proceso de rehabilitación.

Papel del personal de enfermería durante el tratamiento de desintoxicación hospitalaria

El paciente estará en una habitación iluminada y tranquila. La dieta se establecerá según la tolerancia del sujeto. Es importante el control de las constantes vitales, la diuresis y el nivel de conciencia, para seguir el curso del cuadro y prevenir posibles complicaciones. Por lo general no suele ser necesaria la reposición de líquidos por vía intravenosa, esta vía suele aumentar el riesgo de sobrehidratación que favorece las lesiones edematosas cerebrales. La administración de soluciones glucosadas antes de la reposición de tiamina provoca la aparición del síndrome de Wernicke ya que la glucosa acelera la metabolización de la vitamina. Para la reposición vitamínica, se administrarán 100 mg de tiamina por vía intramuscular durante tres días y posteriormente por vía oral durante 10 días.

Durante los días del ingreso se procurará motivar al paciente para que acuda al centro correspondiente donde realizará el tratamiento de rehabilitación.

Fármacos utilizados durante la desintoxicación

Los fármacos más utilizados en el síndrome de abstinencia del alcohol son los sedantes. Consiguen el alivio sintomático, disminuyen la agitación, la hiperactividad vegetativa y previenen la evolución a delirium tremens (DT) por lo que deben utilizarse precozmente. Los sedantes más utilizados son las benzodicepinas, clometiazol, tiapride y los anticonvulsivantes. Como norma hay que procurar una sedación importante y rápida para evitar, en lo posible, la progresión al DT.

Las benzodiazepinas constituyen la alternativa más eficaz cuando en el tratamiento hospitalario y también pueden utilizarse en las crisis convulsivas. El uso de benzodiazepinas de vida media larga evita las fluctuaciones plasmáticas y asegura un mejor control sintomático. Las más utilizadas son el diacepam y el cloracepato dipotásico. Cuando existan problemas hepáticos y haya que utilizar benzodiazepinas de vida media corta se podrá recurrir al lorazepam. En los tratamientos ambulatorios suelen preferirse fármacos que no potencien los efectos del alcohol como el tiapride, tetrabamato o clometiazol.

Cuando aparecen complicaciones como convulsiones o DT debe solicitarse la valoración del neurólogo y del intensivista.

Tratamientos farmacológicos para la prevención de recaídas

La fase de deshabituación suele realizarse en Atención especializada, y consiste en tratamientos multimodales enfocados a la rehabilitación y la prevención de recaídas.

Como se ha señalado en capítulos previos, el consumo de alcohol produce una serie de acciones sobre diferentes sistemas. Se comporta como un agente gabaérgico y opioidérgico, disminuye el efecto del glutamato sobre los receptores NMDA y su uso habitual ocasiona una disminución de la función serotoninérgica y dopaminérgica. El etanol produce acetaldehído en su proceso de metabolización. Las alternativas terapéuticas consiguen, de una u otra manera, evitar el consumo por alguna de las siguientes estrategias: a) hacer que el consumo de alcohol sea aversivo, mediante la utilización de inhibidores de la metabolización del acetaldehído, como el disulfiram y la cianamida cálcica; b) que disminuyan los signos y síntomas de abstinencia condicionados a las situaciones de consumo, de manera que el deseo de beber será menos intenso y evitable. Este efecto se consigue con la utilización de acamprosato; c) que el consumo de alcohol, si se produce, sea menos reforzante. Este efecto se puede conseguir bloqueando las acciones opioidérgicas del etanol con naltrexona y bloqueando los receptores dopaminérgicos con tiapride; d) disminuyendo la sintomatología depresiva que en ocasiones suele preceder a la recaída, con fármacos como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina o el litio.

Tratamientos psicológicos en los problemas por uso de alcohol

El tratamiento de desintoxicación debe seguirse, sin solución de continuidad, de un abordaje para la rehabilitación y prevención de las recaídas, al tiempo que se van tratando el resto de problemas asociados. Por ello, se hace preciso evaluar las características que indiquen la necesidad de un abordaje especializado para la deshabituación, indicar la derivación, si procede, lo antes posible, y elegir los fármacos para la desintoxicación en función de los antecedentes del paciente y las complicaciones previsibles a corto y medio plazo.

Las intervenciones psicológicas en los problemas por uso de alcohol pueden ser muy variadas. En este capítulo se señalan con mayor extensión aquellas en las que

el personal de enfermería tiene un papel más relevantes. Según el tipo de problema, así será la intervención. Cuando se trata de consumo de riesgo o uso perjudicial la técnicas de elección son las denominadas intervenciones breves. En los casos de dependencia, los tratamientos está orientados a la consecución de la abstinencia y las técnicas más extendidas son la prevención de recaídas y los grupos de autoayuda (alcohólicos anónimos y asociaciones de exalcohólicos).

Intervenciones breves

Este tipo de intervenciones parten de un modelo de cambio de la conducta basado en el reconocimiento de los problemas derivados de dicha conducta y de las ventajas obtenidas por el cambio. La formulación de Prochaska y DiClemente, establece cinco estadios:

Precontemplación. En esta fase el individuo entiende que su consumo de alcohol no representa ningún problema. Considera que «bebe lo normal» y se muestra incapaz de relacionar su consumo con los problemas médicos o de otro tipo que pudieran aparecer.

Contemplación. La persona se da cuenta de que existe un problema con su consumo pero aún no está preparado para afrontarlo. Al abordar esta etapa hay que recordar que el establecimiento de un hábito de vida obedece siempre a unas causas, por eso habrá que explorar con el paciente qué factores influyeron en su adquisición, qué funciones tiene para él, qué conflictos crea y cuáles son los motivos para cambiarlo.

Disposición para la acción. En ella se formula un compromiso explícito o implícito de cambio en un futuro inmediato. El sujeto ya está preparado para ello.

Acción. Esta es la fase en la que el sujeto acomete el cambio. El profesional suele colaborar proponiendo una serie de alternativas que le ayuden a beber menos.

Mantenimiento. Esta fase se caracteriza, como su propio nombre indica, por el mantenimiento de los cambios alcanzados. En esta etapa y en la anterior son fundamentales las visitas de seguimiento, inicialmente con periodicidad mensual o bimensual y posteriormente 1 o 2 al año.

Hay que enmarcar en este flujo de etapas el problema de las recaídas. De alguna manera suponen una «contemplación inversa» en la que el sujeto evalúa su nueva realidad, no encuentra ventajas o estas son superadas por los inconvenientes y se decide a volver a la situación inicial. Lógicamente el individuo se pone en un punto parecido al del inicio del proceso y deberá pasar nuevamente por las etapas conocidas. De esta manera, el modelo lineal se convierte en un círculo que se puede recorrer repetidas veces.

La recaída por tanto constituye otra etapa ciertamente esperable al tratarse de un proceso crónico. Al igual que el hipertenso, el enfermo pulmonar crónico o el diabético que en un momento determinado abandonan la medicación y otras medidas terapéuticas, el bebedor excesivo suele abandonar el tratamiento.

Tipos

La literatura sobre este tema recoge la distinción entre intervenciones breves, muy breves y el consejo médico. De forma práctica podemos decir que en el consejo médico, subyace el propósito por parte de quien lo ofrece de que el paciente tenga conocimiento de que su consumo representa o puede representar un problema. Dicha intervención no va acompañada de material de lectura, ni tampoco la metodología de la intervención está basada en el modelo de los estadios del cambio. Este tipo de intervención surge de forma casual cuando el médico detecta la relación entre un determinado problema de salud y el consumo de alcohol. Las otras dos intervenciones, la breve y muy breve, tienen los mismos componentes, y las diferencias residen en la duración de la intervención y en la existencia de material de apoyo. Las intervenciones breves pueden durar hasta 60 minutos, surgen de un planteamiento preventivo, de forma que se ponen en marcha con un objetivo claro: el disminuir los problemas por el uso del alcohol en un grupo poblacional. La filosofía de la intervención está basada en el modelo de los estadios del cambio, de ahí que el objetivo a corto plazo sea el de motivar para el cambio, mientras que a medio y largo plazo se busca una disminución en el consumo por debajo de los niveles de riesgo y que el sujeto adopte y mantenga unos hábitos de vida saludables. Estas intervenciones pueden ser realizadas por médicos o personal de enfermería, el seguimiento de la intervención asegura la eficacia de la misma y van acompañadas de un folleto donde se explica los efectos del consumo sobre la salud, los beneficios de la reducción del consumo e incluye un auto-registro del consumo semanal, así como información para conseguir disminuir la ingesta de alcohol. Aunque no existe consenso sobre el tipo de sujetos que mayor beneficio puede obtener de estas intervenciones, parece razonable pensar que sean los que presenten tanto consumo de riesgo como uso perjudicial.

Las intervenciones muy breves, a diferencia de las anteriores, suelen durar de 10 a 15 minutos y no todas utilizan material de apoyo. El tipo de folleto que se adjunta a las intervenciones muy breves recoge los efectos nocivos del alcohol y los valores del consumo de riesgo. Estas intervenciones también pueden ser llevadas a cabo por médicos y personal de enfermería. Posiblemente sean los bebedores de riesgo quienes más se beneficien de esta práctica.

Aunque la gran heterogeneidad de las intervenciones breves no ha permitido obtener perfiles de intervención para optimizar el coste de las mismas, parece razonable pensar que las intervenciones breves tengan una mejor relación coste-beneficio cuando se empleen en sujetos con consumos más elevados o con uso perjudicial, mientras que las intervenciones muy breves o el consejo médico maximizan dicha relación en individuos con niveles moderados de consumo de riesgo.

Componentes

Para que una intervención tenga un nivel adecuado de eficacia, debe tener en cuenta una serie de aspectos, que con el tiempo acaban formando parte de su actuación. Dichos elementos están recogidos en la Tabla 10.2.

Tabla 10.2. Elementos de las intervenciones breves

Dar información sobre riesgos, problemas o pruebas realizadas. Énfasis en la responsabilidad personal en el proceso de cambio. Consejo explícito de cambio. Dar alternativas o estrategias. Empatía. Insistir en la capacidad de éxito e inspirar optimismo.

Técnicas cognitivo-conductuales para prevención de recaídas

Terapia de exposición

Los sujetos dependientes del alcohol pueden referir la aparición de un importante deseo de beber alcohol cuando acuden a los lugares donde antes solían tomarlo, ante la presencia de determinadas situaciones, personas o estados emocionales. Este deseo se elicitaba por condicionamiento de la ingesta etílica con las situaciones antes señaladas. El objetivo de la técnica es el reducir la respuesta condicionada (el deseo) mediante la exposición sistemática a dichas situaciones en un contexto terapéutico.

Prevención de recaídas

Se considera el consumo de alcohol como una conducta sobreaprendida y la dependencia es funcionalmente un aspecto relacionada con las dificultades para afrontar determinados problemas. Dicha técnica pone el esfuerzo en conseguir la capacitación del individuo para afrontar las situaciones de riesgo.

Se abordan las siguientes áreas: mejorar la capacidad de exposición del individuo a las drogas; propiciar la motivación para la abstinencia mediante la exploración de las consecuencias positivas y negativas del consumo; identificación de las situaciones que pueden constituir un riesgo de recaída como son los estados emocionales, personas o ambientes concretos; reconocer cuándo aparece el deseo de beber y qué estrategias pueden desarrollarse para evitarlo o atenuarlo; identificar los procesos del pensamiento que pueden incrementar las recaídas; prepararse para situaciones de urgencia en las que el deseo sea importante, así como para afrontar el posible consumo. Se sabe que este tipo de tratamiento es útil para reducir la gravedad de las recaídas, intensifica la durabilidad de los efectos, y en dependencias graves.

Intervenciones cognitivo-conductuales multimodales

Se trata en realidad del tipo de intervención más difundida. Se parte de la concepción de que el consumo de alcohol es una conducta desadaptativa en la que influyen las expectativas del uso del alcohol y las habilidades para afrontar determinadas situaciones. En este tipo de tratamiento se incluyen los siguientes módulos de

tratamiento: entrenamiento en habilidades sociales, resolución de problemas, relajación, manejo de la ansiedad y de la tristeza y la reestructuración cognitiva.

Programas de bebida controlada

Se trata de programas útiles en sujetos con dependencia leve y que no presenten contraindicaciones para este tipo de intervenciones. Terapeuta y paciente establecen los límites sobre el consumo y el seguimiento se realiza mediante un diario de consumo y del deseo de beber. Los pacientes deben aprender a manejar el deseo de beber en determinadas situaciones ambientales y ante determinados estados emocionales.

Programas de refuerzo comunitario

Se basa en los principios del aprendizaje instrumental y se pone el acento en manejar reforzadores familiares, laborales y ambientales para conseguir y mantener la abstinencia. Inicialmente se puso en marcha en contextos residenciales, pero ha demostrado su utilidad en el marco ambulatorio para pacientes con muchos problemas asociados a su consumo.

Intervenciones familiares

Las intervenciones familiares o de pareja constituyen una fórmula de abordaje que puede llevarse a cabo desde distintos paradigmas. Así desde el modelo de la transmisión familiar del problema, se centran en la función de la familia para facilitar el proceso patológico, desde el modelo sistémico, se aborda la función del consumo de sustancias en términos de dinámica familiar, y desde una perspectiva conductual se intentan establecer las conductas familiares que favorecen la abstinencia del individuo.

Grupos de autoayuda

Una gran parte de los grupos de autoayuda no son, en sí mismos, un tipo de tratamiento. Se trata de asociaciones de individuos con un problema común: el de la dependencia del alcohol.

Son muy conocidas y están muy extendidas en nuestro país. Los más representativos son Alcohólicos Anónimos y las Asociaciones de Exalcohólicos. Las ventajas de este tipo de intervenciones es que son gratuitas y suelen prestar su atención todos, o casi todos, los días de la semana.

Suelen proporcionar un apoyo crítico a los pacientes en proceso de recuperación. En estos grupos reciben apoyo, se repasan las consecuencias negativas que el alcohol ocasiona en la vida del alcohólico, se refuerza la abstinencia y la asistencia al grupo, se reciben consejos sencillos y útiles para la resolución de problemas que han servido a otros con problemas parecidos, y se favorece la interacción social.

Las características comunes a los grupos de auto-ayuda son las siguientes: experiencias comunes a los integrantes, prestación de ayuda mutua, el principio de ayuda, la constitución de unas creencias, la fuerza de voluntad colectiva y la construcción de metas compartidas.

Cuando se envíe un paciente a una de estas asociaciones debe recordarse que se aumentará la eficacia de la derivación si se contacta con la asociación para especificar el día en que acudirá el paciente, si se le explica en qué consiste este tipo de asociaciones, se analizan con el paciente sus dudas o preocupaciones por acudir, si se le describe una sesión típica y si se pacta una visita para comentar la reunión en el grupo de autoayuda.

No se debe remitir a un paciente a un determinado grupo de auto-ayuda y prescindir de realizar el seguimiento, ya que de ser así estaremos desperdiciando un recurso terapéutico.

Bibliografía

- MORALES A, RUBIO G. Diagnóstico y tratamiento de los problemas relacionados con el alcohol en Atención Primaria. *Medicina de Familia* 1997; 7: 211-225.
- RODRÍGUEZ-MARTOS A. Tratamiento del síndrome de dependencia alcohólica. Papel de la Atención Primaria. *Atención Primaria* 1995; 15: 44-57.
- SWIFT RM. Tratamiento farmacológico del alcoholismo. *New Eng. J. Med.* 1999, 340, 19.
- VARIOS. En: RUBIO VALLADOLID G. y SANTO-DOMINGO CARRASCO J. (eds.). *Guía práctica de intervención en el alcoholismo*. DuPont Pharma, Agencia Antidroga de Madrid e Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Madrid. Madrid, 2000.

Opiáceos (I)

Historia, concepto, clasificación, farmacología y patrones de abuso de la dependencia a opiáceos

HISTORIA

La historia de la utilización del opio es casi tan antigua como la del hombre. Así lo prueban los hallazgos de semillas y frutos de adormidera fosilizados en viviendas lacustres prehistóricas (ver Capítulo 2).

Los sumerios, asirios y egipcios la mencionaban en sus escritos. La primera referencia escrita sobre el opio es un idiograma sumerio que puede traducirse como la «planta de la alegría. En el célebre papiro de Ebers (siglo XVI a.C.) el opio estaba incluido entre los productos medicinales. Las referencias más claras las tenemos en la obra de Hipócrates (460-376 a.C.) quien lo llamó «Divinum Opus est sedare dolorem». Médicos como Nicander (135 a.C.) difundieron sus propiedades analgésicas, Celsus (25 a.C.) sus cualidades hipnóticas y Scribonius Largus (47 d.C.) lo recomendaban en los cólicos. En la medicina galénica, la «triacca magna» contenía un gran contenido de opio. Dioscórides compuso su diacodión a base de «lágrimas de adormidera». Aparte de utilizar el opio como medicina y para el uso recreativo también se empleó como veneno. Vespasia, segunda mujer de Claudio, utilizó el opio para intentar envenenar a Británico y a Nerón. La utilización médica de la triaca y del diacodión fue recogida en las farmacopeas europeas de principios del siglo XX.

El uso del opio se extendió desde Oriente Medio con la expansión del Islam. Fue llevada a la India por mercaderes árabes en el siglo IX y desde allí hasta China, donde fue tomado inicialmente como medicina y consumido oralmente. Después, cuando el consumo del tabaco fue prohibido por el emperador chino en 1644, se hizo popular el consumo de opio fumado. La invasión de la Península Ibérica por los árabes trajo consigo la introducción en España, antes que en Europa, de la utilización médica del opio.

Los árabes comerciaron con el opio, puesto que esta sustancia no estaba prohibida por el Corán. En el inicio del siglo XVI, los europeos tomaron conciencia de la

importancia del opio como medicina por los viajes del médico suizo Paracelso, quien lo denominaba «piedra de la inmortalidad». Rápidamente el opio entró a formar parte de diferentes elixires, siropes y pronto llegó a utilizarse para todo tipo de afecciones con diversas presentaciones farmacológicas. Sydenham en 1680 estandarizó la presentación del opio en forma de tintura.

El punto más controvertido de la historia del opio ocurrió a mediados del XIX. Durante todo el siglo XVIII el consumo de opio en China se había incrementado de forma alarmante, hasta el punto que el emperador optó por disminuir las importaciones que eran realizadas por compañías británicas (Compañía de las Indias Orientales). Empujado por la opinión pública y por intereses económicos, el gobierno británico declaró la guerra a China (Guerras del Opio), que se saldó con una serie de importantes privilegios para Gran Bretaña como fue la administración de la isla de Hong Kong.

Durante los siglos XVIII y XIX el opio se extendió por Inglaterra sin que se elucidara su capacidad de producir dependencia. Los comentarios que en China se hacían de la droga llegaron a hacer pensar a los británicos que los chinos eran especialmente susceptibles a esa droga. Pronto tuvieron noticias de casos de dependencia a esta droga. El supuesto uso recreativo del opio se inicia en Gran Bretaña en el siglo XVIII, por la influencia colonial, anteriormente los adictos al opio prescrito por un médico eran notorios en el medio social alto o en el marginal. Si bien es cierto que Richelieu trataba sus úlceras con cantidades excesivas de opio y que existen descripciones de turcos opiómanos en 1546, son los británicos, y en especial Thomas de Quincey, los que inician la nueva mitología a principios del XIX. Algunos aristócratas británicos y marinos en los puertos comían opio y en Francia la colonización de Indochina introdujo en los puertos los fumaderos de opio.

El control de las drogas y fármacos por parte de los médicos no llegó hasta los tiempos modernos, de ahí la frecuente autoadministración del opio. La morfina apareció a principios del XIX y quedó bajo el control médico, de ahí que los morfinómanos pertenecieran a la clases acomodadas que podían pagar al médico, mientras que los opiómanos solían ser de clases bajas.

La morfina, en honor al dios del sueño Morfeo, se aisló en 1816 por Frederick William Sertürner, un farmacéutico de Einbeck en Hanover, y la codeína en 1832. Durante el siglo XIX el opio fue sustituido por la morfina y la codeína. Tanto en el mundo industrializado como en las colonias, el consumo de opio originó problemas al salirse del marco terapéutico. En 1868 el parlamento británico aprobó la *Pharmacy Act* por la que la venta de opiáceos quedaba restringida a las farmacias. En 1908 se iniciaron los primeros intentos por el control internacional.

En Estados Unidos, una buena parte de los morfinómanos del siglo XIX fueron iniciados en el uso de la morfina en hospitales militares. Con todo, es dudoso que la guerra civil americana fuese la causa de drogadicción. El opio era conocido con anterioridad, pero tras la guerra se aceleró la venta masiva con finalidad terapéutica. Los intereses por controlar la prescripción llevaron al Congreso americano a aprobar, en 1914, la *Harrison Narcotics Act* por la que se ilegalizaban los opiáceos (morfina y opio) y la cocaína, pero omitieron la heroína.

La diacetilmorfina (heroína), el primer opiáceo semisintético, fue obtenido de la combinación de la morfina con el anhídrido acético en 1874, en el Hospital Saint

Mary de Londres. Unos años más tarde la Bayer la comercializó bajo el nombre de heroína, como antitusígena, pero posteriormente fue utilizada por algunos médicos para deshabituarse a los morfinómanos. Si bien la dependencia a opiáceos fue reconocida en 1700, hasta finales del XIX no constituyó un verdadero problema sanitario.

En la actualidad los opiáceos de abuso más frecuentes en el mundo occidental son: la heroína, la morfina, la codeína, la metadona y meperidina.

CLASIFICACIÓN DE LOS OPIÁCEOS

En la Tabla 11.1 tenemos los opiáceos más conocidos con algunas de sus particularidades.

El opio se obtiene actualmente de las adormideras cultivadas principalmente en Oriente Medio, Extremo Oriente, Afganistán y Méjico. El jugo lechoso extraído de las adormideras se deja secar y queda una sustancia gomosa de color marrón de la que posteriormente se obtiene el opio. Hoy en día apenas es utilizado con fines médicos. Es el opiáceo más consumido en Asia, donde se administra en forma inhalada.

Tabla 11.1. Características de los opiáceos

Nombre en mg (1)	Dosis horas	Vía administración abuso	Duración	Potencial
OPIO	15	inyectada, oral, fumada	4-5	Moderado/alto
MORFINA	—	inyectada	4-5	Alto
CODEINA	120	oral, inyectada	3-4	Alto
HEROINA	3	inyectada, fumada	3-4	Alto
HIDROMORFONA	2	inyectada, oral	4-5	Alto
HIDROCODONA	5-10	oral	4-8	Moderado
OXICODONA	10-15	oral, inyectada	4-5	Moderado
OXIMORFONA	1	inyectada	4-5	Alto
LEVORFANOL	1-2	inyectada, oral	4-5	Alto
METADONA	10	oral, inyectada	24-36	Alto
PROPOXIFENO	60-120	oral, inyectada	4-5	Bajo
MEPERIDINA	60-100	inyectada, oral	2-4	Alto
FENTANIL	0.01-0.05	inyectada	0.5-1.5	Alto
PENTAZOCINA	30-50	inyectada, oral	3-4	Bajo/Moderado

(1) Dosis equivalentes a morfina subcutánea

La morfina se presenta en forma de cristales blanquecinos o como preparados farmacéuticos (comprimidos —Sevredol®— y solución parental —Oglos®—).

La codeína suele formar parte de jarabes antitusígenos, compuestos antigripales o presentarse en forma de fosfato.

La heroína es el opiáceo ilegal más consumido en Occidente. Se trata de un polvo blanquecino de sabor amargo y que en la calle puede tener diferentes colores que oscilan entre el blanco y el marrón oscuro, debido a las impurezas y a los adulterantes.

La hidromorfona es un compuesto semisintético, muy parecido a la heroína, y unas cinco veces más potente que la morfina. Suele utilizarse en el tratamiento del dolor postoperatorio y en pacientes terminales. Produce menos náuseas y vómitos y menos sedación que la morfina.

La metadona suele utilizarse en los programas de mantenimiento para dependientes de la heroína. Tiene una vida media prolongada y se presenta en preparaciones para uso oral. La levo-alfa-acetil-metadol o levacetilmetadol (LAAM) es similar a la metadona, aunque con una vida media superior. Sin embargo, desde enero de 2000, el Ministerio de Sanidad prohibió comenzar ningún nuevo tratamiento con Orlaam® (levacetilmetadol) utilizado para deshabitación de toxicómanos adictos a la heroína. Esta medida se adoptó después de la notificación de casos de pacientes que habían sufrido alteraciones cardíacas potencialmente mortales.

La meperidina o petidina es otro analgésico sintético que puede ser tomado oralmente. Es uno de los narcóticos más utilizados por los profesionales de la salud.

La pentazocina es un analgésico sintético con algunas propiedades antagonistas. Hace unos años era la primera causa de toxicomanía opiácea yatrogénica.

La oxicodona, al igual que la codeína, se prescribe ampliamente como analgésico.

El propoxifeno es un analgésico que bastantes heroinómanos emplean como sustitutivo.

La buprenorfina (Buprex®), agonista parcial muy utilizado en nuestro país como sustitutivo por los heroinómanos.

Una de las clasificaciones más prácticas posiblemente sea la derivada de sus acciones sobre los receptores opioides. En este sentido estarían los *agonistas puros*: morfina, heroína, codeína, metadona, LAAM, propoxifeno, meperidina, oxicodona. Todos ellos imitan la acción de la morfina, produciendo un cuadro similar de dependencia. Activan un mismo tipo de receptor. *Agonistas/antagonistas mixtos*: Nalbufina, butorfanol, pentazocina. Son agonistas en otro receptor opioide diferente del activado por la morfina, y antagonistas competitivos a nivel del receptor activado por la morfina. *Agonistas parciales*: buprenorfina, profadol. Actúan sobre el receptor opioide más específico de la morfina pero con actividad intrínseca menor, en presencia de ésta pueden comportarse como antagonistas. *Antagonistas*: naloxona y naltrexona. Su actividad intrínseca es nula sobre receptores opioides.

FARMACOLOGÍA DE LOS OPIÁCEOS

Farmacocinética

Aunque diferentes opiáceos tengan similares propiedades farmacodinámicas, en cuanto a su lugar de acción, estos pueden diferir en su farmacocinética. Así, ni la codeína ni la heroína son activas frente a los receptores, y no realizarían acción alguna si no fueran convertidas en morfina. Sus efectos también dependen de la vía de administración, ya que la vía oral favorece la inactivación de codeína y morfina en el hígado. La heroína administrada por vía endovenosa produce una acción muy intensa entre los 2-15 minutos de la administración. La capacidad metabólica del organismo hace que la vida media de la mayor parte de los opiáceos sea de 2-5 horas (morfina, heroína, codeína, meperidina). Debido a ello, los adictos tienen que consumir una media de 4-6 veces al día. La excreción de los opiáceos se realiza principalmente por el riñón, y en forma de morfina. De tal manera que pueden detectarse en orina entre 48-72 horas tras la última administración. La metadona tiene una vida media de 24-36 horas y tarda más tiempo en eliminarse.

La gran liposolubilidad de la heroína (diacilmorfina) hace que esta droga se absorba bien por cualquier vía de entrada, de manera que la absorción puede ser gastrointestinal (vía oral), mucosa nasal (esnifada), pulmonar (inhalaada), subcutánea e intravenosa (i.v.). Sin embargo, la vía i.v. es la de elección debido a la obtención de efectos más rápidos e intensos.

La heroína (diacilmorfina) administrada por vía i.v., con una vida media 3 minutos, es hidrolizada rápidamente a monoacilmorfina (M.A.M.), de vida media 3 minutos, y ésta, a su vez, se desacetila dando lugar a morfina, de vida media 2-3 horas. Esta biotransformación explica que en sangre no se detecte heroína ni monoacilmorfina, como tales, incluso en los casos en que se encuentra el cadáver con la jeringuilla clavada.

Heroína, monoacilmorfina, morfina se distribuyen rápida y ampliamente por todo el organismo (cerebro, riñón, hígado, bazo, pulmón), sin tendencia a la acumulación, eliminándose en un plazo de tiempo que puede oscilar entre dos y cinco días. La distribución en el cerebro, donde se encuentran la mayor parte de los receptores opioides y donde la heroína ejerce su acción más importante, es mucho más rápida para la heroína y monoacilmorfina que para la morfina, debido a que las dos primeras son más liposolubles que ésta última, lo que facilita su paso a través de la barrera hematoencefálica.

En cuanto a la eliminación, alrededor del 90% de la heroína se elimina por orina, en su mayor parte como glucorónido de morfina (60-80%) y un pequeño porcentaje como morfina libre (7-15%) y otros metabolitos minoritarios (monoacilmorfina, codeína). Por heces se elimina entre un 5-14% en forma de glucorónido de morfina, procedente del hígado a través de la vía biliar. Parte de este glucorónido de morfina sufre una reabsorción enterohepática, volviendo a la circulación sanguínea y eliminándose por vía renal. Este proceso justifica la posibilidad de detectar glucorónido de morfina en sangre hasta 12-24 horas después de la administración de heroína.

Farmacodinamia: receptor opioide y ligandos endógenos

El descubrimiento de ligandos endógenos se produjo tras observar que los opiáceos sintetizados en el laboratorio se unían con bastante especificidad a determinadas zonas cerebrales. En 1973 se identificaron los receptores cerebrales y se pensó en la posibilidad de que existieran sustancias capaces de interactuar con dichos receptores. Estas sustancias eran los opioides endógenos. Estos derivan de tres moléculas precursoras: 1) la proopiomelanocortina, de la que derivan la hormona adrenocorticotropa (ACTH) y la hormona estimulante de melanóforos alfa (alfa-MSH), que es el precursor de la *beta-endorfina*; 2) la proencefalina es el precursor de la *met-enkefalina* y la *leu-enkefalina*; 3) la prodinorfina que es la precursora de las *dinorfinas* A y B. Las tres familias de opioides endógenos están ampliamente distribuidas por el cerebro, teniendo cada una de ellas una localización específica en el SNC.

Durante los últimos años se han descrito varios tipos de receptores para la actuación de los opiáceos y opioides endógenos (Tabla 11.2):

Receptores mu (μ), sobre los que actúan opiáceos clásicos como la morfina. Se subdividen en μ_1 , responsables de la analgesia supraespinal y de la euforia, y μ_2 , responsables de la depresión respiratoria y de las acciones gastrointestinales.

Receptores kappa (κ), al que se unen drogas como el butorfanol y la nalbufina, con influencia sobre la analgesia espinal, disforia y efectos psicomiméticos.

Receptores delta (δ), que parece ser el lugar preferido por los opioides endógenos como la metencefalina y varios opiáceos sintéticos, con actividad en analgesia espinal y suprespinal y sedación.

Receptores sigma (σ). Son estimulados por agonistas/antagonistas como la ciclazocina y pentazocina, relacionados con efectos psicomiméticos. Se ha relacionado con los síntomas psicóticos producidos por altas dosis de pentazocina.

Tabla 11.2. Receptores opioides

Receptor	Localización	Efectos
Mu	Corteza cerebral, tálamo, sustancia gris periacueductal	Mu-1: analgesia; Mu-2: depresión respiratoria, dependencia física
Delta	Corteza frontal, sistema límbico, tubérculo olfatorio	Analgesia, depresión respiratoria, euforia, dependencia
Kappa	Médula espinal	Analgesia espinal, sedación, baja dependencia física
Sigma		Psicomiméticos, alucinaciones, disforia. Taquicardia, hipertensión, estimulación respiratoria y vasomotora

Los receptores opioides se localizan frecuentemente en la porción final del axón presináptico de la neurona y modulan la liberación de los neurotransmisores, generalmente disminuyendo la cantidad de sustancia transmisora liberada. El efecto de este receptor opioide es muy marcado en las células transmisoras del dolor (nociceptoras), donde la liberación de la sustancia transmisora del dolor o sustancia P se inhibe, lo que explica el efecto analgésico de los opiáceos. De esta forma análoga, la transmisión de la señal a través del neurotransmisor dopamina se inhibe presinápticamente en el área de recompensa mesolímbica (Fig. 11.1).

Las acciones de los agonistas mu se ejercen primariamente sobre el SNC, SNA y células blancas de la sangre. Los agonistas μ inducen tolerancia y cambios neuroadaptativos en el SNC que son los responsables del síndrome de abstinencia a opiáceos (SAO) cuando el agonista es interrumpido.

Muchos de los opiáceos que se asocian con el abuso y dependencia son agonistas μ y tienen perfiles farmacológicos similares a la morfina aunque difieren en la farmacocinética. Así, la morfina y los metabolitos de la heroína y de la codeína realizan sus efectos a través de los receptores μ . Por el contrario, las drogas que se unen sobre receptores kappa producen disforia y analgesia, pero no cambios pupilares. La metadona es un agonista μ de vida media larga, al igual que el LAAM. La meperidina actúa sobre receptores μ y κ . Uno de sus metabolitos es la normeperidina, tiene propiedades convulsivantes y los adictos que la toman en grandes cantidades pueden presentar delirium y convulsiones.

La tolerancia y la dependencia física parece ser específica para cada receptor. Así, cuando se desarrolla tolerancia para una acción desarrollada por el receptor μ , se crea tolerancia cruzada para otros agonistas de este receptor. Además, la dependencia física y el SAO de los agonistas κ difiere de la desarrollada por los agonistas μ . En animales de experimentación, cuando

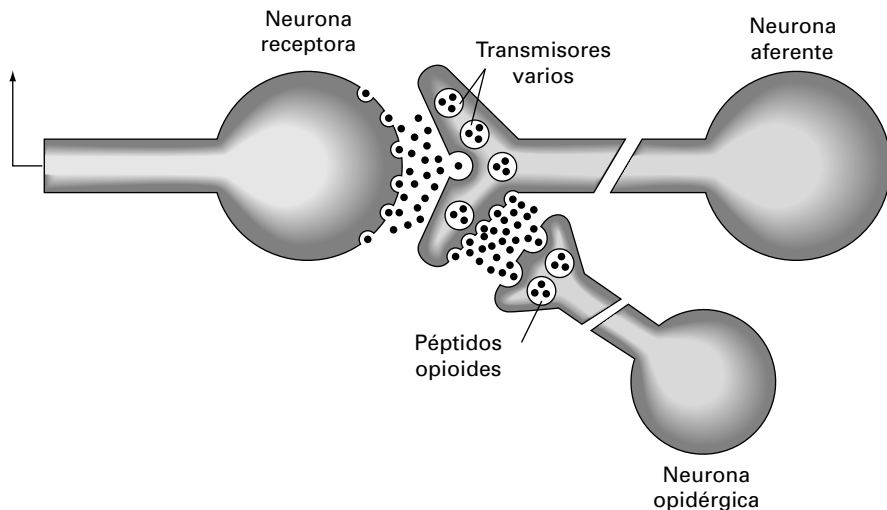


Figura 11.1. **Inhibición presináptica de una neurona opioide sobre una neurona aferente (nociceptora o GABAérgica)** (Tomado de: Julien RM. *A primer of drug action*. New York. Freeman. 1999, p. 291).

la dependencia ha sido desarrollada para agonistas δ , el SAO parece similar al de los agonistas μ .

Varios analgésicos actúan sobre más de un receptor, en algunos casos como agonistas de un receptor y en otros como antagonista de otro. Por ejemplo la pentazocina tiene propiedades reforzantes en modelos animales y para algunas personas, pero no tiene tolerancia cruzada con los agonistas μ , no suprimiendo el SAO en grado significativo. Parece ser un agonista κ y antagonista μ o debilmente agonista μ . La buprenorfina es un agonista parcial μ , comportándose como agonista cuando no hay otro opiáceo en el organismo, y como antagonista en presencia de otro con mayor afinidad por los receptores μ . No produce efectos μ ni tampoco SAO en pacientes que están en programas de mantenimiento con metadona a los que se les administra cantidades inferiores a 30 mg/día y sí produce SAO para dosis de metadona por encima de 60 mg/día.

Neurobiología de los opiáceos

Vamos a continuar con el ejemplo de la heroína. Sabemos que la heroína se metaboliza en el organismo a morfina. Será esta última la responsable de la acción. La morfina es un agonista específico de los receptores μ , y también actúa sobre los δ y los κ . Estos receptores pueden considerarse como los lugares directamente implicados en la adquisición y mantenimiento de la adicción a opiáceos, así como de las posteriores recaídas en su consumo.

Mecanismos de tolerancia y neuroadaptación

Se han sugerido diferentes mecanismos para explicar la observación de que la tolerancia y la dependencia física se desarrollen en paralelo y que el SAO tiende a estar en dirección opuesta a los efectos producidos por las drogas. Entre los mecanismos propuestos, los más estudiados hasta ahora son: a) cambios en la concentración de Ca^{++} intracelular, b) variaciones del número de receptores o en la afinidad por el receptor, c) cambios en los mecanismos de unión del receptor con los canales iónicos o con los segundos mensajeros, d) alteraciones en vías neuronales, e) aumento de antagonistas opioides endógenos. Estos mecanismos no son excluyentes, es más, parecen ser complementarios.

La administración crónica de opiáceos produce sensibilización, especialmente de circuitos dopaminérgicos y noradrenérgicos. Los opiáceos también inhiben la actividad de las neuronas noradrenérgicas del *locus coeruleus* (LC). Estos y otros hallazgos sugieren que las neuronas noradrenérgicas del SNC desarrollan sensibilidad a la acción de los opiáceos y la actividad incrementada juega un importante papel en muchos síntomas del síndrome de abstinencia a opiáceos (SAO). De ahí que los agonistas alfa-adrenérgicos (clonidina) se utilicen en el tratamiento sintomático del SAO.

Es decir, la administración crónica de opiáceos ocasiona fenómenos de sedación que el organismo intenta contrarrestar (fenómeno de tolerancia) de forma que cuando el consumo de opiáceos es inferior a la dosis habitual o se interrumpe la administración del mismo se produce la sintomatología propia del síndrome de abstinencia a opiáceos, que se caracteriza por una hiperactividad noradrenérgica.

Opiáceos y sistemas de recompensa

Las reforzadores naturales suelen tener dos tipos de propiedades: incentivas y consumatorias. Las primeras están relacionadas con aspectos preparatorios al consumo, como la identificación y la búsqueda. Para ello se requiere de la puesta en marcha de sistemas de alerta y de activación motriz, lo que implica activación simpática. La vía dopaminérgica mesolímbica parece ser la más implicada en el sistema central de recompensa. De otro lado, las características consumatorias están más relacionadas con las consecuencias fisiológicas y metabólicas de la interacción con el reforzador, es decir con aspectos como la sedación y activación parasimpática. El sistema opioide endógeno parece ser el sistema de recompensa relacionado con estas propiedades.

Aunque los opiáceos están clasificados como narcóticos, también producen acciones estimulantes. La euforia producida es independiente de sus efectos analgésicos. Al igual que otras drogas de abuso, actúan sobre el sistema de recompensa, de manera que mimetizan los mecanismos naturales de recompensa. Los opiáceos actúan sobre la vía dopaminérgica mesolímbica en el área tegmental ventral, produciéndose una liberación de dopamina en el núcleo *accumbens* (Fig. 11.2).

La dopamina parece estar implicada en los aspectos incentivos de la recompensa y, por lo tanto, en el mecanismo de autoadministración de los opiáceos. Es decir que tras la administración del opiáceo se produciría una liberación de DA en el área mesolímbica. Una vez adquirido el hábito, su mantenimiento estará relacionado no sólo con los aspectos incentivos, sino con las propiedades consumatorias del estímulo opiáceo, que pueden ser independientes de la dopamina. El comportamiento de búsqueda del opiáceo se mantendrá tanto por las propiedades reforzantes de la droga (reforzante positivo) como por la evitación de la aparición de los síntomas de abstinencia (reforzante negativo). Durante la abstinencia se produce una disminución de la actividad dopaminérgica en el sistema mesolímbico, lo que se traduce en un aumento del deseo de consumir opiáceos.

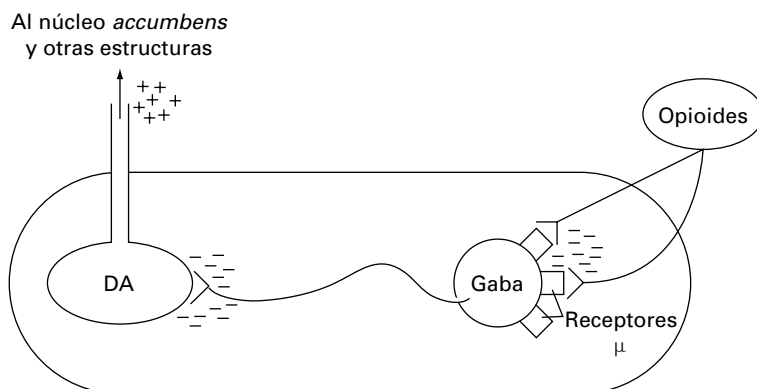


Figura 11.2. **Estimulación de las neuronas dopaminérgicas por los opiáceos, al inhibir éstos a las neuronas Gabaérgicas.** Los opiáceos reducen la inhibición ejercida por el Gaba sobre las neuronas dopaminérgicas. (Tomado de: Julien RM. *A primer of drug action*. New York. Freeman. 1999, p. 302).

La estimulación de los receptores opioides hacen de los opiáceos un tipo de droga que simularía perfectamente un reforzador natural, con importantes propiedades incentivas (estimulación de vía dopaminérgica) y consumatorias (estimulación de sistema opioide).

EFFECTOS DE LOS OPIÁCEOS

El consumo de opiáceos produce los siguientes efectos en nuestro organismo en las siguientes acciones:

Efectos sobre el Sistema Nervioso Central

Analgesia periférica y central.
Euforia / Disforia.
Sedación.
Depresión respiratoria.
Tolerancia.
Anticonvulsivante, pero algunos pueden producir convulsiones.
Miosis, o midriasis.

Efectos sobre el Sistema Nervioso Periférico

Bradycardia, pero algunos producen taquicardia.
Disminución de la tensión arterial.
Estreñimiento.

Otras acciones farmacológicas

Aumento de hormonas como la prolactina, la del crecimiento, y la antidiurética.
Disminución de hormonas como la luteoestimulante y la adenocorticotropa.

EPIDEMIOLOGIA Y PATRONES DE USO

En nuestro país, la heroína es el principal opiáceo de abuso. La prevalencia del consumo de heroína en población general es del 0,5% (Plan Nacional sobre Drogas, 1998). No debemos olvidar que el grupo mayormente afectado es el de los jóvenes (16-25 años). El perfil de paciente que acude a los centros de tratamiento de nuestro país es el de varón (4:1), de 25 -7 años de edad, que consume una media de 300 mg de heroína callejera, principalmente por vía inhalada e intravenosa. Más del 50% de ellos presentan positividad al VIH (Plan Nacional sobre Drogas, 1998).

La vía de administración puede ser endovenosa (mediante jeringa de insulina), puede también aspirarse (esnifar), fumarse, inhalar el humo de su combustión (cazar el dragón) y administrarse incluso subcutáneamente en inyectable (*skin-popping*).

Bibliografía

- CADAFALCH J, CASAS M. *El paciente heroinómano en el Hospital General*. Madrid, Plan Nacional sobre Drogas. 1993.
- ESCOHOTADO A. *Historia de las drogas* (vols. 1-3). Madrid. Alianza Editorial. 1989.
- JAFFE JH. *Opioid-related disorders*. En: KAPLAN HI, SADOCK BJ (eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry*/VI. Vol. 1. Baltimore. Williams and Wilkins. 1995. pp. 842-864.
- O'BRIEN Ch, JAFFE JH. *Addictive states*. New York. Raven Press. 1992.
- RAMOS ATANCE JA. *Neurobiología de la drogadicción*. Madrid. Eudema Biológica. 1993.
- RUBIO G, PASCUAL J, LÓPEZ-TRABADA JR, ANDREU P. Revisión de la utilización los alfa-dos agonistas en el síndrome de abstinencia a opiáceos. *Psiquis* 13: 143-156, 1992.

Opiáceos (II)

Etiología, diagnóstico y evolución de la dependencia a opiáceos

ETIOLOGÍA DE LA DEPENDENCIA A OPIÁCEOS

La dependencia es vista como el resultado de la interacción de múltiples factores: sociales, psicológicos, culturales y biológicos. El proceso, en algunos casos, lleva a una pérdida de la flexibilidad de la respuesta y al uso repetido, siendo esta la característica de la dependencia. Desde esta perspectiva biopsicosocial, las acciones de la sustancia son críticas, pero no todas las personas que se hacen dependientes experimentan los efectos de la misma manera o están influidos por el mismo número de factores. Con los opiáceos, como con otras drogas, existe una larga lista de factores sociales y culturales que influyen la disponibilidad y el uso inicial. La «presión del grupo» y determinados «modelos» suelen ser decisivos en el consumo inicial, pero posteriormente los factores farmacológicos y los efectos iniciales de la droga juegan un papel importante en la perpetuación y progresión hacia la dependencia.

Los opiáceos tienen potentes acciones euforizantes en humanos y son potentes reforzadores en modelos animales. Esto es particularmente cierto cuando los efectos son rápidos como en el caso de la administración inyectada o fumada. La administración repetida del opiáceo induce una neuroadaptación que resulta en el síndrome de abstinencia (efecto aversivo) cuando los niveles de opiáceo descienden. Este efecto aversivo juega un importante papel en la perpetuación del uso de opiáceos y en las recaídas tras períodos de abstinencia.

Factores farmacológicos

Debido a sus efectos reforzantes y a su capacidad de inducir tolerancia y fenómenos de neuroadaptación, estos factores juegan un importante papel en la génesis de la dependencia.

Tolerancia. La tolerancia no se desarrolla uniformemente para todas las acciones de los opiáceos. Puede haber niveles de tolerancia para algunas acciones y no para otros. Para los opiáceos, es reseñable la tolerancia a las acciones analgésicas, depresión respiratoria y sedación, menos importante para acciones como la miosis y el estreñimiento. Grados intermedios de tolerancia se desarrollan para acciones endocrinas y parece que hay poca tolerancia para la disminución del umbral cerebral a la estimulación eléctrica. Los opiáceos que ocupan el mismo receptor exhiben un considerable grado de tolerancia.

Neuroadaptación. Constituye un cambio en los sistemas biológicos inducido por las drogas. Como hemos visto anteriormente, el consumo prolongado de opiáceos produce una serie de alteraciones de forma que cuando los niveles son bajos o son desplazados de sus receptores aparece la sintomatología propia del síndrome de abstinencia.

El aprendizaje y el condicionamiento también juegan un papel importante en la tolerancia a los opiáceos, y probablemente también en la dependencia. Los animales que tienen una marcada tolerancia a los efectos de los opiáceos cuando se les administra en un mismo lugar, pueden sufrir efectos tóxicos cuando se les administra en un lugar nuevo. Es decir, presentan adaptaciones a nivel celular y funcional.

La administración crónica de cocaína también produce un aumento de receptores μ y κ y estos cambios pueden podrían explicar la disforia cuando dicha droga deja de administrarse.

Opiáceos como reforzadores. Como se señaló anteriormente, los opiáceos son drogas que mimetizan perfectamente a los reforzadores naturales, estimulando la vía dopaminérgica (propiedades incentivas) y al sistema opioide (propiedades consumatorias). En estudios experimentales los animales se autoadministran agonistas μ y δ pero no así los κ . Una vez que el individuo se ha administrado la heroína refiere una disminución de la ansiedad, aumento de la autoestima, y una mayor capacidad para enfrentarse con los problemas diarios y disminuye el aburrimiento. Administrada intravenosamente produce una rápida sensación placentera o flash focalizada en el abdomen y que muchos consideran más placentera que el orgasmo. Esta sensación no dura más de uno o dos minutos y únicamente es percibida cuando se administra de forma rápida a través de la vía intravenosa o pulmonar. Cuando un individuo se auto-administra heroína durante varias semanas se produce tolerancia a los efectos y van apareciendo quejas como disforia y ansiedad. Los individuos continúan administrándose la heroína para evitar estos síntomas y también para notar los breves efectos euforizantes que se dan durante la inyección de heroína, pese a la tolerancia a los mismos.

Los opiáceos presentan sinergismo con las anfetaminas y la cocaína ya que disminuyen el umbral de autoestimulación e inducen euforia. Algunos heroinómanos combinan heroína y cocaína (*speedball*), ya que se desarrolla poca tolerancia a la disminución del umbral para efectos euforizantes.

Factores sociales y ambientales

El ambiente social, el grado de desaprobación de una droga, la presión del grupo y la disponibilidad son los determinantes más importantes que llevan al indivi-

duo a la experimentación de la droga. Generalmente el consumo del tabaco, el alcohol y el cánnabis precede al uso de la heroína, aunque la mayoría de ellos continúan consumiéndolos por lo que en realidad se trataría de politoxicómanos. Quienes continúan consumiendo drogas desaprobadas socialmente, tales como la heroína, suelen proceder de familias disruptivas, tiene relaciones familiares conflictivas y baja autoestima. Un número importante de heroinómanos presenta trastorno de personalidad antisocial antes del consumo de drogas. La importancia de la disponibilidad en el abuso de drogas pudo observarse durante la guerra del Vietnam. Al incrementarse la demanda de heroína en el país, aumentó el tráfico de drogas a través de la frontera con Méjico. Entre las familias de traficantes americano-mejicanos era frecuente encontrar dependencia de los opiáceos entre los traficantes y sus hermanos.

La presencia de un número importante de heroinómanos crea una subcultura que apoya la experimentación y el uso continuado. En lugares donde la disponibilidad de los opiáceos es alta suele haber un incremento de la delincuencia, desempleo y sistemas de escolarización desmoralizantes. Estos factores contribuyen a la desesperación y a la baja autoestima que reduce la resistencia a la droga y dificulta el pronóstico una vez que la dependencia se ha desarrollado.

Factores psicológicos

Desde una perspectiva psicodinámica, la psicopatología es la motivación subyacente para el consumo inicial, el desarrollo de la dependencia y las recaídas. Recientes formulaciones psicodinámicas postulan que un «yo» débil se manifestaría por la incapacidad para manejar los afectos dolorosos como la ansiedad, angustia y la culpa. Algunos adictos también parecen tener gran dificultad para describir y distinguir sus sentimientos, esto es lo que se ha llamado *alexitimia* (dificultad para manifestar los sentimientos). Se ha postulado que farmacológicamente y simbólicamente los opiáceos ayudarían al «yo» a controlar los afectos, de manera que la droga es contemplada como una forma de automedicación.

Desde una perspectiva conductual, los opiáceos son reforzadores positivos de la autoadministración (refuerzo operante). También pueden reforzar conductas aver-sivas previas al consumo, como las situaciones de dolor, ansiedad o depresión (refuerzo negativo). En algunas situaciones sociales, el uso de la droga puede estar reforzado, si del consumo resulta una ganancia de estatus social entre los amigos. El refuerzo social puede servir para mantener el uso de la droga hasta que los efectos farmacológicos jueguen su papel. Típicamente, cada vez que se consume heroína, aparece el refuerzo. Este puede consistir en la aparición de efectos como el flash, la euforia, la mejora de las alteraciones emocionales o el alivio de la sintomatología del SAO, o la combinación de ellos. El uso de opiáceos de vida media corta, como la heroína, causa este reforzamiento varias veces al día, desarrollándose un potente patrón de refuerzo. Eventualmente, la parafernalia asociada al consumo (utensilios, rituales) suelen ser reforzadores secundarios, también lo son las señales que indican disponibilidad de la droga (tener dinero, ver a traficantes), en su presencia el deseo de consumir aumenta.

Además del refuerzo operante, el condicionamiento clásico pauloviano puede jugar un papel importante en las recaídas. Los síntomas del síndrome de abstinencia pueden haberse asociado al ambiente o a estímulos interoceptivos (molestias, dolores, ansiedad). La presencia de ellos (lugares, gente, molestias físicas) pueden elicitar el deseo de consumo.

En diferentes estudios se ha visto que las personas dependientes de los opiáceos tienden a valorar más la independencia y menos los logros académicos. Suelen ser más tolerantes con las conductas alejadas de la norma y suelen haber tenido antecedentes de conductas antisociales. No obstante no se conoce una personalidad pretoxicómana. La coexistencia de trastornos psiquiátricos y dependencia de los opiáceos, no implica causalidad, ya que el abuso de opiáceos aumenta el riesgo para presentar diferentes trastornos, que si no se tratan, empeoran el pronóstico de la adicción.

Factores familiares

Los factores familiares estudiados son: las conflictividad familiar, la presencia de trastornos psiquiátricos familiares y factores hereditarios.

Más del 50% de los heroinómanos proceden de familias en las que falta uno de los padres. Típicamente, incluso cuando están presentes ambos padres, las relaciones con el familiar del sexo opuesto son muy conflictivas y el otro (padre o madre) suele ser distante, ausente o punitivo. La discapacidad del adicto a menudo es el foco de comunicación entre los miembros de la familia y se ha postulado que la adicción es el principal motivo para permanecer juntos. Desde esta perspectiva, el equilibrio familiar puede verse amenazado por la recuperación del adicto.

Pese a parecer rebeldes e independientes al medio familiar, suelen ser dependientes y permanecen en el hogar hasta edades tardías. No es extraño ver cómo muchos adictos y sus familiares consideran una de las obligaciones de la familia es proporcionarles el dinero para su consumo habitual.

La prevalencia de trastornos psiquiátricos entre familiares dependientes de opiáceos es mayor que la de la población general. Los estudios familiares llevados a cabo en este tipo de población indican que entre familiares de primer grado son muy frecuentes la presencia de otras adicciones como el alcoholismo y otras drogas (40%), los trastornos depresivos (25%), trastornos de personalidad (14%) y trastornos de alimentación (3%).

Con el surgimiento de marcadores biológicos se ha sugerido que alteraciones en los genes que codifican el receptor D2 dopaminérgico podrían ser un elemento de vulnerabilidad para el abuso de drogas en general.

DIAGNÓSTICO Y CUADROS CLÍNICOS

En la Tabla 12.1 aparecen los trastornos relacionados con el consumo de opiáceos. A continuación se van a entresacar los aspectos más relevantes de los mismos.

Tabla 12.1. Trastornos relacionados con opiáceos en el DSM-IV

Trastornos por consumo de opiáceos	
304.00	Dependencia de opiáceos.
305.50	Abuso de opiáceos.
Trastornos inducidos por opiáceos	
292.89	Intoxicación por opiáceos.
292.0	Abstinencia de opiáceos.
292.81	Delirium por intoxicación por opiáceos.
292.1	Trastorno psicótico inducido por opiáceos.
292.84	Trastorno del estado de ánimo inducido por opiáceos.
292.89	Trastorno sexual inducido por opiáceos.
292.89	Trastorno del sueño inducido por opiáceos.
292.9	Trastorno relacionado con opiáceos no especificado.

TRASTORNOS POR CONSUMO DE OPIÁCEOS

Dependencia y abuso

Los criterios de abuso y dependencia de opiáceos son comunes a los de las otras sustancias (ver tablas correspondientes).

La dependencia a opiáceos incluye signos y síntomas que reflejan una compulsiva y prolongada administración con finalidades no médicas, o, si hay una enfermedad médica que requiere tratamiento con opiáceos, éstos se utilizan a dosis mayores de las requeridas para aliviar el dolor. Los individuos con dependencia tienden a presentar patrones de consumo compulsivos y toda su actividad está dirigida a la obtención y administración de la droga. La dependencia se infiere por parte del clínico cuando aparecen una serie de conductas que indican una disminución del control sobre el uso de la droga. Debido a la tolerancia a los efectos, estos no suelen ser muy visibles, de forma que pueden pasar desapercibidos al clínico.

El abuso constituye un patrón desadaptativo de uso de opiáceos que conlleva a un deterioro clínico significativo o distrés durante un periodo de 12 meses, sin que se den criterios de dependencia.

TRASTORNOS INDUCIDOS POR LOS OPIÁCEOS

Intoxicación por opiáceos

Los criterios del DSM-IV para la intoxicación aparecen en la Tabla 12.2. La característica esencial de la intoxicación es la presencia de cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos que aparecen du-

Tabla 12.2. Criterios DSM-IV para el diagnóstico de intoxicación por opiáceos

- | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>A. Consumo reciente de un opiáceo.</p> <p>B. Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de opiáceos.</p> <p>C. Miosis (o midriasis por anoxia en la intoxicación grave) y uno o más de los siguientes signos:</p> <ol style="list-style-type: none">1) somnolencia;2) lenguaje farfullante;3) deterioro de la atención o de la memoria. <p>D. Los síntomas no son debidos a una enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.</p> |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

rante o poco tiempo después del consumo de opiáceos. La intoxicación se acompaña de miosis y uno o más de los siguientes signos: somnolencia o incluso coma, lenguaje farfullante, disartria y disminución de la memoria y de la atención. La importancia de las alteraciones comportamentales y psicológicas resultantes del consumo de opiáceos depende de las dosis y de las características del sujeto. Los síntomas de intoxicación por opiáceos se prolongan habitualmente durante horas, de acuerdo con la vida media de los opiáceos. El grado de severidad dependerá de la dosis y de la tolerancia desarrollada. En casos de sobredosis suele haber coma, depresión respiratoria intensa, pupilas puntiformes (no con meperidina) y edema pulmonar. El efecto tóxico cardiopulmonar más grave debido a la intoxicación aguda por heroína, corresponde al edema agudo de pulmón. El edema pulmonar es un efecto que también puede aparecer en sobredosis de opiáceos prescritos para uso médico. Dependiendo del tiempo transcurrido el paciente puede estar cianótico y con frialdad en extremidades. La tensión arterial está descendida y sólo cae dramáticamente cuando se produce una severa anoxia, que se acompañará de dilatación pupilar. Las arritmias cardíacas se han relacionado con la anoxia y con la presencia de quinina como adulterante de la droga.

El peligro más importante de la sobredosis lo constituye la depresión respiratoria, que tiene su punto máximo a los 7 minutos de la autoadministración intravenosa, a los 30 de la administración intramuscular y 90 de la administración subcutánea. El cuadro remite, en caso de no fallecer, después de 2-3 horas. Como se dijo anteriormente la tolerancia de un consumidor habitual de heroína es alta, y por lo tanto es difícil que en ellos se produzca la sobredosis. Esta complicación es más frecuentes en sujetos deshabituados que se administran dosis semejantes a las que se administraban cuando estaban consumiendo, sin tener en cuenta que en el momento actual han perdido la tolerancia a la droga. Las muertes por sobredosis no son frecuentes, ya que la dosis letal mínima más frecuente citada es de 200 mg. No obstante, un heroinómano que haya adquirido cierto grado de tolerancia podrá administrarse —sin riesgo— hasta diez veces más.

Cuando la intoxicación ha sido por codeína, propoxifeno o meperidina, suelen ser frecuentes las arritmias cardíacas y las convulsiones.

Intoxicación por opiáceos con alteraciones perceptivas

Este diagnóstico puede realizarse cuando los criterios coinciden con intoxicación por opiáceos y aparecen alucinaciones con juicio de realidad conservado o ilusiones auditivas, visuales o táctiles y en ausencia de delirium. Si el juicio de realidad no está intacto debe considerarse el diagnóstico de trastorno psicótico inducido por sustancias.

Síndrome de abstinencia a opiáceos

El síndrome de abstinencia a opiáceos (SAO) aparece cuando un individuo ha adquirido tolerancia a los opiáceos e interrumpe de forma absoluta o relativa la administración de esa sustancia. Los criterios del DSM-IV aparecen en la Tabla 12.3. La intensidad del SAO puede variar dependiendo de la dosis utilizada, el grado de acción sobre el SNC, la duración de la utilización crónica y de la proporción de receptores que van quedándose desocupados.

El SAO suele aparecer a la hora en la que tenía prevista la dosis de droga (6 horas de la última dosis, en el caso de la heroína). Su intensidad depende de la dosis habitualmente administrada, de la idiosincrasia personal del toxicómano, del apren-

Tabla 12.3. Criterios DSM-IV para el diagnóstico de abstinencia de opiáceos

- | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>A. alguna de las siguientes posibilidades:</p> <ol style="list-style-type: none">1) interrupción (o disminución) de un consumo abundante y prolongado (varias semanas o más) de opiáceos;2) administración de un antagonista opiáceo después de un consumo de opiáceos. <p>B. Tres o más de los siguientes signos y síntomas, que aparecen tras varios minutos o varios días después del criterio A:</p> <ol style="list-style-type: none">1) humor disfórico;2) náuseas o vómitos;3) dolores musculares;4) lagrimeo o rinorrea;5) dilatación pupilar, piloerección o sudoración;6) diarrea;7) bostezos;8) fiebre;9) insomnio. <p>C. Los síntomas del criterio B provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.</p> <p>D. Los síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.</p> |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

dizaje social que éste haya adquirido con relación a la droga y por el medio socio-cultural en que se haya ubicado.

A continuación señalamos los signos/síntomas del SAO en relación a la heroína (Tabla 12.4).

Tabla 12.4. Síndrome de abstinencia a opiáceos (SAO)

Fase inicial 8-15 horas	Fase intermedia 16-24 horas	Fase tardía 48-72 horas	Retardada (meses)
Lagrimo	Midriasis	Insomnio	Trastornos conductuales
Rinorrea	Diaforesis	Febrícula	Intolerancia al estrés
Sudoración	Piloerección	Naúseas	Hipersusceptibilidad
Ansiedad	Algias difusas	Vómitos	Pobre autoestima
Bostezos	Anorexia	Diarrea	
<i>Craving</i>	Irritabilidad	Taquipnea	
	Escalofríos	Abdominalgia	
		HTA	

Fase inicial del SAO: bostezos, lagrimo, rinorrea, sudoración, ansiedad.

Fase intermedia: midriasis (8 mm), piel de gallina, sensación brusca de calor y de frío, sudoración, taquicardia, dolores musculares, temblores, inquietud motriz, irritabilidad, falta de apetito, insomnio.

Fase tardía: calambres musculares, fiebre, nauseas, vómitos, diarrea, eyaculación espontánea.

En el caso de la heroína, la fase de mayor intensidad del SAO aparece entre las 36-72 horas de la última dosis y la duración total del SAO oscila entre los 7-10 días. Es infrecuente que los pacientes presenten los síntomas de la fase tardía. Finalizada esta fase aguda del SAO (una semana), suele ser frecuente la permanencia de síntomas como insomnio, malestar general, disminución de la capacidad para tolerar el estrés y pobre imagen corporal. Durante esta fase denominada síndrome de abstinencia prolongado, determinados parámetros fisiológicos alcanzan sus valores normales la hiperactividad noradrenérgica (v. Tabla 12.4).

Cuando el sujeto estaba tomando drogas de vida media más larga como la metadona o el LAAM (1-alfa-acetil-metadol) los síntomas tardan de 2-3 días en aparecer. La mayor intensidad de los síntomas aparece entre los días 3-8 y pueden durar varias semanas.

El SAO de agonistas κ , como la pentazocina o la nalbufina, tienen un rápido comienzo, no suelen ser muy intensos y duran pocos días. Aunque puede parecerse al de los agonistas μ tiene algunas diferencias. Por ejemplo no se asocia a deseo de búsqueda de la sustancia. El hecho de que en el síndrome de abstinencia de la

pentazocina presente deseo de búsqueda hace pensar en una posible acción sobre receptores μ . El síndrome de un agonista parcial como la buprenorfina (dosis de mg/d) es de intensidad moderada, con una duración de 7-10 días. Se caracteriza por dolores musculares, disforia e insomnio.

Otros trastornos inducidos por opiáceos

Los siguientes trastornos inducidos por opiáceos están descritos previamente ya que comparten idénticas características fenomenológicas: *delirium por intoxicación por opiáceos*, *trastorno psicótico inducido por opiáceos*, *trastorno del estado del ánimo inducido por opiáceos*, *trastorno sexual inducido por opiáceos* y *trastorno del sueño inducido por opiáceos*.

La elevada comorbilidad psiquiátrica, o también denominada patología dual, entre adictos a opiáceos ha sido constatada en diferentes estudios clínicos y epidemiológicos. Los últimos han puesto de relieve que más del 50% de los dependientes de opiáceos tiene además otro trastorno psiquiátrico. Este grupo de pacientes tienen:

- 13.4 veces más riesgo para trastornos de personalidad,
- 6.2 veces para esquizofrenia,
- 4.7 para depresión y
- 2.5 veces trastornos de ansiedad.

Los estudios clínicos sobre comorbilidad psiquiátrica en adictos a los opiáceos, tanto en nuestro país como en otros, han confirmado dicha asociación. Los estudios de prevalencia puntual en pacientes que acuden a tratamiento por su dependencia a opiáceos señalan que el 20-30% presenta un diagnóstico adicional de alcoholismo y el 17-20% un trastorno depresivo. Ahora bien, la prevalencia a lo largo de la vida, en estos pacientes, para los trastornos depresivos es del 70%, del 13-25% para los trastornos de ansiedad, del 27-37% para el alcoholismo y del 17-30% para el trastorno de personalidad.

Los síntomas depresivos de éstos pacientes suelen ser de breve duración y los episodios son leves o moderados. Estos síntomas reflejan un trastorno del estado de ánimo inducido por opiáceos o la exacerbación de un trastorno depresivo primario previo. Los periodos depresivos son especialmente frecuentes durante la intoxicación crónica, o pueden ir asociados al estrés psicosocial relacionado con la dependencia de los opiáceos. El insomnio es frecuente, especialmente durante la abstinencia. Una historia de trastorno disocial en la infancia o adolescencia parece ser un factor de riesgo relevante para la aparición de trastornos relacionados con sustancias, especialmente en el caso de la dependencia a opiáceos.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de dependencia a opiáceos puede ser relativamente sencillo si el paciente quiere ser sincero, por el contrario, puede ser agotador en los casos en los

que obtienen la prescripción de opiáceos por parte del médico, simulando o exagerando una dolencia.

El diagnóstico de síndrome de abstinencia es fácil cuando el opiáceo es de vida media corta y se acompaña de evidentes signos físicos. Este no suele ser el caso típico, lo más frecuente es que el médico se encuentre ante un paciente que manifiesta múltiples quejas como malestar, dolores, ansiedad e insomnio en ausencia de signos claros de abstinencia. Es importante recordar que este tipo de molestias aparece unas horas antes que los signos físicos, y que en algunos casos los pacientes suelen exagerar para obtener del médico algún fármaco con el que paliar su malestar. Las personas dependientes de los opiáceos pueden ocultar información sobre el uso de otras drogas. Sospecharemos la existencia de una dependencia al alcohol o a las benzodiazepinas cuando junto a la sintomatología del SAO nos encontramos signos como temblores, disminución del nivel de conciencia o convulsiones. En estos pacientes la ansiedad y el insomnio no suelen controlarse con la medicación habitual. Aunque la ansiedad e inquietud asociadas a la abstinencia a opiáceos se parecen a los síntomas de la abstinencia de *sedantes, hipnóticos o ansiolíticos*, sin embargo en estos últimos no aparece rinorrea ni dilatación pupilar. La dilatación de las pupilas observada en la abstinencia a opiáceos puede verse también en la *intoxicación por alucinógenos, por anfetaminas y por cocaína*. Sin embargo, en estos casos faltan signos como las náuseas, vómitos, diarreas, rinorrea o lagrimeo.

La intoxicación por opiáceos debe ser diferenciada de otras intoxicaciones donde el opiáceo es una droga más pero no la principal, como en los casos de *intoxicaciones por alcohol, sedantes, hipnóticos o ansiolíticos*. En ellos no suele estar presente la miosis y hay una falta de respuesta a dosis moderadas de naloxona. Algunos pacientes, frecuentemente ancianos, pueden responder a dosis terapéuticas de agonistas μ con episodios breves de disforia y confusión. Los agonistas-antagonistas también pueden producir cuadros parecidos que deben ser considerados como intoxicaciones atípicas y no como psicosis o delirium inducidos por opiáceos. Una excepción a esto son los cuadros de intoxicación típica por meperidina, donde los síntomas están producidos por metabolitos de dicha sustancia.

EXPLORACIONES Y LABORATORIO

El abuso o la dependencia de los opiáceos no tiene porque presentar alteraciones en la pruebas de laboratorio. Las determinaciones de opiáceos en orina suelen detectar la presencia de droga que se eliminan como morfina (morfina, codeína, heroína). Los opiáceos de vida media corta suelen encontrarse en orina transcurridas 12-36 horas desde el último consumo. Sustancias como el fentanil, dextropropoxifeno, metadona o la buprenorfina no suelen detectarse con los métodos habituales.

Las personas que han utilizado drogas por vía intravenosa, suelen presentar positividad a las de serología vírica hepática o al virus VIH. Las enzimas hepáticas estarán elevadas si el individuo tiene una hepatopatía. La positividad a las pruebas serológicas para la detección de sífilis no son orientativas ya que la lesión de los tejidos por la utilización de la vía endovenosa suele dar falsos positivos. Las exploraciones radiológicas suelen ser normales, salvo en casos de TBC pulmonar, o de fi-

brosis pulmonar entre quienes se hayan inyectado materiales cristalinos o algodonosos.

Durante el síndrome de abstinencia hay leucocitosis y aumento del cortisol plasmático y alteraciones de la temperatura corporal.

Entre los consumidores por vía oral no son frecuentes la presencia de signos físicos. La utilización de la vía nasal puede producir irritación de la mucosa nasal. En los individuos que se inyectan la droga por vía endovenosa pueden detectarse señales en manos, brazos, pies, piernas, cuello y genitales. Las infecciones repetidas, la esclerosis venosa y la obstrucción linfática produce un edema en manos y pies. Puede haber abscesos en piel o escaras en zonas accesibles como resultado de la falta de higiene cuando se inyectan subcutáneamente. Puede haber endurecimiento de tejidos subcutáneos y musculares tras repetidas inyecciones de meperidina. La endocarditis puede producir fiebre y alteración de los ruidos cardíacos. Pueden encontrarse un importante diversidad de lesiones neurológicas por la utilización de la vía intravenosa.

CURSO Y PRONÓSTICO

Suele creerse que el probar drogas como la heroína conduce invariablemente a la dependencia. Es conocido que sólo una parte de los que la han probado durante un breve periodo de tiempo desarrollan problemas serios. Es probable que algunos de los que desarrollan algún grado de dependencia se recuperen sin necesidad de solicitar tratamiento. En el estudio epidemiológico ECA, el 20% de los que habían tenido historia de abuso de opiáceos a lo largo de la vida presentaban algún síntoma en el año previo a la entrevista. Algunas personas, pueden consumir opiáceos ocasionalmente, sin finalidad terapéutica, durante meses o años sin llegar a desarrollar dependencia. Normalmente tras un consumo ininterrumpido de 20-40 días el sujeto comienza a notar sintomatología de abstinencia. Cuando la dependencia se ha desarrollado, el curso de la adicción dependerá de factores ambientales, características del sujeto, vía de administración y tipo de opiáceo utilizado.

Los heroínómanos que buscan tratamiento suelen presentar una gran heterogeneidad en su estilo de vida, en sus actitudes hacia los valores convencionales y en la actividad delictiva. Podemos encontrarnos pacientes con empleo, que comparten los valores convencionales y sin conductas delictivas. En el otro extremo estarían quienes se identifican con la subcultura del mundo de la droga, y que obtienen la droga mediante el tráfico a pequeña escala (trapicheo) o por actividades delictivas. No es infrecuente que los mendigos puedan presentar problemas con los opiáceos, aunque rara vez solicitan tratamiento. Por último, los profesionales de la salud y los adictos yatrogénicamente constituyen grupos con características diferenciales.

¿Quién solicita tratamiento?

La evolución de quienes han desarrollado su dependencia en el contexto de un tratamiento médico, dependerá de los problemas médicos que generaron el uso del opiáceo, de la voluntad del médico a continuar con la prescripción y si de la droga es administrada por vía oral o intravenosa. Los que utilizan la vía oral suelen tener

pocas interferencias en su funcionamiento durante algunos años. Cuando el dolor no es controlado por la dosis y ante la demanda de un aumento de la misma, se les suele practicar más pruebas exploratorias u otro tipo de intervenciones. En estos pacientes es frecuente la existencia de trastornos depresivos durante la evolución.

Los profesionales de la salud suelen ponerse en tratamiento cuando son descubiertos por sus compañeros o superiores. Bajo supervisión, muchos pueden volver a su actividad previa. Sin embargo, en las especialidades en las que el acceso a los opiáceos es fácil, el riesgo es mucho mayor.

La mayor parte de los adictos a los opiáceos que acuden a tratamiento lo hacen cuando se presenta algún problema: familiar, legal, económico o físico. En nuestro país, suelen estar consumiendo una media de tres años antes de solicitar tratamiento.

Recaídas

Durante los primeros años de tratamiento el curso más habitual es el de intercalar frecuentes episodios de consumo y abstinencia. Entre quienes solicitan tratamiento, el 75% suele tener alguna recaída en los tres primeros meses de tratamiento. Han de concienciarse de las diferentes situaciones de riesgo y de los motivos para mantenerse abstinentes. Es importante comunicar al paciente y sus familiares el curso de la adicción para evitar situaciones conflictivas. La familia y el paciente deben saber que cualquier consumo, independientemente del tiempo que lleve en abstinencia, puede llevarle a una recaída. No deberá considerarse que un tratamiento ha fracasado por la existencia de una recaída. Lo importante de una recaída no es su aparición sino que el individuo no sepa reaccionar y permanezca consumiendo durante largo periodo de tiempo. Habitualmente tras varios tratamientos exitosos las recaídas suelen espaciarse en el tiempo y acortarse en su duración.

Una vez que la dependencia se ha establecido, cualquier consumo de opiáceos incrementa el deseo de volver a consumir, de modo que tras varios consumos éste llega a ser comparable al que sentía durante el síndrome de abstinencia, con lo que se incrementa el riesgo de continuar consumiendo.

Las recaídas no son una inevitable consecuencia de la dependencia. Tras la experiencia de la guerra del Vietnam sabemos que el 88% de los soldados americanos que allí eran adictos, no tuvieron ningún problema de drogas en los tres años siguientes a su regreso y el 56% no había vuelto a consumir ningún tipo de droga opiácea.

Pronóstico a largo plazo

Los estudios de seguimiento indican que la adicción a opiáceos desaparece entre quienes han logrado sobrevivir. Esta es así, independientemente de si han solicitado tratamiento o no. Los seguimientos prolongados (24 años) indican que el 30% de los adictos a opiáceos suelen abandonar su consumo.

En relación a la influencia de la comorbilidad psiquiátrica sobre la evolución de la adicción a opiáceos, los estudios prospectivos indican que la presencia del tras-

torno de personalidad o trastornos depresivos dificultan la rehabilitación psicosocial, la presencia de los trastornos de ansiedad disminuye la estancia en programas libres de drogas. Los dependientes de opiáceos sin patología dual (sin comorbilidad psiquiátrica) tienen un mejor funcionamiento psicosocial, permanecen más tiempo abstinentes y tienen menos problemas médicos. No hay datos sobre la influencia de patologías como el trastorno bipolar o la esquizofrenia.

Bibliografía

- ASOCIACIÓN PSIQUIÁTRICA AMERICANA. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV*. Cuarta Edición. Barcelona. Masson, 1994.
- CADAFALCH J, CASAS M. *El paciente heroínómano en el Hospital General*. Madrid. Plan Nacional sobre Drogas. 1993.

Opiáceos (III)

Tratamiento y complicaciones orgánicas de la dependencia a opiáceos

TRATAMIENTOS DE LA INTOXICACIÓN, DESINTOXICACIÓN Y DESHABITUACIÓN

En este capítulo abordaremos las diferentes alternativas terapéuticas destinadas a lograr el cese en el consumo de la droga, el mantenimiento de la abstinencia y la prevención de las recaídas. Además nos referiremos al tratamiento específico de la intoxicación aguda o sobredosis de opiáceos (Tabla 13.1).

Tabla 13.1. Programas de tratamiento en la dependencia de opiáceos

Prog. Desintoxicación	Prog. Mantenimiento
<ul style="list-style-type: none"> • Sustitutivo Opioide • Sustitutivo no Opioide 	<ul style="list-style-type: none"> • P.M. con Agonistas • P.M. con Agon./Antagonistas

La intoxicación aguda por opiáceos, cuando es de carácter leve o moderado, no suele requerir tratamiento específico. La sobredosis, sin embargo, debe ser considerada en general como un cuadro grave, potencialmente mortal y su tratamiento se realizará siempre en un medio hospitalario y, a ser posible, en una Unidad de Cuidados Intensivos con monitorización continua. Recordemos antes que el concepto de sobredosis es enormemente variable, dependiendo no sólo de la dosis de droga administrada y de la pureza de ésta, sino también del estado físico previo del paciente, de la presencia de otros tóxicos, y de la tolerancia desarrollada a los efectos de la droga. Así, cuadros de intoxicación severa se dan con frecuencia en sujetos que, tras un periodo de abstinencia prolongado, vuelven a consumir heroína a las dosis a las que anteriormente estaban habituados.

Otra variable a considerar en el tratamiento de la intoxicación aguda por opiáceos es el tipo de droga utilizada. En el caso más frecuente de la heroína, con una vida media relativamente corta (3-4 horas) el tratamiento puede realizarse en una sala de urgencias, y, de no aparecer más complicaciones médicas o psiquiátricas, se puede proceder al alta hospitalaria del paciente en pocas horas. Para otros opiáceos de vida media más larga, como la metadona (Metasedin® 30 y 40 mg) o el LAAM (Orlaam®, solución oral), el periodo de observación en hospital recomendado es al menos de 24 horas.

Entre las medidas terapéuticas generales a tomar en caso de sobredosis de opiáceos está el asegurar la permeabilidad de la vía aérea, procediendo a la intubación y ventilación asistida en los casos de depresión respiratoria. Si existe disminución del nivel de conciencia se debe prevenir la broncoaspiración colocando al paciente en posición decúbito lateral. Cuando la ingesta se ha realizado por vía oral (en el caso de la metadona, o, en ocasiones, de la heroína, como forma de eludir registros policiales), el lavado gástrico es útil dentro de las seis primeras horas. Se aconseja también la determinación de la glucemia capilar en todos los pacientes.

La sobredosis intencionada con opiáceos (tentativa de suicidio) debe ser siempre valorada por un psiquiatra, antes del alta hospitalaria del paciente.

El tratamiento específico de la intoxicación por opiáceos consiste en la administración de naloxona (Naloxone®). La naloxona es un antagonista opioide que revierte de forma rápida los efectos producidos por los agonistas opioides puros (heroína, morfina, metadona, codeína, dextropropoxifeno, etc.), precisando más tiempo y dosis para revertir los efectos de agonistas opioides mixtos (buprenorfina, pentazocina). La dosis inicial recomendada es de 0.01 mg por kg de peso, administrada vía i.v. Una respuesta positiva, caracterizada por aumento de la frecuencia y el volumen respiratorios, elevación de la presión arterial sistólica y dilatación pupilar, debe aparecer en un plazo de dos minutos. Si no hay respuesta, puede administrarse una dosis igual o superior (hasta 0.8 mg) hasta dos veces más, a intervalos de cinco minutos; también se utilizan dosis menores (0.2 mg) repetidas cada 2-3 minutos, hasta la recuperación del nivel de conciencia y de una ventilación espontánea adecuada. No debe superarse la dosis total de 10 mg de naloxona; y en caso de que persista la falta de respuesta tras estas dosis se debe sospechar otra etiología simultánea (o totalmente diferente) como causa del cuadro. Otros problemas frecuentemente implicados en estos cuadros que cursan con bajo nivel de conciencia y otros signos de depresión del sistema nervioso central, incluyen la ingesta de otros tóxicos (psicofármacos, drogas de abuso), accidentes cerebrovasculares, lesiones traumáticas, etc. Se aconseja, en caso de no respuesta a naloxona, la administración de flumazenil (Anexate®), antagonista de las benzodiazepinas, ya que a menudo éstas aparecen en intoxicaciones mixtas con heroína.

Dado que la vida media de la naloxona es menor que la de la heroína (15-60 minutos frente a 3-4 horas) debe vigilarse la posibilidad de una nueva depresión respiratoria tras la respuesta positiva inicial. En este caso se deberá mantener una perfusión continua de naloxona intravenosa regulando la dosificación según la respuesta del paciente (nivel de conciencia, ventilación). Algunos protocolos recomiendan, desde el principio, una pauta de mantenimiento con naloxona (por ejemplo 0.4-0.8 mg/hora en perfusión i.v.).

La administración de naloxona provoca en el paciente, de forma casi invariable, un síndrome de abstinencia intenso. En estas condiciones, cuando el paciente recupera el nivel de consciencia, suele exigir el alta hospitalaria, impidiendo así mantener siquiera el mínimo periodo de observación necesario. En tal caso se debe valorar su retención involuntaria con autorización judicial (especialmente en menores de edad) o su alta voluntaria (firmada por el paciente).

Los tratamientos para *la desintoxicación de opiáceos*, como para cualquier otro tóxico, tienen como principal objetivo lograr el cese del consumo de la droga evitando, o reduciendo al mínimo, el síndrome de abstinencia asociado a éste. Por eso aquí nos referiremos a éstos también como tratamientos de la abstinencia a opiáceos. Al contrario que en el caso de la sobredosis, el riesgo de muerte o complicaciones graves asociado a la abstinencia de opiáceos es prácticamente inexistente (excepto en recién nacidos o enfermos con graves complicaciones médicas); por lo que el tratamiento de éste puede en general llevarse a cabo en el medio ambulatorio, aunque en ocasiones, diversas circunstancias pueden aconsejar que se inicie en un medio hospitalario (problemas médicos o psiquiátricos concomitantes, falta de apoyo familiar o social que garantice el control del tratamiento, fracasos repetidos en intentos ambulatorios previos, etc.) (Tabla 13.2).

Tabla 13.2. Desintoxicación: criterios de elección

Dx. ambulatoria	Dx. ingreso
<ul style="list-style-type: none"> • Buen estado de salud. • No psicopatología. • Apoyo externo. • Seguimiento diario. • Nunca recetas. • Valorar dosis. • Valorar politoxicomanía. 	<ul style="list-style-type: none"> • Existencia de patologías asociadas. • Embarazo. • Carencia de apoyo externo. • Altas dosis. • Valorar politoxicomanía.

La desintoxicación es un paso previo indispensable para posteriores abordajes terapéuticos. Cuanto más eficaz sea ésta, y cuanto mejor tolerada sea por el paciente tanto más fácil será luego la adhesión de éste a los siguientes programas de deshabituación y rehabilitación.

Existen básicamente cuatro estrategias farmacológicas, aconsejadas por la APA (Asociación Americana de Psiquiatría) para el tratamiento de la abstinencia a opiáceos.

A. Tratamiento sustitutivo con metadona. El clorhidrato de metadona es un agonista opiáceo que comparte los mismos mecanismos de acción y efectos que la heroína, por lo que la sustitución de uno por el otro, a dosis equivalentes, no se acompaña de ningún síndrome de abstinencia. Las principales ventajas son la vida media más larga de la metadona (que se traduce en una mayor duración y estabilidad de sus efectos), su administración por vía oral, y su menor potencial sedante o euforizante, por lo que a las dosis habituales no produce ninguna alteración en la capacidad intelectual. La desintoxicación de opiáceos con metadona se inicia ad-

ministrando una dosis que alivie los primeros síntomas de la abstinencia (2 mg de heroína equivalen a 1 mg de metadona), teniendo en cuenta que la pureza de la heroína callejera es del 10-30%, un sujeto que consuma 1 gramo diario, recibe entre 100-200 mg de heroína, por lo que podrá ser sustituida por aproximadamente unos 50 mg de metadona. Progresivamente se va ajustando la dosis con aumentos o disminuciones de 5-10 mg, según persistan signos de abstinencia o aparezcan signos de intoxicación, respectivamente. Los aumentos de dosis deben realizarse con precaución y nunca con una frecuencia inferior a las 4-5 horas, pues debido a la larga vida media de la metadona, ésta se va acumulando durante la primera semana de tratamiento hasta alcanzar una concentración plasmática estable, existiendo un mayor riesgo de sobredosificación en este periodo. Desde el principio del tratamiento se debe tener en cuenta si el objetivo de éste va a ser el mantenimiento con metadona dentro de un programa de deshabituación, o la desintoxicación completa de opiáceos. En el primero de los casos se determinará la dosis de mantenimiento adecuada para cada paciente (como veremos posteriormente) que se mantendrá durante un tiempo indefinido. En el segundo caso, se procede a la disminución progresiva de la dosis inicial de metadona. Ésta se puede realizar a un ritmo más o menos rápido, en función de las necesidades asistenciales (en el caso de desintoxicaciones hospitalarias ésta puede completarse en una semana) y de la disposición del paciente (reducciones más lentas son mejor toleradas). Habitualmente se aconseja una disminución de la dosis en un 10% diario, para completar la desintoxicación en 10 días. Si aparecen síntomas de abstinencia durante el proceso de retirada de metadona es preferible manejarlos mediante la combinación de otros tratamientos coadyuvantes (clonidina, benzodiacepinas, etc.).

Además de la metadona se emplean para el tratamiento de desintoxicación otros agonistas opiáceos como el dextropropoxifeno o la codeína. El primero se inicia a una dosis aproximada de 500-1300 mg/día, y el segundo a 500 mg/día. La pauta de descenso es similar a la comentada para la metadona. En general, las desintoxicaciones realizadas con agonistas opiáceos ambulatoriamente tienen unas tasas de abandono y recaída muy elevadas, a menos que se motive al paciente lo suficiente para completar el tratamiento.

B. *Desintoxicación facilitada con agonistas alfa-adrenérgicos.* Hasta hace poco, el fármaco más usado era la clonidina (Catapresán®), sustancia no opiácea, utilizada como antihipertensivo, que actúa estimulando los receptores adrenérgicos alfa-2. Con este efecto se disminuye la hiperactividad del sistema noradrenérgico que es la responsable de muchos de los síntomas asociados a la abstinencia de opiáceos. En concreto, los síntomas que los agonistas alfa-adrenérgicos disminuyen eficazmente son las náuseas y vómitos, diarrea, espasmos, sudoración y rinorrea. Sin embargo tienen escaso o nulo efecto en el control de otros síntomas de la privación como los dolores musculares, el insomnio, el malestar subjetivo y el deseo de la droga (*craving*), por lo que no suelen ser eficaces en el tratamiento de sujetos con adicciones intensas. Entre sus efectos secundarios más comunes están la somnolencia, sequedad de boca, astenia y el «síndrome de piernas inquietas». Además tienen, sobre todo la clonidina, un potente efecto hipotensor que contraindica su uso en pacientes con enfermedades cardiovasculares. Algunos pacientes sanos son también muy sensibles a este efecto por lo que se recomienda iniciar la administración de clonidina con una dosis baja de prueba. Otras con-

traindicaciones a su uso son la existencia de insuficiencia hepática o renal grave; la existencia de patología psiquiátrica de tipo psicótico (ya que puede ser reactivada por este tratamiento); y el abuso concomitante de cocaína o alcohol.

La pauta de administración de clonidina consiste generalmente en la administración el primer día de una dosis baja (0.1-0.3 mg repartidos en tres dosis vía oral); que se aumenta el segundo día según la tolerancia del paciente, hasta que disminuyan los síntomas de abstinencia (no más de 0.9-1.5 mg/día). A partir del tercer día se va disminuyendo progresivamente la dosis hasta su suspensión completa, que suele ser posible a los 4-6 días, en los tratamientos para la desintoxicación de heroína (algo más para la desintoxicación de metadona). En paciente hospitalizados, con control de la hipotensión, se pueden utilizar dosis mayores desde el principio. Si la presión arterial desciende por debajo de 90/60 se suspenderá la toma siguiente, hasta que se recuperen las cifras tensionales.

Los agonistas adrenérgicos presentan ciertas ventajas respecto a los agonistas opiáceos en el tratamiento de desintoxicación: no producen tolerancia ni dependencia física; no aparece el rebote de los síntomas de abstinencia asociados al descenso de metadona; y los pacientes que completan este tratamiento pueden entrar inmediatamente en un programa de deshabituación con antagonistas opioides (naltrexona). El tratamiento con estos fármacos puede efectuarse ambulatoriamente, aunque requiere un control riguroso por personal experimentado; además, el porcentaje de pacientes que completan el tratamiento ambulatorio con éstos es relativamente bajo (comparable al conseguido con metadona).

En España se utilizó (en la actualidad ya no está comercializado) otro fármaco alfa-adrenérgico, la guanfacina (Estulic[®], comprimidos de 2 y 4 mg), que a dosis de entre 3 y 4.5 mg/día, se utilizaba a partir del tercer día con disminución progresiva de la dosis, como en el caso de la clonidina, pero con menores efectos secundarios. Otros fármacos de acción similar también utilizados en el tratamiento de la abstinencia a opiáceos son lofexidina y guanabenz.

C. *Desintoxicación rápida con clonidina-naltrexona.* Se ha demostrado que el empleo combinado de clonidina y el antagonista opiáceo naltrexona es seguro y eficaz para una desintoxicación rápida de pacientes con dependencia a heroína o metadona. El tratamiento consiste en provocar un síndrome de abstinencia mediante la administración de naltrexona, y tratar éste con clonidina, con la posibilidad de añadir otros tratamientos sintomáticos como antieméticos y benzodiazepinas. Dada la gravedad de los síntomas de abstinencia inducidos por la naltrexona, esta técnica requiere una vigilancia exhaustiva durante el primer día; y una monitorización frecuente de la presión arterial durante todo el tratamiento, de ahí que se recomiende en un ámbito hospitalario. Con esta técnica se consiguen desintoxicar eficazmente a más del 80% de los pacientes tratados.

D. *Desintoxicación con buprenorfina.* La buprenorfina (Buprex[®]) es un agonista opioide parcial. A dosis de 2-4 mg/día (vía sublingual) se comporta como un agonista, aliviando, como la metadona, los síntomas de la abstinencia; sin embargo, a dosis superiores (8 mg/día) no produce un mayor efecto subjetivo ni existe riesgo de depresión respiratoria, incluso puede comportarse como un antagonista opioide, bloqueando los efectos de la heroína, e incluso precipitando un cuadro de abstinencia. El tratamiento consiste en la sustitución de la heroína por buprenorfina a baja dosis, lo que no se suele asociar a un síndrome de abstinencia importante. Durante los

tres primeros días se aumenta progresivamente la dosis de buprenorfina (2, 4, 8 mg/día respectivamente); para luego mantener la dosis de 8 mg durante un tiempo variable, desde unas semanas a periodos más prolongados, dentro de un programa de deshabituación (la buprenorfina actuando como antagonista opiáceo, igual que la naltrexona, bloquea los efectos producidos por agonistas opiáceos). La suspensión del tratamiento con buprenorfina sólo produce unos síntomas de abstinencia leves que no precisan tratamiento. La ventaja de este tratamiento es la posibilidad de utilizar un mismo fármaco en la desintoxicación y en la deshabituación, con una vía de administración fácil y, en general, con pocas complicaciones.

El *tratamiento de deshabituación* para cualquier droga tiene tres objetivos fundamentales: mantener la abstinencia a largo plazo, prevenir las recaídas, y rehabilitar al paciente. Aunque en algunos sujetos la abstinencia completa de la droga no llega a conseguirse más que por periodos muy breves de tiempo, una disminución en la frecuencia e intensidad del consumo puede asociarse con una significativa mejora en la función psicológica y social-adaptativa de estos pacientes, y en una reducción importante de la morbilidad y mortalidad asociada al consumo de la droga.

La elección del contexto de tratamiento dependerá de varios factores: las características clínicas y las preferencias del paciente, las necesidades de tratamiento detectadas por los profesionales, y la disponibilidad de recursos. Muchos de estos pacientes necesitan un periodo inicial de tratamiento en un contexto estructurado (como una comunidad terapéutica), en el que se disponga de un alto grado de experiencia del personal para afrontar la ambivalencia del paciente frente a la decisión de abandonar el consumo. En diferentes estudios a gran escala y con un seguimiento superior a los diez años, el tratamiento en comunidades terapéuticas ha demostrado los resultados más favorables en el tratamiento de mantenimiento de sujetos con dependencia a opiáceos.

Todos estos programas requieren un tratamiento integrado que incluya un seguimiento médico y psicológico junto a intervenciones sobre el medio social y familiar. Son útiles diversas modalidades de tratamiento psicoterapéutico, como técnicas cognitivo-conductuales, terapias de favorecen la introspección, tanto a nivel individual como en grupo. Además todos los programas incluyen los necesarios controles analíticos periódicos para detectar el consumo ilegal de opiáceos. En cualquier plan de tratamiento se establece el llamado contrato terapéutico donde se formalizan al inicio del tratamiento las condiciones del mismo, los deberes y responsabilidades del paciente y de los profesionales, las consecuencias del incumplimiento terapéutico, etc.

Muchos programas de tratamiento a largo plazo incluyen el empleo de fármacos para favorecer el mantenimiento de la abstinencia. Básicamente se distinguen dos posibilidades farmacológicas: el mantenimiento con agonistas opiáceos (metadona), y el tratamiento con antagonistas opiáceos (naltrexona).

Tratamiento de sustitución con agonistas. En muchos pacientes con una dependencia crónica y recidivante, el tratamiento de elección es el mantenimiento con opioides de acción prolongada. De éstos, el más estudiado y utilizado es la metadona (PMM: programas de mantenimiento con metadona). Este tratamiento se ha demostrado eficaz para reducir la morbilidad médica (infección por VIH, hepatitis, etc.) y los problemas psicosociales (delincuencia, etc.) asociados al consumo de la droga (Tabla 13.3). No hay una dosis de metadona que sea óptima para todos los

Tabla 13.3. P.M.M.: Criterios de inclusión

- > 18 años.
- Dependencia de varios años de evolución y con fracasos repetidos en otras modalidades de tratamiento.
- Embarazo.
- Psicopatología asociada.
- Patología orgánica severa.

pacientes. En general se distinguen dos modelos de tratamiento con metadona, en función de las dosis empleadas, pero sobre todo, en relación a los objetivos deseados. Por una parte, los llamados programas de alta exigencia, que emplean en general dosis bajas de metadona (20-40 mg/día), durante un tiempo limitado, con la intención de completar la desintoxicación y conseguir la abstinencia de todo tipo de opiáceos. Estos programas requieren un estricto control analítico (determinación frecuente de tóxicos en orina) y la recaída suele implicar el alta forzosa del programa y la inclusión del paciente en otros de menor exigencia.

Los tratamientos de mantenimiento con metadona de baja exigencia no están orientados a conseguir una abstinencia completa de opiáceos, sino a captar al mayor número de pacientes posible para reducir las diferentes complicaciones asociadas al consumo ilegal de heroína. El tratamiento se plantea, en principio, de forma indefinida, hasta que el paciente decida suspenderlo y pasar a otro programa con fármacos antagonistas, o sin medicación. Aunque generalmente dosis de metadona de 40-60 mg/día son suficientes para evitar síntomas de abstinencia, se ha demostrado que dosis superiores (hasta 120 mg/día) disminuyen el deseo subjetivo de droga más eficazmente, y se asocian a una mayor permanencia del paciente en el programa y a unos mejores resultados globales. Inicialmente la metadona se dispensa en un centro especializado donde el paciente debe acudir diariamente, y allí la toma bajo la supervisión del personal sanitario. Esta es una excelente oportunidad para establecer una relación terapéutica y abordar los diferentes problemas médicos, psiquiátricos y sociales del paciente, y educarle en hábitos higiénicos y de salud (tarea en la que es fundamental la participación del personal de enfermería). Progresivamente, se van dispensando dosis de metadona para que el sujeto las tome en casa y pueda realizar una vida más normalizada sin tener que acudir diariamente a un centro. Si el paciente lo desea, puede intentarse la reducción y retirada del fármaco, aunque esto se acompaña de una alta tasa de recaídas, por lo que se debe mantener una supervisión estrecha y volver a ofrecer al paciente el tratamiento con metadona si lo precisa. Los porcentajes de mantenimiento en estos programas con metadona llegan al 80% de los pacientes en 6 meses, y aunque algunos pacientes mantienen un consumo de heroína esporádico o incluso continuo junto con el tratamiento sustitutivo, la permanencia del sujeto en el programa se asocia con una menor incidencia de problemas médicos y sociales. Entre los inconvenientes del uso de metadona a largo plazo se plantea el hecho de que esta sustancia también posee un potencial de abuso (aunque en menor medida que la heroína) y un riesgo de toxicidad en sobredosis.

Otro agonista opioide utilizado en tratamientos de deshabituación es el LAAM (levo-alfa-acetilmetadol o levacetilmetadol). La principal ventaja respecto a la

metadona es su larga vida media, con una duración de su efecto de hasta 92 horas, lo que permite su toma en días alternos (a dosis de 60-400 mg/semana), facilitando así el control de su administración en un centro específico. Con esto se evitan también los problemas de derivación del fármaco al mercado ilegal, que ocurren frecuentemente con la metadona cuando se dispensa para su toma domiciliaria. Su inconveniente es el tiempo requerido para alcanzar una dosis estable (dos o tres semanas), periodo en el que suelen aparecer síntomas de abstinencia que llevan al paciente a abandonar el tratamiento. Sin embargo, desde enero de 2000, el Ministerio prohibió comenzar ningún nuevo tratamiento con Orlaam® (levacetilmetadol) utilizado para deshabituación de toxicómanos adictos a la heroína. Esta medida se adoptó después de la notificación de casos de pacientes que habían sufrido alteraciones cardíacas potencialmente mortales.

Mantenimiento con antagonistas opioides. Tiene por objetivo bloquear los efectos de los opiáceos de abuso, lo que facilita la desaparición del deseo de consumo de éstos. Estas sustancias ocupan los receptores opiáceos del sistema nervioso sin producir ninguna acción sobre ellos, pero impidiendo que la heroína pueda actuar sobre ellos; así, si se consume esta droga durante el tratamiento con antagonistas no se obtendrán los efectos deseados, con lo cual no se reforzará más el consumo.

El fármaco más utilizado es la naltrexona. Requiere una selección cuidadosa de los pacientes, alta motivación por parte de éstos, cierta estabilidad socio-familiar y psicológica y que no consuman otros tóxicos. Para iniciar el tratamiento es preciso la desintoxicación previa del paciente, preferiblemente con alfa-agonistas (también con las pautas más rápidas antes comentadas que utilizan naltrexona desde el principio). Después de una semana de abstinencia se realiza una prueba de provocación con naloxona (0.8 mg subcutáneos); si ésta no provoca síntomas de abstinencia se puede iniciar el tratamiento con naltrexona. Durante las primeras semanas se aconseja su administración diaria a dosis ascendentes (desde 12 a 50 mg/día por vía oral); para pasar a partir de la tercera semana a su administración en días alternos (típicamente lunes, miércoles y viernes, a dosis de 100, 100 y 150 mg respectivamente). Generalmente la duración prevista de este tratamiento es de seis a doce meses. Los efectos adversos más frecuentes de la naltrexona son ansiedad y molestias digestivas. Si se administra a sujetos con una dependencia fisiológica de opioides provoca un intenso síndrome de abstinencia (por eso se realiza una prueba con naloxona que garantice la desintoxicación previa al inicio del tratamiento con naltrexona). La naltrexona está contraindicada en embarazadas y en pacientes hepatópatas.

Aunque el tratamiento con antagonistas es enormemente eficaz si se utiliza según lo prescrito, su utilidad se ve muy limitada por el escaso grado de aceptación entre la población toxicómana, la falta de cumplimiento y la baja permanencia en los programas de mantenimiento.

PROBLEMAS ORGÁNICOS DERIVADOS DEL CONSUMO DE OPIÁCEOS

Los opiáceos son bastante seguros, ahora bien cuando se utilizan por vía inyectada y con escasas condiciones de asepsia se generan diferentes problemas (Tabla 13.4).

Tabla 13.4. Complicaciones médicas de la dependencia de los opiáceos

CARDIOVASCULARES	HEMATOLÓGICAS
Endocarditis	Bacteriemias
Miocarditis	Depresión medular
Tromboflebitis	Anemia aplásica
Arteritis	
Angeitis necrotizante	GENITOURINARIAS
Hipo o hipertensión	Enfermedades de transmisión sexual
	Síndrome nefrótico
GASTROINTESTINALES	NEUROLÓGICAS
Pancreatitis	Neuritis periférica
Diarrea/estreñimiento	Mielitis
	Rabdomiolisis
HEPÁTICAS	Epilepsia
Hepatitis	Meningitis/abscesos
Cirrosis	Demencia
	Delirium
SISTEMA REPRODUCTOR	OSTEOARTICULARES
Dismenorreas	Artritis séptica
Oligozoospermias	Osteomielitis
PULMONARES	INMUNITARIAS
Neumonías y TBC	Infección por VIH
Microinfartos	
Fibrosis crónica	
Granulomas	
Edema pulmonar	

Desde un punto de vista pedagógico, puede dividirse este apartado en: Complicaciones médicas de la sobredosis de opiáceos; infección por VIH y otras infecciones en sujetos con abuso de drogas por vía parenteral (ADVP), también denominados usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP).

Respecto a los síntomas de la sobredosis de opiáceos sólo los repasaremos brevemente pues ya han sido tratados en otros capítulos. Las complicaciones médicas de la intoxicación aguda por opiáceos derivan de la acción de éstos como depresores de sistema nervioso central y del centro de control de la respiración. Además de la depresión respiratoria pueden aparecer otras complicaciones más difíciles de tratar. La hipoxia prolongada puede producir una hipotensión severa y más signos de colapso cardiorrespiratorio, siendo precisa en estos casos la administración de líquidos i.v. y de fármacos cardiotónicos. En estos casos de hipoxia severa es frecuente encontrar una midriasis (dilatación pupilar) en vez de la característica miosis asociada a la intoxicación por opiáceos. La depresión respiratoria severa frecuentemente se complica con edema agudo de pulmón, que no responde a la administración de diuréticos ni de naloxona, y cuyo tratamiento requiere la administración de oxígeno al 100% y ventilación asistida con presión positiva. Otras complicaciones descritas con sobredosis de opiáceos son la hipotermia (favorecida

por la vasodilatación periférica y la hipotonía muscular); la necrosis muscular (rabdomiólisis) que suele complicarse con insuficiencia renal; y las convulsiones (más frecuentes con metadona o dextropropoxifeno).

Actualmente la principal complicación médica del consumo de heroína es la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). El VIH es un retrovirus que invade preferentemente (pero no exclusivamente) los linfocitos T4 o CD4, provocando su destrucción, y con ella, un estado de debilitamiento del sistema inmune que hace al paciente vulnerable a infecciones por microorganismos que normalmente no producen patología en un individuo sano. El mecanismo de contagio más frecuente en los toxicómanos adictos a drogas por vía parenteral (ADVP), es a través del contacto directo con sangre, al compartir jeringuillas con sujetos enfermos. La prevalencia de la infección por VIH entre sujetos ADVP en nuestro país se calcula en un 60%.

Desde el punto de vista clínico, los pacientes con infección por VIH se presentan con diversos síntomas o síndromes que se deben a infecciones oportunistas, tumores, o a la propia infección por el VIH. Las manifestaciones clínicas más frecuentes en nuestro medio son:

A) *Problemas pulmonares*: junto con las patologías digestivas y neurológicas es la afectación más frecuente en estos pacientes. La infección por *Pneumocystis carinii* es la más característica, cursando con disnea, fiebre y tos seca. Le siguen las infecciones por *M. tuberculosis* y otras micobacterias. Entre las patologías no infecciosas que afectan al pulmón destacan los linfomas y el sarcoma de Kaposi.

B) *Trastornos neurológicos*: el sistema nervioso puede ser afectado por invasión directa del propio VIH o por diferentes infecciones oportunistas y/o tumores. De las infecciones oportunistas la más frecuente es la encefalitis por toxoplasma. También producen cuadros de encefalitis el citomegalovirus y el herpes simple. La leucoencefalopatía multifocal progresiva es también una encefalitis de origen vírico. El criptococo produce meningitis y lesiones focales. Linfomas primarios y metastásicos, sarcoma de Kaposi e infartos sépticos también producen cuadros neurológicos focales. La infección del sistema nervioso central por el propio VIH produce un cuadro de demencia progresiva denominado complejo demencia-SIDA, encefalopatía por VIH, etc.

C) *Trastornos digestivos*: el síndrome más común es la diarrea crónica, que puede estar causada por el propio VIH, o por otros agentes patógenos infecciosos (citomegalovirus, isospora, cryptosporidium, etc.) o tumorales. La esofagitis, que cursa con disfagia y dolor retroesternal, está causada generalmente por *candida albicans*, aunque también pueden causarla diferentes virus. La candidiasis oral (muguet) es aún más frecuente y su existencia no implica el diagnóstico de SIDA, se caracteriza por lesiones blanquecinas en la lengua que sangran con el raspado.

D) *Trastornos hematológicos*: muy frecuentemente aparecen citopenias sanguíneas, especialmente trombopenia. Son de etiología multifactorial. La plaquetopenia aparece precozmente y sigue un curso crónico que no implica un peor pronóstico.

E) *Trastornos oculares*: la afectación más frecuente es la retinitis por citomegalovirus o toxoplasma. Produce una disminución variable de la visión.

F) *Lesiones cutaneomucosas*: el sarcoma de Kaposi es un tumor que puede afectar tanto a la piel como a diferentes órganos. Es menos frecuente en pacientes

que se han infectado por uso de drogas parenterales que en homosexuales. En la piel toma el aspecto de placas violáceas. El herpes zóster es a menudo la primera manifestación de inmunodepresión en pacientes infectados. En la mucosa oral son frecuentes la candidiasis, herpes simple y la leucoplasia oral peluda (lesiones blanquecinas elevadas en los bordes de la lengua, no dolorosas).

G) *Linfadenopatías*: bien en relación con la propia infección por VIH (desde fases tempranas); o por diferentes infecciones (hongos, toxoplasma, micobacterias, etc.) o tumores (linfomas, sarcoma de Kaposi).

H) *Síndrome febril prolongado*: en nuestro medio la etiología más frecuente es la infección tuberculosa. Le siguen *P. carinii*, citomegalovirus, otras bacteriemias, tumores, y el propio VIH.

El tratamiento de la infección por VIH consiste en la actualidad en la combinación de fármacos antirretrovirales, generalmente tres, con diferentes mecanismos de acción, asociando el tratamiento específico de las distintas infecciones oportunistas que puedan aparecer.

Además de la infección por VIH, los sujetos ADVP adquieren otras muchas infecciones a través de las lesiones dérmicas producidas por las repetidas inyecciones. Básicamente existen cuatro mecanismos que determinan la inoculación de microorganismos en el toxicómano ADVP:

1. Por la contaminación de la droga, el material de inyección o los disolventes. Diferentes microorganismos procedentes del medio ambiente contaminan la heroína o los materiales durante su manipulación. Los más frecuentemente implicados son bacterias (estafilococos, estreptococos) y hongos (cándida, sobre todo en consumidores de heroína «marrón»).

2. A partir de la piel del sujeto. Este es el origen de las infecciones por *Staphylococcus aureus*, que en heroinómanos (como en diabéticos tipo 1, o insulinodependientes, o en pacientes en hemodiálisis) colonizan la piel en una tasa significativamente mayor a la de la población general y que se autoinoculan por un fenómeno de arrastre.

3. A través de la sangre. Como consecuencia de compartir material contaminado con la sangre de otros sujetos infectados se pueden transmitir infecciones víricas (hepatitis B, C, VIH, citomegalovirus, etc.), y con menor frecuencia infecciones por protozoos (paludismo, toxoplasmosis) o bacterias (sífilis).

4. Infecciones no directamente relacionadas con la metodología de la drogadicción, sino con el estilo de vida de estos sujetos. Así, son más frecuentes en estos individuos las enfermedades de transmisión sexual, la tuberculosis (favorecida por la malnutrición y falta de higiene), las infecciones pulmonares por aspiración (asociadas a episodios de disminución del nivel de consciencia debidos a la droga), etc.

Las manifestaciones clínicas de estas infecciones en diferentes órganos y aparatos son las siguientes:

A) Infecciones de partes blandas: como flebitis, linfangitis o abscesos, que con frecuencia precisan drenaje quirúrgico, además de tratamiento antibiótico. La ce-

lulitis y los abscesos superficiales y profundos son las infecciones bacterianas más frecuentes en estos pacientes. Las lesiones se localizan en los puntos de inyección. *S. aureus* es el microorganismo más frecuente. Si existe necrosis tisular pueden desarrollarse infecciones por *Clostridium tetani* (tétanos). Precisamente el tétanos es una de las complicaciones más graves en estos sujetos, y se asocia a la inyección subcutánea de la droga. Siempre que sea posible es conveniente realizar toma de muestra para cultivo mediante punción-aspiración del absceso tras desinfección cutánea local o directamente del material purulento tras el desbridamiento. Entre las complicaciones locales, sobre todo en formas evolucionadas, es conveniente descartar la presencia de osteomielitis o artritis de vecindad. Las complicaciones metastásicas a otros niveles son el absceso de pulmón o SNC, endocarditis, etc. En este apartado hay que mencionar una patología propia de individuos ADVP consistente en una combinación de foliculitis, condritis y endoftalmítis por *Candida albicans*, por colonización del hongo en el limón utilizado para facilitar la disolución de la heroína.

B) *Infecciones endovasculares*: Endocarditis infecciosa, generalmente de la válvula tricúspide sana, y frecuentemente complicada con embolismo pulmonar séptico. Tromboflebitis séptica, que suele localizarse en extremidades superiores, se caracteriza por fiebre y signos inflamatorios locales.

C) *Infecciones pulmonares*: en general secundarias a embolismos sépticos (desde endocarditis o tromboflebitis). Recordemos también la alta frecuencia de neumonías aspirativas y tuberculosis. Se ven facilitadas por la disminución del reflejo de la tos y estornudo, del reflejo del cierre de la glotis, la mala higiene bucal con caries destructivas intensas y a la narcolepsia.

D) *Infecciones osteoarticulares*: en la mayoría de los casos debidas a bacteriemias, aunque en ocasiones por diseminación directa desde un foco infeccioso próximo. La artritis séptica suele afectar a la columna vertebral y otras articulaciones del esqueleto axial (sífnisis púbrica, sacroilíacas, esternoclaviculares). La osteomielitis también afecta preferentemente a la columna. Los gérmenes responsables son generalmente cocos grampositivos o bacilos gramnegativos.

E) *Hepatitis*: las hepatitis víricas son unas de las infecciones más habituales en los drogadictos. Los virus B, C y delta son los más frecuentes. La infección más grave es la coinfección simultánea por virus B y delta, que puede producir una hepatitis aguda fulminante con insuficiencia hepática y muerte del paciente.

F) *Infecciones del sistema nervioso central*: meningitis y abscesos cerebrales y epidurales, producen un estado estuporoso que hay que diferenciar de la intoxicación aguda por opioides no complicada. Retinitis y endoftalmítis aguda, menos frecuentes, debidas a diseminaciones hematógenas.

Cuando un toxicómano consulta por un episodio febril agudo es muy importante saber si existe drogadicción activa o infección por VIH. Sólo en el primero de los casos existe el riesgo de desarrollar alguna de las infecciones expuestas previamente. Por otra parte, si el paciente está infectado por el VIH, especialmente en fases avanzadas (SIDA), se deben tener en cuenta las diversas complicaciones infecciosas o neoplásicas secundarias a la inmunodepresión. En general, ante un sujeto ADVP activo con fiebre, se buscará el foco infeccioso y el agente causal mediante la anamnesis, exploración y pruebas complementarias (hemograma, radio-

logía, cultivos). Sin embargo, en las fiebres de menos de 24 horas de evolución tras una inyección, la etiología más probable es la relacionada con reacciones a cuerpos extraños (fibra de algodón, adulterantes), y el cuadro se autolimita espontáneamente en unas horas. Si por el contrario la fiebre dura más de 24 horas, es probable que nos encontremos ante una bacteriemia, por lo que se debe ingresar al paciente e instaurar tratamiento antibiótico.

Bibliografía

CADAFALCH J, Casas M. *El paciente heroinómano en el Hospital General*. Madrid. Plan Nacional sobre Drogas. 1993.

Papel de la enfermería en el tratamiento de la dependencia a opiáceos

PAPEL DE ENFERMERÍA EN EL PROCESO TERAPÉUTICO

Evaluación

El objetivo de la evaluación es identificar la naturaleza y gravedad de los problemas que presenta el dependiente de opiáceos para establecer un plan de cuidados adecuado a sus necesidades médicas, psicológicas y sociales. La evaluación es algo más que un conjunto de datos, se trata de un proceso continuo que ofrece la oportunidad de entender los efectos de las drogas sobre la conducta y de proporcionar ayuda para disminuir los riesgos asociados a su uso.

Este tipo de pacientes suelen faltar a las citas de ahí la necesidad de iniciar desde el principio la educación sanitaria. La utilización de técnicas motivacionales para la entrevista permiten obtener la información de una forma más sincera, ya que el paciente podrá hablar de los aspectos negativos y positivos relacionados con las drogas, así como de cuáles son sus metas, de esta forma el profesional de enfermería podrá incrementar la motivación para hacer cambios en el estilo de vida. Una correcta evaluación pasa por conocer los problemas y los recursos asistenciales del barrio, pueblo o ciudad donde vive el sujeto. En un primer momento es preciso conocer aquellos aspectos que puedan ser relevantes para el tratamiento de desintoxicación o para el programa de mantenimiento, posteriormente se profundizará en otros temas como las patologías médicas no urgentes o las complicaciones psicosociales.

Información básica para la historia de enfermería: tipos de drogas que consume el sujeto (opiáceos, cocaína, alcohol, etc.), dosis, coste económico, frecuencia de consumo, tiempo que lleva consumiendo, vía de administración, señales de venopunción, presencia de sintomatología de abstinencia o de intoxicación.

Desintoxicación

Según la gravedad de su problema, podrá realizarse una desintoxicación ambulatoria, hospitalaria o pasar a un programa de mantenimiento con agonistas (metadona o buprenorfina). En el caso de que se haya optado por una desintoxicación ambulatoria se prestará especial atención a los siguientes aspectos:

Grado de motivación para este tipo de desintoxicación: se precisarán los motivos por los que desea que se realice ambulatoriamente, así como las expectativas de la intensidad del síndrome de abstinencia. Es importante asegurarse de que exista un apoyo familiar eficaz y de que el paciente adquiere el compromiso de seguir las recomendaciones realizadas por el equipo de enfermería. Se recomienda que el sujeto se desprenda de las drogas de abuso que habitualmente utiliza y que tuviera guardadas en casa.

Información sobre la desintoxicación. Se intentará desmitificar el síndrome de abstinencia, se especificará el tipo de tratamiento farmacológico que va a tomar, así como los síntomas que van a remitir, los que van simplemente a aliviarse y los efectos secundarios del tratamiento. Se planificarán actividades diarias para que el paciente pueda estar más entretenido. No es aconsejable que esté todo el día auto-observándose, ya que se potencian los síntomas de abstinencia. Las familias deben ser aleccionadas para apoyar al paciente durante la desintoxicación, procurando disminuir el número de reproches y mostrar interés porque se realice el tratamiento normalmente. Suele ser eficaz especificar las funciones del familiar durante la desintoxicación delante del paciente. El familiar debe responsabilizarse de que la administración de la medicación, así como de facilitar información al equipo terapéutico sobre la actitud del paciente durante el tratamiento. Es importante que desde un primer momento se refuercen aquellos cambios positivos en la conducta del paciente (puntualidad, aseo, buenos modales).

Durante el periodo de la desintoxicación deberá prestarse una especial atención a la evolución del síndrome de abstinencia (ver Tabla 14.1) y a los efectos secundarios del tratamiento. Se recomienda monitorizar la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, el peso y la realización de controles toxicológicos de orina. Debe aprovecharse la relación terapéutica durante este proceso para aumentar la motivación y la necesidad de continuar con la deshabitación.

En el caso de que la desintoxicación se lleve a cabo en una unidad hospitalaria es fundamental que conozca y acepte las normas de dicha unidad. Es razonable registrar al paciente y sus pertenencias antes del ingreso, ya que el temor al síndrome de abstinencia les lleva a intentar introducir droga en el hospital. Se les explicará, como en el caso anterior, el efecto del tratamiento y los efectos secundarios. Tener información del proceso hace que acepten mejor cualquier eventualidad de las que se le haya informado, como el insomnio o la ansiedad. No suelen permitirse visitas de la familia durante los días del ingreso. Durante este periodo se realizará el seguimiento del síndrome de abstinencia y se motivará al paciente para que, tras el alta, acuda al centro correspondiente de tratamiento.

Tabla 14.1. Escala de gravedad del síndrome de abstinencia a opiáceos (SAO)

Síntomas	Días de duración del síndrome de abstinencia										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Malestar											
Estornudos											
Rinorrea											
Lagrimeo											
Fotofobia											
Midriasis											
Bostezos											
Sudores											
Escalofríos											
Flashes calor-frío											
Piel de gallina											
Disminución del apetito											
Náuseas											
Vómitos											
Retorcijones											
Diarrea											
Tensión muscular											
Calambres											
Palpitaciones											
Inquietud											
Deseo de consumir											
Dificultad de conciliar el sueño											
Dolores											
Interrupción del sueño											
Despertar precoz											
Pesadillas											
Total											

Gravedad de los síntomas: 0 (ausente), 1 (leve), 2 (moderado), 3 (intenso).

Programas de mantenimiento con agonistas o antagonistas

Durante este tipo de programas el papel de la enfermería es doble: de un lado el control de la medicación administrada y de otro favorecer que el sujeto acuda al sistema sanitario para tratar los frecuentes problemas médicos de esta población como las hepatitis víricas, la infección por VIH y otras.

Apoyo psicosocial

Los dependientes de opiáceos tienen tendencia a valorar sus problemas de una perspectiva farmacológica, presionando al personal que los atiende a que les administren los fármacos por ellos demandados. De ahí que sea necesario crear una relación empática, de respeto y de confianza, para ayudarles a afrontar los distintos estados emocionales adecuadamente. Es importante informarles que tras el síndrome de abstinencia o durante el periodo de deshabituación pueden persistir problemas como el del insomnio, depresión o ansiedad. Dichos estados emocionales pueden ser normales y en muchos casos no requerirán ser abordados farmacológicamente. Otros problemas como los surgidos en la familia o en su lugar de trabajo también suelen necesitar de un adecuado asesoramiento.

Bibliografía

Desintoxicación ambulatoria y otras intervenciones sanitarias. Plan Regional sobre Drogas. Comunidad de Madrid. 1995.

M. Martínez Ruiz

Tranquilizantes. Barbitúricos y benzodiazepinas

INTRODUCCIÓN

Los depresores del SNC denominados tranquilizantes o hipnótico-sedantes son un grupo de fármacos que deprimen la actividad del SNC, de manera que provocan, con dosis crecientes, ansiolisis, desinhibición, sedación, somnolencia y sueño, pudiendo llegar a producir anestesia general, coma y muerte. Una característica común a todos los depresores del SNC es que los efectos de éstos (ej. benzodiazepinas) potencian los de cualquier otro depresor del SNC (ej. alcohol). Pero una característica específica de los tranquilizantes es la *supra-adicción*, esto es, la depresión que sufre un consumidor que ha tomado más de una droga es mayor que la esperada por la suma de ellas. Tal depresión, que puede llegar a ser tan intensa como letal, es impredecible e imprevista, por lo que la combinación de tranquilizantes, salvo por la indicación y control de un médico, debe evitarse, especialmente si una de las drogas es el alcohol.

Todos los depresores del SNC (desde el alcohol a las benzodiazepinas) producen dependencia física, dependencia psicológica y tolerancia. La dependencia física se caracteriza por síntomas y signos de abstinencia cuando no se consume la droga. La clínica del síndrome de abstinencia es variable, desde trastornos del sueño a convulsiones. La dependencia psicológica es consecuencia de los efectos reforzadores positivos de estas drogas. La tolerancia ocurre como resultado de la inducción, por estas drogas, de enzimas hepáticas encargadas de metabolizarlas y de la adaptación celular en el cerebro. Puede también ocurrir la denominada tolerancia cruzada, en la que la tolerancia a una droga provoca una respuesta disminuida a otra. La dependencia cruzada también explica cómo una droga puede prevenir los síntomas de abstinencia debidos a la dependencia física de otra droga. Esta última observación justifica el uso de benzodiazepinas en el tratamiento de la abstinencia alcohólica.

HISTORIA

En 1912 el fenobarbital (Luminal®) fue introducido en medicina como tranquilizante, el primero de una clase de fármacos denominados barbitúricos. Entre 1912 y los años 50, cientos de barbitúricos fueron investigados y, aproximadamente, unos 50 fueron comercializados. Antes de 1960 los barbitúricos eran los tranquilizantes, denominados mayores, más utilizados.

En 1961 apareció la primera benzodiacepina, el clordiazepóxido (Librium®). Con las benzodiacepinas se inaugura una clase de tranquilizantes, llamados menores, de un uso masivo y de efectos más seguros y específicos que los barbitúricos. De hecho, el consumo social de las benzodiacepinas relegó al de los barbitúricos a un segundo plano, de manera que éstos últimos, en la actualidad, sólo se utilizan como anticomiciales o antiepilépticos y en sedación hospitalaria (inducción de «coma barbitúrico», anestesia, etc.).

BARBITÚRICOS

Los barbitúricos fueron utilizados para el tratamiento de la ansiedad y el insomnio durante unos 50 años, aproximadamente desde 1912 a 1960. Desgraciadamente, durante este periodo se creó una leyenda negra entorno a ellos, debido a su relación con casos de suicidio, muertes accidentales, adicción severa y abuso, e interacciones graves con otras drogas y con el alcohol. Sin embargo, los barbitúricos constituyen el prototipo clásico de tranquilizantes con el que se comparan los nuevos tranquilizantes. En la actualidad, y en España, los barbitúricos no son considerados como drogas de abuso por lo que su descripción en este libro será muy somera.

Los barbitúricos se clasifican de acuerdo a su farmacocinética. Los hay de vida media corta, como el tiopental utilizado en anestesia; de vida media larga, como el amo-, pento- y secobarbital, utilizados en insomnio extremo; o vida media muy larga, como el fenobarbital, utilizado en epilepsia.

Por vía oral, los barbitúricos son rápida y completamente absorbidos y distribuidos en todos los tejidos. Los de vida media muy corta son muy liposolubles, cruzan la barrera hematoencefálica rápidamente e inducen sueño en segundos. Los de más larga acción son más solubles en agua y penetran más lentamente en el SNC con efectos residuales importantes (resaca).

Los barbitúricos pueden ser detectados en orina mediante análisis de drogas. Dependiendo del tipo consumido, los análisis pueden ser positivos desde un día a semanas después del consumo.

Los barbitúricos actúan sobre el receptor GABA, en un lugar distinto del utilizado por el GABA y las benzodiacepinas. Como consecuencia de la unión con su receptor barbitúrico, se prolonga la acción del GABA sobre su propio receptor, manteniéndose más tiempo abierto el canal interno del cloro (Cl⁻), prolongándose así el flujo de entrada de este ion a la neurona. A dosis elevadas, los barbitúricos pueden abrir directamente el canal iónico del cloro.

Los barbitúricos poseen un bajo grado de selectividad y de indicación terapéutica. Así, no es posible conseguir ansiolisis sin sedación. Además, los efectos esperados y los adversos no son predecibles y dependen de cada persona. Actúan al-

terando la arquitectura del sueño fisiológico, provocando sueño de rebote durante la abstinencia. Los efectos residuales de resaca son muy importantes y duraderos. A dosis habituales tienen mínimos efectos sobre la respiración, pero a dosis elevadas o combinados con el alcohol pueden producir la muerte. No parecen afectar al aparato cardiovascular, gastrointestinal y renal, pero a nivel hepático, los barbitúricos son inductores enzimáticos, por lo que estimulan la síntesis de enzimas encargadas no sólo de metabolizar a los propios barbitúricos, sino a otras drogas, lo que provoca fenómenos de tolerancia.

BENZODIACEPINAS

Las benzodiazepinas o benzodiazepinas son compuestos sintéticos con una estructura química similar, que actúan sobre unos mismos receptores nerviosos, los receptores benzodiazepínicos, y con efectos miorrelajantes, ansiolíticos, hipnóticos, amnésicos y anticonvulsivantes. También se les denomina *tranquilizantes menores*, en comparación con los barbitúricos o *tranquilizantes mayores*, hoy no considerados como drogas de abuso y de uso médico restringido (crisis epilépticas y sedación hospitalaria). El término *ansiolítico* es sinónimo de benzodiazepina. Es uno de los grupos farmacológicos más consumidos por la población española, en especial por la población geriátrica. Son fármacos que precisan receta médica y en su envase llevan el símbolo indicativo del su carácter psicotropo (círculo dividido o con un semicírculo en negro) y, por tanto, de la posibilidad de crear dependencia y tolerancia. De hecho, en general no se debieran utilizar durante más de un mes y siempre bajo control médico. El nombre del principio activo suele terminar en el sufijo -zepam o -epam, indistintamente.

Por tanto, las indicaciones principales de las benzodiazepinas serán:

- Trastornos de ansiedad por su acción *ansiolítica*.
- Insomnio por su acción *inductora del sueño o hipnótica*.
- Contracturas musculares por su acción *miorrelajante*.
- Crisis convulsivas por su acción *anticonvulsivante*.

MECANISMO DE ACCIÓN

Las benzodiazepinas actúan sobre los receptores benzodiazepínicos (BZ u ω) que se encuentran en ciertas áreas del cerebro y de la médula espinal. Estos receptores, de varios tipos (principalmente BZ₁ y BZ₂), forman parte de un gran complejo que contiene otros receptores: para el GABA (el neurotransmisor inhibitorio por excelencia), para los barbitúricos y para el alcohol y otros anestésicos. El complejo GABA presenta un poro o canal central para el ion cloro (Cl⁻), que se abre al unirse el GABA a su receptor. De esta manera entra el Cl⁻ al interior de la neurona postsináptica disminuyendo su excitabilidad e inhibiendo la transmisión sináptica. Pues bien, las benzodiazepinas, de forma parecida a los barbitúricos y el alcohol, potencian la acción inhibitoria del GABA, facilitando la apertura del canal Cl⁻, si bien a grandes dosis podrían directamente abrirlo. Como sucede con los receptores BZ, existen varios tipos y subtipos de receptores GABA, siendo el re-

ceptor GABA_A el mejor estudiado. Nótese que, mientras que los barbitúricos prolongaban la apertura del canal de ion cloro inducida por el GABA, las benzodiazepinas incrementan el efecto del GABA sobre este canal (Fig. 15.1).

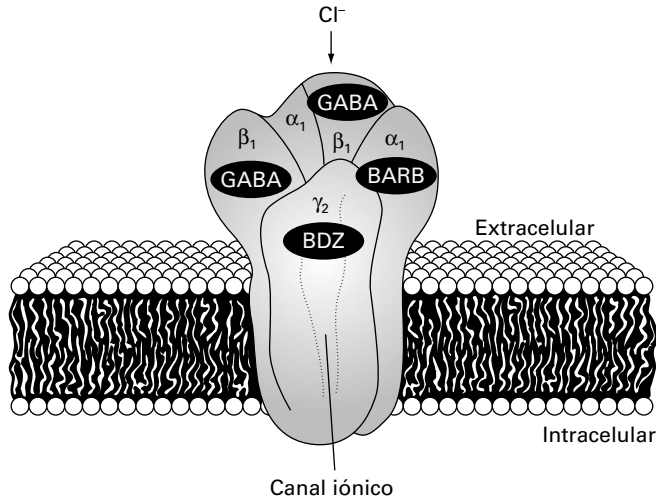


Figura 15.1. **Modelo del receptor GABA** (Tomado de: Zorumski CF, Isenberg KE. *American Journal of Psychiatry*. 1991, p. 168).

Zolpidem (Stilnox[®], Dalparan[®], Zolpidem EFG) y zaleplon (Sonata[®]) son unos análogos de las benzodiazepinas o hipnóticos no benzodiazepínicos (con estructura imidazopiridina y pirazolopirimidina, respectivamente) que actúan selectivamente (como agonistas) sobre determinado subtipo de receptor cerebral (GABA_{A-1}) o receptor benzodiazepínico tipo 1 subtipo omega-1 ($\omega 1$), lo que les conferiría un predominio de la acción hipnótica de vida media corta (2,5 h. en el caso de zolpidem, y 1 h. en el de zaleplon) y sin metabolitos activos (similar, por tanto, a triazolam –Halcion[®]–). Otro análogo de las benzodiazepinas (una ciclopirlolona) es zopiclona (Limovan[®], Datolan[®]), también de acción predominantemente hipnótica, pero con vida media intermedia y sin metabolitos activos.

Flumazenil (Anexate[®]) es un antagonista benzodiazepínico que actúa bloqueando de modo competitivo el receptor BZ (GABA_A). Su uso es frecuente por los servicios hospitalarios de Urgencias, UVI y Anestesia. Se presenta en ampollas para uso intravenoso. La dosis habitual es de 0,3 mg cada 3 minutos hasta la recuperación clínica o hasta alcanzar una dosis total de 2 mg.

FARMACOCINÉTICA

Las benzodiazepinas son muy liposolubles. Se absorben bien por vía oral. Generalmente alcanzan el pico plasmático en una hora. Algunas (lorazepam, por ejemplo) son absorbidas más lentamente que otras de absorción rápida (triazolam, por ejemplo).

El metabolismo es muy complejo. Lo más destacable del metabolismo de las benzodiazepinas es la producción de metabolitos activos, dotados de actividad farmacológica y de vida media de eliminación propia. Ello tiene interés si se tiene en

Tabla 15.1. Tipos de benzodiazepinas según su duración de acción

Acción larga	Acción intermedia	Acción corta
Camazepam (Albego®)	Alprazolam (Trankimazin®, Alprazolam EFG)	Bentazepam (Tiadipona®)
Clobazam (Noiafren®, Clarmyl®)	Bromazepam (Lexatin®)	Brotizolam (Sintonal®)
Clonazepam* (Rivotril®)	Flunitrazepam (Rohipnol®)	Clotiazepam (Distensan®)
Clorazepato dipotásico (Tranxilium®, Dorken®)	Ketazolam (Sedotime®)	Loprazolam (Somnovit®)
Clordiazepóxido (Librium®, Huberplex®)	Lorazepam (Orfidal®, Idalprem®)	Midazolam (Dormicum®)
Diazepam (Valium®, Diazepam EFG)	Lormetazepam (Noctamid®, Loramet®, Lormetazepam EFG)	Triazolam (Halcion®)
Flurazepam (Dormodor®)	Nitrazepam (Mogadon®)	Zolpidem*** (Stilnox®, Dalparan®, Zolpidem EFG)
Halazepam (Alapryl®)	Oxazepam (Adumbran®)	Zaleplon*** (Sonata®)
Quazepam (Quiedorm®)	Pinazepam (Duna®)	Zopiclona*** (Limovan®, Datolan®)
Tetrazeepam** (Myolastan®)		

* Indicado sólo como antiepiléptico.

** Indicado sólo como miorrelajante de acción central.

*** Hipnótico análogo de las benzodiazepinas.

cuenta la duración esperada de los efectos (importante para poder ejercer determinadas tareas de responsabilidad) y la posibilidad de la acumulación en tratamientos prolongados (detección en orina semanas después de interrumpirlo). De acuerdo con todo ello, las benzodiazepinas se dividen según su acción en: benzodiazepinas de acción larga, intermedia y corta (Tabla 15.1). Se acepta que las benzodiazepinas de acción corta, indicadas sobre todo como hipnóticos, provocan mayor dependencia que las de acción intermedia y corta, indicadas preferentemente como ansiolíticos.

ABSORCIÓN Y DISTRIBUCIÓN

Las benzodiazepinas se absorben bien por vía oral; los picos plasmáticos se logran en una hora, aproximadamente. Algunas (ej. lorazepam) son más lentamente absorbidas que otras (ej. triazolam). El clorazepato es metabolizado en el jugo gástrico a una metabolito activo (nordiazepam) que es completamente absorbido.

METABOLISMO Y EXCRECIÓN

Generalmente, las drogas son metabolizadas a productos farmacológicamente inactivos e hidrosolubles que son excretados en la orina. Esto también es verdad

para ciertas benzodiazepinas, pero varias de ellas son primero biotransformadas a productos o metabolitos intermedios que son farmacológicamente activos, cuya vida media o semivida se suma a la benzodiazepina original (ej. Nordiazepam, vida media 60 horas) (Figura 15.2).

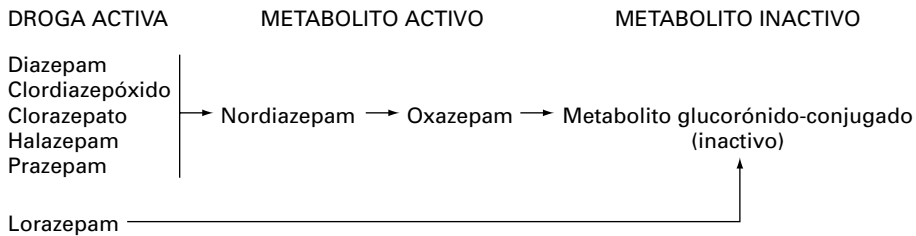


Figura 15.2. **Metabolismo de las benzodiazepinas**

INDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

La mayor indicación de las benzodiazepinas es el tratamiento de los trastornos de ansiedad y el insomnio. También se utilizan como relajantes musculares, inductores de anestesia, desintoxicación de drogas, epilepsia, agitación psicomotriz, trastorno por déficit de atención, depresiones leves y otros cuadros psiquiátricos. En psiquiatría son utilizados, solos o en unión a otros medicamentos, con extraordinaria frecuencia. En el área de Urgencias se utilizan para yugular crisis epilépticas y estados de agitación.

Los efectos secundarios suelen ser dosis-dependientes e incluyen sedación, somnolencia, ataxia, letargo, confusión mental, deterioro cognitivo y motor, desorientación, lenguaje incomprensible, amnesia e inducción o aumento de los síntomas de demencia. A más altas dosis el deterioro continúa y llega a estar dominado por una disfunción mental y psicomotora creciente que progresará a la hipnosis. Las benzodiazepinas no provocan depresión respiratoria.

El consumo crónico de benzodiazepinas provoca, en la población anciana, además de la dependencia y tolerancia, efectos demenciales, especialmente los que afectan al conocimiento y la memoria. La amnesia de fijación, tan típica de esta población, puede agravarse por el consumo de estas sustancias.

DEPENDENCIA Y TOLERANCIA

Una de las benzodiazepinas más conocida en el mundo de las drogas de abuso es el flunitrazepam (Rohipnol®) conocido popularmente como «Roche». Rohipnol® es un excelente hipnótico, sólo comercializado en Europa, que, seguramente por el azar, se ha convertido en paradigma de las benzodiazepinas de abuso. De hecho figura como droga de club («club drug») por la Administración Americana (ver Capítulo 18). Rohipnol® se disuelve fácilmente en bebidas carbónicas. Los efectos sedantes y tóxicos son agravados por el consumo simultáneo de alcohol. Se consume

preferentemente por vía oral y produce profunda amnesia anterógrada, de ahí su referencia americana como «píldora del olvídame» («forget-me pill»). Otros efectos adversos incluyen: disminución de la presión arterial, somnolencia, alteraciones visuales, mareo, confusión, trastornos gastrointestinales y retención urinaria.

El consumo crónico de benzodiazepinas crea una gran dependencia y tolerancia. El síndrome de abstinencia por benzodiazepinas o síndrome de privación por benzodiazepinas (SPBZD) consiste, en las primeras etapas, en una intensificación del estado previo de la ansiedad para la que fueron prescritas, seguido de fenómenos de rebote con insomnio, inquietud, agitación, irritabilidad y pesadillas, todo ello de carácter transitorio (máximo 3 o 4 semanas; v. Tabla 15.2). En casos extremos pueden existir alucinaciones, psicosis y crisis comiciales. La mayoría de los síntomas de abstinencia duran entre una y cuatro semanas.

Tabla 15.2. Benzodiazepinas. Síndrome de abstinencia

- Crisis de ansiedad.
- Irritabilidad.
- Hipercinesia.
- Insomnio.
- Temblor.
- Taquicardia.
- Hipotensión ortostática.
- Estado confusional.
- Crisis convulsivas.

Por el contrario, los síntomas de recidiva y recurrencia no superan la línea de base, y no varían espontáneamente a lo largo del tiempo. En este sentido, entendemos como *recidiva* la reaparición de la sintomatología del episodio actual, y como *recurrencia* la aparición de un nuevo episodio similar al episodio pasado en un momento posterior.

Los factores que condicionan el fenómeno de dependencia son los siguientes:

1. Duración del tratamiento: por encima de los 3-4 primeros meses de tratamiento, la dependencia está establecida en la mayoría de los pacientes.

2. Dosis de mantenimiento total diaria y velocidad de retirada: mientras que la dosis de mantenimiento no parece ser relevante en el desarrollo de dependencia, la velocidad de retirada sí que es importante ya que, disminuciones demasiadas bruscas de la medicación resultan en SPBZD más aparatosos, estando recomendada la suspensión gradual de 6-8 semanas.

3. Potencia y vida media del fármaco: cuanto menor es la vida media y mayor es la potencia del fármaco, la duración necesaria del tratamiento para que aparezca un SPBZD tras su interrupción es menor. Así, el SPBZD es más intenso con triazolam o con alprazolam, que con diazepam o con el clorazepato. Por eso han desaparecido del mercado presentaciones de triazolam con mayores dosis (hoy sólo se encuentra comercializado con 0,125 mg por comprimido), y se han desarrollado preparados de liberación mantenida en el caso del alprazolam (formas retard).

4. Presencia de comorbilidad: la presencia de comorbilidad puede ser determinante en el resultado de un tratamiento de un trastorno de ansiedad con benzodiazepinas (fracasos terapéuticos, duraciones excesivas de tratamiento, dosis elevadas). El empleo de tratamientos combinados puede tener importantes riesgos, como la inhibición del metabolismo hepático que puede incrementar los niveles plasmáticos de benzodiazepina (por ejemplo: fluoxetina o Prozac® + alprazolam o Trankimazin®). La presencia de alcoholismo en un cuadro de ansiedad desaconseja el empleo prolongado de benzodiazepinas (potenciación de efectos y potencial de abuso).

PAPEL DE LA ENFERMERÍA

Las benzodiazepinas son muy utilizadas por la población general. Su uso y abuso está muy extendido entre la población adulta (estrés del trabajo, ansiedad) y anciana (insomnio). En la medida de lo posible se debería evitar o demorar su consumo hasta haber agotado otras posibilidades terapéuticas inocuas:

a) Cambios en los hábitos de vida: evitar sedentarismo, practicar deporte lejos del horario de sueño, cenar temprano y con dieta ligera, evitar alcohol y estimulantes.

b) Técnicas de higiene del sueño: intervalos regulares de vigilia-sueño, supresión de excitantes, regular la temperatura, ventilación y humedad del dormitorio.

c) Técnicas de relajación: baño nocturno sin temperaturas extremas, bebidas calientes como leche antes de dormir.

d) Técnicas de control de estímulos: acostarse sólo cuando se está somnoliento, emplear la cama sólo para dormir, levantarse de la cama rápidamente al despertar.

e) Terapia de restricción de sueño: limitar la permanencia en cama para que coincida con la duración actual de sueño y ajustar éste a la fase de sueño nocturno

f) Entrenamiento posicional para evitar ronquidos y apneas posturales.

g) Empleo de sustancias naturales relajantes (infusiones o valeriana, por ejemplo).

Si se indica el uso de benzodiazepinas, éstas siempre deben utilizarse bajo indicación y supervisión médica. La dosis debe ser la mínimamente eficaz y siempre se debe consumir durante el mínimo tiempo posible. Se debe prohibir el consumo concomitante de alcohol, así como, al menos en los primeros días, la práctica de tareas que requieran atención (conducción, ciertos trabajos de responsabilidad). Si se prescriben como hipnóticos, se debe recomendar tomarlos justo al acostarse y durante no más de unas semanas.

Las benzodiazepinas administradas durante el primer trimestre de embarazo pueden causar anomalías fetales.

Bibliografía

- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Informe del Grupo de Trabajo sobre Dependencia de la Benzodiazepinas. Benzodiazepinas: dependencia, toxicidad y abuso*. Barcelona, EDIDE. 1994.
- OLIVEROS S, HERNÁNDEZ C, BACA E. Uso racional de benzodiazepinas. *Inf Ter Sist Nac Salud* 1997; 21: 113-126.

HISTORIA

Por lo que se sabe, el consumo ritual y terapéutico de la masticación de las hojas de coca, se remonta a las culturas preincaicas. La coca era para los incas una sustancia sagrada, utilizada ritualmente en ceremonias mágico-religiosas. Los conquistadores españoles intentaron inicialmente prohibir su uso alegando propiedades demoníacas (Concilio de Lima en 1567), pero finalmente lo aceptaron y extendieron por Europa. De hecho, el té o mate de coca se utilizaba para evitar el soroche o mal de las alturas.

A finales del siglo XVI se utiliza en España con finalidad terapéutica y social en virtud de sus efectos afrodisíacos. Así, en 1580 el médico español Nicolás Monardes realizó la primera descripción botánica de la planta de la coca. En 1786 Lamarck clasificó a la planta como *Erythroxylum coca*. En 1859 el químico alemán Niemann aisló la cocaína. También a mediados del siglo XIX, hacia 1863, es reintroducida en Europa por el químico corso Angelo Mariani, en forma de vino de coca (vino Mariani), vino que goza de consumidores de indudable categoría social (León XIII, Thomas Edison, Julio Verne, el zar Alejandro II, el Príncipe de Gales, etc.). Durante un cierto tiempo, la coca fue utilizada con fines médicos, primero como anestésico y después como tratamiento psiquiátrico. El mismo Freud la recomendaría, a finales del siglo XIX, antes de comprobar los efectos adictivos, para tratar la adicción a los opiáceos, escribiendo numerosos artículos sobre la utilidad terapéutica de la coca. En la literatura es ilustrativo el cocainismo del personaje de ficción Sherlock Holmes.

A finales del XIX, en 1886, en Atlanta (EE UU), el comerciante John Smith Pemberton fabricó y comercializó una bebida tonificante a la que denominó «vino francés de cola». En 1888 Asa Griggs Candler adquirió los derechos de Pemberton e introdujo la Coca-Cola como tónico contra el cansancio. Poco después sustituiría el alcohol por azúcar, añadiendo otros extractos vegetales y agua carbonatada.

Era el inicio de la «Coca-Cola». En 1900 la Coca-Cola contenía 4,5 mg de cocaína por botella. En 1906 el gobierno americano «descocainizó» la coca-cola, elaborándose desde entonces con cafeína y otros extractos legales.

OBTENCIÓN

La cocaína es el principal alcaloide de las hojas del arbusto *Erythroxylon coca*, que crece en estado silvestre y cultivado, sobre todo en bancales de las altiplanicies peruanas y bolivianas, a más de 1.500 metros de altura, con gran humedad, temperaturas constantes y mucho nitrógeno (frecuentes tormentas eléctricas). Es de hoja caduca y su vida puede llegar a 50 años. Hay dos especies principales: la variedad peruana y la boliviana. En la actualidad los cocales están en lugares recónditos para evitar ser descubiertos por las brigadas de erradicación. Estas brigadas se encargan de llevar a cabo la política gubernamental e internacional de desarrollo o cultivos alternativos a la coca, por ejemplo cultivando legalmente palmito o banano.

A los 18 meses de ser plantada la semilla la planta alcanza una altura de 50 cm. Su coloración varía según la composición del suelo. Cuando la planta llega a los tres o cuatro años de edad puede empezar a cosechar la hoja, operación que se repite cuatro veces al año, pudiendo continuarse a este ritmo durante unos 50 años. La hoja es de color verde en su haz y mate en el envés, disponiendo de dos nervios paralelos al central.

Una vez recogidas las hojas, se ponen a secar antes de su transporte en fardos o sacos. La hoja es convertida en pasta y luego en clorhidrato de cocaína o cocaína, operación que suele realizarse en países próximos como Colombia y Ecuador. De una tercera parte de hectárea de cultivo se obtienen unos 300 kg de hojas, con los que se fabrican 3 kg de pasta de coca que, a su vez, sirven para obtener 1 kg de clorhidrato de cocaína.

Las hojas pueden ser directamente «mascadas» por los coqueros, en cuyo caso las suelen mezclar con cal o yeso para mejorar la absorción oral. La pasta base o sulfato de cocaína se obtiene después de dejar macerar las hojas secas con agua caliente, ácido sulfúrico, permanganato potásico y amoníaco, se fuma. El basuko es la pasta base a la que se añade gasolina, se fuma (para muchos la pasta base es sinónimo de basuko). La adición de acetona o éter, con posterior filtrado, y más tarde de etanol y ácido clorhídrico, sirve para la obtención de clorhidrato de cocaína o simplemente cocaína o coca («nieve» en el argot), que se esnifa o se administra por vía intravenosa. La cocaína base, base libre o *free base* se obtiene a partir del clorhidrato de cocaína mediante la adición de éter y calentamiento a unos 800° C, se fuma. El denominado *crack* o *rock* se obtiene a partir del clorhidrato de cocaína añadiendo amoníaco y bicarbonato sódico, calentando la solución a unos 98° C (Fig. 16.1).

Pasta base o sulfato de		
cocaína	Alcalohide+ácido sulfúrico	Fumada
Basuko	Alcaloide+ác. sulfúrico+gasolina-	Fumada
Clorhidrato de cocaína o		
cocaína	Alcaloide+ácido clorhídrico	Intranasal o intravenosa
Base libre o <i>free base</i>	Alcaloide+CIH+éter+↑↑↑ °C	Inhalada
<i>Crack</i> o <i>rock</i>	Alde.+CIH+NH ₃ +CO ₃ HNa+↑ °C	Inhalada

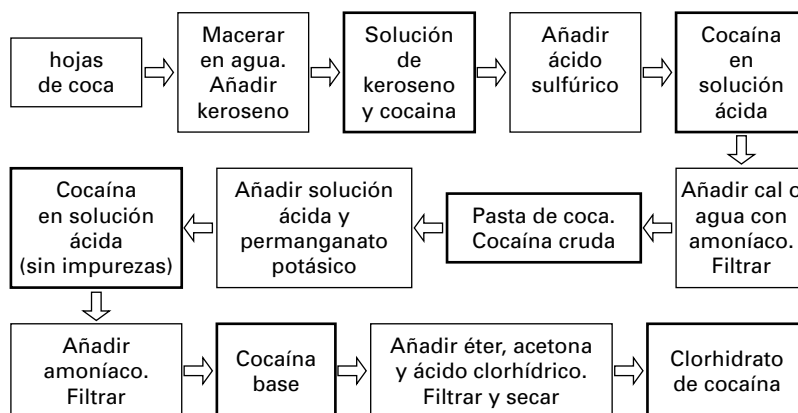


Figura 16.1. Producción del clorhidrato de cocaína

Las diferentes presentaciones suponen diferencias no sólo en cuanto a la vía de administración, sino también de acción, capacidad adictiva y riesgos para la salud. Sirvan como ejemplo las principales diferencias entre el clorhidrato de cocaína y el *crack*, considerado éste último como el sueño del traficante y la pesadilla del adicto:

Tabla 16.1. Principales diferencias entre el clorhidrato y cocaína y el *crack*

	Clorhidrato de cocaína («coca, cocaína, polvo de nieve o nieve»)	<i>Crack</i>
PH	Ácido	Alcalino
Tiempo medio para la adicción	3 años	6 meses
Pureza	Muy variable (10-95 %)	30-35 %
Coste	Elevado	Barato
Forma de consumo	Esnifada e intravenosa	Inhalada
Aparición de efectos	30 segundos	5 segundos
Duración de efectos	40 minutos	4 minutos
Bajada o caída de los efectos	Lenta	Muy rápida
Intensidad de efectos	10 %	100 %
Otros factores	Peligro SIDA en forma i.v.	No peligro SIDA

PATRONES DE CONSUMO

1. Recreativo o social: consumo con ocasión de fiestas o fines de semana. Autolimitado, dosis y concentraciones elevadas en breve espacio de tiempo.
2. Compulsivo: consumo diario o casi diario. Más frecuente si vía intravenosa o *crack*.

3. Policonsumo: con alcohol, cannabis, heroína (*speed ball*), anfetaminas, alucinógenos o benzodiacepinas.

Los nombres callejeros más frecuentes de la cocaína son: «blanca», «perico», «coca», «farlopa», «pasta» y «nieve». La forma más común de administrar el clorhidrato de cocaína es «esnifar» la droga por las fosas nasales, absorbiéndola en el flujo sanguíneo a través de las membranas mucosas de la nariz. Normalmente se coloca en un espejo pequeño o una superficie lisa y no porosa, se corta hasta producir un polvo fino y se coloca en línea con una hoja de afeitar. Dicha «raya» se esnifa a través de una paja, un tubo de cristal o un billete enrollado, normalmente de un valor alto. La cocaína también puede inyectarse, pero esta vía destruye el tejido cutáneo rápidamente y causa ulceración. El *crack* se puede fumar en cigarrillos o pipas después de mezclarlo con tabaco o marihuana. Los consumidores prefieren fumarlo mediante una pipa de agua (“cachimba”). El proceso de fumar la cocaína base y el *crack* se conoce como *freebasing*.

FARMACOCINÉTICA

La cocaína, metiléster de benzoilecgonina, benzoilmetil-ecgonina o metilbenzoilecgonina, con fórmula empírica $C_{17}H_{21}NO_4$, se absorbe por todas las vías. Las propiedades farmacocinéticas dependen de la vía de administración y de los tipos de preparación. Una vez en el torrente circulatorio, la cocaína es metabolizada directamente en el plasma sanguíneo por unas enzimas especiales. El resto se metaboliza en el hígado para eliminarse principalmente por vía renal.

FARMACODINAMIA

La cocaína es uno de los estimulantes naturales del sistema nervioso central (SNC) más potentes que se conocen. La cocaína actúa a nivel de la sinapsis inhibiendo la recaptación de noradrenalina (NA) y dopamina (DA), dando como resultado la acumulación de estos neurotransmisores estimulantes en el espacio sináptico, con el consiguiente efecto estimulatorio del SNC. Es decir, la cocaína bloquea la reentrada presináptica de NA y DA permitiendo su salida. De la misma forma, también inhibe la recaptación de serotonina (5-HT), neurotransmisor inhibitorio, pero en este caso sin acumulación de ésta en el espacio sináptico, sino todo lo contrario: una rápida depleción (Fig. 16.2).

EFEKTOS

Los principales efectos de la cocaína tienen lugar sobre el SNC, y en menor medida sobre el sistema nervioso autónomo, aparato cardiovascular y otros. Los efectos sobre el SNC, mentales, son explicados por el aumento de DA y 5-HT en el ámbito, sobre todo, del sistema límbico: euforia, efectos gratificantes, estimulación, energía, anorexia, insomnio, alucinaciones, delirios, psicosis, crisis de angustia,

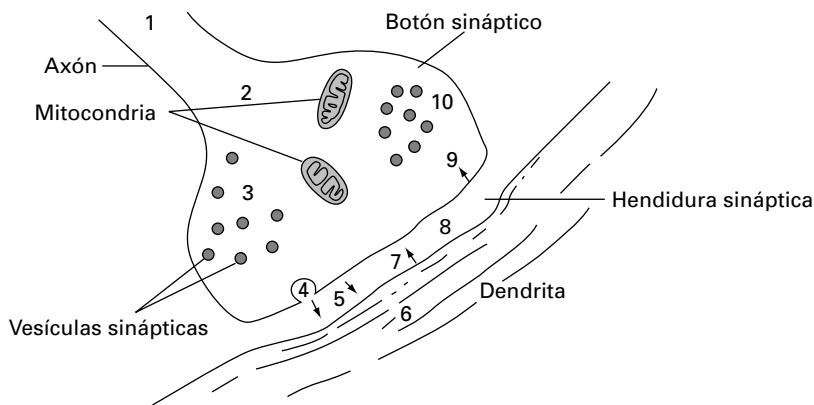


Figura 16.2. **Dibujo esquemático de una sinapsis de una neurona dopaminérgica en el SNC.** Los pasos de la neurotransmisión están numerados en el orden que tiene lugar. La cocaína bloquea el paso 9. Las anfetaminas inician el paso 4. Explicación en el texto. (Tomado de: Julien RM. *A primer of drug action*. New York. Freeman, 1999, p. 127.)

trastornos de la conducta, etc. El resto de los efectos se explican por el aumento de NA: midriasis, hipertensión arterial, taquicardia, arritmias, hipertermia, temblor, convulsiones, sudoración, etc.

SÍNDROME DE ABSTINENCIA A COCAÍNA

Aunque poco expresivo y conocido, el síndrome de abstinencia a cocaína (SAC) se desarrolla en tres fases, que se intercalan, de esta manera, entre el excesivo consumo y la abstinencia completa.

Fase 1: Crash (9 horas – 4 días)

Existe un hundimiento psíquico y físico, con reducción progresiva del craving. A su vez se puede dividir en otras tres fases:

- *Temprana*: agitación, depresión, anorexia, craving.
- *Intermedia*: fatiga, depresión, insomnio, no craving.
- *Tardía*: agotamiento, somnolencia, hambre, no craving.

Durante la fase temprana son frecuentes las recaídas.

Fase 2: Abstinencia (1-10 semanas)

Abstinencia retardada en la que vuelve a aparecer el craving. A su vez se divide en otras dos fases:

- *Temprana*: sueño normal, humor normal, leve ansiedad, bajo craving.

- *Media y tardía*: ausencia de placer, falta de respuesta a estímulos, ansiedad, intenso craving.

Al final de la fase 2, y antes de entrar en la fase 3, son frecuentes las recaídas.

Fase 3: Extinción

Respuesta al placer normal, humor normal, craving condicionado (crisis episódicas de craving).

Al final de la fase 3, y antes de llegar a la abstinencia completa, son frecuentes las recaídas.

COMPLICACIONES

- Infarto agudo de miocardio, angina de pecho y muerte súbita.
- Intoxicación aguda: reacción simpática muy intensa (hipertensión, palpitaciones, arritmias, temblores, sudoración, convulsiones, hipertermia, alucinaciones, delirios y psicosis tóxica).
- Complicaciones de patologías previas: convulsiones en epilépticos; hemorragias cerebrales en hipertensos o en portadores de aneurismas.
- Complicaciones por los adulterantes.
- Dosis de despedida (*tanking up*).
- Tormenta adrenérgica: hipertermia, hipertensión y agresividad.
- Complicaciones de la vía nasal: perforación del tabique nasal, rinitis, etc.

DIAGNÓSTICO

El reconocimiento del consumo por parte del consumidor, junto a la clínica evidente suelen bastar para emitir el diagnóstico de sospecha de intoxicación por cocaína. Puede ser útil el análisis de cocaína en orina. Existen kits rápidos cualitativos que muestran positividad frente a cocaína cuando el consumo se ha realizado dentro de 48-72 horas del análisis.

TRATAMIENTO

- En la intoxicación aguda suele bastar la sedación mediante diazepam (Valium®) (5-10 mg) o cloracepato dipotásico (Tranxilium®) (15-50 mg) por vía oral. Se debe prestar atención a la ventilación, tensión arterial, pulso y temperatura corporal. Se tomará vía venosa y se solicitará analítica urgente en sangre (hemograma, glucosa, iones, gasometría y enzimas cardíacos) y orina (drogas). Se practicará ECG con tira de ritmo. Se debe estar preparado para la RCP básica y traslado a UVI. Tener en cuenta que no existen antagonistas específicos. Si presenta convulsiones se administrará diazepam intravenoso. Las arritmias se suelen tratar con propranolol (Sumial®) intravenoso. Las crisis

hipertensivas suelen requerir nifedipino sublingual (Adalat®) o, incluso, nitroprusiato. En cuadros psicóticos se utilizará haloperidol intramuscular. La hipertermia se trata mediante métodos físicos con o sin paracetamol. Si el consumo ha sido con heroína, podría administrarse naloxona, pero cuidado si existe agitación, convulsiones, hipertensión arterial o síndrome de abstinencia.

- El síndrome de abstinencia se controla con benzodiacepinas.
- El tratamiento de deshabitación es ambulatorio y se basa en psicoterapia (individual, de grupo y familiar). Se debe comprobar la abstinencia mediante análisis de cocaína en orina. Suelen utilizarse antidepresivos.

Bibliografía

OCHOA E. Tratamiento farmacológico de la drogadicción *Inf Ter Sist Nac Salud* 1992; 16: 161-169.

Anfetaminas

INTRODUCCIÓN HISTÓRICA

Las anfetaminas son sustancias sintéticas estimulantes del SNC y del sistema autónomo simpático (simpaticomiméticas) desarrolladas en Alemania a finales del siglo XIX. Durante la Segunda Guerra Mundial se suministraron a muchos soldados comprimidos de anfetaminas para combatir la fatiga provocada por las batallas. Su uso terapéutico es en la actualidad muy restringido (trastornos del sueño, depresiones, problemas de atención en niños, obesidad). Sin embargo, en la década de los 60 y 70, existían muchos preparados en las Oficinas de Farmacia que, pese a precisar receta oficial, se podían conseguir con relativa facilidad. Ello condujo a situaciones de dependencia en enfermos que abusaban de estas sustancias al consumirlas como anorexígenos (píldoras para adelgazar), como estimulantes de la atención y memoria (para exámenes y oposiciones), o como estimulantes frente al esfuerzo (sustancias dopantes en el deporte). Algunos nombres comerciales han sido muy famosos entre la sociedad: Centramina®, Captagón®, Katovit®, Minilip®, Dexedrina®, Bustaid®, etc. Hoy sabemos que ciertas conductas violentas y agresivas han sido explicadas al comprobarse estar bajo los efectos de las anfetaminas.

Todas tienen una estructura química similar relacionada con la fenilisopropilamina, que tiene poderosas acciones estimulantes sobre el SNC y sobre el sistema nervioso simpático (son, por tanto, simpaticomiméticas). Son activas por vía oral y endovenosa. Atravesan la barrera hematoencefálica y fetoplacentaria.

MECANISMO DE ACCIÓN

Actúan liberando catecolaminas (noradrenalina y dopamina) de las neuronas presinápticas dopaminérgicas. Nótese que, a diferencia de la cocaína, las anfetaminas

minas no evitan la recaptación de catecolaminas, sino que aumentan la liberación de éstas (Fig. 16.2). Hoy se utilizan en contadas indicaciones:

1. Tratamiento de la congestión nasal y del asma.
2. Aumento de la estimulación del SNC (acción sobre los niveles de alerta, humor y de despertar), como en el tratamiento de la narcolepsia (hipersomnolencia).
3. Aumento del rendimiento físico e intelectual (disminución de la sensación de fatiga, mayor atención o concentración, pero con posibilidad de aumentar la agresividad a dosis altas).
4. Tratamiento de la hiperkinesia infantil (niños hiperactivos y con déficit de atención), probablemente por aumento de la atención.

Los neurolépticos (Haloperidol®, etc.) son sustancias que bloquean los receptores de la dopamina (dopaminérgicos) y/o de la noradrenalina (noradrenérgicos), actuando como antagonistas competitivos de las anfetaminas. La administración conjunta evita los síntomas y signos de la intoxicación anfetamínica; pero no evita el poder adictivo de las mismas.

EFFECTOS

En la experimentación con animales, y como paradigma de sustancias psicoestimulantes, las anfetaminas producen estimulación de la conducta más probable, con acción reforzadora a los estímulos. De esa manera, el animal de laboratorio se autoadministra anfetaminas de modo creciente, sin llegar a alcanzar una meseta como sucede con los opiáceos, sino que va aumentando la dosis hasta llegar al agotamiento, a la heterotipia, con caída y rebote. Las anfetaminas presentan el fenómeno de taquifilaxia (tolerancia aguda), que consiste en la producción de respuestas menores o nulas con la administración continua, debido al vaciamiento de los neurotransmisores adrenérgicos y dopaminérgicos, para recuperarse la respuesta tras un periodo sin administración de anfetaminas.

En los humanos se produce: abuso a dosis terapéuticas (pero sin fenómeno de escalada por vía oral, ni cambio a vía intravenosa); escalada, o incremento de dosis progresivas, cuando se administran por vía intravenosa.

Las principales acciones farmacológicas son: vasoconstricción periférica, aumento de la presión arterial, aumento de la frecuencia cardíaca, arritmias a dosis elevadas, midriasis, disminución del tono y del peristaltismo intestinal, broncodilatación, contracción del esfínter de la vejiga, estimulación del sistema nervioso central (SNC) con aumento de la actividad psíquica (rendimiento intelectual), conducta estereotipada (movimientos repetitivos), euforia, disminución de la sensación de fatiga, retraso del sueño, acción analéptica (estimulante de la respiración y antidepresor), y disminución del apetito.

PELIGROS

A dosis terapéuticas los efectos secundarios son los propios de los simpaticomiméticos (taquicardia, boca seca). A dosis excesivas se produce estimulación del SNC o cuadros de hipomanía, pudiendo llegar a desorganización con ideas de-

lirantes, hipertensión, hipertermia, convulsiones, complicaciones cardíacas en cardiópatas (arritmias, infarto, angina) y muerte. Otros peligros son los cuadros psicóticos (esquizofrénicos) y trastornos irreversibles en el SNC por afectación del sistema de recompensa mesocorticolímbico de la dopamina.

DEPENDENCIA Y TOLERANCIA

La dependencia psíquica generalmente es muy intensa, debido a su poder reforzante. Existe tolerancia al bienestar, pero no a la conducta estereotipada. Más que tolerancia, existe sensibilización. No existe una clara dependencia física, pero existe una caída en picado después de la excitación (depresión de rebote).

PATRONES DE CONSUMO

La anfetamina más corriente es el sulfato de anfetamina (Centramina®), conocido como «speed». Se presenta en forma de comprimidos, cápsulas o mayoritariamente en polvo, con diferentes texturas y colores. La pureza es variable, pero contiene muchas impurezas como resultado del proceso de producción, aparte de otras sustancias que son añadidas más tarde. Puede consumirse por vía oral, inyectada o esnifada.

El sulfato de dexanfetamina (Dexedrina®) es otra anfetamina que, en su forma básica, es un polvo cristalino o blanco sucio, con gusto ligeramente amargo y salado.

La metilenganfetamina o metanfetamina es una droga relacionada químicamente con el sulfato de anfetamina, pero significativamente más activa. El método de administración es similar al del sulfato de anfetamina, pero el polvo de la metanfetamina mezclado con tabaco puede ser fumado, si bien la mayor parte de la droga se destruye por la alta temperatura antes de inhalarse el humo.

Las formas de abuso más frecuentes son:

- Ocasional: por los que buscan mejorar el rendimiento físico (deportistas), evitar el cansancio y el sueño (conductores y pilotos), o aumentar su actividad intelectual (estudiantes, artistas).
- Habitual: por los que buscan euforia, bienestar, actividad, placer sexual, fuerza y estimulación. Se suelen consumir durante toda una noche o durante un fin de semana. Al final se llega a un gran deterioro individual y social.
- Terapéutico: por los que siguen sin control médico tratamiento de la obesidad, de la depresión y de la narcolepsia

OTROS ESTIMULANTES:

1) «ICE»

Es una forma de base libre (*free base*) de la metanfetamina, una droga más potente que la dextroanfetamina que es fácilmente sintetizada en laboratorios clan-

destinos (droga de síntesis). En el argot, además del nombre «ice», se le conoce como «hielo», «speed», «crystal», «crank» y «go». Sin embargo, y dado que esos otros nombres pueden ser dados a otras anfetaminas, es «ice» el que significa la forma fumable de la metanfetamina. Del mismo modo que como sucede con la cocaína, la metanfetamina (en forma salina) debe ser convertida en base para que se puedan inhalar sus vapores. La forma salina es consumida por vía oral, intravenosa o inhalada; mientras que la forma de base («ice») es fumada en una pipa redonda especial. Tienen una caña de aproximadamente 150 mm de largo, con un agujero de ventilación entre el cuenco y la boquilla que permite la liberación de los gases calientes. Un cristal pequeño de «hielo» se coloca en la cámara principal y se calienta hasta que se derrite. Durante este tiempo, las aperturas del cuenco y de ventilación se cierran con los dedos. Entoces se inhalan los vapores.

Ice es a la metanfetamina como el *crack* es a la cocaína, la forma fumada base libre (*free base*), concentrada y de alta potencia. Pero, a diferencia del *crack*, la metanfetamina tiene una larga vida media (más de 11 horas), lo que condiciona una intensa acción que puede persistir durante muchas horas.

Los efectos son muy parecidos a los de la cocaína. Ambos son potentes estimulantes y reforzadores del SNC.

2. CATINA (Khat)

La catina (norpseudoefedrina) es el alcaloide de las hojas del Khat (*Catha edulis*), un arbusto originario del noroeste de África. Los efectos son similares a los de las anfetaminas, y se deben al metabolito *catinona*. Las hojas de khat se pueden consumir en infusiones (es el «té de los abisinios») o, incluso, en chicles masticables.

Bibliografía

JULIEN RM. Amphetamines and related drugs. En: *A primer of drug action*. 8th edition. New York, WH Freeman & Co. 1999, 138-157.

Drogas de síntesis

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN DE LAS DROGAS DE SÍNTESIS:

El concepto de «droga de síntesis» o «droga de diseño» fue introducido por el farmacólogo americano Gary Henderson en 1988. Con este término se hacía referencia a una gran variedad de sustancias sintetizadas químicamente de forma ilegal, a diferencia de las drogas más antiguas obtenidas a partir de productos vegetales (cannabis, cocaína, heroína). En su origen, el término fue acuñado para designar a los análogos sintéticos del opiáceo fentanilo; para posteriormente abarcar a otros productos sintéticos, como el MPPP y el MPTP (derivados de la meperidina), el aminorex, o la metcatinona (derivado del khat) (Tabla 18.1). Sin embargo, el concepto de droga de síntesis se aplica hoy fundamentalmente a los análogos sintéticos de la anfetamina (a los que nos referiremos como anfetaminas de síntesis), de los que se conocen más de cincuenta sustancias diferentes y entre las que se encuentran algunos de los tóxicos de consumo más extendidos en la actualidad. La mayor parte de estas drogas fueron inicialmente diseñadas por laboratorios farmacéuticos con diversos fines terapéuticos, siendo posteriormente descartadas para el uso médico por su toxicidad o escasa eficacia, a la vez que se descubría su uso recreativo y pasaban al mercado ilegal. Otro concepto, unido al de drogas de síntesis, es el de drogas de club («*club drugs*») entendiéndose por éstas a las que se consumen de manera predominante en discotecas nocturnas y «after-hours». La Administración Americana (National Institute on Drug Abuse, NIDA) incluye como drogas de club al MDMA, GHB, Rohipnol®, ketamina, metanfetamina, y LSD. Existe una página web del NIDA para este tipo de sustancias (<http://www.clubdrugs.org>).

Revisaremos brevemente algunas de las drogas de síntesis no anfetamínicas para posteriormente dedicar el resto del capítulo exclusivamente a las anfetaminas de síntesis.

Tabla 18.1. Drogas de síntesis: clasificación**1. ANÁLOGOS DE LA ANFETAMINA****1.1. FENILETILAMINAS («anfetaminas sintéticas»)**

- TMA-2 (2,4,5-trimetoxianfetamina)
- DOM (4-metil-2,5-dimetoxianfetamina), STP
- PMA (parametoxianfetamina)
- DOB (4-bromo-2,5-dimetoxianfetamina)
- 2CB-MFT (4-bromo-2,5-dimetoxifenil-anfetamina, «after burner»)
- MDA (3,4-metilendioxianfetamina, tenanfetamina), droga del amor
- MDMA (3,4-metilendioximetanfetamina), éxtasis, XTC, Adán
- MDEA (3,4-metilendioxi-etilanfetamina), Eva

1.2. OTROS SIMPATICOMIMÉTICOS

- Metcatinona o efedrona
- Aminorex
- 4-metilaminorex, U4Euh

2. OPIÁCEOS**2.1. ANÁLOGOS DEL FENTANILO («heroínas sintéticas»)**

- AMF (alfametil-fentanilo), «China white», «Blanco de China»
- 3MF (3-metil-fentanilo)

1.2. ANÁLOGOS DE LA PETIDINA O MEPERIDINA

- MPPP (1-metil-4-fenil-4-propionoxipiperidina)
- MPTP (1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina)
- PEPAP (1-fenil-4-fenil-4-acetoxipiridina)

3. ARILHEXILAMINAS

- PCP (fenciclidina, fenilciclohexil-piperidina), polvo de ángel, píldora de la paz
- PCC (piperidino-ciclohexano-carbonitrilo)
- TCP (tiofeno-fenciclidina)
- PCE (n-etil-fenciclidina)
- PHP (fenilciclohexil-pirrolidina)

4. ANÁLOGOS DE LA METACUALONA

- Meclocualona
- Nitrometacualona

5. ANÁLOGOS DEL GABA

- GHB (gamma-hidroxibutirato u oxibato), éxtasis líquido

Entre los análogos opiáceos sintéticos utilizados como drogas de abuso destaca el TMF (3 metilfentanilo, «china white»), derivado del opiáceo legal fentanilo, fármaco usado en anestesia (Fentanest®) y analgesia (Durogesic® en parches transdérmicos y Actiq® por vía oral). El consumo de TMF tuvo cierta relevancia en los años 70 y 80 en los Estados Unidos, donde se le relacionó con más de 100 casos de muerte, la mayoría entre adictos a la heroína que utilizaron esta droga y fallecieron por sobredosis. Otro nuevo derivado del fentanilo utilizado en anestesia humana es el remifentanilo (Ultiva®).

El MPPP, análogo del analgésico opiáceo meperidina, y sintetizado ilegalmente desde 1977, se ha asociado con la aparición de cuadros neurológicos similares a la enfermedad de Parkinson. Esta enfermedad aparece tanto en los consumidores como en los manipuladores de esta sustancia, y se ha demostrado su relación con la contaminación del MPPP por MPTP (otro análogo de la meperidina que aparece durante la producción industrial del MPPP en malas condiciones). El MPTP es captado por las neuronas de la sustancia negra cerebral produciendo la muerte de estas células al interferir en los mecanismos de producción energética. La destrucción de estas neuronas supone una disminución de la neurotransmisión dopaminérgica que se traduce en una sintomatología similar a la de la enfermedad de Parkinson.

El aminorex, un simpaticomimético indólico, fue comercializado en Europa en los años 60 como fármaco anorexígeno. Su relación con casos de hipertensión pulmonar hizo que pronto se retirara del mercado, pero paralelamente se extendió su uso ilegal como psicoestimulante. El 4-metilaminorex o U4Euh es un derivado del aminorex.

La metcatinona o efedrona es otra sustancia estimulante diseñada a partir de la catinona, principal principio activo del khat (droga de abuso obtenida a partir de la planta *Catha edulis*). Su uso se inició en Rusia y se extendió en los años 80 a los Estados Unidos. Sus efectos son similares a los de otras drogas de acción psicoestimulante.

La ketamina («special K», K, «vitamina K», «Cat Valiums») es un anestésico inyectable aprobado para el uso humano y animal desde 1970 (Ketolar®). Alrededor del 90% de la ketamina legal proviene hoy en día del uso en veterinaria. La ketamina ganó popularidad en los años 1980, al provocar efectos similares a la fenciclidina (PCP), tales como somnolencia y alucinaciones. Como el PCP, la ketamina puede consumirse accidentalmente como droga de falsificación. Suele presentarse en forma líquida o como un polvo blanco que es a menudo inhalado o fumado con marihuana o tabaco, si bien puede también ser inyectado por vía i.m. A altas dosis causa delirio, amnesia, pérdida de la función motora, elevación de la presión arterial, depresión respiratoria y del SNC. A bajas dosis produce disminución del nivel de atención, de la capacidad de aprendizaje y de la memoria.

El gammahidroxibutirato, GHB o éxtasis líquido, es un precursor del GABA que, aunque hoy en desuso, se habría utilizado como anestésico, para el tratamiento de la narcolepsia, para facilitar el parto (dilata el cuello uterino) y para el tratamiento de la adicción al alcohol y la heroína. Posteriormente, su uso se extendió en gimnasios y culturistas, por sus propiedades anabolizantes. Produce importante depresión del SNC, convulsiones y coma. GHB puede ser fabricado en casa a partir de ingredientes disponibles en internet. Otra posibilidad es el consumo

de precursores del GHB, como es el caso del gamma-butirolactona (GBL) y de 1,4-butanediol, que se transforman en el organismo en GHB, y que son ingredientes comunes en suplementos dietéticos tipo «fitness» utilizados en gimnasios de musculación. El GHB se presenta en forma líquida en pequeñas botellas con capacidad entre 5 y 10 ml («biberones»).

Dentro ya de las anfetaminas de síntesis, el representante más popular del grupo es el MDMA (3,4-metilendioximetanfetamina), conocido como «éxtasis» o «Adán». El MDMA fue sintetizado en Alemania por los laboratorios Merck en 1912, y se patentó en 1914 como fármaco supresor del apetito. Hacia 1950 fue evaluado por el ejército norteamericano por sus propiedades psicotrópicas, aunque pronto se desestimó su uso militar debido a su toxicidad. En la década de los 70 el MDMA fue redescubierto en los Estados Unidos por un grupo de psiquiatras que lo utilizaron como psicofármaco supuestamente facilitador de procesos psicoterapéuticos. Su uso se extendió rápidamente y se acuñó el popular nombre de «éxtasis». En 1986, tras una investigación desarrollada por la agencia americana antidrogas (DEA) el «éxtasis» fue finalmente clasificado dentro de las drogas de uso ilegal.

MDMA es similar al estimulante anfetamina y al alucinógeno mescalina. De hecho puede producir efectos tanto estimulantes como alucinógenos.

En nuestro medio el MDMA es la anfetamina de síntesis más utilizada, con una prevalencia estimada de consumo habitual superior al 1% entre los jóvenes de 18 a 24 años. En diferentes encuestas poblacionales se ha detectado que entre un 4 y un 13% de la población mayor de 15 años reconocen haber consumido éxtasis al menos una vez; y entre un 0.7 y un 2% lo habían hecho en el último mes. La edad media de inicio del consumo está en torno a los 18 años, con un predominio de varones (60-70 % de los casos). La mayoría de los consumidores utilizan el éxtasis de forma esporádica y con intención recreativa, generalmente los fines de semana y en discotecas o fiestas, aunque hasta un 20% de los consumidores lo toman entre semana, en solitario o en otros ambientes distintos de los habituales. Cada vez es más frecuente su uso dentro de un patrón de policonsumo, en el que se asocian al éxtasis otras drogas como (por orden de frecuencia) alcohol, cannabis, cocaína y otros estimulantes y alucinógenos.

Algunos estudios en España han identificado cuatro perfiles de consumidores de anfetaminas de síntesis: 1) Sujetos entre 15 y 18 años, con abuso de alcohol y cannabis y consumo esporádico de drogas de síntesis; tienen poca consciencia del problema; 2) Consumidores habituales de drogas de síntesis, alcohol y cannabis; uso ocasional de cocaína; presentan frecuentemente alteraciones psicopatológicas; 3) Sujetos con abuso de cocaína y alcohol, que puntualmente usan otras drogas como anfetaminas o heroína; es un grupo de mayor edad que los anteriores; tienen mayor consciencia del problema; 4) Individuos con largo historial de abuso de diferentes drogas que utilizan las anfetaminas de síntesis exclusivamente de forma experimental. Cada uno de estos grupos de consumidores requerirá unas estrategias terapéuticas específicas.

Otras drogas de uso común pertenecientes a este grupo son el MDA (3,4 metilendioxianfetamina), la primera de esta clase sintetizada (en 1910). Conocida como «droga del amor», actualmente su consumo en España ocupa el tercer lugar entre estas sustancias. El MDEA (3,4 metilendioxietanfetamina) o «Eva», es actualmente la segunda en importancia por su consumo, y se encuentra frecuente-

mente en asociación con el MDMA en el mismo comprimido. Otras anfetaminas de síntesis de menor uso son el DOM (4 metil 2,5 dimetoxianfetamina); el DMA (2,5 dimetoxianfetamina) y el DOET (4 etil DMA). La metanfetamina («speed», «ice», «meth», «crystal» o «crank») es un derivado anfetamínico que afecta a muchas áreas del SNC. Esta droga puede sintetizarse fácilmente en laboratorios clandestinos a partir de precursores presentes en ingredientes de medicamentos sin receta (EFP). Puede ser fumada, inhalada, inyectada o consumida por vía oral. Es un polvo blanco cristalino que se disuelve fácilmente.

La vía usual de administración de estas sustancias es la oral, aunque ocasionalmente pueden utilizarse por vía intranasal o rectal, e incluso intravenosa. Habitualmente se presentan en forma de pastillas con diferentes dibujos (conejo «Playboy», dragón, correcaminos, etc.) que los fabricantes van cambiando de año en año y por los que se suele denominar a los comprimidos en los ambientes de consumo. La absorción se realiza en el estómago, y es más rápida si éste está vacío. Los efectos aparecen en 20-60 minutos en el caso del éxtasis (algo más rápido con el MDEA), y alcanzan su pico máximo en aproximadamente dos horas.

Todas estas drogas atraviesan con facilidad la barrera hematoencefálica pasando al sistema nervioso central. Su metabolismo es hepático, aunque una gran parte se excreta a través de la orina sin metabolizar. El pH ácido de la orina acelera su eliminación renal por lo que la acidificación forzada de la orina se ha empleado como procedimiento terapéutico en casos de intoxicación.

Las dosis habituales varían según la sustancia. En el caso del éxtasis oscilan entre los 50 y 150 mg (cada comprimido suele contener entre 85 y 100 mg de sustancia activa, y la mayoría de los consumidores no suelen tomar más de dos pastillas cada vez). Las dosis para el MDEA y MDA son similares que para el éxtasis, mientras que el DOM es hasta 10 veces más potente.

Los adulterantes generalmente hallados en estas drogas suelen consistir en cafeína en pequeñas cantidades y carecen de relevancia toxicológica. Con menos frecuencia se encuentran piracetam, lidocaína, paracetamol o ácido acetilsalicílico. En cuanto a los diluyentes o excipientes el más utilizado es la lactosa. Además se detectan a menudo impurezas debidas a imperfecciones en el proceso de síntesis, algunas de las cuales son a su vez sustancias activas.

La determinación de estas sustancias en orina suele ser posible hasta pasados tres días de su consumo. La determinación analítica de las anfetaminas de síntesis es compleja debido a la gran variabilidad en la composición de las muestras, a la falta de especificidad de las denominaciones empleadas para los diferentes compuestos, y a la frecuente mezcla de varias sustancias anfetamínicas en los comprimidos. Actualmente se aconseja en España el uso de al menos dos técnicas de determinación diferentes. El Instituto Nacional de Toxicología combina una técnica de enzimoimmunoensayo con otra de cromatografía de gases-espectrometría de masas (CG-MS). La primera técnica es muy sensible aunque menos específica (son frecuentes los falsos positivos para diferentes sustancias que contienen un grupo amino). La segunda técnica confirma los hallazgos de la primera y los cuantifica cuando es posible. Otro problema habitual es la dificultad de obtener resultados cuantitativos válidos para niveles bajos de droga (como ocurre en la mayoría de los casos). La técnica CG-MS es la más aceptada actualmente para la determinación de niveles mínimos de droga.

MECANISMO DE ACCIÓN Y CLÍNICA DE LA INTOXICACIÓN POR ÉXTASIS (MDMA)

Como señalamos anteriormente, el éxtasis y sus análogos son todos ellos variantes sintéticas de la molécula original de anfetamina. Mediante la sustitución en esta molécula de diferentes grupos de átomos se han ido obteniendo drogas con propiedades algo distintas. Así, la sustitución de un grupo metilo en la molécula de anfetamina convierte a ésta en metanfetamina (de la que a su vez se deriva el éxtasis), con una mayor actividad sobre el sistema nervioso central y un mayor potencial de abuso que la sustancia original.

Todas las anfetaminas de síntesis comparten, en grado variable, las propiedades psicoestimulantes de la anfetamina y las propiedades alucinógenas o psicotomiméticas de drogas como el LSD. El DOM y el MDA, por ejemplo, tienen un escaso efecto psicoestimulante, mientras que sus acciones alucinógenas son más potentes que las de la mescalina. Por el contrario, el MDMA —«éxtasis»— apenas posee propiedades alucinógenas, y un derivado suyo, el MBDB, carece por completo de ellas.

Estas diferencias en cuanto a su acción y efecto subjetivo percibido se han confirmado en pruebas con animales de laboratorio. En estudios de discriminación (donde el animal aprende a distinguir una droga respecto de otra o de placebo), animales habituados al éxtasis no sustituían esta droga por otras anfetaminas de síntesis.

El éxtasis ha sido calificado como sustancia «empatógena» o «entactógena», en referencia a su supuesta capacidad para facilitar estados de introspección, confianza y comunicación (acciones por las que fue hace años utilizada con fines terapéuticos por algunos psiquiatras). No obstante son también importantes sus propiedades psicoestimulantes y, como ya dijimos, una cierta capacidad para producir alteraciones en la sensopercepción.

El mecanismo de acción de las anfetaminas de síntesis no está aún completamente aclarado. Se han descrito varios mecanismos que implican diferentes sistemas de neurotransmisión: serotoninérgico, noradrenérgico, y dopaminérgico.

La transmisión serotoninérgica se ve facilitada mediante distintas acciones. Por una parte estas drogas favorecen la liberación de serotonina (5HT) desde las terminales nerviosas que la contienen. Además estas sustancias se comportan como agonistas de los receptores serotoninérgicos 5HT₂, a los que estimulan de forma específica (mecanismo compartido con el LSD y otras drogas alucinógenas). Otros mecanismos de acción son similares a los de diferentes fármacos de acción antidepresiva: la inhibición de la recaptación presináptica de serotonina (con lo que ésta permanece en mayores concentraciones en la hendidura sináptica), y la inhibición de la enzima monoaminoxidasa (MAO), que degrada e inactiva la noradrenalina y la dopamina, además de la serotonina. En el caso concreto del éxtasis, se ha comprobado su acción estimulante de la liberación de serotonina al espacio sináptico; sin embargo su afinidad por los receptores 5HT₂ es escasa, lo que probablemente se relaciona con su menor actividad alucinógena. A pesar de su inicial actividad serotoninérgica, se ha demostrado en animales de laboratorio que el éxtasis produce una rápida, aunque en principio reversible, deplección de serotonina tras su administración aguda, precisamente debida a la masiva liberación de la se-

rotonina intracelular. La serotonina está implicada en numerosas funciones cerebrales como la regulación del estado de ánimo, la ansiedad, el control de los impulsos, el apetito, la temperatura, y diferentes procesos cognitivos, por lo que las alteraciones de este sistema se reflejarán en todas estas áreas.

Estas sustancias también facilitan la transmisión noradrenérgica y dopaminérgica a través del aumento de la liberación presináptica de estos neurotransmisores, y en el caso de la noradrenalina (no para la dopamina), mediante el bloqueo de su recaptación.

A diferencia de otros derivados anfetamínicos, cuyos efectos sobre los sistemas serotoninérgicos y dopaminérgicos son similares en importancia, el MDMA ejerce una acción más intensa sobre las neuronas serotoninérgicas.

Las acciones de estas drogas sobre los sistemas dopaminérgicos son fundamentales en los procesos de refuerzo asociados a su consumo. En concreto, la vía dopaminérgica mesolímbica está implicada en los denominados procesos de recompensa que provocan la mayor parte de las drogas de abuso. El éxtasis, como el alcohol, la cocaína y otros tóxicos, induce una liberación de dopamina en el núcleo accumbens, del que a su vez parten axones hacia la corteza cerebral y otros núcleos. A su vez todas estas vías están complejamente moduladas por diferentes sistemas que utilizan una gran variedad de neurotransmisores. La sinapsis dopaminérgica que tiene lugar en el núcleo accumbens es, entre todos estos circuitos, fundamental en el sistema de recompensa, pues allí se integran los estímulos sensoriales producidos directamente por el tóxico con los circuitos implicados en el tono emocional, y que traducen las sensaciones provocadas por la droga como placenteras.

Los efectos asociados al consumo de éxtasis se manifiestan tanto en síntomas psíquicos como somáticos.

Manifestaciones psicológicas

En general, todas estas drogas comparten unos efectos psicoactivos que se manifiestan como sentimientos de euforia y bienestar, con elevación del estado de ánimo y facilidad para la comunicación interpersonal (de ahí su denominación de «sustancias empatógenas»). Prácticamente el 100% de los individuos consumidores en diferentes estudios describen sensaciones emocionales positivas, que describen subjetivamente como «autoconfianza», «felicidad», «paz interior» o «deseo de conectar». A dosis mayores, sobre todo con las anfetaminas DOM o MDA (a veces llamadas «anfetaminas alucinógenas»), aparecen distorsiones perceptivas que no son verdaderas alucinaciones (alteraciones en los colores, texturas, formas, etc.). Algunos autores han dividido la aparición de síntomas psíquicos tras el consumo de éxtasis en tres fases consecutivas en las que se van añadiendo diferentes efectos. Se describe una primera fase de desorientación que aparece de forma brusca a los 20-60 minutos de la ingesta y que se caracteriza por sensación de confusión, disminución de la capacidad de atención y concentración, y alteración en la percepción temporo-espacial. Le sigue una segunda fase en la que aparecen los sentimientos de euforia ya mencionados; y una tercera en la que se suma la característica sociabilidad exagerada. Este último efecto es a menudo confundido con la

acción afrodisíaca supuesta a esta sustancia. A este respecto existen discrepancias entre los diferentes estudios realizados, e incluso en algunos se ha demostrado que el éxtasis no sólo no aumenta el deseo sexual sino que se dificulta el orgasmo y la capacidad eréctil en los varones.

Tras estos efectos agudos pueden aparecer síntomas residuales que se prolongan durante varios días después del consumo y que suelen consistir en insomnio o somnolencia excesiva, dolores musculares, pérdida de apetito, cefalea, inestabilidad y fatiga.

En los casos de sobredosis aguda, las complicaciones neuropsiquiátricas aumentan significativamente. Aparecen entonces con frecuencia verdaderas alucinaciones visuales (que como señalamos antes son extremadamente raras a las dosis habituales, excepto en individuos especialmente susceptibles, sobre todo aquellos con antecedentes psiquiátricos), característicamente formas geométricas. Aún más frecuentes son las alteraciones en forma de distorsiones del tamaño o forma de los objetos, las percepciones de movimiento en la periferia del campo visual, la duplicación de objetos, etc. Las alucinaciones auditivas y táctiles auténticas son infrecuentes, pero sí aparecen sensaciones anormales transitorias en estos sentidos. Entre los síntomas psicóticos pueden aparecer además ideas delirantes de tipo paranoide, generalmente poco elaboradas. Además de estos síntomas son relativamente frecuentes las reacciones de ansiedad, a veces en forma de verdaderas crisis de angustia.

Manifestaciones físicas

En cuanto a la sintomatología física que acompaña al consumo de éxtasis, los efectos más comunes a las dosis habitualmente usadas son elevaciones moderadas de la presión arterial y la frecuencia cardiaca, visión borrosa y dificultades en la acomodación, ataxia o descoordinación en los movimientos, bruxismo (o rechinar de dientes) y trimus (o tensión mandibular). A dosis mayores aparecen más síntomas asociados a la hiperestimulación del sistema nervioso simpático (a través de los receptores adrenérgicos alfa y beta): temblores y rigidez muscular (que típicamente empieza en la mandíbula, para extenderse después a los párpados y posteriormente generalizarse), hiperreflexia, midriasis (dilatación pupilar), náuseas y anorexia, aumento de la temperatura corporal (que puede llegar a ser muy importante, llegando a la hipertermia maligna o «golpe de calor», con consecuencias potencialmente fatales), etc.

Entre las complicaciones físicas más graves asociadas a la sobredosis aguda de éxtasis se incluyen convulsiones, arritmias cardiacas, hemorragias cerebrales (secundarias a bruscas elevaciones de la presión arterial), rhabdomiolisis (destrucción muscular), hipertermia maligna, que puede conducir a un cuadro de coagulación intravascular diseminada (CID), fracaso renal agudo, necrosis hepatocelular, distrés respiratorio, coma y finalmente muerte. Los casos más graves (como para los síntomas neuropsiquiátricos) se asocian a dosis mayores, uso concomitante de otros tóxicos, e individuos con patologías preexistentes.

Se han comunicado casos de hepatotoxicidad aguda en relación con el uso de éxtasis, incluso tras consumos aislados de pequeñas dosis, y en ausencia de otros

tóxicos. El mecanismo causal no está claro y se atribuye a reacciones idiosincráticas a la droga o a algún contaminante asociado. La clínica consiste en un cuadro de malestar general, náuseas y vómitos, ictericia y hepatomegalia, con elevación de la bilirrubina y enzimas hepáticas.

Los primeros casos de muerte en relación con el éxtasis se describieron en 1987 en los Estados Unidos; en estos casos la causa de la muerte fueron problemas cardiovasculares y los individuos afectados padecían previamente enfermedades cardiorrespiratorias severas. El riesgo de complicaciones fatales es especialmente importante en sujetos con cardiopatía isquémica, arritmias, prolapso de la válvula mitral o miocardiopatías. Igualmente, la existencia de anomalías cerebrovasculares (aneurismas congénitos u otras malformaciones arteriovenosas, lesiones traumáticas, etc.) suponen un riesgo aumentado de hemorragia intracerebral. El riesgo de complicaciones graves también depende en numerosas ocasiones de las condiciones ambientales. Prácticamente todos los casos de muerte asociada con hipertermia maligna se han descrito en sujetos que se encontraban en ambientes poco ventilados (discotecas principalmente), con una sudoración importante (baile, aglomeración, alta temperatura ambiental), y que no habían repuesto las pérdidas hídricas o habían consumido además alcohol. Por el contrario, la ingesta excesiva de agua que, con fines «preventivos», realizan algunos consumidores de éxtasis, se ha relacionado con la aparición de cuadros de hiponatremia (deplección del sodio plasmático). Además, una alteración en la secreción de ADH (hormona antidiurética) provocada directamente por el tóxico, contribuye a la aparición de este cuadro, que se caracteriza clínicamente por cefalea, náuseas, convulsiones y alteraciones del nivel de consciencia hasta llegar al coma.

Con respecto a las otras sustancias del grupo su toxicidad está menos documentada que la del MDMA. Se han descrito varios casos de muerte asociados al consumo de MDA y MDEA; y los efectos de la intoxicación aguda son similares a los vistos con el éxtasis.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN AGUDA

En el tratamiento de la intoxicación aguda por éxtasis deben valorarse tanto sus complicaciones somáticas como psíquicas.

Si la vía de administración ha sido oral (como suele ser habitual), la primera medida a tomar debe ser el lavado gástrico, que es eficaz sólo en las dos primeras horas tras el consumo de la droga. Después de esto, o en su lugar, se aconseja la administración de carbón activado, a dosis de 1 gramo por kg de peso. Dependiendo del estado mental del paciente puede ser necesaria su sedación previa (si está muy agitado), para poder proceder con estas medidas. Por otra parte, si el paciente se encuentra con una disminución del nivel de consciencia se debe asegurar la permeabilidad de la vía aérea lo que puede requerir su intubación.

La ansiedad y agitación en estos sujetos se deben tratar preferentemente con benzodiazepinas. En caso de que éstas sean insuficientes pueden emplearse neurolepticos por vía parenteral (haloperidol como primera opción; la clorpromazina y otros antipsicóticos pueden retrasar la eliminación del tóxico), con la precaución de que estos fármacos disminuyen el umbral convulsivo y pueden precipitar la apa-

rición de crisis. La existencia de sintomatología psicótica florida también es indicación de tratamiento neuroléptico. En todo caso las medidas ambientales son fundamentales en el control de los síntomas psicológicos asociados a la intoxicación. La colocación del paciente en un lugar tranquilo, sin ruidos, y preferiblemente acompañado por alguien de confianza favorecerá su recuperación disminuyendo la necesidad de sedación farmacológica.

Si aparecen convulsiones el tratamiento de primera elección es el diazepam, administrado por vía intravenosa lenta, en una dosis de 5 mg que se puede repetir al cabo de unos minutos. Si esto no es eficaz se utilizará fenitoína (difenhidantoína) intravenosa.

La taquicardia responde generalmente bien a fármacos beta-bloqueantes como el propranolol; sin embargo el uso de estos fármacos presenta el inconveniente de producir un mayor estímulo alfa-adrenérgico, que provocará un aumento de la presión arterial. La hipertensión arterial se tratará según su repercusión sistémica y el riesgo de complicaciones. Se pueden administrar vasodilatadores como el nitroprusiato o antagonistas alfa-adrenérgicos como la fentolamina, precisándose en cualquier caso monitorización electrocardiográfica.

La hipertermia en estos pacientes debe ser tratada de forma rápida debido a las graves complicaciones con las que se puede asociar (destrucción muscular, CID, fallo renal agudo, etc.). Las medidas terapéuticas inmediatas para bajar la temperatura corporal deben consistir en llevar a la persona a un lugar fresco y ventilado y aplicar paños húmedos. Además, siempre que el sujeto esté consciente, se rehidratará por vía oral, si es posible con una solución isotónica. En los casos de rigidez muscular generalizada se pueden utilizar relajantes como el dantroleno o el pancuronio, aunque su eficacia en estos cuadros está en controversia.

La acidificación de la orina, utilizando ácido ascórbico –vitamina C–, facilita la eliminación renal de la droga, aunque este procedimiento tiene el riesgo de poder producir más daño renal al precipitar en los túbulos renales la mioglobina liberada por la rbdomiolisis.

Los casos de intoxicación aguda no complicados suelen resolverse en las primeras 24 horas aun cuando suelen persistir durante algunos días más efectos residuales como alteraciones del sueño y apetito, taquicardia y temblores.

COMPLICACIONES DEL CONSUMO Y ABUSO DE ÉXTASIS

Estudios con animales de experimentación han demostrado que la administración repetida de dosis de éxtasis produce una toxicidad neurológica que se refleja en una disminución de la función serotoninérgica, y que esta disfunción puede tardar muchos meses en recuperarse a pesar de haberse suspendido la administración de la droga. La neurotoxicidad inducida por éxtasis varía en diferentes especies animales, siendo mayor a medida que se asciende en la escala evolutiva. Así, en ratas, esta neurotoxicidad parece estar limitada a las terminales axónicas de las neuronas, mientras que en primates las lesiones neuronales son más extensas (no se han realizado estudios histopatológicos en humanos en este sentido). Además, la regeneración neuronal que en ratas puede tardar hasta un año en producirse, lleva mucho más tiempo en primates, y en algunos casos los cambios histológicos detectados en éstos son permanentes.

Los mecanismos subyacentes a la neurotoxicidad inducida por éxtasis implican la captación del tóxico en las terminales nerviosas serotoninérgicas, causando (como ya vimos anteriormente), una deplección aguda de serotonina. Tras esta primera fase, sucede una segunda fase de reducción de los niveles de serotonina, posiblemente debida a la formación de metabolitos tóxicos o a la generación de radicales libres que causan la destrucción de las terminales axónicas serotoninérgicas durante semanas o meses, dependiendo de la dosis de droga administrada y de la especie animal estudiada. La dopamina y el glutamato, un neurotransmisor excitatorio, también intervienen en los mecanismos neurotóxicos asociados al éxtasis. Así, se ha comprobado que la administración de sustancias que disminuyen la liberación de dopamina inducida por el éxtasis o de sustancias antagonistas del receptor de glutamato NMDA puede inhibir o atenuar los cambios neurotóxicos inducidos por el éxtasis. Además de éstos, otros compuestos se han demostrado eficaces en la prevención a largo plazo de los cambios neurotóxicos producidos en las neuronas serotoninérgicas de animales de experimentación. Entre éstos se incluyen los antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina (fluoxetina, citalopram); el antagonista serotoninérgico ritanserina; los antagonistas dopaminérgicos como el haloperidol; y el inhibidor de la enzima MAO-B deprenilo (que actúa como neuroprotector al disminuir la peroxidación de los lípidos de la membrana neuronal). Por el contrario, sustancias que potencian la liberación de dopamina inducida por el MDMA, y agonistas del receptor serotoninérgico 5HT₂ aceleran e incrementan el daño neuronal asociado al uso del éxtasis. La temperatura también parece ser una variable importante en la mediación de la neurotoxicidad por MDMA. Se ha comprobado que a temperaturas bajas el MDMA produce en menor daño en las neuronas serotoninérgicas.

Como vemos, múltiples estudios han confirmado que el éxtasis produce importantes cambios en los sistemas serotoninérgicos cerebrales. Sin embargo, aún no se ha podido demostrar que estos cambios se traduzcan en alteraciones funcionales o comportamentales en los animales de laboratorio. Tampoco los efectos neuropsiquiátricos que aparecen en consumidores crónicos de éxtasis han podido relacionarse con la neurotoxicidad de éste (recordemos que en seres humanos aún no se ha establecido la toxicidad del MDMD en estudios histológicos).

Respecto a la capacidad de regeneración de las neuronas dañadas por los efectos del éxtasis, ya vimos como en algunas especies se ha comprobado una regeneración en apariencia normal de los axones serotoninérgicos destruidos. Parece que el daño selectivo de estas fibras serotoninérgicas y el consiguiente descenso de los niveles de serotonina activaría, a nivel genómico, mecanismos de reparación y regeneración axónica. Sin embargo, si bien esta regeneración parece estructuralmente normal, estudios recientes sugieren que estas fibras regeneradas no son capaces de restablecer los contactos sinápticos previos correctamente. El grado de recuperación funcional de estas alteraciones bioquímicas aún no está aclarado.

El éxtasis no es la única sustancia capaz de afectar a largo plazo la función serotoninérgica. La fenfluramina, fármaco ampliamente comercializado como anorexígeno en el tratamiento de la obesidad, comparte muchos de los efectos a largo plazo de las anfetaminas de síntesis. En efecto, estudios preclínicos han identificado fenómenos de neurotoxicidad serotoninérgica en animales de laboratorio tratados con fenfluramina; en concreto disminuciones de los niveles de serotonina cerebral

y de 5HIAA —ácido 5-hidroxi-indol-acético, el principal metabolito de la serotonina— similares a los vistos con el éxtasis. A pesar de estos efectos y de la capacidad de abuso comprobada de la fenfluramina, su prescripción y uso aún no ha sido limitada de ninguna forma.

Como señalamos anteriormente, en los seres humanos la toxicidad del MDMA no se ha comprobado aún. Los niveles del metabolito de la serotonina 5HIAA medidos en líquido cefalorraquídeo (LCR) de consumidores se han encontrado disminuidos en algunos estudios, pero no en todos. De forma inesperada, un estudio detectó una disminución de estos niveles sólo en los consumidores de éxtasis que presentaban poca hostilidad e impulsividad (recordemos que tanto en pacientes depresivos como en la población normal, los niveles bajos de 5HIAA en LCR se han relacionado con conductas agresivas). Otros estudios han señalado diferentes disfunciones serotoninérgicas reflejadas indirectamente por respuestas neuroendocrinas anormales. También se ha observado en consumidores crónicos de éxtasis una disminución de la fase II del sueño y del tiempo de sueño total; aunque este efecto parece de poca magnitud si tenemos en cuenta el papel fundamental de la serotonina en la regulación de las fases del sueño. Estudios más recientes, utilizando técnicas de neuroimagen funcional (PET), han encontrado en consumidores crónicos de éxtasis una disminución del metabolismo de la glucosa en distintas áreas cerebrales. Sin embargo, el hecho de que estos individuos también consumían otras drogas limita las conclusiones sobre la toxicidad del éxtasis. En definitiva, las alteraciones observadas en seres humanos reflejan indudablemente cambios en la función serotoninérgica cerebral inducidos por el éxtasis, pero no necesariamente implican un proceso neurotóxico.

Clínicamente, los efectos tóxicos relacionados con el uso crónico de éxtasis suelen consistir en trastornos psiquiátricos de características psicóticas, en los que predominan típicamente los síntomas paranoides. Estos cuadros pueden durar varias semanas incluso tras la abstinencia del tóxico, pero se consideran totalmente reversibles y con una buena respuesta al tratamiento neuroléptico. En caso de prolongación del cuadro psiquiátrico por más de unas semanas y pobre respuesta terapéutica habrá que sospechar la existencia de un trastorno psicótico de base (del mismo modo que cuando aparece una clínica psicótica florida tras consumos de pequeñas dosis). Fenomenológicamente, los síntomas de los cuadros psicóticos asociados al consumo de éxtasis son indistinguibles de los que aparecen en otros trastornos psicóticos como la esquizofrenia o las psicosis afectivas, por lo que sólo la evolución del cuadro permitirá el diagnóstico definitivo. Además siempre hay que tener presente la probabilidad del consumo añadido de otras sustancias que también induzcan cuadros psicóticos (cocaína, cannabis, alucinógenos, etc.). Respecto a las hipótesis etiopatogénicas que explicarían la aparición de estos síntomas se ha postulado el estado hiperdopaminérgico inducida por la droga; la estimulación de los receptores 5HT₂; la sensibilización de los receptores dopaminérgicos D₂ en la región límbica por un mecanismo de «kindling» («autoencendido»); y, desde un paradigma cognitivo-conductual, por factores derivados del ambiente y de las características del consumo, así como de las complicaciones sociales, familiares y económicas asociadas con el abuso de la droga.

Además de estos cuadros psicóticos, el consumo prolongado de éxtasis se ha relacionado con algunos casos de cuadros depresivos y trastornos de ansiedad cró-

nicos. Del mismo modo que para los trastornos psicóticos, la cronicidad en estos cuadros sugiere una vulnerabilidad individual de base, ya que las reacciones depresivo-ansiosas agudas asociadas al consumo son autolimitadas y de corta duración. De nuevo, la existencia de antecedentes psiquiátricos personales y familiares orientará el diagnóstico, pero sólo la evolución podrá confirmarlo. El tratamiento de elección para estos cuadros son los antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina (fluoxetina, paroxetina, sertralina, etc.), cuya eficacia se ha demostrado no sólo en los trastornos depresivos sino también en algunas formas de trastornos de ansiedad, y que incluso (como se ha comprobado en estudios experimentales) pueden ejercer un papel neuroprotector frente a la toxicidad inducida por el éxtasis. Respecto a otras sustancias como las benzodiacepinas, presentan además la ventaja de no plantear problemas de abuso.

Al contrario que con otros tóxicos, no se ha encontrado evidencia de alteraciones cognitivas crónicas con el uso de éxtasis, si bien éstas aparecen frecuentemente durante la intoxicación aguda en forma de alteraciones de la atención, memoria, etc. La aparición de estas alteraciones en consumidores de éxtasis fuera de los cuadros de intoxicación requiere la investigación sobre el consumo de otros tóxicos (cannabis, cocaína, y por supuesto alcohol) y problemas médicos asociados (complejo demencia-SIDA en adictos a opiáceos, etc.).

La dependencia de estas drogas es fundamentalmente de tipo psicológico, por lo que la abstinencia de ellas no se asocia con complicaciones médicas de gravedad. Sí se ha observado que tras un uso prolongado y una suspensión brusca aparecen síntomas depresivos y ansiosos, fatiga, hipersomnia y aumento del apetito, que remiten espontáneamente en pocos días y no requieren ningún tratamiento específico. En vista de esto no hay motivos para aconsejar que la retirada de estas drogas se haga de forma gradual. Como ya señalamos anteriormente, las intervenciones terapéuticas destinadas a conseguir la deshabituación de estas drogas dependerán fundamentalmente de las características del consumidor, patrones de uso y problemas asociados. Los tratamientos abarcan diferentes abordajes psicoterapéuticos, a nivel individual, familiar y grupal. Sólo en caso de complicaciones psiquiátricas suele ser necesario el uso coadyuvante de psicofármacos.

Bibliografía

- BOBES J, LORENZO P, SÁIZ PA. *Éxtasis (MDMA): Un abordaje comprehensivo*. Barcelona. Masson, 1998.
- RUBIO G, ALAMO C. *Éxtasis: Una droga para la controversia*. Valencia. Promolibro. 1998.

Cafeína y nicotina

CAFEÍNA

La cafeína es la droga estimulante más popular consumida en el mundo. Se encuentra en concentraciones significativas en el café, té, bebidas con cola, chocolate y cacao. Una taza de café contiene entre 50 y 150 mg de cafeína. Una taza de té entre 30 y 50 mg. Una taza de cacao unos 5 mg. Una bebida de cola contiene entre 35 y 55 mg de cafeína. Químicamente, la cafeína es una metilxantina, como por ejemplo la teofilina, concretamente la 1,3,7-trimetilxantina.

El café es la bebida que se obtiene a partir de las semillas del cafeto (arbusto) tostado y molido. También se denomina así a las casas donde se vende y toma café (el primer café se abrió en Londres en 1652). El café, oriundo de Arabia, se extendió por todo Oriente desde el siglo xv. En el siglo xvii pasó de Europa a las Antillas francesas, desde no tardó en extenderse por América del Sur. Hoy día son los principales productores Brasil, Colombia, México, Venezuela, las Antillas, las repúblicas de Centro América y Angola.

Farmacocinética

Por vía oral, la cafeína es rápidamente absorbida, de forma que existen niveles sanguíneos significativos a los 30-45 minutos. La absorción completa ocurre a los siguientes 90 minutos, con el pico plasmático a las 2 horas. La cafeína se distribuye por todo el organismo, de manera que su concentración es prácticamente igual en todos los órganos y tejidos (incluyendo leche materna), atravesando la barrera hematoencefálica y fetoplacentaria. La mayor parte (90%) de la cafeína es metabolizada en el hígado antes de ser excretada por los riñones. La vida media de la cafeína es de 3,5 a 5 horas en la mayoría de los adultos; pero es mayor en niños, mujeres embarazadas y ancianos, y más corta en fumadores.

Mecanismo de acción

El mecanismo de acción de la cafeína se basa en el bloqueo de los receptores de adenosina del SNC. De hecho, la cafeína es considerada un antagonista competitivo de los receptores de adenosina, localizados en las membranas celulares del SNC y del sistema nervioso periférico. La adenosina se comporta como un autacoide (neuromodulador), esto es, una especie de neurotransmisor que regula las funciones celulares. La adenosina, al actuar sobre receptores específicos de la superficie de ciertas células, produce sedación, regula la entrega de oxígeno a las células, dilata los vasos sanguíneos cerebrales y coronarios, produce broncoespasmo (asma) y regula otros procesos metabólicos. Las neuronas que liberan adenosina constituyen un importante sistema depresor del SNC, que es bloqueado por la cafeína.

No parece que exista una vía de la adenosina en el SNC; más bien, la adenosina a través de su acoplamiento en receptores sensibles a la cafeína, indirectamente inhibe la liberación de muchos tipos de neurotransmisores (noradrenalina, dopamina, acetilcolina, glutamato y GABA). El bloqueo de los receptores de adenosina por la cafeína parece aumentar la actividad de esos neurotransmisores, especialmente de la dopamina y la acetilcolina. Dicho de otro modo, la administración oral de cafeína aumenta la liberación de dopamina y de acetilcolina por antagonismo de los receptores locales de adenosina. El aumento de actividad dopaminérgica explica los efectos reforzadores de la cafeína. El aumento de la actividad colinérgica explicaría los efectos psicoestimulantes de la cocaína.

El consumo crónico de café puede incrementar el número de receptores de adenosina en el SNC (tolerancia).

Efectos farmacológicos

De todo lo anterior se deduce que la cafeína es un psicoestimulante eficaz, que se ingiere para obtener un efecto de recompensa, generalmente descrito como una sensación de mayor alerta y competencia. La corteza cerebral, más sensible a la cafeína que el resto de estructuras cerebrales, se afecta primero. Sólo dosis tóxicas (2 a 5 gramos) pueden llegar a estimular la médula espinal. La estimulación cortical cerebral provoca una mayor alerta mental, mayor rapidez y claridad en el flujo de ideas, insomnio y agitación; lo cual no significa un mayor rendimiento cuando se realizan tareas delicadas, precisas o aritméticas. La fatiga disminuye y se retrasa la necesidad de dormir. La dosis letal de la cafeína es de unos 10 gramos (100 tazas de café).

El cafeinismo, sobredosis de cafeína, cursa con ansiedad, insomnio y cambios de humor. Los síntomas periféricos incluyen: taquicardia, hipertensión, arritmias cardíacas y trastornos gastrointestinales. El cafeinismo ocurre con consumos crónicos del orden de 500 a 1.000 mg (1 gramo) diarios (5 a 10 tazas de café diarias).

Dependencia y tolerancia

El consumo crónico de cafeína produce dependencia y tolerancia, y su interrupción provoca un síndrome de abstinencia caracterizado por cefalea, somno-

lencia, fatiga, depresión, pérdida de rendimiento intelectual y motor, dificultad de concentración y compulsión. El hecho de que la cafeína pueda incrementar el número de receptores de adenosina en el SNC, explica el aumento de la sensibilidad a la adenosina y la tolerancia.

NICOTINA

Junto a la cocaína y el alcohol, la nicotina es una de las tres drogas psicoactivas más importantes de nuestra sociedad. Pese a que la nicotina carece de nula o escasa aplicación terapéutica en medicina, sus efectos son devastadores. Así, la nicotina y otros ingredientes del tabaco son responsables de numerosos problemas de salud pública. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el tabaquismo es responsable de 4 millones de muertes anualmente, cifra que previsiblemente irá en aumento y será de unos 10 millones en el año 2030. Cada año, el tabaquismo ocasiona unas 50.000 muertes en España. Además, los fumadores tienen un riesgo aumentado de presentar cáncer, especialmente broncopulmonar, enfermedades cardiovasculares y enfermedades respiratorias, principalmente, generando elevadísimos costes sanitarios a la sociedad.

La nicotina es la sustancia responsable y la principal razón de por qué la gente fuma. Sin embargo, la nicotina es sólo 1 de los 4.000 compuestos liberados del humo del tabaco. La nicotina es únicamente responsable de los efectos farmacológicos agudos de fumar y de la dependencia tabáquica, los efectos adversos a largo plazo, como los cardiovasculares, pulmonares y cancerígenos, son debidos a otros compuestos presentes en el humo del tabaco (ver Capítulo 20).

Historia

La planta del tabaco es originaria de América. El tabaco fue introducido en Europa tras el descubrimiento del Nuevo Mundo por Cristóbal Colón en 1492. La denominación botánica de la planta de tabaco es *Nicotiana tabacum*, en honor a Jean Nicot de Villemain, el primero que sugirió unos efectos farmacológicos de la planta (tratamiento de la jaqueca). En 1512 Juan Ponce de León llevó el tabaco a Portugal. En 1556 se introduce el tabaco en Francia. En 1558 el tabaco es cultivado en Portugal y, en el mismo año, Francisco Hernández de Toledo introduce el tabaco en España. En 1559 Jean Nicot describe las propiedades de la planta y, en el mismo año, Francisco Hernández, médico privado de Felipe II, cultiva la planta en España. En 1565 se introduce en Gran Bretaña y en Suiza. En 1573 se cultiva en Inglaterra. Entre 1603 y 1617 se introduce en Turquía. En 1828 la nicotina fue aislada del tabaco por Posselt y Reinmann.

Farmacocinética

Químicamente, el alcaloide líquido natural nicotina es una beta-piridil-alfa-N-metil-pirrolidina, concretamente 1-metil-1-(3-piridil)pirrolidina. La nicotina se ab-

sorbe rápida y completamente desde pulmones, mucosa nasal y bucal, piel y tracto gastrointestinal. De ahí el abuso de esta sustancia y la posibilidad de utilizar la nicotina, como tratamiento de deshabituación, en forma de chicles, parches o sprays.

La nicotina está suspendida en el humo del cigarrillo en forma de diminutas partículas que son inhaladas y rápidamente absorbidas desde los pulmones hacia el torrente circulatorio. La mayoría de los cigarrillos contienen entre 0,5 y 2 mg de nicotina, dependiendo de la marca. Aproximadamente un 20% (entre 0,1 y 0,4 mg) de la nicotina presente en un cigarrillo es inhalada y absorbida.

La nicotina es rápidamente distribuida por todo el cuerpo, incluyendo leche materna, atravesando con facilidad la barrera fetoplacentaria y la barrera hematoencefálica. De hecho, la nicotina alcanza el cerebro en 7 segundos tras la inhalación del humo del cigarrillo. La práctica totalidad (80-90%) de la nicotina es metabolizada en el hígado y excretada por los riñones. La vida media de eliminación de la nicotina, en un fumador crónico, es de unas dos horas, necesitando de la administración frecuente de la droga para evitar el síndrome de abstinencia o la compulsión.

Mecanismo de acción

La nicotina se une a ciertos receptores específicos de la acetilcolina, los receptores nicotínicos, del SNC y del sistema nervioso periférico. En el sistema nervioso periférico, la activación de estos receptores provoca aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca, liberación de adrenalina por las glándulas suprarrenales y aumento del tono y actividad del tracto gastrointestinal.

En el SNC, la activación de los receptores nicotínicos desencadenan diversas reacciones bioquímicas y la liberación de diversos neurotransmisores como la dopamina, noradrenalina y serotonina. Estas sustancias tienen como denominador común la acción que ejercen sobre el sistema dopaminomesolímbico o sistema de recompensa, responsable de los efectos placenteros. La activación del sistema dopaminomesolímbico desempeña una función de reforzamiento y establecimiento de dependencia (ver Capítulo 21).

Dependencia y tolerancia

La nicotina no parece inducir un grado pronunciado de tolerancia biológica. Los fumadores parecen aprender a mantener su nivel sanguíneo de nicotina de una manera estable (30-40 nanogramos por mililitro). Para mantener esta concentración pueden fumar entre 10 y 50 cigarrillos diarios, como resultado de muchas variables asociadas al autoconsumo a través de la inhalación.

La nicotina claramente induce dependencia física y psicológica. El síndrome de abstinencia se caracteriza por irritabilidad, ansiedad, mal humor, dificultad de concentración, agitación, impaciencia, aumento de apetito e insomnio. El periodo del síndrome de abstinencia puede ser intenso y persistente, a menudo persiste durante meses. Muy a menudo los fumadores abstinentes tienden a aumentar el consumo de café, de esta manera la distinción entre síntomas de abstinencia nicotínica e intoxicación cafeína puede llegar a ser confusa.

Tratamiento farmacológico de la dependencia a la nicotina

El tratamiento puede ser sustitutivo o no sustitutivo. La terapia sustitutiva con nicotina (TSN) se basa en reemplazar la nicotina del tabaco por nicotina en chicles, parches transdérmicos, sprays nasales o inhaladores. El tratamiento no sustitutivo puede ser inespecífico o específico. Los tratamientos inespecíficos tratan de controlar los síntomas de la abstinencia (agitación, ansiedad, depresión y trastornos del sueño) mediante clonidina, ansiolíticos o antidepresivos. El tratamiento específico se basa, desde 1997, en el uso de bupropión (Zyntabac® y Quomem®), originalmente comercializado para el tratamiento de la depresión, que no contiene nicotina. Se desconoce el mecanismo por el cual bupropión actúa como ayuda en la deshabitación tabáquica. Probablemente se debe a su acción dopaminérgica y noradrenérgica; esta acción simula los efectos que ejerce la nicotina y hace que disminuya la ansiedad por fumar o, lo que es lo mismo, que atenúe el síndrome de abstinencia. Bupropión, además de ser un antagonista de los receptores nicotínicos cerebrales, es un inhibidor selectivo de la recaptación neuronal de catecolaminas (noradrenalina y dopamina) con un mínimo efecto sobre la recaptación de indolaminas (serotonina) y que no inhibe la acción de la monoaminooxidasas (los inhibidores de la monaminooxidasa, llamados IMAO, son un grupo de antidepresivos de primera generación, de uso muy restringido, que están contraindicados en la administración conjunta de bupropión).

El tratamiento con bupropión se asocia a un menor aumento de peso, pero este efecto se pierde al dejar el tratamiento (que suele durar entre 7 y 9 semanas).

En los casos de gran dependencia, los resultados pueden ser más alentadores si la TSN se une a tratamiento con bupropión (ver Capítulo 21).

Bibliografía

Ver Bibliografía del Capítulo 21.

Dependencia nicotínica (I): Tabaco y enfermedad

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo es una enfermedad adictiva crónica y recidivante que, en más del 80 por ciento de los casos, se inicia antes de los 18 años de edad, y que produce la muerte prematura en más de la mitad de los que la padecen. El tabaquismo es, por tanto, la principal causa de muerte, la mayoría prematuras, y de enfermedades evitables. Ocasiona anualmente unos 50.000 fallecimientos en España, 600.000 en Europa y unos 4.000.000 en el mundo. El tabaco es responsable de más muertes que las que origina el alcohol, el resto de drogas, la tuberculosis, los accidentes de tráfico, los incendios, los homicidios, los suicidios y el SIDA, considerados conjuntamente. En realidad, el índice de mortalidad de los fumadores triplica al de los no fumadores, lo que determina que un 30 a 35% de los fumadores fallezca antes de cumplir los 65 años de edad.

De acuerdo a las estimaciones de la OMS, hay más de 1.200 millones de fumadores en el mundo, aproximadamente la tercera parte de la población global de edad igual o superior a 15 años. De estos, 1.000 millones corresponden a países desarrollados. Los datos sugieren que, globalmente, aproximadamente el 47% de los hombres y el 12% de mujeres fuman. En los países en desarrollo lo hacen casi un 50% de los hombres y hasta un 10% de las mujeres, mientras que en los países desarrollados un 42% de los hombres y un 24% de mujeres fuman. Hacia el año 2020 la transferencia de la epidemia de tabaco, de los países ricos a los pobres, estará muy avanzada, con sólo un 15% de los fumadores que a nivel mundial vivan en países ricos. En España fuman unos 12 millones de individuos, es decir, un 36% de las personas adultas (un 47% hombres y un 28% mujeres), el porcentaje más alto de la Unión Europea.

En el curso de los últimos años numerosos estudios clínicos y epidemiológicos, apoyados por minuciosas investigaciones de laboratorio, han demostrado clara-

mente que el hábito de fumar cigarrillos es tan perjudicial para la salud que hace necesario hallar medios para combatirlo. El tabaco mata a 10.000 personas cada día en el mundo. Cada diez segundos una persona muere en el mundo por consumo de tabaco. Si el tabaco causaba 3 millones de muertes al año a principios de los 90, posteriormente esta cifra ha seguido incrementándose de manera progresiva hasta llegar a los 4 millones en el 2000. Si no se pone freno a esta situación, 10 millones de personas morirán cada año hacia el año 2020 o principios del 2030. El 70% de estas muertes ocurrirán en países en desarrollo.

En efecto, se ha comprobado que el consumo de cigarrillos interviene en gran medida en la aparición de numerosas enfermedades, de las cuales las más importantes son la cardiopatía isquémica, el cáncer de pulmón y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Aparte de estas enfermedades, que constituyen causas importantes de mortalidad, el hábito de fumar cigarrillos origina numerosos y lamentables casos de morbilidad con gran impacto sobre la salud laboral, además de aumentar la morbimortalidad causada por otros procesos.

Si hablamos en términos exclusivos de política sanitaria, hemos de reconocer que los efectos del tabaco se limitan fundamentalmente al propio fumador y que, aunque son graves, sólo se manifiestan al cabo de años de fumar y, por lo tanto, no se establece una relación evidente y absolutamente directa de causa-efecto. Por otro lado, como las ventajas económicas, derivadas del cultivo, elaboración, comercio y renta del tabaco, son enormes, los gobiernos han vacilado en adoptar medidas firmes contra un hábito cuyos peligros todo el mundo reconoce.

No se pueden imponer unas normas para la reducción del consumo de cigarrillos a una población que no esté dispuesta a aceptarlas. Por consiguiente, es esencial hacer todo lo posible para estimular a los fumadores a que abandonen su hábito, o por lo menos a que reduzcan su ración diaria de tabaco, y que los jóvenes no empiecen a fumar.

Estudios retrospectivos y prospectivos han permitido clarificar los efectos perjudiciales del hábito de fumar cigarrillos sobre la mortalidad global y sobre ciertas enfermedades relacionadas. Este capítulo pretende detallar las conclusiones de tales estudios.

COMPONENTES DEL HUMO DEL TABACO

La combustión del tabaco genera miles de sustancias tóxicas (se han identificado unas 4.500), tanto en fase gaseosa como en fase de partículas. Tales sustancias tendrán no sólo una acción local, a nivel de la orofaringe y del tracto respiratorio, sino también una acción sistémica, al ser absorbidas y transportadas por la sangre a diferentes tejidos. De entre ellas, la nicotina, el monóxido de carbono, los radicales tóxicos de oxígeno, la nitrosamina y el benzopireno son los más destacados. Básicamente, los componentes del humo del tabaco los podemos dividir en cuatro apartados con sus principales consecuencias:

- *Alquitrán* → *Cáncer*

El alquitrán incluye sustancias cancerígenas, es decir, sustancias capaces de inducir en las células cambios tumorales (la más conocida es el benzopireno).

Las nitrosaminas y el benzopireno son los responsables de la mayoría de las enfermedades tumorales derivadas del tabaco (cáncer de cavidad oral, laringe, esófago y de pulmón).

- *Irritantes* → *Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)*

Son sustancias presentes en la fase gaseosa (fenoles y benzoquinona, entre otras) y en la fase de aerosol (como los aldehídos y el ácido cianhídrico). Los radicales tóxicos del oxígeno producen la disminución de los cilios pulmonares, encargados de la eliminación de la mucosidad; su menor tamaño facilita las infecciones, el enfisema y las bronquitis crónicas.

- *Monóxido de carbono* → *Enfermedades cardiovasculares*

El CO es un gas que tiene una afinidad por la hemoglobina 240 veces mayor que el oxígeno. Por tanto, el CO se une con la hemoglobina, desplazando al O₂, formando carboxihemoglobina. Esto provoca hipoxia en los tejidos, especialmente en el cerebro y en el corazón. En cada inhalación, un fumador introduce en sus pulmones 400 partes por millón de CO. La carboxihemoglobina produce daño endotelial arterial, favorece la adhesión plaquetaria en la lesión endotelial, lo que a su vez favorece la formación de placas de ateroma.

- *Nicotina* → *Dependencia + enfermedades cardiovasculares*

La nicotina es una sustancia adictiva. Se dice que la capacidad de adicción de la nicotina es cuatro veces superior a la de la heroína. Es el alcaloide del tabaco. Desde el pulmón, la nicotina es absorbida y transportada por la circulación pulmonar al resto del organismo. En apenas 10 segundos, la nicotina alcanza los receptores nicotínicos cerebrales, de modo que el pico plasmático máximo se obtiene en los primeros minutos del consumo. La nicotina es metabolizada fundamentalmente en el hígado pasando a cotinina, su principal metabolito. La detección de cotinina en sangre, orina y saliva, permite valorar la exposición al humo del tabaco.

EL CONSUMO DE TABACO Y LA MORTALIDAD GLOBAL

Los estudios prospectivos a gran escala han demostrado que el exceso de mortalidad de los fumadores de cigarrillos depende del hábito de fumar, ya que guarda una estrecha relación con el número de cigarrillos fumados, con la edad de comienzo del hábito y con la costumbre de inhalar el humo, y disminuye en los sujetos que dejan de fumar. Parte de ese exceso de mortalidad podría deberse a que los fumadores de cigarrillos heredan al mismo tiempo una susceptibilidad mayor a diversos procesos patológicos y la predisposición a fumar cigarrillos. Sin embargo, la hipótesis genética no explica en absoluto el gran aumento de la incidencia de cáncer de pulmón que se ha observado en todas las poblaciones que han empezado a fumar cigarrillos, ni las marcadas diferencias de mortalidad observadas entre fumadores y no fumadores, ni tampoco explica el hecho de que, cuando se abandona el hábito de fumar tabaco, sus efectos nocivos van reduciéndose gradualmente.

Las conclusiones objetivas de los estudios de investigación dejan bien claros los siguientes puntos:

1. La mortalidad del conjunto de fumadores de cigarrillos es de un 30 a un 80% más elevada que la de los no fumadores.

Las razones de mortalidad (riesgo relativo) de los hombres fumadores de cigarrillos para todos los niveles de consumo en conjunto son de alrededor de 1,7 (70% de exceso de mortalidad en comparación con los no fumadores).

2. El exceso de mortalidad aumenta con el consumo de cigarrillos.

Los fumadores de dos paquetes al día presentan una razón de mortalidad de 2,0 en comparación con los no fumadores.

3. La mortalidad atribuible al tabaquismo es una mortalidad prematura.

Por edades, el exceso de mortalidad alcanza su máximo entre los 45 y 54 años. En cifras absolutas, el exceso de mortalidad de los fumadores de cigarrillos es más elevado entre las personas de edad, ya que en este grupo la mortalidad es más alta.

4. El exceso de mortalidad es mayor entre los sujetos que empezaron a fumar más jóvenes que entre los que empezaron más tarde.

Las razones de mortalidad global son directamente proporcionales a la duración del consumo de cigarrillos. Cuanto más tiempo se ha fumado mayor es el riesgo de muerte.

5. La mortalidad es más elevada entre los fumadores de cigarrillos que inhalan el humo que entre los que no lo hacen.

6. Los fumadores que abandonan el hábito tabáquico tienen una mortalidad más baja que los que siguen fumando, y la mortalidad de los primeros va aproximándose a la de los no fumadores a medida que aumenta la duración de la abstinencia.

A los 15 años del abandono del hábito, las razones de mortalidad de los ex-fumadores son parecidas a las de los que nunca fumaron.

7. Los fumadores de pipa o de cigarros puros, por lo general, apenas tienen una mortalidad más elevada que los no fumadores.

La mayoría son fumadores moderados que no inhalan el humo. Los que fuman mucho o inhalan el humo tienen una mortalidad del 20 al 40% más elevada que los no fumadores. De hecho, los individuos que cambiaron los cigarrillos por la pipa o el cigarro puro presentaron un exceso de mortalidad intermedio entre los que fuman sólo pipa o cigarro y los que fuman cigarrillos.

8. El exceso de mortalidad de las fumadoras de cigarrillos es todavía inferior al de los hombres.

Hasta fechas relativamente recientes, las mujeres tendían a empezar a fumar más tarde, consumían menos cigarrillos e inhalaban menos el humo. Pero incluso entre grupos que a este respecto parecían tener hábitos similares, el exceso de mortalidad de las fumadoras era inferior al de los fumadores. Esta situación está cambiando en el presente podría cambiar más en el futuro.

9. Los fumadores de cigarrillos presentan una expectativa de vida reducida. Los fumadores de cigarrillos pierden 5,5 minutos de expectativa de vida por cada cigarrillo fumado.

10. Las razones de mortalidad global se incrementan con el contenido de alquitrán y nicotina.

Los fumadores de menos de 1,2 mg de nicotina y de 17,6 mg de alquitrán tienen una mortalidad un 15 al 20% más baja que el resto, pero un 50% más elevada que los no fumadores.

11. El exceso de mortalidad entre los fumadores de cigarrillos se debe a un aumento de la incidencia de numerosas enfermedades.

Sin embargo, un 80% aproximadamente del exceso de mortalidad está relacionado con el cáncer de pulmón, la bronquitis crónica, el enfisema pulmonar, la cardiopatía isquémica y otras enfermedades del sistema vascular.

12. La mortalidad por otras muchas enfermedades es más alta entre los fumadores de cigarrillos que entre los no fumadores.

Merecen especial atención la úlcera péptica y el cáncer de laringe, de cavidad oral, del esófago y de vejiga. Sin embargo, las tasas de mortalidad por estas enfermedades en fumadores y no fumadores son tan bajas que apenas contribuyen al exceso de mortalidad de los fumadores de cigarrillos. Estas enfermedades sólo son responsables de un 20% del exceso de mortalidad.

PORCENTAJE DE MUERTES ATRIBUIBLES AL TABACO

- 85% de muertes por cáncer de pulmón.
- 80% de fallecimientos por cáncer de laringe y esófago.
- 30% de las muertes por cáncer de vejiga.
- 75% de fallecimientos por enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- 25% de las muertes por cardiopatía isquémica.
- 50% de casos de muerte súbita en varones menores de 45 años.

EL CONSUMO DE TABACO Y LAS ENFERMEDADES RELACIONADAS

El humo del tabaco, producido por la combustión incompleta de la hoja, contiene más de 4.000 sustancias, todas irritantes de las mucosas y destructoras de los mecanismos de arrastre del moco protector que tapiza las vías respiratorias, de dos tipos: gases y partículas. Las partículas son fundamentalmente una mezcla de hidrocarburos aromáticos y componentes orgánicos (alquitrán, nicotina y agua). Entre los gases destacan las nitrosaminas, óxido de nitrógeno, acetaldehído y ácido cianhídrico.

Existe una fuente principal o directa del humo, que se origina a nivel de la boquilla durante las «caladas», y otra fuente secundaria o lateral que se origina, además de en la boquilla, en el extremo encendido y que se inhala entre las «caladas». Esta última es consumida tanto por el fumador como por las personas próximas a él.

El gas tóxico más importante del humo del tabaco es el monóxido de carbono, un gas que altera el transporte y la utilización del oxígeno por las células humanas. Las partículas más nocivas del humo del tabaco son el alquitrán y otras sustancias relacionadas que provocan directa o indirectamente cáncer (carcinógenos como arsénico, potasio radiactivo, níquel e hidrocarburos, de los que el 3-4 benzopireno es el más abundante).

La nicotina es la responsable de la adicción. Es una verdadera droga. Es muy tóxica, produce máxima dependencia física, dependencia psicológica y tolerancia, y es responsable de un enorme daño individual y social. Un fumador de un paquete diario realiza más de 70.000 inhalaciones al año, y las mucosas de la boca, nariz, faringe y árbol traqueobronquial resultan expuestas y dañadas de forma repetida al

humo del tabaco. Algunos componentes del tabaco actúan localmente sobre la mucosa, pero otros lo hacen a través de la sangre, saliva o aparato digestivo.

El tabaco es la causa conocida o probable de alrededor de 25 enfermedades de un impacto global enorme. A continuación revisaremos las principales enfermedades relacionadas con el tabaquismo.

CONSECUENCIAS SANITARIAS DEL HÁBITO DE FUMAR: MORBILIDAD

- Cardiopatías.
- Accidentes cerebrovasculares.
- Otras enfermedades vasculares.
- Cáncer.
- Enfermedad Pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Efectos nocivos para mujeres embarazadas.
- Otras.

CÁNCER DE PULMÓN

El tabaco es la causa de casi un 90% de los carcinomas bronquiales (un 30% de las neoplasias del varón y quizás ya el cáncer más frecuente en la mujer). Además es un factor causal de primer orden, tanto en hombres como en mujeres, en otros muchos tumores, como los de laringe, esófago, cavidad oral, vejiga, etc.

Todos los países han comprobado un notable aumento de la mortalidad por cáncer de pulmón. Este aumento, más significativo en el hombre que en la mujer, ha ido precedido del incremento del consumo de cigarrillos, primero por los hombres y después por las mujeres.

Todos los estudios retrospectivos han puesto de manifiesto que el riesgo de cáncer de pulmón aumenta en relación directa con el número de cigarrillos fumados. Los grandes fumadores tienen un riesgo de 15 a 30 veces más elevado que los no fumadores. Este riesgo aumenta con la inhalación del humo, con el comienzo temprano del hábito, con la cantidad de «caladas» que se da a cada cigarrillo, con el hábito de fumar cigarrillos sin filtro, con la costumbre de conservar el cigarrillo en la boca entre las «caladas», y con la de volver a encender los cigarrillos apagados. Esta relación entre la mortalidad por cáncer de pulmón y la dosis de cigarrillos se ha puesto de manifiesto tanto en el hombre como en la mujer, si bien en esta última las tasas de mortalidad son más bajas que en el primero para un consumo dado de cigarrillos. En cuanto al modo de fumar, la mayor parte de los estudios retrospectivos y la totalidad de los prospectivos han puesto de manifiesto un aumento relativamente pequeño de la mortalidad por cáncer de pulmón en los fumadores de pipa o de cigarros puros.

En estudios necrópsicos se ha podido observar que los fumadores de cigarrillos presentan en sus bronquios amplios cambios metaplásicos, de carácter precanceroso, cuya gravedad está relacionada con el número de cigarrillos fumados. Estos cambios son especialmente extensos en los sujetos con cáncer de pulmón y, por el contrario, son raros en los no fumadores o en antiguos fumadores, donde incluso se

observan degeneraciones de células metaplásicas que tal vez indican regresión de alteraciones precancerosas.

Lo que también se demuestra, en estudios retrospectivos y prospectivos, y es el mensaje más positivo y esperanzador que debemos transmitir a la población fumadora, es que el abandono de hábito de fumar cigarrillos puede reducir la mortalidad general por cáncer de pulmón.

Por último, los fumadores tienen mayor riesgo a padecer cáncer de pulmón si fuman en áreas con contaminación ambiental. La polución urbana o la contaminación industrial incrementan aún más el riesgo de cáncer de pulmón en los fumadores.

Conclusión: El cáncer de pulmón es poco frecuente entre los no fumadores. El hábito de fumar cigarrillos aumenta en gran medida la incidencia del cáncer de pulmón. El abandono del hábito de fumar cigarrillos implicaría una detención y retroceso de una epidemia mundial que cada año causa millones de fallecimientos entre los fumadores.

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

La bronquitis crónica y el enfisema pulmonar, que en su conjunto forman la denominada enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el asma y otras enfermedades que cursan con obstrucción crónica de la vía aérea, son enfermedades claramente relacionadas con el tabaquismo. De la misma manera, infecciones respiratorias del tipo tuberculosis pulmonar, neumonía o gripe, son más frecuentes y severas en pacientes fumadores.

La EPOC aparece en un 15 a 20% de los fumadores y su morbimortalidad es muy importante. En España afecta a un 9% de la población de más de 45 años y a un 20% de la de más de 65 años.

La prevalencia de tos, expectoración, disnea, disfunción pulmonar, hipoxemia e infecciones recurrentes de vías respiratorias, tanto en el hombre como en la mujer, dependen estrechamente del número de cigarrillos fumados. La reversibilidad de la clínica depende del grado de lesión alcanzado.

Los estudios prospectivos han demostrado un aumento constante de la mortalidad por cáncer y enfisema en relación con el aumento del consumo de tabaco, con tasas inferiores en los fumadores de pipa y de cigarros puros. La mortalidad de los fumadores de 20 cigarrillos o más era unas 15 veces superior a la de los no fumadores, disminuyendo con el abandono del hábito.

Los estudios postmortem han demostrado la existencia de una estrecha relación entre la gravedad de las alteraciones bronquíticas y enfisematosas y la cantidad de cigarrillos fumados.

La contaminación urbana e industrial aumentan todavía más el riesgo de padecer EPOC en sujetos fumadores.

Conclusión: El 80-90% de los casos de EPOC son atribuibles al tabaco. El consumo de cigarrillos tiene la máxima importancia como factor predisponente de la bronquitis crónica y el enfisema. Si se dejara de fumar se podrían evitar gran par-

te de asistencias sanitarias, de incapacidades laborales y de fallecimientos prematuros atribuibles a estas dos enfermedades.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

En todos los estudios prospectivos se llega a la conclusión de que la mortalidad por cardiopatía isquémica (CI) es más elevada entre los fumadores de cigarrillos que entre los no fumadores, que aumenta con el número de cigarrillos consumidos, con la práctica de inhalar el humo y con la precocidad en adquirir el hábito, y que disminuye si se abandona éste. Los fumadores de pipa y de cigarros puros apenas tienen un riesgo más elevado que los no fumadores.

En las mujeres, sobre todo las de menos de 65 años, las tasas de mortalidad por CI son mucho más bajas que en los hombres, pero proporcionalmente la influencia del hábito de fumar cigarrillos es semejante a la que se observa en el hombre. Los estudios prospectivos han demostrado una relación entre el hábito de fumar y la incidencia de accidentes fatales y no fatales de CI.

Los estudios necrópsicos han establecido una relación directa entre el consumo anterior de cigarrillos y la frecuencia y gravedad de las lesiones ateromatosas coronarias.

Pese a que el riesgo de CI aumente asimismo con la hipertensión arterial, la obesidad, la diabetes, la hiperlipidemia, el sedentarismo, las alteraciones de la función pulmonar y la personalidad, el consumo de cigarrillos está relacionado con la mortalidad por CI con independencia de todos estos factores.

Conclusión: El tabaco es el factor de riesgo modificable más importante de la CI, una de las principales causas de fallecimiento en los países desarrollados. La CI es un 70% más elevada en fumadores. El riesgo es proporcional al número de cigarrillos fumados, al inicio precoz del hábito y a la profundidad de la inhalación. La tasa de mortalidad por CI quedaría considerablemente reducida si desapareciera el hábito de fumar cigarrillos, sobre todo entre los hombres de media edad.

ENFERMEDADES VASCULARES

El hábito de fumar no aumenta directa y significativamente la incidencia de la hipertensión arterial, pero hay pruebas de que el consumo de cigarrillos favorece el desarrollo de arteriosclerosis generalizada, que puede ser la causa de invalidez o de fallecimiento al dificultar la circulación arterial en las piernas (arteriopatías periféricas) o en el cerebro (accidente cerebral).

Se ha observado que entre los fumadores es más elevada la tasa de mortalidad por ictus y por aneurisma aórtico. Los fumadores de cigarrillos presentan un mayor riesgo de sufrir hemorragia subaracnoidea. En las mujeres, el consumo de cigarrillos y de anticonceptivos orales parecen, de modo sinérgico, incrementar el riesgo de hemorragia subaracnoidea.

La claudicación intermitente es también más frecuente entre los fumadores que entre los no fumadores. En estos pacientes la prevalencia del tabaquismo es su-

perior al 90% con un riesgo relativo de 11.53 para fumadores de una cajetilla al día y un 15.56 en los de dos cajetillas. La enfermedad de Buerger (vasculopatía obstructiva que afecta a arterias y venas de los miembros inferiores) es también agravada por el tabaquismo.

En la patogenia de las enfermedades cardiovasculares en los fumadores influyen varias consecuencias negativas del tabaco. El consumo de cigarrillos o la inyección de nicotina estimula la liberación de catecolaminas que aumentan la adhesividad plaquetaria (favoreciendo la trombosis), disminuyen la concentración de colesterol HDL y aumentan la concentración de lípidos aterogénicos (favoreciendo la formación de ateroma), aumentan la tensión mural miocárdica y acentúan la tendencia a las arritmias cardíacas (que pueden ser la causa de muerte súbita). Incluso mientras un sujeto está fumando un cigarrillo ya se pueden percibir efectos transitorios de la liberación de catecolaminas: taquicardia, aumento del gasto cardíaco e hipertensión arterial ligera. Estos trastornos pueden carecer de importancia en sujetos sin cardiopatía previa, pero se ha observado que pueden provocar la aparición de insuficiencia cardíaca en personas que hayan sufrido recientemente un infarto agudo de miocardio.

La otra vía por la que el tabaquismo favorece las enfermedades cardiovasculares es la del monóxido de carbono (CO) que provoca un aumento de carboxihemoglobina (hasta el 10%) lo cual, aunque puede no influir sobre la eficacia de un corazón normal, puede reducir hasta un punto crítico el suministro de oxígeno al músculo cardíaco isquémico.

Conclusión: El tabaquismo es uno de los factores de riesgo cardiovasculares evitables más importantes.

OTRAS ENFERMEDADES RELACIONADAS CON EL TABAQUISMO

Existe una correlación entre la aparición de cánceres de boca, laringe y esófago y el hábito de fumar cigarrillos, en pipa o puros (la tasa de mortalidad es unas cuatro veces más elevada entre los fumadores). También los cánceres de vejiga y otros nefrourológicos, de estómago y de páncreas son más frecuentes entre los fumadores.

Tanto los estudios retrospectivos como prospectivos han puesto en evidencia una clara asociación entre el hábito de fumar y la enfermedad ulcerosa. La clínica de los pacientes ulcerosos que fuman es más severa y con mayor tasa de mortalidad (3 a 4 veces superior a la de los no fumadores). Por contra, el tratamiento antiulceroso es menos eficaz, retrasándose la cicatrización de las úlceras.

Los niños nacidos de mujeres que han fumado durante el embarazo pesan, por término medio, de 150 a 240 g menos que los nacidos de madres no fumadoras y que la proporción de prematuros es de dos a tres veces mayor entre las madres fumadoras. También las probabilidades de aborto, de parto de feto muerto o de mortalidad neonatal son aproximadamente el doble que las de las no fumadoras. Por último, en caso de toxemia pre-eclámpsica de la madre el riesgo para el niño es muy superior si ésta ha fumado.

Otras enfermedades que se pueden agravar en los fumadores son las alérgicas, otorrinolaringológicas (sinusitis crónica), odontológicas (enfermedad periodontal), etc.

Conclusión: La lista de enfermedades relacionadas con el tabaquismo puede ser tan extensa como se pueda imaginar y lo permita la investigación.

HOY LO DEJO	
Los beneficios de abandonar el hábito de fumar	
<i>Tiempo sin fumar</i>	<i>Cambios beneficiosos para la salud</i>
20 minutos	La tensión arterial y el ritmo del pulso retornan a los niveles normales.
8 horas	Los niveles de nicotina y monóxido de carbono se reducen a la mitad, los niveles de oxígeno vuelven a la normalidad.
24 horas	Se elimina del cuerpo el monóxido de carbono. Los pulmones comienzan a eliminar el mucus y otros restos producidos por el consumo de tabaco.
48 horas	No queda nicotina en el cuerpo. Mejora la capacidad de gusto y de olfato.
72 horas	Resulta más fácil respirar a medida que el árbol bronquial comienza a relajarse y se incrementan los niveles de energía.
2-12 semanas	Mejora la circulación.
3-9 meses	La tos, los problemas de jadeo y los respiratorios, mejoran debido a que el funcionamiento de los pulmones aumenta hasta un diez por ciento.
5 años	El riesgo de sufrir un paro cardíaco se reduce a la mitad de un fumador.
10 años	El riesgo de sufrir cáncer de pulmón se reduce a la mitad de un fumador. El riesgo de sufrir un paro cardíaco se reduce hasta coincidir con el de una persona que no ha fumado nunca.

Fuente: XII Seminario sobre Información de Salud.

TABAQUISMO PASIVO

La contaminación ambiental por el humo del tabaco (CAHT) supone un riesgo muy importante para la salud y se encuentra muy extendida (hogar, lugar de trabajo, edificios públicos). Numerosos estudios de investigación han confirmado que las personas obligadas a respirar en ambientes contaminados por el humo del tabaco (fumadores pasivos, tabaquismo pasivo o involuntario), presentan mayor riesgo de padecer diversas enfermedades. Las evidencias de la CAHT sobre la salud han probado, no sólo las acciones irritantes locales y efectos negativos sobre la mucosa de las vías respiratorias altas, sino la relación causa-efecto entre el tabaquismo pasivo y el cáncer de pulmón en no fumadores, la cardiopatía isquémica, las infecciones respiratorias, el asma y otra serie de importantes enfermedades. La composición del humo del tabaco es una mezcla compleja de al menos 4.500 productos, muchos de ellos tóxicos o farmacológicamente activos. Algunos de estos componentes son capaces de generar efectos negativos sobre la salud, de tipo mu-

tagénico, citotóxico, antigénico o proinflamatorio. Tales efectos, con la inhalación continuada, incluso involuntaria y en cantidades pequeñas, puede tener importantes y desagradables consecuencias para el fumador pasivo.

La CAHT es el humo existente en los lugares cerrados que inhala una persona de modo involuntario y que procede de la contaminación ambiental generada por el fumador activo. La CAHT procede de cuatro fuentes: el humo de la corriente primaria que exhala el fumador tras una chupada, el humo que se genera de la combustión espontánea del cigarrillo, los contaminantes emitidos al aire durante las caladas y, por último, los contaminantes que se difunden a través del papel del cigarrillo entre las caladas. Estos tres últimos se incluyen dentro de la llamada corriente secundaria.

La corriente secundaria es causa del 80% de la CAHT, es decir el humo emitido por la combustión del cigarrillo cuando éste se consume de modo espontáneo. La corriente secundaria muestra una concentración y variedad de elementos tóxicos mucho mayor que la que contiene la corriente principal, que es la que procede de la boquilla del cigarrillo cuando el fumador efectúa una «calada». En efecto, la corriente secundaria tiene un mayor contenido en monóxido de carbono, nicotina, amoníaco, benzopireno, nitrosaminas, acroleínas, polonio y cadmio. Además, el tamaño de las partículas, al ser una combustión incompleta, es menor, lo que hace que penetren hasta zonas más distales del pulmón.

Los efectos de la CAHT son difíciles de cuantificar, ya que existen múltiples variables como el tiempo de exposición, el grado de ventilación del local, el número de fumadores activos, las dimensiones de los espacios cerrados, etc. No obstante, existen dos métodos que objetivan las consecuencias del tabaquismo pasivo y el grado de exposición de la CAHT: los que valoran la exposición reciente (*marcadores biológicos*) y los que permiten evaluar la exposición crónica (*métodos epidemiológicos*).

Entre los *marcadores biológicos* destaca la cotinina. La cotinina, un metabolito de la nicotina, es el marcador más específico de la CAHT. Se puede detectar en sangre, saliva, orina y líquido amniótico (al atravesar la barrera placentaria). Los hijos de padres fumadores presentan mayores niveles de cotinina en orina que aquellos cuyos padres no fuman. La cotinina en el líquido amniótico de gestantes fumadoras es hasta ocho veces superior que en las no fumadoras y hasta 2,5 veces superior en las gestantes expuestas a la CAHT que en las no expuestas.

Entre los *métodos epidemiológicos* destaca el índice año-fumador, que se obtiene de multiplicar el número de convivientes fumadores por los años de convivencia y que, pese a sus limitaciones constata una asociación positiva entre la exposición a la CAHT y la presencia de determinadas enfermedades.

Los efectos de la exposición a la CAHT sobre la salud los podemos dividir en tres, según la edad:

- *Sobre el feto*

Evidentemente el feto no se encuentra expuesto a la corriente secundaria, como es habitual en el resto de los fumadores pasivos, pero sí a las sustancias tóxicas que desde la sangre materna atraviesan la barrera placentaria. Por ello, se pueden producir parecidos efectos que los que sufren las embarazadas que fuman: mayor riesgo de abortos espontáneos, menor peso fetal al nacer, embarazos ectópicos, partos prematuros y mayor morbimortalidad perinatal.

- *Edad infantil*

El tabaquismo pasivo doméstico afecta a la salud de los hijos que crecen en estos ambientes. Existe un mayor riesgo de muerte súbita del lactante, de aparición de enfermedades respiratorias (tos crónica, bronquitis, sibilancias, asma) y de otitis media, además de un mayor absentismo escolar.

- *En el adulto*

- Cáncer:

Nadie pone en duda la relación directa entre tabaquismo activo y cáncer de pulmón. Pues bien, se ha comprobado que el riesgo de padecer cáncer de pulmón es mayor del 30 por ciento en los que conviven con fumadores en comparación con las personas no expuestas, como también se ha comprobado que el riesgo relativo de padecer cáncer de pulmón es 3,8 para los no fumadores cuyo esposo o esposa consume más de 20 cigarrillos al día. La CAHT es el contaminante ambiental con mayor poder cancerígeno. Su capacidad implica un riesgo de cáncer de 50 veces superior al estimado a la contaminación por asbesto, arsénico, benceno, cloruro de vinilo y radón. De lo que se deduce que la exposición a la CAHT en el lugar de trabajo deba de ser considerada como un riesgo laboral asociado.

- Cardiopatía isquémica:

La CAHT afecta a los lípidos y a la agregación plaquetaria, siendo capaz de agravar o incluso de favorecer la aparición de una angina de pecho o un infarto agudo de miocardio preexistente.

En cuanto a la legislación que afecta al fumador pasivo en nuestro país, existen decretos que regulan el tabaquismo en lugares y transportes públicos y en los lugares de trabajo (RD 1293/99), en los que se advierte que «en caso de conflicto, el derecho a la salud de los no fumadores, prevalecerá siempre sobre el derecho de los fumadores a consumir tabaco en aquellos lugares o circunstancias en que pueda afectarse al derecho a la salud de los primeros» (RD 192/88).

Conclusiones: El tabaquismo pasivo es, detrás del tabaquismo activo y el alcoholismo, la tercera causa de muerte susceptible de prevención en los países occidentales. Constituye una prioridad establecer políticas preventivas para evitar la exposición a la CAHT, muy especialmente en hospitales, colegios, hogares, lugares de trabajo, transporte público y centros de atención al público. El derecho a respirar un aire sin humo debe garantizarse de forma universal. Se debe informar a la población sobre la legislación existente y los peligros del tabaquismo pasivo, con el mensaje claro de que no existe un nivel de exposición mínimo que sea seguro. Se debe exigir el cumplimiento estricto de la ley.

Bibliografía

OMS. Consecuencias del tabaco para la salud. *Informe Técnico* N.º 568. Ginebra, OMS 1975.

- VAN LANCKER JL. Smoking and disease. En: M.E. Jarvik *et al.*, (eds.) *Research on Smoking Behavior (NIDA Research Monograph n.º 17)*. Washington, DC: NIDA; 1977.
- GOLDSTEIN DS, KOPIN IJ. The autonomic nervous system and catecholamines in normal blood pressure control and in hypertension. En: LARAGH J.H., BRENNER BM. (eds.) *Hypertension: Pathophysiology, diagnosis and management*. New York, NY: Raven Press; 1990.
- JULIUS S. Sympathetic hyperactivity and coronary risk in hypertension. *Hypertension* 1991; 21: 886-893.
- CISNEROS ANTÓ JL. Enfermedades respiratorias y cardiovasculares asociadas al tabaco. *Psiquiatría y Atención Primaria* 2001; Suplemento I: 1-4.

Dependencia nicotínica (II): Tratamiento del tabaquismo

INTRODUCCIÓN

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el mundo habría más de 1.200 millones de fumadores, es decir, un tercio de la población mundial mayor de 15 años. En España fuman 12 millones de personas, lo que representa el 36% de la población adulta. A nivel mundial, y por sexos, ello representa que el 47% de los hombres y el 12% de las mujeres sean fumadores. El comienzo temprano del hábito de fumar incrementa el riesgo de muerte y adelanta las complicaciones. En este sentido, el 50% de los fumadores morirán a causa de una enfermedad relacionada con el consumo de tabaco, la mitad de estos lo harán a edades tempranas (35-69 años) y la otra mitad a edades tardías (70 o más años). En 1990 el tabaco causó tres millones de muertes. En el año 2000 murieron cuatro millones, esto es, 10.000 muertes diarias en el mundo. Hacia el año 2020 el tabaco causará unos 10 millones de muertes.

Más de la mitad de los adolescentes europeos de 15 años ya han probado el tabaco y, en la mayor parte de los Estados comunitarios, las mujeres más jóvenes fuman diariamente más que los varones. En Europa fallecen cada año 600.000 personas por enfermedades derivadas directamente del consumo de tabaco. En España el 40% de la población comprendida entre los 18 y 24 años fuma. En los últimos 50 años se han producido más de 1.250.000 muertes en España por tabaco, de las que 700.000 han ocurrido antes de los 70 años. Ello significa que, en España, se producen 50.000 muertes anuales por causa del tabaco. Por actividad laboral, es el colectivo sanitario es el que, paradójicamente, representa el de mayor consumo de tabaco, sobre todo el personal de enfermería.

El tabaco es la principal causa evitable de muerte en los países desarrollados. El índice de mortalidad en general es, en los fumadores, el triple que en los no fumadores. Como drogodependencia, el tabaco ocasiona más muertes que la suma de las

muerres por alcohol, resto de las drogas de abuso, SIDA, tuberculosis, accidentes de tráfico, incendios, homicidios y suicidios. Así, de cada mil fallecimientos en nuestro país, uno es causado por la heroína, dos por el SIDA, 20 por accidentes de tráfico y 135 por enfermedades derivadas del consumo de tabaco. La adicción al tabaco es el problema más importante de salud pública en nuestro país. A partir del año 2002 el tradicional mensaje de «fumar perjudica seriamente la salud», presente en las cajetillas de tabaco, pasa a ser del tipo «el tabaco mata» o «fumar mata cada año a medio millón de personas en la UE», con un mensaje añadido relativo a los fumadores pasivos.

El componente altamente adictivo, la nicotina, debe ser la diana donde dirigir los esfuerzos terapéuticos. Tratar la dependencia de la nicotina es evitar un riesgo seguro de muerte y enfermedad. Cánceres (boca, laringe, pulmón, estómago, vejiga, etc.), enfermedades respiratorias (EPOC) y enfermedades cardíacas (infartos, angina, muerte súbita) y vasculares (accidentes cerebrovasculares, hipertensión arterial, isquemia de miembros inferiores) son los principales problemas de salud, problemas que también sufre la población fumadora pasiva. En efecto, el 20% de los fumadores padecen EPOC y el 30% padecen enfermedades cardiovasculares o cáncer de pulmón, de hecho el 90% de los cánceres de pulmón se relacionan con el tabaquismo activo. Si la nicotina es el alcaloide responsable de la dependencia, con máximos criterios de dependencia psicológica, física y tolerancia, el alquitrán es el responsable del potencial cancerígeno del tabaco. Tratar la dependencia tabáquica o nicotínica es tratar el mayor problema de mortalidad y de enfermedad de los países industrializados. El esfuerzo bien vale la pena: tras 10 años de abstinencia, el riesgo de padecer cáncer de pulmón se reduce un 50% y el de padecer un infarto agudo de miocardio un 10%.

NICOTINA

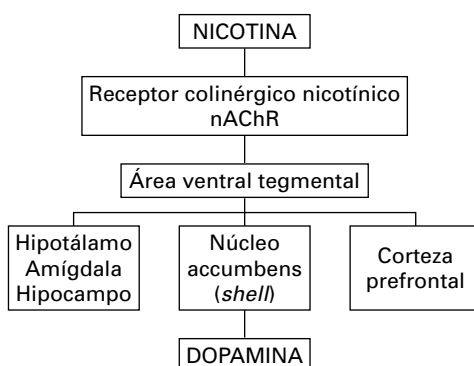
La nicotina es el alcaloide presente en las hojas de la planta del tabaco *Nicotiana tabacum*. La nicotina se absorbe con facilidad en las vías respiratorias, la mucosa bucal y la piel. Por ser una base relativamente fuerte, su absorción en el estómago es limitada, a menos que el se eleve el pH gástrico. La absorción intestinal es mucho más eficaz. Un cigarrillo promedio contiene 8 ó 9 mg de nicotina, y descarga cerca de 1 mg de ésta por vía general en el fumador; si bien la disponibilidad se puede incrementar hasta el triple, según la intensidad de la aspiración y la técnica del fumador.

La nicotina se metaboliza principalmente en el hígado, y en escasa proporción en riñón y pulmón. La cotinina es el metabolito principal. La vida media de eliminación de la nicotina es de cerca de dos horas. Tanto la nicotina como sus metabolitos se eliminan con rapidez por el riñón. La tasa de excreción urinaria de la nicotina dependen del pH urinario; la excreción disminuye cuando la orina es alcalina. La nicotina se excreta también por la leche materna.

La nicotina actúa sobre el receptor colinérgico nicotínico. Se denomina así porque sobre él también actúa la acetilcolina (ACh). El receptor nicotínico es del tipo de receptor de canales de iones de compuerta de ligando (nicotina y ACh), parecido al del GABA, glutamato o serotonina. Se compone de distintas subunidades

que, a modo de los pétalos de una azucena, rodean un canal central para el paso de cationes (Na^+ y Ca^{2+}) desde el exterior al interior de la neurona.

Existen receptores nicotínicos en la médula suprarrenal, unión neuromuscular, ganglios autonómicos y SNC. Los receptores neuronales del SNC (nAChRs) implicados en la adicción son principalmente los que contienen la subunidad β_2 . La nicotina activaría así sobre los receptores nicotínicos presentes en el área ventral tegmental, lo que provocaría, entre otras acciones, la liberación de dopamina por el *núcleo accumbens*. Dicho de otro modo, la nicotina actúa sobre el sistema mesolímbico de la dopamina, el sistema de recompensa común a todas las drogas (ver Capítulo 6).



TIPOS DE CIGARRILLOS Y CONTENIDO DE NICOTINA Y ALQUITRÁN

Los cigarrillos son las principales labores de tabaco consumidas por la población fumadora. El mensaje de los profesionales sanitarios a la población general debe ser claro: no hay cigarrillos seguros, el fumador debe dejar de fumar. Fumar menos es algo, pero, a la larga, el fumador tenderá a mantener sus necesidades de nicotina, en sangre y en el sistema nervioso central, consumiendo más tabaco mediante aspiraciones más potentes, profundas y frecuentes. Por tanto, el contenido declarado en nicotina y alquitrán de los distintos cigarrillos, no refleja la exposición verdadera a la que se ve sometido el fumador. De hecho, y paradójicamente, los cigarrillos con mayor contenido declarado de nicotina y alquitrán, representan una exposición inferior a estos componentes que las marcas con menores contenidos. Los cigarrillos *lights* y *ultra lights* no representan una menor exposición a alquitrán, pese a su menor contenido en alquitrán y nicotina, de ahí que a partir del año 2003 se suprima en la UE la publicidad engañosa («tabaco bajo en nicotina»), de estas formas de labores.

Los mecanismos de adicción llevan al fumador, que cambia a cigarrillos de bajo contenido en nicotina, a modificar su patrón y forma de fumar para mantener los niveles de nicotina en sangre estables, provocando mayor exposición a alquitrán y otros productos nocivos del tabaco (acroleína, monóxido de carbono y otros compuestos inhalables). La Tabla 21.1 representa los contenidos de nicotina y alquitrán y la exposición diaria a alquitrán de un fumador adicto a 10 mg diarios de nicotina, según consumo de diversas marcas comerciales de cigarrillos en España (datos de *Novartis Consumer Health* de 1997, estimados mediante «máquinas

Tabla 21.1. Contenidos de nicotina y alquitrán, de diversas marcas comerciales de cigarrillos en España, y probable exposición diaria a alquitrán de un fumador adicto a 10 mg diarios de nicotina

Marca	Alquitrán declarado (mg)	Nicotina declarada (mg)	Exposición diaria a alquitrán (mg)
Ducados	15	1,1	136
Ducados bajo	10	0,8	125
Coronas	15	0,9	166
Coronas <i>lights</i>	10	0,6	166
Coronas <i>ultra lights</i>	4	0,3	133
Habanos	15	1,3	115
BN	10	0,8	125
Fortuna	15	1,1	136
Fortuna <i>lights</i>	10	0,8	125
Marlboro	14	1,0	140
Marlboro <i>lights</i>	8	0,6	133
Winston	15	1,0	150
Winston <i>lights</i>	9	0,7	128

simuladoras de fumar»). Nótese que cigarrillos con mayor contenido declarado en nicotina y alquitrán, como es el caso de «Habanos», representan exposiciones menores al alquitrán con respecto a otras marcas de menores contenidos tanto de nicotina como de alquitrán, como por ejemplo «BN». El caso de «Coronas», que ofrece tres versiones, es todavía más concluyente: la versión *lights*, respecto de la normal, no representa menor exposición a alquitrán; mientras que la versión *ultra lights*, aún cuando supone menor exposición que la versión normal de la misma marca, representa una mayor exposición que «Habanos».

HISTORIA CLÍNICA DEL FUMADOR

Una historia clínica completa del fumador debe registrar los siguientes datos:

- 1) IDENTIFICACIÓN
- 2) ANAMNESIS
 - a) Antecedentes patológicos
 - b) Antecedentes de tabaquismo
 - c) Edad de inicio
 - d) Intentos previos
 - I) ¿Cuántos?
 - II) Periodo más largo de abstinencia.
 - III) Fecha del último intento.
 - IV) Motivo de la recaída.
 - V) Tratamientos utilizados.

- VI) Historia familiar de tabaquismo.
- VII) ¿Se fuma en el lugar de trabajo?
- e) Tabaquismo actual.
 - I) Nº cigarrillos/día.
 - II) ¿Inhala siempre el humo?
 - III) ¿Se despierta por las noches para fumar?
 - IV) ¿Tiene dificultad para estar 2 horas sin fumar?
 - V) ¿Cuánta nicotina tienen sus cigarrillos habituales?

3) EXPLORACIÓN

- a) Constantes: peso corporal, pulso y T.A.
- b) Cooximetría (niveles de monóxido de carbono, CO, en aire espirado).
- c) Espirometría (diagnóstico precoz de EPOC).
- d) Nivel de cotinina (metabolito de la nicotina en orina o en saliva).
- e) Puntuación Síndrome de Abstinencia (opcional y variable).
- f) Puntuación Test de Fagerström de Dependencia de Nicotina (TFDN).
- g) Puntuación Escala de Estrés percibido (opcional y variable).
- h) Puntuación Motivación (opcional y variable).
- i) Elección *Fecha de abandono: día D.*

Nota: Algunos datos analíticos de la Exploración (cooximetría, niveles de cotinina) sólo están disponibles en Unidades de Tabaquismo. Lo mismo sucede con la Escala de Estrés percibido y de Motivación.

4) DIAGNÓSTICO

5) TRATAMIENTO

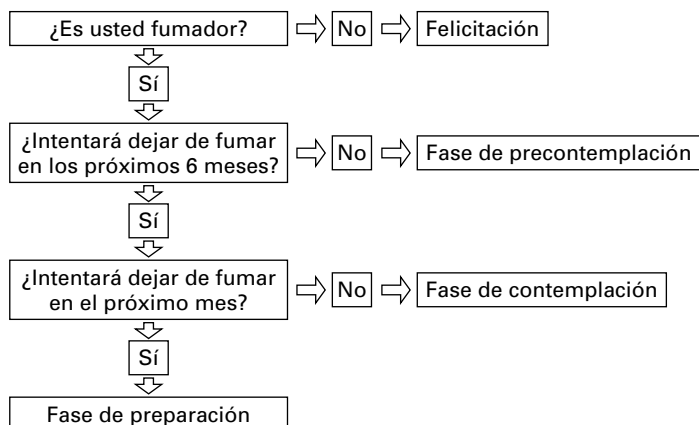
PROCESO DE ABANDONO DEL TABAQUISMO: FASES

Dejar de fumar es la etapa final del proceso de abandono del consumo de tabaco en el que suceden intentos, decisiones, fracasos, recaídas y abstinencia. Por tanto, ante un fumador que pretende dejar de fumar, lo primero que debemos saber es la etapa en la que se encuentra. Las preguntas claves son: «¿es usted fumador?», «¿cuántos cigarrillos consume al día?», «¿quiere dejar de fumar en los próximos seis meses?», «¿se plantea Vd. la posibilidad de dejar de fumar en los próximos 6 meses desde hace más de dos años?», «¿intentará dejarlo en el próximo mes?», «¿intentó dejarlo en otras ocasiones?».

Las respuestas a estas preguntas permiten situar al fumador, en proceso de abandono del consumo de tabaco, en una de las cuatro fases definidas por Prochaska y DiClemente:

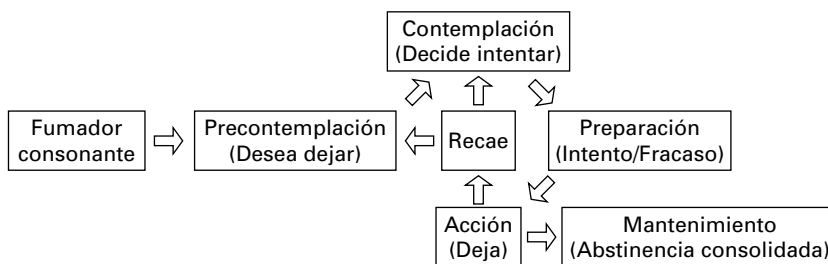
1) *Fase de precontemplación:* Aproximadamente un 10% de fumadores se encuentran en ella. Son sujetos que no se plantean el abandono del hábito tabáquico en los próximos 6 meses.

2) *Fases de contemplación:* Alrededor del 60-70% de fumadores están en esta etapa. Son individuos que han intentado dejar de fumar en varias ocasiones y que no lo han conseguido, generalmente por sufrir intenso síndrome de abstinencia. No obstante, son receptivos a hacer un nuevo intento de abandono en los próximos 6 meses.



3) *Fase de preparación*: El 10% de los fumadores están en este estadio. Son sujetos que se plantean abandonar el consumo de tabaco en el próximo mes.

4) *Fase de acción*: Son exfumadores de menos de 6 meses de evolución, con un alto grado de sufrir recaídas y volver a fases más primitivas del proceso. Pero cuando superen la barrera de los 6 meses sin fumar, entrarán en una etapa de mantenimiento en la cual aún sigue existiendo riesgo de recaídas, pero en mucha menor intensidad.



TRATAMIENTO

El tratamiento del tabaquismo dependerá de la fase en la que se encuentre el fumador.

1) Fase de precontemplación

Lo que caracteriza a los fumadores en esta fase es la poca o errónea información sanitaria que tienen acerca del tabaquismo, llegándose a plantear más ventajas que inconvenientes. En todo caso, la actitud más general es la de no hacer nada hasta no sufrir alguna enfermedad que justifique el abandono del hábito.

En la fase de precontemplación el tratamiento consistirá únicamente en ayudar a los pacientes a que progresen a etapas más avanzadas dentro de su proceso de abandono del tabaco. De esta forma se multiplica por dos sus posibilidades de dejar de fumar a los seis meses de nuestra intervención.

Por tanto, el tratamiento en esta fase se limita a dos acciones:

- *Consejo sanitario*

El consejo sanitario sobre abandono de consumo de tabaco debe ser serio, sencillo, breve, personalizado y no impositivo, sino amistoso, claro e informativo. Se deben buscar siempre los aspectos positivos que, sobre su salud y su enfermedad, obtendrá al dejar de fumar. Es más eficaz en enfermos respiratorios, cardiopatías y embarazadas, sobre todo primíparas.

En los sujetos que todavía no tengan intención de fumar (consonantes) tendremos que aumentar su motivación fundamentalmente con argumentos como el de las ventajas que reporta dejar de fumar, o el de que dejar de fumar es posible y siempre es rentable.

- *Folleto informativo*

Tendrán información acerca de qué es el tabaco, cuáles son las sustancias tóxicas presentes en el humo del cigarrillo, cómo estas sustancias producen enfermedad y cuáles son éstas. De la misma manera que el consejo sanitario, el folleto deberá incidir sobre los beneficios que el abandono del tabaco representa a la salud. Existen folletos editados por la Administración Central o Autonómica que pueden servir como material divulgativo de soporte. También se pueden obtener folletos divulgativos a partir de direcciones de internet que incluyan información sobre tabaquismo. En cualquier caso, la Unidad de Tabaquismo del centro de salud, si existiera, o el Servicio de Medicina Preventiva, el Servicio de Neumología, o el Comité de Seguridad e Higiene, o cualquier otro Servicio, Unidad o Comité creado a tales efectos, puede elaborar su material propio. Añadido al consejo sanitario, el folleto aumenta la tasa de éxitos.

2) Fase de contemplación

Como se ha dicho, los fumadores de esta fase están decididos a dejar de fumar en los próximos seis meses, pero no en el próximo mes. Generalmente son conscientes del daño del tabaco y han tenido ya alguna experiencia personal, familiar o personal, en este sentido. La fase de contemplación se caracteriza por la frustración y falta de confianza que presentan los fumadores que intentaron dejar de fumar y no lo consiguieron. El personal sanitario debe brindar su apoyo a este tipo de pacientes haciéndoles ver, con optimismo y confianza, la posibilidad real del abandono definitivo («esta vez sí lo logrará»). Se deben valorar muy bien los problemas derivados del síndrome de abstinencia.

El tratamiento de los fumadores en esta fase se basa en:

- *Consejo sanitario*

De iguales características que en la fase anterior, pero dirigido a incrementar la autoconfianza del fumador. Se debe insistir en que los intentos fallidos son positivos para el aprendizaje y que, lejos de suponer un fracaso, suponen un medio excelente para aprender nuevos trucos y experiencias para dejar de fumar.

- *Folleto informativo*

De iguales características que en la fase anterior.

- *Guía práctica para dejar de fumar*

Es un documento escrito que contiene información práctica sobre cómo realizar un serio intento para dejar de fumar. En general, se propone un plan entres fases: preparación para dejar de fumar, qué hacer el primer día de abandono y cómo mantenerse sin fumar. Decidido y fijado el primer día de abandono del consumo de tabaco, «día D», el consejo y el seguimiento darán paso a la siguiente fase de prevención de recaídas para el establecimiento de la abstinencia. Existen guías editadas por la Administración Central o Autonómica que pueden servir como material de soporte. En cualquier caso, la Unidad de Tabaquismo del centro de salud, si existiera, o el Servicio de Medicina Preventiva, el Servicio de Neumología, o el Comité de Seguridad e Higiene, o cualquier otro Servicio, Unidad o Comité creado a tales efectos, puede elaborar su material propio. La Tabla 21.2 es un ejemplo de guía editada por la Sociedad Española de Patología del Aparato Respiratorio (SEPAR). También en Internet es posible encontrar guías en las páginas sobre tabaquismo.

Tabla 21.2. Decálogo para dejar de fumar (SEPAR)

PREPARACIÓN

- Piense por qué fuma cada vez que enciende un cigarrillo, e infórmese sobre el tabaco.
- Busque sus motivos para dejar de fumar y escriba una lista.
- Evite las situaciones que se asocien con fumar y elija ambientes sin humo.
- Decida el día en que va a dejar de fumar y dígaselo a sus familiares y amigos, si lo cree oportuno.

PLAN DE ACCIÓN. ¿QUÉ HACER EL PRIMER DÍA?

- Levántese un poco antes y haga ejercicio físico; beba zumos y agua.
- Debe estar lo más activo posible durante todo el día, de manera que sus manos y boca estén ocupadas.
- Decídase a no fumar, aunque sólo sea el día de hoy.

¿CÓMO MANTENERSE SIN FUMAR?

- Practique alguna actividad física, mejor en grupo, y tome una dieta rica en frutas y verduras. Relea su lista de motivos para dejar de fumar.
- Si siente un deseo muy fuerte de fumar, no se preocupe; relájese, respire profundamente y concéntrese en lo que está haciendo. También puede consultar a los profesionales sanitarios.
- No ceda ni por sólo un cigarrillo. Recuerde que el deseo de fumar disminuye después de la segunda a tercera semanas. FELICÍTESE POR CADA DÍA QUE PASA SIN FUMAR.

¡ÁNIMO! ¡NO QUEME SU VIDA! ¡ESTA VEZ, SEGURO QUE LO CONSEGUIRÁ!

3) Fase de preparación

En la fase de preparación el tratamiento consistirá en ayudarles a que dejen definitivamente de fumar. De esta forma se multiplican por cinco sus posibilidades de abandonar definitivamente el hábito de fumar a los seis meses después de nuestra intervención.

La característica principal de los fumadores en esta fase es que están dispuestos a realizar un serio intento de abandono del tabaco de manera inmediata. El principal objetivo del profesional sanitario con ellos será evitar que sufran recaídas a partir del «día D». El diagnóstico y tratamiento precoz de éstas es prioritario.

CAUSAS DE RECAÍDA

Las principales causas de recaída son:

- a) Ganancia de peso.
- b) Ansiedad.
- c) Síndrome de abstinencia.

El incremento de peso es de 3 a 5 kg como promedio. Se trata mediante consejo dietético y ejercicio físico. Esta ganancia de peso no suele ser evidente si se utiliza tratamiento farmacológico del hábito tabáquico con bupropión. La ansiedad se valora mediante cuestionarios específicos, como el test del estrés percibido, y se trata mediante apoyo psicológico y, si se precisa, fármacos ansiolíticos. El síndrome de abstinencia se valora por el test de Fagerström de dependencia nicotínica (TFDN) y se trata principalmente con fármacos anticomulsivos como bupropión (Zyntabac®, Quomem®) (BUP) y/o terapia sustitutiva con nicotina (TSN) en forma de chicle, comprimido, parche, spray nasal o inhalador, haciendo un seguimiento intenso que impida la recaída (Fig. 21.1).

La Tabla 21.3 contiene un test del estrés percibido para el diagnóstico de la ansiedad por dependencia psicológica o compulsiva. Los sujetos que muestren puntuaciones altas pueden tener cuadro de ansiedad que les facilite la recaída. En ellos está indicada la psicoterapia o el tratamiento farmacológico.

La Tabla 21.4 contiene el TFDN modificado para el diagnóstico de la dependencia física por la nicotina. Los fumadores con 1 a 3 puntos tendrán bajo grado de dependencia (generalmente corresponde a unos 10-19 cigarrillos/día), de 4 a 6 puntos moderado grado (20-30 cigarrillos/día) y 7 o más puntos alto grado (más de 31 cigarrillos/día). Los fumadores de baja-moderada dependencia pueden ser tratados en el ámbito de la Atención Primaria. Los fumadores de moderada-alta dependencia deben ser tratados en Consultas Especializadas. En general, se admite que todo fumador que consume 20 o más cigarrillos al día, que fume su primer cigarrillo en la primera media hora después de levantarse y que sea ese el cigarrillo que más le gusta, está considerado como una persona con alta dependencia física por nicotina. En estos casos, la mejor forma de tratar el síndrome de abstinencia es mediante BUP y/o TSN.

La Tabla 21.5 es un ejemplo de tabla para valorar la intensidad del síndrome de abstinencia. La Tabla 21.6 trata de medir el grado de motivación.

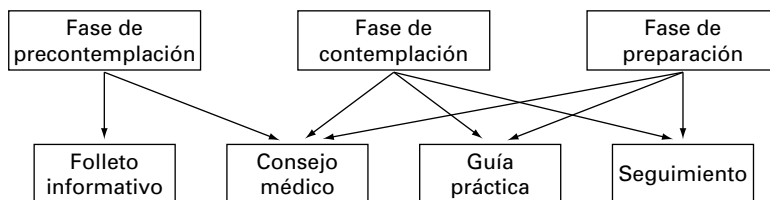


Tabla 21.3. Test del estrés percibido

Las preguntas de este cuestionario se refieren a sus sentimientos y pensamientos durante el último mes.

Por favor, marque *UNA de las casillas* por cada pregunta indicando con qué frecuencia ha tenido ese sentimiento o pensamiento.

1. Durante el último mes, ¿con qué frecuencia ha pensado que no podía controlar las cosas importantes de su vida?

- | | |
|------------------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> Nunca | 0 |
| <input type="checkbox"/> Casi nunca | 1 |
| <input type="checkbox"/> A veces | 2 |
| <input type="checkbox"/> Bastantes veces | 3 |
| <input type="checkbox"/> Casi siempre | 4 |

2. Durante el último mes, ¿cuántas veces se ha sentido confiado en su capacidad para resolver sus problemas personales?

- | | |
|------------------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> Nunca | 4 |
| <input type="checkbox"/> Casi nunca | 3 |
| <input type="checkbox"/> A veces | 2 |
| <input type="checkbox"/> Bastantes veces | 1 |
| <input type="checkbox"/> Casi siempre | 0 |

3. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha pensado que le estaban saliendo bien las cosas?

- | | |
|------------------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> Nunca | 4 |
| <input type="checkbox"/> Casi nunca | 3 |
| <input type="checkbox"/> A veces | 2 |
| <input type="checkbox"/> Bastantes veces | 1 |
| <input type="checkbox"/> Casi siempre | 0 |

4. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido dificultades tan grandes que no las haya podido superar?

- | | |
|------------------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> Nunca | 0 |
| <input type="checkbox"/> Casi nunca | 1 |
| <input type="checkbox"/> A veces | 2 |
| <input type="checkbox"/> Bastantes veces | 3 |
| <input type="checkbox"/> Casi siempre | 4 |

Tabla 21.4. Test de Fagerström de dependencia nicotínica (TFDN) modificado

1. ¿Cuánto tiempo tarda en fumar su primer cigarrillo después de despertarse?	
<input type="checkbox"/> < 5 minutos	3
<input type="checkbox"/> 6-30 minutos	2
<input type="checkbox"/> 31-60 minutos	1
<input type="checkbox"/> > 60 minutos	0
2. ¿Encuentra dificultad para no fumar en los lugares en que está prohibido (cine, iglesias, bibliotecas, transportes públicos, etc.)?	
<input type="checkbox"/> Sí	1
<input type="checkbox"/> No	0
3. ¿A qué cigarrillo le costaría más renunciar?	
<input type="checkbox"/> El primero del día	1
<input type="checkbox"/> Otro	0
4. ¿Cuántos cigarrillos fuma cada día?	
<input type="checkbox"/> < 11	0
<input type="checkbox"/> 11-20	1
<input type="checkbox"/> 21-30	2
<input type="checkbox"/> > 30	3
5. ¿Fuma más durante las primeras horas tras despertarse que durante el resto del día?	
<input type="checkbox"/> Sí	1
<input type="checkbox"/> No	0
6. ¿Fuma si está tan enfermo que ha estado en la cama la mayor parte del día?	
<input type="checkbox"/> Sí	1
<input type="checkbox"/> No	0

Nota: Se indican las posibles respuestas y su valoración en forma de puntos. La puntuación oscila de 0 a 10. Un fumador con alta dependencia de la nicotina es aquel que tiene una puntuación de 6 o más.

TERAPIA SUSTITUTIVA CON NICOTINA (TSN)

Consiste en la administración, a todo fumador que quiere dejar de serlo, de una cantidad de nicotina, por una vía diferente a la del consumo de un cigarrillo, suficiente como para evitar los síntomas del síndrome de abstinencia, pero insuficiente como para causar dependencia. Existen cinco tipos de TSN: chicle, parche, aerosol o spray nasal, inhalador bucal y comprimidos para chupar (Nicotinell Mint®). Pueden requerirse dos métodos simultáneos (parches y chicles o spray en los momentos de intenso *craving*).

La TSN está contraindicada en infarto agudo de miocardio reciente, arritmias cardíacas severas, angina inestable, embarazo, lactancia, úlcera gastroduodenal activa, enfermedades mentales y otras drogodependencias.

Tabla 21.5. Valoración del síndrome de abstinencia nicotínico

	No 0	Leve 1	Moderado 2	Intenso 3
Craving/Ganas de fumar				
Irritabilidad				
Ansiedad/Nerviosismo				
Dificultad de concentración				
Cansancio				
Cefalea				
Estreñimiento				
Incremento del apetito				
Depresión				
Trastornos del sueño/Insomnio				

Nota: puntuar los síntomas del 0 al 3 según se valoren como: ausencia de síntoma, con presencia leve, con presencia moderada y con presencia grave del mismo. Los síntomas se valorarán con la periodicidad conveniente, indicando la fecha de la valoración. Se indicará siempre el total de puntos.

Tabla 21.6. Motivación

<input type="checkbox"/> Económica. <input type="checkbox"/> El tabaco está dañando mi salud. <input type="checkbox"/> El tabaco dañará mi salud. <input type="checkbox"/> El tabaco daña la salud de otros. <input type="checkbox"/> Mal ejemplo. <input type="checkbox"/> Hábito sucio. <input type="checkbox"/> No quiero que el tabaco me domine. <input type="checkbox"/> Otros quieren que lo deje. <input type="checkbox"/> Hábito no social. <input type="checkbox"/> No me apetece fumar.
<p>Nota: puntuar los motivos del 1 al 4 según el paciente los valore como: no importante, poco importante, importante y muy importante.</p>

1. Chicle de nicotina

Contiene 2 ó 4 mg de nicotina (Nicorette® chicles 2 y 4 mg, Nicotinell® chicles 2 mg). Se utiliza en sujetos con moderada-alta, dependencia según el TFDN. El sujeto que quiere dejar de fumar mastica el chicle, de 2 ó 4 mg, dependiendo del grado de dependencia, hasta sentir un fuerte sabor de nicotina (liberación de la nicotina del chicle), momento en el cual parará de masticar y guardará el chicle entre su mejilla y la encía (absorción de la nicotina). Una vez absorbida en la mucosa de la boca, la nicotina pasa a sangre y, en 1-2 minutos, estimulará los receptores nerviosos nicotínicos. Este tiempo de latencia es importante porque el fumador

debe saber que estos receptores se estimulaban en tan sólo siete segundos después de encender el cigarrillo.

Se recomiendan chicles de 2 mg, uno cada 45-60 minutos mientras el sujeto está despierto y en fumadores con baja dependencia, sin superar los 30 chicles diarios; y chicles de 4 mg, uno cada 60 ó 90 minutos en fumadores de moderada o de alta dependencia, respectivamente, sin superar nunca los 20 chicles diarios. La duración del tratamiento suele ser de 8 a 12 semanas, con reducción progresiva de la dosis a partir de la 4.^a (baja dependencia, TFDN \leq 3), 6.^a (moderada dependencia, TFDN= 4-6) u 8.^a semana (alta dependencia, TFDN \geq 7), si bien el tratamiento debe mantenerse entre 6 y 12 meses.

Puede producir molestias dentarias, úlceras en la lengua y en mucosa bucal, dolor de garganta y mandíbular, hipo, ardor de estómago, náuseas y mal sabor de boca. Está contraindicado en casos de problemas dentarios, trastornos de la articulación témporo-mandibular y en procesos inflamatorios bucofaríngeos.

2. Parche de nicotina

Libera un promedio de 0,3, 0,6 ó 0,9 mg de nicotina por hora (Nicorette® parches 5 mg/16 h, 10 mg/16 h ó 15 mg/16 h, para administración cada 16 horas; Nicotinell TTS® 10, 20 ó 30, para administración cada 24 horas). Consiste en un dispositivo transdérmico que está cargado de nicotina y que el sujeto fumador, que quiere dejar de serlo, debe poner todos los días al levantarse, en una zona de su piel que esté limpia, seca, sin pelo y sin heridas (las mujeres no deben aplicarse el parche sobre el pecho), y lo retira al acostarse ese mismo día, si el parche es de 16 horas, o al día siguiente al levantarse, si es que el parche es de 24 horas.

La liberación de nicotina, desde la piel a la sangre, ocurre de manera sostenida, manteniéndose unos niveles constantes de nicotina en sangre. Es ideal para fumadores con baja-moderada dependencia nicotínica. La dosis más habitual es la de 15 mg/16h (baja dependencia, TFDN \leq 3) ó 20-30 mg/24 h (moderada-alta dependencia). No obstante, la utilización exclusiva de parches de nicotina no está indicada en fumadores de alta dependencia y es dudosa su eficacia en moderada dependencia. En estos casos sería conveniente la utilización simultánea de chicles de nicotina.

El tratamiento suele durar entre 8 y 12 semanas, con reducción progresiva de la dosis a partir de la cuarta semana de tratamiento. Puede producir picor, eritema, exantema, cefalea, mialgia, mareos y dispepsia. Está contraindicado en enfermedades dermatológicas generalizadas.

3. Spray nasal de nicotina

Consiste en un dispositivo de administración intranasal que está cargado de una solución isotónica acuosa de nicotina (Nicotrol® spray nasal, con 500 mcg de nicotina por nebulización). Se administra haciendo una nebulización cada fosa nasal, lo que supone 1 mg de nicotina (0,5 mg en cada fosa). Está indicado en fumadores de alta dependencia física (\geq 7 puntos en el TFDN), elevados niveles de cotinina

salivar (450 ng/ml o más) y alta motivación para dejar de fumar (pese a los efectos adversos frecuentes).

La utilización del spray nasal en fumadores entre 20-30 cigarrillos/día no debe utilizarse como primera opción terapéutica, excepto si han fracasado otras alternativas. Se utiliza a la dosis de 1-3 mg/hora mientras el sujeto esté despierto, sin pasar de una dosis superior a 5 mg/hora o 40 mg/día. El tratamiento suele durar entre tres y seis meses, con reducción progresiva de la dosis a partir del tercer mes. Puede producir irritación de mucosa nasal, picor, estornudos, obstrucción nasal, rinitis y conjuntivitis. Está contraindicado en enfermedades graves de las fosas nasales.

4. Inhalador de nicotina

Se trata de un inhalador que permite la saturación del aire inspirado, con nicotina, al ser utilizado. Puede producir tos e irritación de garganta. Está contraindicado en casos de hiperreactividad bronquial.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO NO SUSTITUTIVO (BUP)

Nos referimos fundamentalmente a bupropión o amfebutamona (Zyntabac® o Quomem® en España, comprimidos de liberación prolongada de 150 mg). Su mecanismo de acción se basa en el efecto inhibitor selectivo de la recaptación neuronal de noradrenalina, dopamina y, en menor proporción, de serotonina, aumentando los niveles de dichos neurotransmisores en las sinapsis neuronales del sistema de recompensa, con lo que disminuye el síndrome de abstinencia y atenúa la ansiedad y la compulsión por el tabaco, dado que el síndrome de abstinencia se debería, en parte, a un descenso de estos neurotransmisores en las sinapsis neuronales. También actúa como antagonista de los receptores nicotínicos cerebrales.

Bupropión se absorbe por vía oral y no se afecta por la toma conjunta de alimentos. Se metaboliza en el hígado a tres metabolitos activos, excretándose éstos por orina (87%) y heces (10%). Atraviesa la barrera hematoencefálica y se encuentra también en la leche materna. Su vida media de eliminación es de 20 horas.

A nivel clínico, diversos estudios han demostrado que las tasas de abstinencia a las cuatro semanas, a las seis semanas y al año son significativamente mayores con Bupropión que con placebo y con TSN, incluyendo fumadores con patología orgánica secundaria al tabaquismo. En fumadores de alta dependencia, los resultados mejoran al asociarse terapia sustitutiva con nicotina (parches de nicotina).

El tratamiento con bupropión puede ser utilizado en fumadores de más de 10 cigarrillos al día, con independencia de los resultados del TFDN. El tratamiento suele durar entre 7 y 9 semanas (existen experiencias con tratamientos prolongados meses en Estados Unidos y Canadá). La decisión de dejar de fumar se debe tomar durante la segunda semana de tratamiento, de forma que durante la primera semana no se tiene que abandonar, aunque disminuya, el hábito tabáquico. A partir del día acordado para dejar de fumar, en la segunda semana de tratamiento, ha de su-

primirse totalmente el consumo de tabaco. La dosis habitual es de 1 comprimido de 150 mg dos veces al día, mañana y tarde, con un intervalo entre dosis de ocho horas (de esa manera se evita el insomnio secundario). Sin embargo, la dosis durante los seis primeros días debe ser de un comprimido al día (mañana).

Los efectos secundarios atribuibles a bupropión más frecuentes son: insomnio, sequedad de boca y otros menos frecuentes (cefalea, náuseas, ansiedad, irritabilidad, hipertensión arterial, confusión, anorexia, alteraciones visuales y reacción alérgica). Bupropión no debe administrarse simultáneamente con antidepresivos tipo inhibidores de la MAO (IMAO), betabloqueantes (utilizados en cardiopatía isquémica, arritmias, hipertensos, temblor senil, migraña), antipsicóticos, levodopa (utilizada en la enfermedad de Parkinson), antiarrítmicos (arritmias cardíacas) o anticomiciales (epilepsia). Está contraindicado en cardiópatas, en pacientes con trastornos convulsivos actuales o pasados, o con umbral convulsivo bajo (deshabitación alcohólica), así como en pacientes con cirrosis hepática grave, alteraciones mentales bipolares, bulimia, anorexia nerviosa o con hipersensibilidad demostrada al fármaco o a cualquiera de sus excipientes.

Como conclusión, bupropión es más eficaz que los parches de nicotina; es la primera terapia sin nicotina en comprimidos que actúa sobre la biología de la adicción a la nicotina; ayuda a reducir el *craving* y los síntomas de abstinencia producidos por la dependencia de la nicotina; y presenta un perfil de seguridad favorable (Figura 21.7).

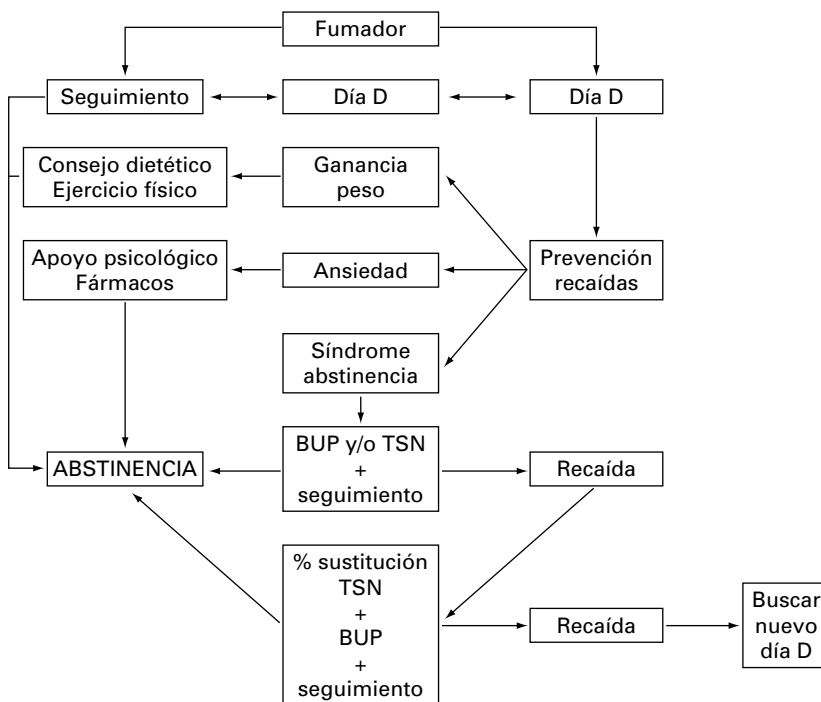


Figura 21.7. Algoritmo para dejar de fumar

Bibliografía

- JIMÉNEZ RUIZ CA. Tratamiento del tabaquismo. *Psiquiatría y Atención Primaria* 2001; Suplemento I: 15-20.
- TORRECILLA M *et al.* Deshabitación tabáquica en una consulta de atención primaria: eficacia del consejo médico, la intervención mínima y la terapia sustitutiva con nicotina al año de seguimiento. *Atención Primaria* 2001; 27: 629-636.
- SOLER E, OLCINA J, FAUS MT. Tratamiento farmacológico del tabaquismo. *Trast Adictivos* 2001; 3: 28-42.
- BALFOUR DJ. Neural mechanisms underlying nicotine dependence. *Addiction* 1994; 89: 1419-23.
- FOWLER JS *et al.* Inhibition of monoamine oxidase b in the brains of smokers. *Nature* 1996; 379: 733-736.
- HURT RD *et al.* A comparison of sustained-release bupropion and placebo smoking cessation. *N. Engl. J. Med.* 1997; 337: 1195-202.
- JORENBY DE *et al.* A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N. Engl. J. Med.* 1999; 340: 685-91.
- BERGEN AW, CAPORASO N. Cigarette smoking. *J. Natl. Cancer Inst.* 1999; 91: 1365-75.
- PROCHAZKA AV. New developments in smoking cessation. *Chest* 2000; 117: 1695-755.
- HAUSTEIN KO. Pharmacotherapy of nicotine dependence. *Int. J. Clin. Pharm. Ther.* 2000; 38: 273-90.
- TASHKIN DP *et al.* Smoking cessation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a double-blind, placebo-controlled, randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1571-75.
- VARIOS. Directrices clínicas prácticas para el tratamiento del consumo y la dependencia del tabaco. *JAMA* 2000; 283: 3244-3254.

Alucinógenos o psicodislépticos

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

Introducción

Los alucinógenos, psicodislépticos o drogas psicodélicas, son sustancias que tienen la capacidad de producir alucinaciones, entendiendo por alucinaciones, un error de la mente en cuanto a la percepción de los sentidos, no fundado en una realidad objetiva, experimentando sus consumidores una separación con la realidad. El término alucinógeno se utiliza de forma incorrecta ya que casi todas las sustancias psicotropas (alcohol, heroína, LSD, anfetaminas, hachís, cocaína, etc.), en un determinado momento y dependiendo de la susceptibilidad individual, tienen capacidad de producir alucinaciones (alteraciones de la percepción sensorial, con descenso del nivel de conciencia y producciones oníricas).

Se admite que cuanto menor es la confusión y mayor la capacidad del sujeto para comunicar la experiencia alucinógena, durante o después de los efectos del producto, con un intervalo corto de tiempo, mayor efectividad alucinógena tiene el producto. El LSD tiene una alta capacidad alucinógena y el alcohol baja.

Estas sustancias pueden alterar, además de la esfera perceptiva o sensorial, la esfera psíquica, produciendo, en algunos casos, conductas similares a las observadas en pacientes psicóticos (drogas «psicomiméticas»). Sin embargo, muy a menudo se etiqueta a determinadas sustancias de alucinógenos, aun cuando lo que produzcan sean simples ilusiones (drogas «ilusiogénicas») o distorsiones perceptivas. Un término más real que el de alucinógenos, y utilizado cada vez con más frecuencia, es el de drogas perturbadoras o *perturbadores del SNC*.

La mayoría de los alucinógenos son naturales, mientras que otros son sintetizados de forma clandestina. El consumo de alucinógenos naturales es tan antiguo como ciertas culturas basadas en experiencias místicas, religiosas o mágicas.

La estructura de la mayoría de los alucinógenos recuerda a la de uno de los cuatro neurotransmisores: acetilcolina, dos catecolaminas (noradrenalina y dopamina) y serotonina. Por ello, la clasificación (Tabla 22.1), aunque difícil, permite distinguir tres grupos según su analogía con estos neurotransmisores: análogos de la acetilcolina, análogos de las catecolaminas y análogos de la serotonina. Un cuarto grupo incluye a aquellos alucinógenos no relacionados estructuralmente con los neurotransmisores antes citados. Los derivados del cannabis (hachís, marihuana) forman un quinto grupo, si bien merecen un capítulo aparte.

Tabla 22.1. Clasificación de los alucinógenos

<ol style="list-style-type: none">1. ANÁLOGOS A LA ACETILCOLINA: ANTICOLINÉRGICOS<ul style="list-style-type: none">• Escopolamina2. ANÁLOGOS A LAS CATECOLAMINAS<ul style="list-style-type: none">• Mescalina• Anfetaminas de síntesis: DOM, MDA, DMA, MDMA, TMA, MDE• Miristicina y elemicina3. ANÁLOGOS A LA SEROTONINA<ul style="list-style-type: none">• Dietilamida del ácido lisérgico (LSD)• Dimetilriptamina (DMT)• Psilocibina y psilocina• Bufotenina• Ololiuqui• Harmina4. ANESTÉSICOS<ul style="list-style-type: none">• PCP• Ketamina5. CANNABINOIDES<ul style="list-style-type: none">• Tetrahidrocannabinol (THC)

De cualquier forma, de forma esquemática, y según los efectos que producen, podríamos hablar de cuatro grupos de perturbadores del SNC:

- 1) Alucinógenos (LSD, etc.).
- 2) Derivados del cannabis (hachís, marihuana). (*Se estudian en el capítulo 23*)
- 3) Inhalables. (*Se estudian en el capítulo 24*)
- 4) Drogas de síntesis (éxtasis, etc.). (*Se estudian en el capítulo 18*)

ANÁLOGOS DE LA ACETILCOLINA: ANTICOLINÉRGICOS ALUCINÓGENOS

La acetilcolina (ACh) se sintetiza según la reacción: Acetil CoA + colina \rightarrow Acetilcolina + CoA. En el axón terminal de la neurona colinérgica, la ACh se encuentra almacenada en las vesículas sinápticas. Cuando un potencial eléctrico estimula una neurona colinérgica, las vesículas sinápticas se acercan a la membrana, se funden con ésta, se abren al exterior y liberan la ACh, que pasa al espacio sináptico para llegar a los receptores de la siguiente neurona. La ACh se metaboliza, por la vía de la acetilcolinesterasa (AChE), a colina y ácido acético (ACh $\xrightarrow{\text{AChE}}$ colina + ácido acético).

Son análogos de la acetilcolina:

- a) Los inhibidores de la AChE (anticolinesterásicos).

Por la gravedad de los efectos secundarios no suelen consumirse como drogas de abuso. Son ejemplos de este grupo la *fisostigmina* (inhibidor reversible de la AChE) y ciertos inhibidores irreversibles sintéticos de la AChE: Diisopropil fluorofosfato (DFP), Malation y Paration (los tres son insecticidas agrícolas), y los gases Sarin y Soman (utilizados como agentes de guerra química).

La fisostigmina, principal alcaloide de la *Physostigma venenosum*, una leguminosa que se encuentra fundamentalmente en África, ha tenido utilidad terapéutica en el glaucoma y, a través de sus derivados, en la miastenia.

- b) Los agonistas de los receptores de la ACh (muscarínicos).

Los Agonistas de los receptores de la ACh (muscarínicos), tienen en la *muscarina* su principal representante. La muscarina, es un alcaloide de la *Amanita muscaria* (agárico de la mosca), un hongo alucinógeno utilizado con fines místico-religiosos desde la más remota antigüedad. Se encuentra sobre todo en Europa y Siberia. Para muchos sería el «soma». La muscarina se elimina sin metabolización. Este grupo, como el anterior, no tienen potencial de dependencia.

- c) Los antagonistas de los receptores ACh.

Estos últimos son, sin embargo, los únicos análogos que pueden considerarse como drogas de abuso. Pertenece a este grupo el *estramonio*.

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES ACh (ANTICOLINÉRGICOS ALUCINÓGENOS)

Los anticolinérgicos impiden la transmisión entre las neuronas colinérgicas. Los principales representantes de este grupo son:

Escopolamina

En drogodependencias la *escopolamina*, un antagonista del receptor de ACh, es el ejemplo clásico de alucinógeno anticolinérgico. La escopolamina se encuentra

ampliamente distribuida en la naturaleza, en especial en las siguientes plantas solanáceas: *Atropa belladonna*, *Datura stramonium* (*estramonio*) y *Mandragora officinarum* (mandrágora).

El *estramonio* es un alucinógeno que procede de la *Datura stramonium*, que es una planta que se encuentra, muy frecuentemente en nuestros campos. Fue traída por los conquistadores de América sobre 1557. Lo utilizaban los Aztecas, con fines adivinatorios o mágicomedicinales. Su interés radica en que se ha puesto de moda desde hace varios años, debido a la facilidad con la que se encuentra y se recolecta; es muy abundante y se puede hallar fácilmente en nuestros campos, al borde de los caminos. En España se llegó a utilizar en brujería, se usaba en forma de tintura que se aplicaba sobre todo el cuerpo, su nombre vulgar es «hierba del diablo». Actualmente se usa en medicina naturista y se encuentra en cualquier herbolario, en sobrecitos o en hierbas para hacer infusiones, que sirven para tratar el asma y los ahogos. El cuadro por intoxicación es verdaderamente grave, después de la ingestión de la infusión aparece, gran sequedad de garganta y dificultad para tragar, intensa midriasis, vértigos, zumbidos y visión borrosa, puede haber o una gran crisis de furia, o intensa depresión que se acompañan de vividas alucinaciones, existen autores que piensan que tienen mayor plasticidad que las producidas por LSD. Las alucinaciones persisten durante 48-72 horas, al contrario que el LSD, exigen un clima tranquilo, habitación en penumbra, ya que las estimulaciones como en el LSD, a base de luces o ruidos o música, hacen que se tengan crisis de agitación, peligrosas para el consumidor y para los que están a su alrededor, incluso puede producirse una repentina taquicardia con parálisis respiratoria. Es curioso observar que una vez pasada la crisis el individuo no tiene conciencia de la gravedad de la misma.

Atropina

Es otro anticolinérgico presente en las plantas que contienen escopolamina. Su nombre viene del dios griego Atropo, del que pende el hilo de la vida, y de la palabra belladonna (mujer bella), porque la midriasis que produce era signo de belleza en la mujer griega y romana. La *Atropa belladonna*, el *estramonio* y la mandrágora son plantas solanáceas.

Los anticolinérgicos actúan sobre el sistema nervioso periférico produciendo midriasis, visión borrosa, disminución de la secreción salivar y de la sudoración, elevación de la temperatura corporal y taquicardia. Sobre el SNC es más potente la escopolamina (la atropina atraviesa débilmente la barrera hemato-encefálica) produciendo depresión del SNC, confusión, somnolencia, fatiga, delirio, euforia y amnesia. Su utilización como alucinógeno queda relegada a la historia (venenos). En caso de intoxicación se debe utilizar, como antagonista, la fisostigmina.

ANÁLOGOS DE LAS CATECOLAMINAS (CATECOLAMINAS ALUCINÓGENAS)

Las principales catecolaminas son: adrenalina, noradrenalina (norepinefrina) y dopamina. Las sustancias que actúan como las catecolaminas reproduciendo sus

efectos, como las anfetaminas, se denominan simpaticomiméticas. Mientras que la adrenalina se encuentra a nivel periférico, la noradrenalina y la dopamina se encuentran, como neurotransmisores, en neuronas catecolaminérgicas del sistema nervioso central. Su síntesis tiene lugar a partir del aminoácido tirosina, según la siguiente reacción: Tirosina \rightarrow DOPA \rightarrow Dopamina \rightarrow Noradrenalina. Como sucedía con la acetilcolina, las catecolaminas se almacenan en vesículas, evitando así su metabolismo. Los efectos simpaticomiméticos son los propios del síndrome de supervivencia o de lucha/evasión/miedo.

El metabolismo de la dopamina y de la noradrenalina se realiza gracias a dos enzimas, MAO y COMPT, convirtiéndose en ácido homovínico y ácido vanilmandélico, respectivamente. Las drogas que impidan su almacenamiento en las vesículas, como la reserpina, cierto hipotensor, favorecerán su metabolismo, mientras que los inhibidores de la MAO, como ciertos antidepresivos, lo evitarán. Las anfetaminas aumentarán la liberación de noradrenalina y dopamina, mientras que la cocaína y los antidepresivos tricíclicos, inhiben su recaptación por la neurona presináptica. En ambos casos aumenta la cantidad de noradrenalina y dopamina en el espacio sináptico de las neuronas catecolaminérgicas.

Estructuralmente, las catecolaminas alucinógenas difieren de la noradrenalina, de la dopamina y de las anfetaminas por la adición de uno o más grupos metoxi (OCH_3) en el anillo bencénico de su estructura común. Esta metilación parece conferir propiedades alucinógenas añadidas a las propias estimulantes. Las propiedades alucinógenas de las catecolaminas se deben a la estimulación indirecta de los receptores de serotonina, comportándose como agonistas indirectos de la serotonina.

Los derivados metoxilados de las anfetaminas principales son: mescalina, drogas de síntesis o de diseño (DOM —también denominada STP— MDA, MDMA —«éxtasis»—, MMDA, DMA) y ciertas drogas que son obtenidas de la nuez moscada (miristicina y elemicina).

Mescalina

La mescalina es un alcaloide que se extrae del cactus peyote (*Lophophora williamsii*). Fue muy utilizada por las tribus indias. Se utilizó también con fines puramente religiosos y sus efectos son similares a los de la psilocibina (ver más adelante). Del culto al peyote han nacido las actuales Iglesias Nativas Americanas, legales en EE UU, que comulgan con unos pequeños discos marrones, secos, «botones de mescal», que se conservan durante mucho tiempo, con un diámetro de 4 a 7 cm fáciles de transportar.

Este cactus dispone de unos pequeñas coronas, o «botones», ricas en mescalina. La mescalina es una feniletilamina natural, es decir, una anfetamina natural, con propiedades alucinógenas. Fue identificada en 1896, si bien no fue hasta 1918 cuando se reconoció su similitud con la noradrenalina y se produjo sintéticamente. Se absorbe rápidamente y sus efectos comienzan a los 30 ó 90 minutos, durando unas 10 horas. Los efectos son parecidos a los propios de las catecolaminas: midriasis, hipertensión arterial, taquicardia, hipertermia y alerta, a los que hay que añadir alucinaciones. No cursa con delirio, ni con obnubilación, ni tampoco con amnesia. La dosis habitual es de 5 mg/kg.

Drogas de síntesis (feniletilaminas o anfetaminas de síntesis, derivados sintéticos anfetamínicos)

DOM, MDA, DMA, MDE, TMA y MDMA están estructuralmente relacionados con la mescalina y metanfetamina, produciendo efectos similares. A bajas dosis poseen moderados efectos estimulantes, pero, como con el LSD, los efectos alucinógenos son dominantes con dosis crecientes. Globalmente son más potentes y más tóxicos que la mescalina.

1. DOM (di-metoxi-metanfetamina) tiene efectos similares a la mescalina; a la dosis de 1-6 mg produce euforia, seguida de alucinaciones durante unas 6-8 horas. Es 100 veces más potente que la mescalina, pero mucho menos potente que el LSD. Su consumo se asocia con alta incidencia de sobredosis (movimientos convulsivos, depresión del SNC y muerte súbita).

2. MDA (metilen-dioxi-anfetamina, o «droga del amor»), DMA (dimetoxi-metil-anfetamina), MDE (metilen-dioxi-etilanfetamina, o «Eva»), TMA (trimetoxi-anfetamina), y otras variantes estructurales de la anfetamina son catalogadas como alucinógenos de síntesis o de diseño («designer drugs»). MDA es también un metabolito del MDMA, y muchos de los efectos del MDMA pueden deberse a la presencia de MDA. En general, los efectos farmacológicos de estas drogas se encuentran a caballo entre los de la mescalina y el LSD, y representan las interacciones entre catecolamina y serotonina. Los efectos adversos y fatales son similares a los descritos para el MDMA.

3. MDMA (metilen-dioxi-metanfetamina, también denominado «éxtasis» o «Adán») tiene una estructura similar al MDA, pero con menos acción alucinógena. Es metabolizada a un metabolito intermedio activo: MDA. MDMA produce liberación de serotonina y depleciona o vacía los depósitos de este importante neurotransmisor en ciertas áreas cerebrales. El consumo de MDMA, que suele ocurrir en ambientes de discotecas, conlleva una clínica bastante llamativa: hipertermia, taquicardia, desorientación, midriasis, convulsiones, contracturas con daño muscular y fracaso renal.

El personal de enfermería debe dar la importancia que se merece a toda intoxicación aguda por MDMA. Signos agudos de hipertermia, ictericia y trastornos del estado de ánimo (ansiedad, crisis de pánico, intento de suicidio, euforia) o de la personalidad (despersonalización, reacciones psicóticas agudas), asociados a consumo de «pastillas» («pastis» o «pirulas» en el argot, con logotipos impresos de moda que les da el nombre, como «Calvin Klein» o «Mitsubishi»), deben valorarse como potencialmente graves: se han publicado casos de accidentes mortales incluso con la primera dosis.

Miristicina y elemicina

La miristicina y la elemicina son los ingredientes activos, y los responsables de las propiedades alucinógenas, de la nuez moscada (*Myristica fragans*) y del mace. Dosis elevadas producen, a las 2-5 horas de su ingestión, euforia, alucinaciones vi-

suales, reacciones psicóticas agudas y sensaciones de peligro inminente, despersonalización e ilusión. Su consumo como alucinógenos es escaso, debido a los efectos secundarios que ocasionan las dosis necesarias para experimentar esos efectos: náuseas, vómitos y temblores.

ANÁLOGOS DE LA SEROTONINA

Los análogos de la serotonina incluyen: dietilamida del ácido lisérgico (LSD), psilocibina y psilocina (ambas del hongo *Psilocibe mexicana*), dimetiltriptamina (DMT), ololiuqui, harmina, ibogaína y bufotenina. Dado que estas sustancias presentan una estructura química parecida al neurotransmisor serotonina (5-HT o 5-hidroxitriptamina), se ha sugerido que su mecanismo de acción se base en una interacción con este neurotransmisor, concretamente con sus receptores.

LSD

Se trata de la dietilamida del ácido lisérgico. Es un alcaloide que se halla en el cornezuelo del centeno, *Claviceps purpurea*, junto con otros alcaloides. Es una droga de enorme potencia y poder alucinógeno y cuyo consumo experimentó un auge extraordinario durante la década de los 60 y principios de los 70 (movimientos contraculturales y hippies). Dosis infinitesimales pueden causar importantes cambios psicológicos.

LSD fue sintetizada en 1938 por Albert Hoffmann, un químico suizo, durante los estudios conducentes a experimentar la utilidad terapéutica de los compuestos químicos obtenidos del *ergot*. De hecho, su primer uso fue por parte de los psiquiatras, que lo tomaron en la creencia de que así entenderían mejor a los psicóticos. En 5 años, el entusiasmo se convirtió en reserva y ésta en prudencia. Se intentó más tarde encontrarle un uso terapéutico que tampoco tuvo éxito. De aquí se pasó a utilizarlo en la población, para lo cual se le dio una aureola de «producto revestido de cualidades trascendentales». Se comenzó a fabricar en laboratorios clandestinos. Pasó a ser utilizado en ambientes contraculturales y de ahí se extendió a todos los ambientes.

El *ergot* es otro producto natural derivado del hongo *Claviceps purpurea* o cornezuelo del centeno, que parasita éste y otros cereales. Las sustancias activas que son extraídas del *ergot* (ergotamina y otras) son derivados del ácido lisérgico. Estas sustancias generalmente no producen alucinaciones, pero sí vasoconstricción y contracción uterina, de ahí su utilidad terapéutica en las cefaleas y en las hemorragias del postparto, y de ahí también los efectos nocivos experimentados por el consumo accidental de grano contaminado durante la Edad Media.

LSD («ácido», «tripi») es un alucinógeno, y como tal provoca anormalidades en las percepciones sensoriales. Los efectos son impredecibles y dependen de la cantidad consumida, del entorno en el que se consume, de la susceptibilidad, personalidad, humor y expectativas del propio consumidor.

La acción alucinógena de la LSD tiene lugar tras su ingestión oral de sólo 25 microgramos (la dosis usual oscila entre 25 y 300 microgramos). Téngase en

cuenta que un microgramo es una millonésima de gramo. Por ello se suele consumir en un vehículo como azucarillos o pegatinas (LSD se absorbe por todas las vías). Se absorbe en 60 minutos, manteniéndose los niveles máximos en sangre durante 3 horas. Se distribuye rápida y eficazmente, cruzando la barrera hematoencefálica y la fetoplacentaria. Es metabolizada en el hígado, antes de ser eliminada. La duración usual de la acción es de 6 a 8 horas. Mediante urianálisis toxicológico específico puede detectarse LSD en la orina de consumidores, hasta 30 horas después de su ingestión.

La experiencia alucinógena del éxtasis se llama «viaje» («trip» en inglés, de ahí que la dosis se llamen «trippies» o «tripis» en el argot). La experiencia alucinógena suele ocurrir en tres fases:

1. La *fase somática o física* ocurre tras la absorción de la droga y consiste en la estimulación del SNC y cambios en el SNA, predominantemente de acción simpaticomimética (hipertermia, midriasis, taquicardia, hipertensión, hiperglucemia, vértigo, estupor y náuseas).

2. La *fase sensorial o perceptiva* está caracterizada por distorsiones sensoriales y pseudoalucinaciones, que son los efectos deseados por los consumidores.

3. La *fase psíquica* representa el máximo efecto de la droga y consiste en cambios de humor, desorganización del proceso de pensamiento, percepción alterada del tiempo, despersonalización, verdaderas alucinaciones y episodios psicóticos. La experiencia de esta fase es considerada como un «mal viaje» («bad try»).

LSD produce tolerancia, incluso cruzada con otros alucinógenos; pero produce prácticamente nula dependencia. Las reacciones adversas pueden ser de cinco tipos, si bien son la psicosis persistente y el trastorno perceptivo persistente alucinatorio («flashbacks») los más importantes:

- a) estados psicóticos crónicos o intermitentes,
- b) trastornos afectivos mayores (depresión, por ejemplo) persistentes o recurrentes,
- c) exacerbación de enfermedades psiquiátricas previas,
- d) desorganización de la personalidad o síndrome cerebral crónico («burnout»),
- e) trastorno perceptivo post-alucinógeno (fenómenos de «flashbacks» o de «reexperimentación» caracterizados por alucinaciones experimentadas tras meses o años de haber cesado de consumir LSD).

Atención de Enfermería

El 2,6% de la población española reconoce haber consumido LSD alguna vez en la vida, el 0,89% en el último año y el 0,23% en el último mes. Su patrón de consumo es ocasional, produciéndose fenómenos de tolerancia sin síndrome de abstinencia. Entre sus efectos destacan las alteraciones de la percepción, fundamentalmente visual. Rara vez se presentan alucinaciones auditivas, aunque es frecuente la hiperacusia. Las respuestas emocionales son muy variadas, algunos

pueden sentir una profunda sensación de calma y otros por el contrario un estado de desesperación insoportable.

Evaluación y diagnóstico

El diagnóstico de consumo de LSD se realiza a partir de la información que aporta el paciente o el acompañante. Si el consumo se ha producido poco antes de la consulta se puede observar midriasis, taquicardia e hiperreflexia. No se suelen pedir determinaciones de metabolitos del LSD en líquidos corporales. Entre las claves para distinguir las consecuencias del consumo del LSD de otras sustancias como el cannabis, anfetaminas o de los trastornos esquizofrénicos hay que destacar que los episodios psicóticos relacionados con el cannabis pueden cursar con diferentes grados de sedación, a diferencia del estado de hipervigilancia ocurrido con LSD. En la psicosis anfetamínica existe cierta dificultad para discriminar las alteraciones perceptivas de la realidad, mientras que los consumidores de LSD son habitualmente conscientes de la diferencia. Por último en los trastornos esquizofrénicos hay un predominio de las pseudoalucinaciones auditivas, así como antecedentes psiquiátricos.

Tratamiento de los trastornos por uso de LSD

Como se ha comentado anteriormente el LSD es una droga de consumo ocasional que no se asocia a síndrome de abstinencia. Es raro que se consulte exclusivamente por el consumo de dicha droga. La solicitud de asistencia médica suele ocurrir en el área de urgencias cuando se ha producido una intoxicación de LSD o cuando ha existido un mal viaje.

Tratamiento de las consecuencias

Las consecuencias más frecuentes son los conocidos como malos viajes. Ocurren en personas que acuden con cierto temor al consumo de dicha sustancia o que presentan cierta dificultad en manejar las alteraciones perceptivas ocasionadas por la droga. Suelen ser reacciones disfóricas o de ansiedad que se prolongan durante horas, ya que el LSD se metaboliza y se excreta en menos de 24 horas. Es frecuente que se asocien síntomas como ideación paranoide, tristeza, alucinaciones y raramente aparece confusión. Lo fundamental es convencer al paciente de que se encuentra protegido y si fuese necesario se administrarán benzodicepinas.

En algunos sujetos el consumo de LSD puede producir consecuencias duraderas tales como alteraciones de la personalidad, y trastornos esquizoides que necesitan un abordaje psicoterapéutico prolongado; en ocasiones no difiere del tratamiento de los trastornos esquizofrénicos. Otras veces pueden ocurrir estados de ansiedad o depresivos prolongados que necesitaran la introducción de antidepresivos. Los flashbacks, al igual que los señalados en el caso del cannabis, pueden requerir la utilización de benzodicepinas.

DMT

DMT (dimetiltriptamina) es un compuesto natural alucinógeno de corta acción emparentado con la serotonina. Es un ingrediente activo de ciertas plantas olorosas sudamericanas (*mimosa*, *virola*, *piptadenia*), pero también puede sintetizarse químicamente en el laboratorio. No se absorbe por vía oral, por lo que su consumo se limita a la vía fumada o esnifada. Se metaboliza por la acción de la enzima MAO (efectos adversos potenciales en pacientes tratados con antidepresivos tipo inhibidores de la MAO –IMAO-). DMT produce hipertensión, taquicardia, hipertermia, midriasis y alucinaciones.

Bufotenina

Bufotenina (5-hidroxi-DMT) es otro potente alucinógeno agonista serotoninérgico. El nombre viene de su origen natural: un sapo del género *bufo*, cuyas secreciones de la piel producen efectos alucinatorios si se consumen. Se metaboliza por la acción de la enzima MAO. Bufotenina es también un metabolito que puede originarse por trastornos o errores del metabolismo de la serotonina y cuya presencia podría indicar la existencia de ciertas enfermedades y trastornos psiquiátricos (uso como «marcador»).

Psilocibina y psilocina

Psilocibina (4-fosforil-DMT) y psilocina (4-hidroxi-DMT) son dos alucinógenos presentes en muchas especies de setas del género *Pisilocybe*, *Panaeolus*, *Copelandia* y *Conocybe*, especialmente en México. El más conocido es la «*Stropharia cubensis*», cuyos dibujos característicos se reflejan en el arte popular mexicano; se encuentra de preferencia en los excrementos de los animales y suele recogerse de madrugada, después de la humedad de la noche. Produce una desorganización total de las conductas aprendidas e incluso de las instintivas. Se caracteriza por su inestabilidad, aun fabricado sintéticamente, lo que explicaría su ausencia en el mercado europeo. En poco tiempo (horas), pierde su actividad, su acción se conserva mucho tiempo si inmediatamente después de recogido, se deseca por medios naturales. Su uso ha sido siempre religioso, por lo que no constituye un problema de toxicomanía.

Psilocibina y psilocina son aproximadamente 1/200 tan potentes como LSD y sus efectos duran entre 6 y 10 horas. Se absorben por vía oral. Las setas son comidas directamente para experimentar los efectos («setas mágicas»). Psilocibina se metaboliza en el organismo a psilocina, el metabolito psicoactivo. Los efectos de la *Pisilocybe mexicana* forman parte de folclore indio. Los efectos son parecidos a los del LSD.

Ololiuqui

Ololiuqui (en semillas de la «gloria de la mañana» —«morning glory»—) es otro alucinógeno natural utilizado por los indios nativos de América Central y Su-

damérica. Las semillas son consumidas en determinados ritos y sirven para alcanzar un éxtasis. Hofmann identificó varios componentes; el principal era la amida del ácido lisérgico (no confundir con LSD), 1/10 tan activa como LSD. Produce náuseas, vómitos, cefaleas, hipertensión arterial, midriasis y somnolencia. El consumo de 100 o más semillas produce somnolencia, distorsión sensorial, alucinaciones y confusión. Pueden existir fenómenos de *flashbacks*.

Harmina

La *Harmina* es un alucinógeno natural que se obtiene de semillas de la *Peganum harmala*, una planta nativa del Oriente Medio. Estas semillas se han consumido durante siglos como tóxicos. La intoxicación cursa con náuseas, vómitos, sedación y sueño. Las alucinaciones visuales son similares a las del LSD.

La harmina también está contenida en ciertas plantas indígenas de Brasil y de la cuenca del Amazonas. Éstas, cuyo alucinógeno activo recibe el nombre de *hoasca* o *ayahuasca*, además de harmina, contienen dos compuestos relacionados: harmalina y tetrahydroarmina. Se han utilizado en ceremonias religiosas durante siglos, como sucede con el peyote.

Ibogaína

Es un alucinógeno estructuralmente similar a la harmina. La *ibogaína* es un alcaloide natural obtenido del *Thabernanthe iboga*, un arbusto nativo del Oeste de África. Tiene propiedades estimulantes, alucinógenas y afrodisíacas, y ha sido utilizado durante siglos en rituales por tribus africanas. Fue aislada en 1901. Hoy podría utilizarse como fármaco anti-compulsión (anti-craving) en el alcoholismo.

ALUCINÓGENOS ANESTÉSICOS: FENCICLIDINA Y KETAMINA

Fenciclidina (PCP, «polvo de ángel») y una sustancia relacionada, la ketamina, son alucinógenos anestésicos. Sus estructuras químicas no se relacionan con los anteriores grupos, y sus mecanismos de acción no incluye a las neuronas serotoninérgicas.

Fenciclidina fue desarrollada en 1956 como un potente agente analgésico-amnésico-anestésico. Su uso en humanos fue breve al comprobarse reacciones psiquiátricas adversas graves (agitación, excitabilidad, delirio, desorientación, alucinaciones). Por todo ello, la fenciclidina sólo se usa con fines veterinarios como anestésico y paralizante en grandes animales (Sernyl®).

A mediados de los 60, PCP (por entonces «píldora de la paz») irrumpió en el mercado clandestino. Hoy todavía existe, con oscilaciones cíclicas donde resurge tras épocas de menor consumo. En España su consumo actual es escaso, si bien podría considerarse como «droga de falsificación», dado que en el mercado ilícito se encuentran muestras conteniendo PCP en drogas que supuestamente no la debieran contener. Es posible que en un futuro aumente el consumo de PCP, cuyos análogos forman parte de las drogas de síntesis.

PCP se absorbe por vía oral, inhalada o inyectada. En el mercado ilícito existe como polvos, comprimidos, papelinas o como pequeños cristales. La dosis usual en la calle es de 5 mg (la pureza oscila desde el 90% al 10%, según la presentación). Cuando se fuma los efectos máximos se experimentan a los 15 minutos (con un 40 % de la dosis en sangre). Si se absorbe por vía oral los efectos máximos ocurren a las 2 horas. Su metabolismo es lento y se basa en un proceso denominado *recirculación enterohepática*, donde la droga sufre una reabsorción intestinal y nuevamente es metabolizada en el hígado. Presenta una semivida de eliminación de 18 horas, con un rango de 11 a 51 horas. Puede detectarse PCP en la orina de consumidores cuyo consumo ha ocurrido la semana previa.

PCP y ketamina actúan sobre unos receptores postsinápticos específicos: los receptores NMDA. En realidad, PCP es un antagonista del receptor NMDA (N-metil-D-aspartato). Este receptor tiene un poro central atravesado por iones calcio. PCP taponaa el poro central, bloqueando el flujo de los iones calcio. Sobre este receptor actúa el glutamato como neurotransmisor endógeno. Los receptores NMDA permiten el flujo de calcio y son cruciales para la eficacia de la sinapsis, que se traduce en aprendizaje y memoria.

PCP provoca una disociación entre el individuo y el medio ambiente (anestésico disociativo), con intensa analgesia y amnesia. En efecto, produce una falta de coordinación entre las vivencias internas y la sensibilidad externa. Esta ausencia de conexión entre el cuerpo y la mente, provoca un estado emocional, que desemboca en un auténtico estado de paranoia del propio cuerpo, que se vive como extraño y hostil a la propia persona. Los demás efectos se parecen a los de una intoxicación alcohólica. Presenta dependencia y tolerancia. El tratamiento de la intoxicación debe incluir reposo en ambiente tranquilo, sedación (lorazepam) y un anti-psicótico (haloperidol, clozapina u olanzapina) si se precisa. La hipertermia, hipertensión, convulsiones, fracaso renal y otras complicaciones deben tratarse por personal especializado.

Bibliografía

JULIEN RM. Psychedelic drugs: mescaline, LSD, phencyclidine, and other hallucinogens. En: Julien RM (ed.), *A primer drug action*, 8th ed. New York; WH Freeman & Co., 1999, 350-378.

Cannabis

GENERALIDADES

Introducción

El término cannabis hace referencia a la planta *Cannabis sativa*, aunque también suele considerarse sinónimo de los preparados de esta planta más populares (hachís o marihuana) e, incluso, del componente químico de mayor potencia psicoactiva obtenido de la planta, y que químicamente corresponde al Δ^9 -tetrahidrocannabinol o delta-9-tetrahidrocannabinol (Δ^9 -THC o THC), descubierto en 1964.

El término cannabinoide, más general, describe el grupo de compuestos químicos, unos ochenta, entre los que se encuentra el THC, presentes en la *Cannabis sativa*, así como sus análogos y derivados. Otros cannabinoides presentes en la planta y que también han sido estudiados son: el Δ^8 -THC, el cannabinol y el cannabidiol. Los cannabinoides, presentes en la planta *Cannabis sativa*, varían en número y cantidad dependiendo del clima, tipo de suelo, variedad cultivada y forma de cultivo, parte de la planta utilizada para la extracción, modo de preparación de la droga para su consumo y condiciones en las que haya producido su almacenamiento.

Descripción botánica

La planta *Cannabis sativa*, o cáñamo, es una planta anual dióica, es decir, con variedades masculina y femenina diferenciadas que crecen por separado, de gran resistencia, y cuya semilla es un pequeño cañamón ampliamente utilizada en alimentación animal y humana. Puede medir, en condiciones ideales ambientales hasta unos 6 metros de altura, siendo las hembras más frondosas y duraderas. La

planta macho suele morir después del ciclo de floración, aunque tiene mayor tamaño que la hembra.

Es una planta fácilmente identificable por sus hojas lanceoladas, con bordes serrados, de color verde oscuro (más claro el envés) y dispuestas en forma de palma, generalmente en número impar (siete es lo más frecuente), con las más grandes en el centro. La superficie de las hojas está cubierta por unos pelos secretores, más numerosos en el envés.

Prácticamente crecen en todo el mundo, si bien con ligeros matices diferenciales según el hemisferio. Cuando la planta se cultiva de modo tradicional, la mayor parte de los cannabinoides (más de 70 conocidos) se encuentran en las flores de la planta hembra, seguida por las hojas y tallos. Sin embargo, la tendencia actual hacia el cultivo doméstico de la planta, ha desarrollado variedades «sinsemilla», con mayor riqueza en cannabinoides que las silvestres.

Los productos principales derivados del cannabis son:

1. Marihuana o marijuana (*maría, hierba*): preparado a base de picadura de hojas secas, flores y pequeñas ramas de las plantas masculinas y femeninas. Con un 5-10% de THC. Se fuma sola o mezclada con tabaco.

2. Hachís o hashish (*chocolate, costo*): preparado de resina segregada por las hojas y flores femeninas o hirviendo la planta. Contenido de THC entre un 10-20%. Se presenta en forma prensada, en pastillas o tabletas (*talegos*), para su consumo en forma de cigarrillo mezclado con picadura de tabaco (*porro, canuto, petardo*).

3. Aceite o resina de hachís: preparado mediante la destilación de la planta en disolventes orgánicos. Con THC entre un 20-30%.

Otras formas de consumo, fuera de nuestro país, son: *kif* (Marruecos), a base de picadura de los extremos de las hojas, brotes y partes más nobles de la planta; *grifa*, compuesta por la picadura del resto de la planta (hojas, rama y frutos de las flores de la planta femenina), una vez obtenido el hachís. Las denominaciones en India son: *charas* (parecido al hachís), *bhanga* (similar a marihuana) y *ganja* (similar a *sinsemilla*). La variedad sin semilla («*sinsemilla*»), preparada a partir del secado del material obtenido en las parte más alta de la planta femenina, tiene una riqueza en THC parecida a la marihuana (5-10%).

El cannabis, mejor el THC, es difícil de clasificar. A bajas dosis se comporta como un depresor del tipo alcohol o benzodicepina; pero a mayores dosis lo hace como un alucinógeno del tipo LSD. Pero entre las acciones depresoras y alucinógenas existen otras muchas acciones dispares que pueden afectar a la atención, a la memoria, a la conciencia, a la analgesia, a los movimientos e, incluso, al sistema inmune. Algunas de estas acciones pueden tener interés terapéutico.

La estructura química es única y no recuerda ni a los depresores, ni a los alucinógenos.

Historia

Existen evidencias de consumo de *Cannabis sativa* desde el siglo XXVII a.C. Sin embargo, en la cultura occidental, el consumo de cannabis no llega a ser popular hasta el siglo XX, durante los años 60, con un progresivo aumento a partir de esta

década. El cannabis debe su difusión al islam. El discurso sobre la legalización o no del cannabis es universal y crónico.

METABOLISMO

Mecanismo de acción

Los cannabinoides actúan sobre un receptor específico: el receptor cannabinoide, identificado en 1990. Además de en el cerebro, se han descrito receptores cannabinoides en órganos del sistema inmune, como el bazo, y en otros menos específicos (corazón, pulmones, sistema endocrino y órganos reproductores). En efecto, se han identificado y clonado dos subtipos diferentes de receptor para cannabinoides, el receptor cerebral (CB_1), que está localizado en células nerviosas, y el receptor periférico (CB_2), localizado preferentemente en células del sistema inmune (amígdalas, bazo, timo, leucocitos).

La existencia de este receptor, como sucede con otras drogas, implica la de un ligando natural o de un cannabinoide endógeno o THC natural. Este cannabinoide endógeno fue identificado en 1992, recibe el nombre de anandamida (araquidonil etanolamida). Concretamente se han identificado dos grupos de ligandos endógenos para los receptores de cannabinoides (las anandamidas y el 2-araquidonil-glicerol). Investigaciones, actualmente en curso, están explorando en los aspectos bioquímicos y farmacológicos de este nuevo sistema (Fig. 23.1).

Estos recientes descubrimientos representan que los cannabinoides no son sólo constituyentes psicoactivos de una droga de abuso como la marihuana, sino que constituyen un sistema endógeno (ligandos endógenos + mecanismos de trans-

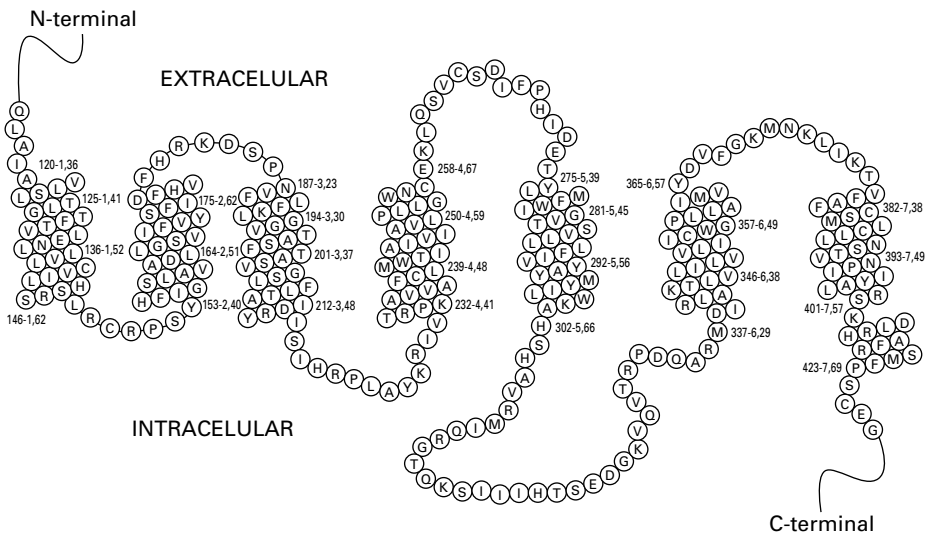


Figura 23.1. **Representación bidimensional del receptor anandamida.**
(Tomado de: Julien RM. *A primer of drug action*. New York. Freeman, 1999, p. 323.)

ducción acoplados a receptores) que podría jugar un papel en diversos procesos fisiológicos, principalmente en el cerebro. En base a la distribución de la unión y del ARN mensajero para el receptor de cannabinoides y considerando los efectos farmacológicos de los cannabinoides vegetales y sintéticos, se ha propuesto que el sistema cannabinoide endógeno estaría implicado en la regulación de la conducta motora, conocimiento, aprendizaje y memoria, control neuroendocrino y anticoncepción, así como que podría jugar un papel en el desarrollo cerebral. Un objetivo futuro será, pues, aclarar el papel de este sistema en estos procesos. Además, los cannabinoides endógenos (endocannabinoides) podrían ser una nueva familia de compuestos susceptibles de ser modificados químicamente y usados con un objetivo terapéutico en la fisiopatología de estos procesos.

Farmacocinética

La forma habitual de consumo de cannabis en España es el hachís, en forma de cigarrillo o porro, mezclado con tabaco. Como es propio de las drogas inhaladas, la absorción del cannabis es rápida y completa. El comienzo de los efectos es inmediato, alcanzándose rápidamente el pico de concentración plasmática (aproximadamente a los 10 minutos). La duración de los mismos, dependiendo de la cantidad fumada, puede llegar a 3-4 horas. Además de los efectos sobre el SNC, se observa elevación de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, mientras que la temperatura corporal desciende.

El THC también se absorbe por vía oral, pero la absorción es lenta e incompleta. El comienzo de acción es entre 30 y 60 minutos, con un pico tras la ingesta en torno a las 2-3 horas. El THC es tres veces más eficaz cuando es fumado que cuando es consumido por vía oral.

Dado que el THC es apenas soluble en agua, una vez absorbido es distribuido a órganos y tejidos, especialmente los que tienen concentraciones significativas de materia grasa, penetrando rápidamente en el cerebro y cruzando la barrera hematoencefálica (cerebro) y fetoplacentaria (feto). THC se encuentra también, en concentraciones importantes, en hígado, riñones, bazo, pulmones y testículos.

Es completamente metabolizado por enzimas hepáticas a metabolitos farmacológicamente activos, que posteriormente son convertidos en inactivos para así ser excretados. El metabolismo del THC es bastante lento, con una vida media de eliminación aproximada de 30 horas, si bien algunos investigadores llegan a considerarla de hasta 4 días.

Por todo ello, el THC puede persistir en el cuerpo de varios días a semanas. Ello conduce a fenómenos de acumulación, con prolongación e intensidad de los efectos, con consumos repetidos. Otra consecuencia es la posibilidad de detectar en orina metabolitos de THC tras días y semanas del consumo. Así, un consumo único y ocasional puede detectarse en orina pasados 1 a 3 días; pero en fumadores crónicos (2 a 3 canutos semanales) es posible que los análisis sean siempre positivos. Cuando un fumador importante y crónico suspende el consumo, puede que los análisis sigan siendo positivos durante semanas, incluso un mes después de haber cesado el consumo. Por lo tanto, un simple urianálisis positivo no significa necesariamente que una persona esté bajo la influencia del hachís o la marihuana.

EFECTOS FARMACOLÓGICOS

En el hombre, el THC afecta al funcionamiento del SNC, aparato cardiovascular, aparato respiratorios, sistema inmune y sistema reproductor.

a) *Sistema Nervioso Central (SNC)*

Los efectos varían con la dosis, vía de administración, experiencia del consumidor, vulnerabilidad a los efectos psicoactivos, y situación de consumo. En general todos los sentidos pueden estar aumentados, y la percepción del tiempo está alterada. Los consumidores refieren una sensación aumentada de bienestar, cierta euforia, relajación y alivio de la ansiedad. Los efectos subjetivos incluyen disociación de ideas y, en menor grado, ilusiones y alucinaciones.

A grandes dosis pueden aparecer reacciones psicóticas (depresión, pánico, paranoia, alucinaciones, confusión, desorientación, despersonalización, reviviscencias *flashbacks*, alteración de la percepción y pérdida de la ideación). Naturalmente, en estos casos es importante los factores predisponentes o previos, como trastornos de la personalidad o esquizofrenia.

Los efectos sobre el conocimiento, aprendizaje, memoria y atención son objeto de investigación, y pueden representar los efectos adversos más importantes del THC.

Típicamente se ha descrito un «síndrome amotivacional» asociado al consumo crónico de hachís o marihuana, caracterizado por una conducta de abandono por pérdida de interés («pasotas»). Son también frecuentes los trastornos depresivos y otros trastornos afectivos.

b) *Sistema Cardiovascular*

Se produce un aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. Se puede producir vasodilatación de los vasos corneales y conjuntivales, con aspecto de «ojos inyectados en sangre». Los consumidores refieren aumento de apetito, boca seca, con ocasionales crisis de mareo y náuseas. No se observa depresión respiratoria.

c) *Aparato Respiratorio*

Los componentes, tanto gaseosos como en partículas, del cigarrillo de hachís o marihuana son similares a los del tabaco, con la excepción del contenido de THC en los «porros», y de nicotina en el cigarrillo de tabaco. Por tanto, fumar preparados de cannabis tiene el mismo potencial de riesgo pulmonar que el tabaco, incluyendo el potencial cancerígeno, si bien éste último no ha sido probado, al menos como causa directa.

d) *Sistema Inmune*

Como ya se ha dicho, existen receptores cannabinoides en el sistema inmune. Los consumidores crónicos de cannabis presentan cierto grado de inmunosupresión, haciéndose más susceptibles a infecciones o enfermedades. El cannabis, por tanto, bajo ciertas circunstancias puede comportarse como un inmunosupresor (como sucede con otros depresores como el alcohol, barbitúricos, benzodiazepinas y opiáceos).

e) *Sistema Reproductor*

El THC induce supresión de la función sexual y reproductora al actuar sobre el eje hipotálamo-hipófisis-gonadal. Los fumadores crónicos de hachís y de marihuana pueden reducir sus niveles de testosterona y de líquido espermático, disminuyendo la fertilidad masculina y la potencia sexual. En mujeres, se produce una disminución de los niveles de FSH, LH y de prolactina, con lo que pueden existir trastornos menstruales e, incluso, ciclos anovulatorios, aumento de abortos y embarazos más prolongados. Todas estas acciones son reversibles al suspender el consumo.

El THC cruza la placenta, por lo que debe ser prohibido fumar durante el embarazo. No existen efectos teratogénicos descritos, pero los efectos del cannabis sobre el desarrollo cerebral no son bien conocidos.

Efectos secundarios y toxicidad

El problema del cannabis es que, evidentemente, además de no ser letal, presenta escasa toxicidad aguda. Sin embargo, cada vez se tienen más evidencias de la toxicidad crónica.

Los efectos sobre el SNC hacen que, como sucede con el alcohol, no se deba conducir bajo los efectos del cannabis. Por otra parte, es frecuente el policonsumo, asociándose alcohol y otras drogas (cocaína, etc.) al consumo de cannabis.

Un problema importante en los consumidores de cannabis es el de la comorbilidad psiquiátrica, debido a que el cannabis puede precipitar o exacerbar episodios psicóticos.

TOLERANCIA Y DEPENDENCIA

El cannabis produce tolerancia, que se desarrolla tan rápidamente como desaparece.

La dependencia física es escasa, pero existe cierto síndrome de abstinencia en consumidores habituales o compulsivos, caracterizado por intranquilidad, irritabilidad, agitación, insomnio, trastornos del sueño, náuseas, calambres y compulsión. Este síndrome aparece a las pocas horas del abandono del consumo, y puede durar unos 4-6 días.

El cannabis crea dependencia psíquica o psicológica dado que induce:

- a) preocupación por y con la adquisición de la droga,
- b) consumo compulsivo de la droga,
- c) recaídas o consumos recurrentes de la droga.

Tales trastornos no revisten problemas terapéuticos; pero de nuevo llamamos la atención sobre la frecuente comorbilidad psiquiátrica.

USOS TERAPÉUTICOS

Un aspecto controvertido del cannabis y derivados es el de su posible aplicación terapéutica. Las posibilidades de uso terapéutico de los cannabinoides van desde el uso como analgésicos, antieméticos o supresores de náusea y vómito (especialmente en tratamiento quimioterápico), antipiréticos y antiinflamatorios, hasta el uso como reductores de la presión intraocular (en el tratamiento del glaucoma), inmunosupresores, antiasmáticos, antidepresivos, estimulantes del apetito, anticonvulsivantes y relajantes musculares.

Naturalmente, estos posibles usos terapéuticos pueden justificar el consumo de cannabinoides sintéticos y puros con estos fines, pero lo que no justifican es el supuesto beneficio de fumar hachís o marihuana. Así se ha utilizado, en EE UU, el Dronabinol o Marinol, un THC semisintético a partir del aceite de sésamo, para estimular el apetito en pacientes con SIDA o para el tratamiento de las náuseas y vómitos (antiemético) secundarios a la quimioterapia en pacientes oncológicos. Otro cannabinoide sintético es la Nabilona (Nabilone) o Cesamet®, autorizado en Canadá y Reino Unido, utilizado como antiemético oral para el control de las náuseas y vómitos inducidos por la quimioterapia oncológica. Desde el año 2001, ciertas Comunidades Autónomas (Cataluña, por ejemplo) de nuestro país han autorizado el uso de Nabilona para tratar los vómitos secundarios a la quimioterapia en pacientes oncológicos.

La identificación de tipos y subtipos de receptores CB y de anandamidas, permite vislumbrar vías de investigación sobre futuros agonistas o análogos de anandamida y de antagonistas de receptores CB selectivos.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

El cannabis es la droga ilegal más consumida de nuestro país. Suele tratarse de resina de hachís que se mezcla con tabaco para ser fumada. Hasta los años sesenta se consumía grifa, pero fue sustituida por la resina. Se trata de una sustancia cuyo consumo está muy extendido no sólo en población general sino en sujetos con otras adicciones y en individuos con otros trastornos mentales distintos a las toxicomanías. Su expansión se ha producido entre la población adolescente.

Raramente los consumidores de cannabis utilizan exclusivamente esta droga, lo habitual es que también tomen alcohol u otras drogas. De hecho es la droga que más frecuentemente aparece referida por dependientes de otras sustancias. Los factores que se asociaban al uso frecuente del cannabis entre los dependientes de otras drogas eran la disponibilidad, los rasgos esquizotípicos de la personalidad y las expectativas de uso como las de disminuir la tensión y encontrarse bien.

Entre los sujetos con trastornos psiquiátricos, el grupo mejor estudiado es el de los diagnosticados de esquizofrenia. Aunque las tasas de prevalencia son muy variables, no sólo entre países, sino dentro de un mismo país (por la diferente disponibilidad de la droga), se estima que entre el 30-50% de estos pacientes consumen cannabis. Se ha sugerido que el consumo de cannabis podría mitigar determinados síntomas psicológicos o efectos secundarios de la medicación, aunque también es posible que el consumo se realice en función de sus expectativas de uso y de la disponibilidad del cannabis.

Historial natural del consumo de cannabis

Como se asocia al consumo de otras drogas, no son frecuentes los estudios sobre la historia natural de la dependencia al cannabis. Se cree que aproximadamente el 10% de la gente que ha probado el cannabis continúa su consumo regular durante años, y que alrededor del final de la segunda década de vida o en el inicio de los treinta dejan de consumirlo.

Evaluación y diagnóstico

La exploración física en sujetos que utilizan casi exclusivamente el cannabis suele ser muy anodina. Es posible encontrar inyección conjuntival y problemas respiratorios. No obstante entre los consumidores de otras sustancias es frecuente la presencia de otras patologías. Dada la elevada prevalencia del policonsumo es necesario preguntar sobre la cronología de los consumos de diferentes drogas.

Durante algunos años, se ha considerado que el consumo habitual de cannabis producía escasos fenómenos típicos de dependencia. En este sentido, diferentes trabajos coinciden en que el consumo continuado ocasiona tasas de dependencia por encima del 5% entre los jóvenes y del 80% entre otros grupos de mayor edad. Los síntomas más frecuentes observados durante el síndrome de abstinencia del cannabis son: cansancio, debilidad y sueño; ansiedad, inquietud e irritabilidad; dificultades en la concentración; bostezos; alteraciones del apetito; depresión; alteraciones del sueño; alucinaciones visuales o auditivas; temblores; lagrimeo o rinorrea; sudoración o hipertermia; taquicardia; dolores musculares; náuseas o vómitos; dolores estomacales y diarrea. La duración de los síntomas es variable aunque no suele sobrepasar las 48 horas.

Pruebas de laboratorio, como la determinación de metabolitos en orina, pueden ser de utilidad para el diagnóstico bien del abuso como de la dependencia. Dicho metabolitos pueden ser detectados en orina hasta varias semanas después del último consumo.

Tratamiento de los trastornos por uso de cannabis

La intoxicación por cannabis no suele requerir ningún tipo de abordaje salvo que se asocie alguna de las complicaciones como estados de crisis de angustia, trastorno psicótico inducido o trastorno confusional. El abuso de cannabis requiere de intervenciones psicoterapéuticas orientadas a concienciar al sujeto de los riesgos del consumo, así como a proporcionarle metas alcanzables que conlleven la disminución y/o cese de su uso.

Tratamiento de las complicaciones psiquiátricas por cannabis

Las crisis de angustia y los estados de ansiedad son las complicaciones más frecuentes entre los consumidores de cannabis. Es frecuente que aparezcan en perso-

nas con una cierta predisposición a las crisis de angustia, así como en personas que la consumen por primera vez y tienen cierto temor a sus efectos. Para su tratamiento se recomiendan benzodiazepinas como el loracepam o el diacepam.

Los episodios de *flashbacks* consisten en reviviscencias transitorias de sensaciones y percepciones experimentadas bajo la influencia de la sustancia. Suelen producirse en situaciones de estrés o fatiga y su intensidad es variable. Su número e intensidad disminuyen con el tiempo. Puede estar indicada la utilización de sedantes como las benzodiazepinas o los neurolépticos.

Los trastornos psicóticos inducidos por cannabis aparecen con el consumo y suelen incluir ideas delirantes de contenido persecutorio. Su duración es autolimitada, no sobrepasando las 24-48 horas. Otros síntomas frecuentes son la ansiedad, labilidad emocional y la amnesia posterior del episodio. Las alucinaciones son infrecuentes. Se ha relacionado con el consumo de dosis elevadas, la presencia de psicopatología previa y ambientes amenazantes. Se ha considerado la utilización de fármacos ansiolíticos o neurolépticos como tratamiento de estos episodios.

Los cuadros confusionales o delirium por cannabis también aparecen en el contexto de las intoxicaciones. No sobrepasa las cuatro horas de duración y como tratamiento se ha propuesto la utilización de ansiolíticos y neurolépticos.

Bibliografía

CABRERA J, RAMOS JA. En: *Cannabis ¡Hasta dónde!* Agencia Antidroga de Madrid. Madrid. Harcourt, S.A. 1999.

Inhalables

INTRODUCCIÓN

Existe la creencia, y en cierta medida es real, de que el consumo de inhalables está reducido a la población más marginal, razón por la que a este tipo de sustancias se le conoce como «drogas de la pobreza». Sin embargo, su uso está más extendido de lo que a primera vista pudiera parecer. Su legalidad, economía, facilidad de consumo y de transporte, junto a sus efectos gratificantes, son cada vez más atractivos para la juventud no marginal.

Los inhalables forman parte de las sustancias denominadas perturbadoras del SNC, en el sentido de no tener una especial característica (depresora o estimulante), sino de provocar un estado de confusión y, en ciertos casos, alucinatorios.

HISTORIA

La inhalación de sustancias en busca de experimentar efectos agradables es conocida y practicada desde antiguo. En la cultura cristiana es conocido el uso del incienso. La inhalación del óxido nitroso (gas hilarante o gas de la risa) y, posteriormente, del éter sulfúrico (cloroformo) ha sido relativamente frecuente en ciertos estratos sociales del siglo XIX. En el siglo XX, el progreso de la industria química y la crisis sociocultural hacen que sustancias como disolventes, pegamentos y propelentes adquieran la condición de drogas. La primera referencia de inhalación de gasolina data de 1934, de 1945 la de cloroformo y la de pegamentos de 1957.

Generalmente asociado a población muy joven, marginada y de baja nivel sociocultural, el consumo y abuso de sustancia volátiles no ha perdido actualidad. Estas sustancias, para muchos «drogas de la pobreza», tienen una importantes con-

secuencias para la salud. La prevalencia es difícil de cuantificar, pero lo que no hay duda es de que su crecimiento es lentamente progresivo.

SUSTANCIAS INHALABLES O VOLÁTILES

Las sustancias inhalables o volátiles, se denominan así por desprender vapores a temperatura ambiente. Suelen ser hidrocarburos cíclicos o alifáticos, muchas veces halogenados. La Tabla 24.1 corresponde a la clasificación química más utilizada. Los productos de consumo más frecuente y su composición se señalan en la Tabla 24.2. No obstante de lo anterior, la lista de sustancias inhalables puede llegar a ser ilimitada, toda vez que existen ejemplos de inhalación de cualquier sustancia susceptible de serlo, lo que plantea problemas añadidos de toxicidad y de identificación y control. El componente único o fundamental de pegamentos y disolventes es el *tolueno* o metilbenceno. Los propelentes más habituales de sprays y aerosoles son los *hidrocarburos halogenados*, más concretamente *fluorocarbonos*. Otras sustancias inhalables, pero que no son solventes, son el *óxido nitroso* y los *nitritos*.

Tabla 24.1. Clasificación de los inhalables

1. Hidrocarburos alifáticos y aromáticos

Hexano, Nafta, Destilados del Petróleo, Gasolina, Benceno, Xileno y Tolueno.

2. Tricloetileno (Anestésicos)

Metilcloroformo, Tetracloruro de carbono, Dicloruro de etileno, Cloroformo, Halotano y Freones (FC11, FC114, crioflurano, FC12).

3. Nitritos alifáticos

Nitrito de amilo y Nitrito de isobutilo.

4. Cetonas

Acetona, Ciclohexanona, Metil-etilcetona, Metil-isobutilcetona, Metil-butilcetona y Metil-amilcetona.

5. Estéres

Acetato de etilo, Acetato de amilo y Acetato de butilo.

6. Alcoholes

Alcohol metílico (metanol) y Alcohol isopropílico.

7. Glicoles

Acetato de metilcelulosa y Etilenglicol.

8. Éteres (Anestésicos)

9. Gases (Anestésicos)

Óxido nitroso

Tabla 24.2. Productos de consumo más frecuentes y su composición

Productos	Composición
Pegamentos y colas	Tolueno y acetona
Sprays en aerosol Pinturas	Tolueno
Insecticidas: Odorizantes Desodorantes Lacas para el cabello Extintores Medicamentos	Diversos fluorocarbonos
Carburantes: Gasolina Gas para encendedores	Hidrocarburos alifáticos Tetraetil de plomo Butano
Otros productos: Quitamanchas Correctores tipográficos Disolventes de pintura Disolventes limpiadores Líquidos para refrigeración Quitaesmaltes	1,2 dicloropropano Tricloroetano Tricloroetileno Hidrocarburos alifáticos Tolueno Freón Acetona
Óxido nitroso	Óxido nitroso
Nitritos volátiles (poppers)	Nitrito de amilo Nitrito de butilo

Patrón de consumo

El inhalador tipo es un niño-adolescente, de entre 8 y 14 años, de nivel socio-económico y cultural bajo. La inhalación suele realizarse en grupos poco numeroso de personas (alrededor de cuatro) del mismo sexo. Generalmente el consumo se condiciona a la pertenencia al grupo, por lo que cesa al abandonarlo por razones sociales, de edad, de madurez o de inicio de otras dependencias. La presión de grupo, la relación coste-eficacia, la fácil disponibilidad, el empaquetado conveniente, la elevación del humor, el curso rápido de la intoxicación, la legalidad, la duración variable de los efectos según la dosis y la escasa resaca, son algunos de los factores que dificultan el control de estas sustancias.

La técnica de inhalación consiste en verter el producto en una bolsa, ajustando el orificio a la boca y nariz para aspirar los vapores desprendidos. Otra forma de consumo consiste en inhalar los vapores del envase original o empapando trapos con el producto. En todos los casos, el calentamiento incrementa la liberación de vapores.

Efectos

La vía inhalatoria permite evitar el filtro hepático y garantizar un acceso casi instantáneo al cerebro. La liposolubilidad de estas sustancias facilita su penetración en el tejido cerebral. No existen receptores específicos. Aquí la acción es global sobre todo el cerebro, y naturalmente sobre el resto de órganos, propios y fetales.

La clínica de la intoxicación aguda es similar a la de la embriaguez alcohólica. En realidad el alcohol etílico o etanol es también una sustancia que puede ser inhalada, como en *queimadas* gallegas o en ciertas saunas finlandesas. Hay una primera fase de *estimulación*, con euforia, sociabilidad, alucinaciones y trastornos de conducta, que se suelen acompañar de inestabilidad, lagrimeo, rinorrea e irritación de las vías respiratorias. Generalmente el cuadro se detiene en esta fase, cediendo pronto y sin apenas dejar resaca. Cuando por la cantidad o tipo de droga consumida, o por policonsumo con alcohol, tabaco u otras drogas, o por susceptibilidad, se supera esta primera fase, se alcanza una segunda, que sucede a la primera sin un patrón fijo, es la de *depresión*, con tres grados:

1. grado I: con confusión, visión borrosa, diplopia, cefalea y pérdida de auto-control,
2. grado II: con mayor deterioro del estado de conciencia, ataxia y disartria,
3. grado III: con convulsiones, estupor y coma.

El consumo habitual provoca nula o escasa dependencia física, pero sí cierto grado de tolerancia.

Complicaciones agudas

Las consecuencias fatales son frecuentes, y ello es así debido en parte porque a que a la toxicidad directa se une otra indirecta de gravedad tan incierta como severa. Las causas de muerte más frecuentes son:

a) *Por efecto directo de la sustancia inhaladas*

La causa más frecuente es la cardíaca. En efecto, el tolueno, el tricloroetano y el tricloroetileno (correctores tipográficos) y los fluorocarbonos (aerosoles) ejercen un efecto sensibilizante sobre el corazón para la acción de las catecolaminas, cuya liberación se ve incrementada por el ejercicio físico. Se producen así arritmias muy graves.

Otra causa es la asfixia producida al permanecer la cabeza del sujeto inconsciente dentro de la bolsa utilizada para inhalar la sustancia.

b) *Por aspiración del contenido gástrico*

Producida por el mismo mecanismo de la asfixia.

c) *Por accidentes*

Es el caso de actos violentos y accidentes.

Consecuencias crónicas

Generalmente se producen en consumidores que continúan consumiendo en la edad adulta, lo que sucede en un número escaso.

a) *Estigmas externos*

Es característico el eritema perioral o incluso facial, por el uso de bolsas.

b) *Secuelas neurológicas*

Son características las del tolueno, que alcanza fácilmente el SNC y se acumula en él. Su abuso crónico causa disfunción multifocal progresiva del SNC, con afectación (disfunción) cerebelosa (ataxia, disartria), prefrontal (deterioro intelectual y trastornos de la conducta) y sensorial (vías visuales y auditivas). Las pruebas de imagen (TAC, RM o PET) pueden demostrar atrofia difusa a lo largo de todo el SNC.

La inhalación de n-hexano y de vapores de gasolina es causa frecuente de polineuropatía.

c) *Trastornos psiquiátricos*

Desde alucinaciones transitorias a cuadros de psicosis esquizofrénica.

d) *Trastornos gastrointestinales*

Los consumidores crónicos suelen presentar náuseas y vómitos por la acción irritante de estas sustancias. En casos graves pueden existir cuadros de dolor abdominal y de hemorragia digestiva.

e) *Miopía*

La rabdomiólisis, con elevación de la CPK, es frecuente en el consumo crónico de vapores de tolueno o de gasolina. Puede deberse a daño tóxico directo muscular, a la hiperactividad, a la compresión muscular durante estados de semi-inconsciencia o inconsciencia y, por último, a alteraciones hidroelectrolíticas.

f) *Alteraciones metabólicas*

Es frecuente la acidosis metabólica, no sólo por el acúmulo de metabolitos ácidos (el ácido benzoico y el ácido hipúrico son metabolitos del tolueno), sino también por acidosis tubular renal. La hipopotasemia y la hipofosfatemia son también hallazgos frecuentes.

g) *Trastornos renales*

Desde una proteinuria asintomática al síndrome hemolítico-urémico (como el descrito en inhaladores crónicos de quitamanchas, cuyo propelente es el 1-2 dicloropropano).

h) *Alteraciones fetales*

Aparecen en casos de exposición laboral al tolueno durante la gestación, pero pueden aparecer en adictas que no interrumpen el abuso durante el embarazo. Las consecuencias sobre el feto son parecidas a las descritas en síndrome alcohólico fetal (microcefalia, disfunción del sistema nervioso central, retraso de desarrollo fí-

sico e intelectual, y malformaciones leves —disminución de la hendidura palpebral y dedos «en espátula» con uñas hipoplásicas—).

i) *Cáncer*

Estas sustancias actúan sobre mecanismos enzimáticos celulares que pueden activar rutas metabólicas con sustancias pro-cancerígenas o cancerígenas, que ocasionen o favorezcan lesiones neoplásicas.

NITRITOS VOLÁTILES: POPPERS

Se conoce como poppers o snappers, generalmente en el argot de ciertos homosexuales masculinos, a las ampollas de *nitrito de amilo* y al *nitrito de butilo*. Ambas sustancias son vasodilatadores coronarios e hipotensores utilizados en tratamientos médicos, si bien es posible encontrarlos en perfumes, ambientadores y en productos de la industria química.

Los poppers provocan vasodilatación periférica, favoreciendo la erección y relajación de esfínteres, facilitando el acto sexual entre la población homosexual. Hoy también son utilizados por población heterosexual por los efectos supuestamente afrodisíacos, depresores, euforizantes y alucinatorios.

Pueden provocar cefalea intensa y pulsátil, trastornos hidroelectrolíticos (metahemoglobinemia), hipotensión arterial, síncope, ataxia y cuadros de delirio. En su metabolismo se liberan sustancias carcinógenas (nitrosaminas).

ÓXIDO NITROSO

El óxido nitroso, junto con el éter y el cloroformo, forman parte del trío clásico de productos inhalables en drogodependencias. El óxido nitroso es el gas hilarante utilizado sobre todo el siglo XIX con fines recreativos. Es un anestésico muy utilizado por dentistas americanos, que nutren así a una gran parte de población adicta. El consumo crónico provoca daño sobre SNC y sobre médula ósea.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

La prevención primaria, orientada a impedir que la población susceptible inicie el abuso, se basa en medidas que dificulten el acceso a estos productos, fundamentalmente legales industriales (retirar los solventes más tóxicos, normas publicitarias y de etiquetado claras, precisas y supervisadas por la Administración, adición de repelentes y eliminación de residuos y de envases usados, entre otras) y escolares (programas educativos a padres, profesores y alumnos, mejoras sociales y legislación más restrictiva). Llama la atención la ausencia de control legal en la dispensación de correctores tipográficos a base de tricloetano (el famoso Tipp-Ex®).

La prevención secundaria, que trata de apartar al ya drogodependiente, se basa en desaconsejar los inhalables más peligrosos, escolarización especial, medidas tutelares y otras medidas encaminadas a la reducción del daño.

El consumo de inhalables suele ocasionar cuadros transitorios y en sus fases más precoces no suelen ser causa de urgencias. Si el cuadro se complica, la atención en el área de urgencias pasa por garantizar la permeabilidad de la vía respiratoria, reposo y vigilancia, junto a las medidas sintomáticas oportunas. El cuadro suele ceder pronto y apenas deja resaca. Considerar siempre la posibilidad de policonsumo.

Bibliografía

- BLUM K. Solvent and aerosol inhalants (“glue sniffing”). En: *Handbook of abusive drugs*. NY. Gardner Press 1984. Cap. 10, págs.: 211-236.
- LADERO QUESADA JM *et al.* Abuso de solventes e inhalantes: consecuencias orgánicas. *Sandorama* 4: 5-9, 1986.

Complicaciones orgánicas de las drogodependencias

MECANISMOS DE TOXICIDAD

Las drogas son tóxicas por cualquiera de los mecanismos siguientes:

- Efecto tóxico directo.
- Metabolitos.
- Impurezas, diluyentes y adulterantes.
- Vía de administración.
- Policonsumo.
- Susceptibilidad.
- Comorbilidad.

La mayoría de las drogas son tóxicas, entendiendo por toxicidad los efectos perjudiciales que para la salud tiene su consumo. Uno de estos efectos, la dependencia, implica una forma de toxicidad sobre el sistema nervioso central. Sin embargo, es común referirse a la toxicidad para asociarla a aquellos efectos que, además, tienen consecuencias a distancia sobre otros órganos, aparatos y sistemas. Esta toxicidad, que indudablemente dependerá del tipo de droga y de la dosis, puede ser aguda, subaguda o crónica. Así, serán comunes los efectos tóxicos cardiovasculares de los estimulantes, los efectos hepáticos y neurológicos del alcohol, los efectos neurotóxicos y sobre constantes (temperatura, pulso, tensión arterial) del éxtasis, etc.

En el mercado callejero lo común es que la droga contenga adulterantes, impurezas y diluyentes en un porcentaje elevado, con lo que la riqueza del principio activo rara vez supera el 50%, siendo habitual porcentajes en torno al 25%, dependiendo del tipo de droga.

Las impurezas son componentes naturales del material de base o materiales de transformación que permanecen en el producto final, y que en algunos casos son

sustancias farmacológicamente activas: ecgonina y derivados en el caso de cocaína, codeína y derivados, así como otros opiáceos naturales, en el caso de la heroína.

Los diluyentes son sustancias farmacológicamente inactivas, excipientes, adicionadas al producto final para aumentar el volumen (azúcares, como glucosa, manitol, lactosa o sacarosa, empleados en el caso de la cocaína o el éxtasis).

Los adulterantes son sustancias farmacológicamente activas que se añaden después de finalizar el proceso de conversión de una droga. A este último proceso se le conoce en el argot del tráfico clandestino como «cortar» la droga. A continuación se citan algunos de los adulterantes más analizados en muestras clandestinas de drogas, teniendo en cuenta que lo más habitual es encontrar dos o tres adulterantes por muestra. Los adulterantes más frecuentes que se encuentran en pastillas de éxtasis y análogos son: cafeína, anfetaminas, efedrina, codeína, quinina, paracetamol y piracetam. Entre los adulterantes más habituales encontrados en muestras de heroína tenemos: cafeína, paracetamol, piracetam, salicilatos, metacualona, griseofulvina y lidocaína. En muestras de cocaína: anestésicos locales (procaína, lidocaína, benzocaína), piracetam, efedrina, analgésicos (paracetamol principalmente) y cafeína. En el cannabis el principal adulterante encontrado es la resina de Colofonia, que tiene efectos irritantes sobre las mucosas, careciendo de toxicidad general significativa.

La vía de administración es otro factor implicado en la toxicidad de la droga. La vía intravenosa es fuente de mecanismos de toxicidad infecciosa y por sobredosis. La vía intranasal por sobredosis. La vía inhalada es fuente de patología pulmonar. Mientras que la vía oral es la que menos toxicidad representa.

Otro motivo de toxicidad lo tenemos si existe policonsumo. En estos casos la toxicidad no es siempre sumatoria, sino que en ocasiones es exponencial. Casos como el consumo de heroína con cocaína (*speed ball*), heroína o pentazocina con ciertos antihistamínicos (*T's & Blues* y *Blue Velvet*, respectivamente), cocaína con alcohol (que da lugar al metabolito tóxico cocaetileno), éxtasis con alcohol, cannabis y otros alucinógenos con alcohol, etc., añaden un potencial tóxico adicional a las drogas incluidas en la combinación.

Los efectos de las drogas surgen de una interacción entre ésta y el individuo, de ahí que la susceptibilidad individual tenga que ser tenida en cuenta a la hora de investigar mecanismos de toxicidad. Los mecanismos de susceptibilidad mejor estudiados son los que provienen de la regulación genética y enzimática del metabolismo del alcohol (los denominados acetiladores rápidos o lentos tienen más o menos dotación enzimática para metabolizar el alcohol: alcohol deshidrogenasa, aldehído deshidrogenasa y CYP2E1) o del éxtasis (hasta el 10% de la raza blanca carecen de la enzima CYP2D6 responsable de desmetilar la MDMA, por lo que estos individuos metabolizarían más lentamente la MDMA y así estarían expuestos a toxicidad aguda).

La comorbilidad, existencia de patología previa, es otro de los factores implicados en la toxicidad. En drogodependencias la comorbilidad más frecuente es la psiquiátrica. En estos casos el potencial de abuso es mayor, además del policonsumo con medicamentos psiquiátricos.

CUADROS CLÍNICOS

Las manifestaciones clínicas de las complicaciones orgánicas de las drogodependencias pueden ser debidas a:

- *Intoxicación aguda* → *sobredosis*. Cuyo máximo exponente es la sobredosis, real —por incremento de la dosis o mayor riqueza— o relativa —por disminución de la tolerancia tras una desintoxicación—. En la sobredosis el efecto es máximo, intoxicación aguda, con un daño agudo y severo para la salud, la mayoría de las veces mortal.
- *Síndrome de abstinencia*. La clínica del síndrome de abstinencia o de deprivación suele estar representado por unos efectos contrarios al efecto (contraefecto) buscado por el principio activo de la droga. De esta manera tendremos un síndrome estimulante en el síndrome de abstinencia de depresores y un síndrome depresor en el de los estimulantes, si bien ello dependerá de la fase evolutiva en el que se encuentre el síndrome de abstinencia. Las manifestaciones clínicas del síndrome de abstinencia suponen la existencia de dependencia física y a menudo son agudos y severos.
- *Intoxicación crónica* → *morbilidad*. Sin embargo, cuando hablamos de complicaciones orgánicas de las drogodependencias nos referimos a las derivadas del consumo crónico, intoxicación crónica, o a aquellas complicaciones que, derivadas de un abuso agudo o subagudo, tienen carácter crónico.

COMPLICACIONES PSIQUIÁTRICAS

Las complicaciones psiquiátricas son muy frecuentes con el consumo crónico de drogas. Al hablar de complicaciones psiquiátricas hemos de estar seguros de que no exista una patología psiquiátrica previa o asociada. A veces es difícil saber qué fue primero: la droga o la enfermedad psiquiátrica. En el Capítulo 26 se revisa el tema de la comorbilidad psiquiátrica. En cualquier caso, las complicaciones psiquiátricas más frecuentes son:

- *Trastornos de personalidad*. Los denominados trastornos de la personalidad son la norma en los drogodependientes. Prácticamente todos ellos cumplen criterios suficientes definitorios.
- «*Síndrome amotivacional*». Es el síndrome típico de los consumidores habituales de cannabis y está caracterizado por apatía, desinterés, pobre concentración, introversión y comportamiento antisocial. También se ha descrito en otros alucinógenos como LSD.
- «*Flashbacks*», *recurrencias* o *reexperimentaciones*. Son frecuentes en alucinógenos tipo LSD. Consiste en experimentar los efectos del LSD sin su consumo. Se experimentan escenas retrospectivas vividas durante consumos anteriores, y ello tras días, meses o años del último consumo. Se suelen desencadenar espontáneamente, con ocasión de consumo de cannabis o de otros alucinógenos, con situaciones de estrés o voluntariamente tras consumir fenotiazinas. Se han descrito casos de flasbacks en consumidores de éxtasis.
- *Trastornos de ansiedad*. Son frecuentes entre los consumidores de estimulantes, pero, en realidad, cualquier droga puede llegar a provocar ansiedad. La dependencia psicológica y la compulsión son formas que expresan diferentes grados de ansiedad.

- *Crisis de pánico*. Son trastornos de la ansiedad que se describen con frecuencia en consumidores de estimulantes como el éxtasis y las anfetaminas.
- *Trastornos depresivos*. Se describen mayoritariamente en los consumidores de estimulantes, como éxtasis, anfetaminas y cocaína.
- *Delirio*. Como el delirio por intoxicación alcohólica, el delirio por abstinencia alcohólica, el delirio cannábico y el delirio por intoxicación cocaínica.
- *Trastornos psicóticos*. La psicosis paranoide del éxtasis y de la cocaína, la psicosis cannábica, la psicosis alcohólica de Korsakoff y la psicosis anfetamínica, son algunos de los episodios psicóticos descritos como secundarios a la intoxicación aguda o crónica de drogas.

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

- Miocardiopatías (alcohol, estimulantes).
- Arritmias (alcohol, estimulantes, inhalables).
- Cardiopatía isquémica (alcohol, estimulantes).
- HTA (alcohol, estimulantes).
- Ictus (alcohol, estimulantes).
- Arteriosclerosis (tabaco).
- Disección aórtica (estimulantes).
- Endocarditis (ADVP).

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES DE LAS PRINCIPALES DROGODEPENDENCIAS

Complicaciones cardiovasculares por Alcohol

- *Miocardiopatía alcohólica*. Caracterizada por deberse al efecto tóxico sobre membranas, producirse ante un consumo acumulado de 7 kg de alcohol puro por kg de peso, remitir tras abstinencia y responder a la vitamina B₁.
- *Arritmias cardíacas*. Caracterizadas por la prolongación intervalo Q-T en el ECG. Es típico, según el patrón de consumo actual, el denominado «corazón de fin de semana».
- *Cardiopatía isquémica*. La prevalencia de cardiopatía isquémica (infarto agudo de miocardio, angor) sigue un perfil en «U», donde un consumo moderado de alcohol se asocia con una menor prevalencia de cardiopatía isquémica, y donde nulos o excesivos consumos se asocian a una prevalencia elevada. Ello es especialmente interesante en países, como Francia, donde, pese al gran contenido de grasa animal en la dieta, la prevalencia de cardiopatía isquémica se «corrige» debido al consumo elevado de vino. Es la denominada «paradoja francesa». En cualquier caso, se ha establecido como consumo aterogénico aquel que supere los 60 g de alcohol/día.
- *Hipertensión arterial*. Si el consumo de alcohol es superior a 25-30 g/día, por cada incremento de 10 g de alcohol se eleva la presión arterial sistólica o máxima entre 1-2 mm Hg, y la presión arterial mínima o diastólica 1 mm Hg.
- *Ictus*.

Complicaciones cardiovasculares en ADVP

- *Endocarditis infecciosa*. Caracterizada por asentar preferentemente sobre válvula tricúspide sana, ser debida en la mayor parte de los casos gérmenes como *Sf. aureus* y hongos, producir con frecuencia casos de sepsis y embolismos pulmonares, y presentar generalmente una menor mortalidad que en no adictos.

Complicaciones cardiovasculares por estimulantes

- *Dolor torácico*.
Presente en un 40% de los casos.
- *Cardiopatía isquémica*.
El infarto agudo de miocardio aparece en un 6% de los casos que cursan con dolor torácico. Otras complicaciones son angor y la muerte súbita.
- *Arritmias cardíacas*.
Son características las asociadas al consumo simultáneo de cocaína y alcohol, debido al metabolito «cocaetileno». En estos casos se debe tener en cuenta que los betabloqueantes están contraindicados, debido a que frenarían la estimulación beta, pero no la alfa.
- *Miocarditis y miocardiopatías*.
- *Rotura y disección aórtica*.
- *Ictus*.
- *Hipertensión arterial*.

Complicaciones cardiovasculares por inhalables

- *Arritmias*.
- *Muerte súbita*.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

- *Encefalopatías* (opiáceos, solventes, alcohol).
- *Convulsiones* (opiáceos, estimulantes, solventes).
- *Infecciones* (ADVP).
- *Plexopatías* (opiáceos).
- *Mono y polineuritis* (opiáceos, alcohol, solventes).
- *Disautonomías* (alcohol).
- *Ictus* (alcohol, estimulantes).
- *Demencia* (alcohol, estimulantes, solventes).

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DE LAS PRINCIPALES DROGODEPENDENCIAS

Alcohol

- *Síndrome de Wernicke-Korsakoff.*
 - Encefalopatía de Wernicke.
Cursa con alteraciones oculomotoras, ataxia y confusión.
 - Psicosis de Korsakoff.
Es característica la amnesia anterógrada.
- *Degeneración cerebelosa.*
- *Ambliopía alcohol-tabaco.*
- *Pelagra.* Cuadro que cursa con la tríada característica: dermatitis-diarrea-demencia.
- *Enfermedad de Marchiafava-Bignami.* Propia del consumo de vino tinto. Cursa con áreas desmielinización en el cuerpo calloso cerebral. Existe una forma aguda, con coma; y otra crónica, con demencia.
- *Mielinosis central de la protuberancia.* Debido a la alteraciones hidroelectrolíticas. Es característico el denominado síndrome *locked-in*.
- *Demencia alcohólica.*
- *Polineuropatía alcohólica.* Presente en un 30% pacientes alcohólicos. Suele ser mixta, de predominio distal, simétrica, y afectar a miembros inferiores.
- *Disautonomía alcohólica.* Se trata de una polineuropatía que afecta al sistema nervioso periférico, por lo que cursa con trastornos del aparato cardiovascular, digestivo, génitourinario, y alteraciones de la sudoración y pupilares.

Opiáceos

- *Encefalopatía postanóxica.* Por sobredosis.
- *Oftalmoplejía internuclear.* Por sobredosis.
- *Convulsiones.*
- *Mielopatía.* Como la mielitis transversa aguda.
- *Afectación sistema nervioso periférico.* Como plexopatías, polirradiculoneuropatías y mononeuropatías.

Estimulantes

- *Cefaleas.*
- *Ictus.*
- *Convulsiones.*
- *Síndrome de hipertermia maligna.*

Inhalables

- *Disfunción multifocal progresiva*. Puede afectar al cerebelo, con ataxia y disartria; al área prefrontal, con deterioro intelectual y alteraciones de la conducta; al área motora, con afectación piramidal; y al área sensorial, con afectación de vías visuales y auditivas.
- *Alteraciones n. óptico y olfatorio*.
- *Encefalitis*.
- *Demencia*.
- *Neuropatía periférica simétrica*.
- *Convulsiones*.

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

- *Uvulitis, rinosinusopatías (cannabis, coca), perforación del tabique nasal (coca)*.
- *EPOC y bronquiectasias (heroína, coca, cannabis)*.
- *Asma (heroína, cocaína y cannabis)*.
- *Infecciones (ADVP, cannabis —aspergilosis—)*.
- *Barotraumas (crack, cannabis)*.
- *Edema agudo de pulmón y síndrome de distrés respiratorio del adulto (heroína, cocaína)*.
- *Granulomatosis pulmonar (ADVP —talco—)*.
- *Isquemia y hemorragia («pulmón de crack»: dolor torácico, hemoptisis e infiltrados alveolares difusos)*.
- *Hipertensión pulmonar (heroína, estimulantes)*.
- *Cáncer (tabaco, cannabis)*.

COMPLICACIONES DIGESTIVAS

- *Síndrome dispéptico (todas las drogas)*.
- *Gastritis (alcohol)*.
- *Úlcus (alcohol, estimulantes, inhalables)*.
- *Alteraciones del tránsito intestinal (opiáceos, alcohol)*.
- *Malabsorción intestinal (alcohol)*.
- *Isquemia intestinal, isquemia mesentérica (estimulantes)*.
- *Hepatopatías (ADVP, alcohol, estimulantes, inhalables)*.
- *Pancreatopatías (opiáceos, alcohol)*.
- *Cáncer (alcohol, tabaco)*.

COMPLICACIONES DIGESTIVAS DE LAS PRINCIPALES DROGODEPENDENCIAS

Alcohol

- *Gastritis*.
- *Malabsorción intestinal*.

- *Alteraciones motilidad intestinal.*
- *Hepatopatía alcohólica.* Con las fases progresivas de esteatosis o «hígado graso», hepatitis, fibrosis y cirrosis.
- *Pancreatitis alcohólica.* Tanto pancreatitis aguda como pancreatitis crónica.

COMPLICACIONES MÚSCULO-ESQUELÉTICAS

- *Síndrome músculo-esquelético articular («heroína marrón»).*
- *Rabdomiólisis (opiáceos, estimulantes).*
- *Miopatías (alcohol, inhalables).*
- *Osteoporosis (alcohol).*
- *Osteonecrosis (alcohol).*
- *Síndrome de hipermovilidad articular (alcohol).*
- *Gota (alcohol).*
- *Infecciones articulares (ADVP, alcohol).*
- *Reumatismo de partes blandas (alcohol-Dupuytren).*

COMPLICACIONES INFECCIOSAS: ADVP

- *Bacteriemias.*
- *Infecciones de tejidos blandos.*
- *Infecciones osteoarticulares.*
- *Infecciones respiratorias.*
- *Endocarditis.*
- *Hepatitis.*
- *SIDA.*

OTRAS COMPLICACIONES

- **Renales**
 - Necrosis tubular renal (opiáceos, estimulantes).
 - Nefropatía por «heroína marrón» (heroína).
 - Isquemia renal (estimulantes).
 - Insuficiencia renal (inhalables).
- **Endocrinas**
 - Eje hipotálamo-hipófisis-gonadal (opiáceos, alcohol, estimulantes, cannabis).
 - Eje hipotálamo-hipófisis-tiroideo (alcohol).
 - Eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (alcohol).
- **Metabólicas**
 - Alteraciones nutritivas (alcohol).
 - Hipertermia (estimulantes).
 - Trastornos hidroelectrolíticos (inhalables).
- **Hematológicas**
 - Vasculitis (opiáceos).
 - Anemia (alcohol, inhalables).

- Depresión médula ósea (alcohol, inhalables).
- Coagulación Intravascular Diseminada —CID— (estimulantes).
- **Inmunológicas**
 - Alteraciones del sistema inmune (opiáceos, alcohol, cannabis).
- **Cutáneas**
 - Madarosis (*crack*).
 - Síndrome de Magnam (cocaína).
 - Acné (cannabis).
 - Dermatitis (inhalables).
 - Úlceras, infecciones y flebitis (ADVP).
- **Cáncer**
 - Tabaco.
 - Alcohol.
 - Alucinógenos (?)
 - Inhalables.
- **Fetales**
 - Alcohol (Síndrome Alcohólico-Fetal —SAF—).
 - Cocaína.
 - Alucinógenos (?)
 - Inhalables.

Bibliografía

CAMBRONERO JA, NEVADO E, TRASCASA M. Complicaciones médicas por el consumo de drogas de uso lúdico. *Revista Clínica Española* 2000; 200: 432-434.

Comorbilidad psiquiátricas y abuso de drogas

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha prestado un especial interés a la comorbilidad psiquiátrica de las adicciones o también llamada patología dual. Han sido varios los factores que pueden ayudar a explicar este fenómeno. En primer lugar, los tratamientos farmacológicos y psicosociales son cada vez más eficaces propiciando que los enfermos mentales puedan vivir en la comunidad. Esto favorece el uso y abuso de drogas y por tanto el riesgo de los trastornos relacionados con dichas sustancias. En ocasiones, los enfermos mentales crónicos se encuentran menos estigmatizados entre quienes consumen drogas, propiciando a su vez el uso de sustancias. Por último, los individuos en tratamiento por enfermedades mentales tienen más riesgo de utilizar determinadas drogas para contrarrestar de un lado los efectos secundarios de los psicofármacos y para aliviar, de otro lado, determinados síntomas psicopatológicos como la ansiedad o la tristeza.

Las teorías que se han propuesto para explicar dicho fenómeno han centrado su interés en los efectos de las drogas como origen de los trastornos psiquiátricos o en la utilización de drogas para aliviar determinados síntomas psicopatológicos (teoría de la automedicación). Según la primera propuesta, se entiende que el abuso de drogas provoca una serie de cambios biológicos, psicológicos y sociales que propician la aparición de trastornos psiquiátricos. Los efectos tóxicos de las drogas sobre la neurotransmisión cerebral o sobre otros órganos, pueden representar un riesgo para los trastornos depresivos, de ansiedad o psicóticos. Se sabe que el consumo continuado de drogas como el alcohol, la cocaína o la heroína produce una disminución del funcionalismo de los sistemas de neurotransmisión dopaminérgica, serotoninérgica y noradrenérgica similar al encontrado en las depresiones. De otro lado, estos cambios suelen traducirse en alteraciones emocionales y en una disminución de la autoestima. Con el tiempo, el consumidor de drogas se aísla de

su grupo de referencia, de su familia y sufre una serie de pérdidas en su relación familiar y laboral que constituyen también factores de riesgo para los trastornos psiquiátricos.

La teoría de la automedicación intenta explicar el consumo de drogas pariendo del supuesto de que el sujeto utiliza las mismas como una forma de aliviar sus síntomas psicopatológicos o los efectos secundarios de los tratamientos farmacológicos. Así, se sabe que los pacientes diagnosticados de esquizofrenia incrementan su consumo de tabaco y de café para disminuir los efectos de los neurolépticos, o de cocaína y cannabis para reducir su sintomatología negativa (apatía, embotamiento afectivo, retraimiento). Una vez que la dependencia se establece, el sujeto continuará consumiendo la droga aunque se deriven otros efectos perjudiciales. Ambas teorías no son excluyentes, y posiblemente cada una de ellas permita entender gran parte de los que se observa en la clínica.

¿Qué se entiende por patología dual?

Se trata de dos trastornos coexistentes, independiente uno de otro que influyen en la evolución de ambos. Los dependientes del alcohol que presentan trastornos depresivos durante su curso suelen tener más recaídas en su dependencia y en su trastorno depresivo, así como otras complicaciones como las tentativas de suicidio o la necesidad de ingreso hospitalario.

La prevalencia de la comorbilidad entre ambos trastornos es muy diversa, según el tipo de droga y de trastorno psiquiátrico, aunque se admite que más del 50% de los enfermos mentales presenta a lo largo de su vida algún trastorno por uso de drogas. Los sujetos diagnosticados de esquizofrenia tienen tres veces más riesgo de abusar o depender de las drogas que los que no tienen ningún trastorno psiquiátrico. El trastorno psiquiátrico más frecuentemente diagnosticado entre quienes abusan de las drogas por vía parenteral es el trastorno de la personalidad antisocial.

Como resumen puede señalarse que los pacientes con diagnóstico dual pueden caer en alguna de las siguientes categorías:

a) El trastorno psiquiátrico es primario, es decir aparece antes, y el abuso de drogas es secundario. Este es el caso de los trastornos de la personalidad que se complican con el abuso de drogas.

b) El trastorno por abuso de drogas es primario y el psiquiátrico secundario, como en los casos de dependencia por alcohol y que tras varios años de evolución aparecen episodios depresivos.

c) Es posible que ambos trastornos sean concomitantes y que simplemente se den juntos sin ningún tipo de implicación causal.

d) Otros pacientes suele tener una experiencia traumática (trastorno por estrés postraumático) a partir de la cual surgen la dependencia y otro trastorno psiquiátrico como la depresión.

ASPECTOS RELACIONADOS CON LA ENFERMERÍA EN SALUD MENTAL

Estos pacientes constituyen un desafío para la enfermería de Salud Mental. Son pacientes con más complicaciones de tipo médico, psiquiátrico y social. Por ejem-

plo, los pacientes esquizofrénicos que abusan de las drogas tienen una mayor actividad clínica puesta de manifiesto por sus ideas delirantes y sus pseudoalucinaciones, pero además presentan más ideas de suicidio, conductas violentas y desarraigo familiar. El grado de cumplimiento del tratamiento farmacológico y psicológico disminuye, por lo que son frecuentes los ingresos hospitalarios y las recaídas.

Otra dificultad en el manejo de estos pacientes se deriva de la tendencia de quienes abusan de las drogas a ocultar, negar o minimizar sus consumos cuando son entrevistados por el personal sanitario. A este hecho se le une que muchos profesionales suelen pasar por alto estos temas, dado el difícil manejo de ambos trastornos y otras veces por la insuficiente formación para abordar este tipo de pacientes. Estos hechos derivan en una falta de detección de los problemas y por tanto una demora en la instauración de los tratamientos más adecuados.

Otras veces, aunque se haya identificado el uso de drogas, resulta difícil distinguir si la sintomatología del paciente está causada por la droga o se debe al trastorno psiquiátrico.

El ejemplo más característico es el del paciente que acude a la urgencia manifestando cierta angustia, desesperación y verbalizando ideación autolítica. La anamnesis pone de relieve que se trata de un dependiente del alcohol que ha incrementado su consumo de forma importante en los últimos meses, y como consecuencia ha perdido el trabajo y ha tenido importantes problemas familiares. En un primer momento, es posible que el episodio se haya visto influenciado por la acción tóxica del etanol, en el contexto de los problemas familiares y laborales sufridos, y que dicha sintomatología desaparezca cuando deje de beber. Aunque también podría tratarse de un episodio depresivo que se ha instaurado en las últimas semanas, independientemente de la acción del etanol. En este segundo supuesto los síntomas depresivos no desaparecerían con la abstinencia, y habría que instaurar un tratamiento antidepressivo.

En resumen, los problemas más frecuentemente asociados a la patología dual son:

- Violencia, ideas de suicidio, peor cumplimiento del tratamiento y pérdida de las relaciones familiares y sociales.
- Mayor número de recaídas, en la dependencia y en el trastorno psiquiátrico.
- Dificultades con el diagnóstico.
- Actitudes negativas por parte de los profesionales sanitarios.

ATENCIÓN A PACIENTES CON TRASTORNOS DUALES

El abuso de drogas por parte de los enfermos mentales más que una excepción es la norma, de ahí que el personal de enfermería tenga que jugar un papel activo en conocer las necesidades de estos pacientes. Aunque pudiera pensarse que estos pacientes van a recibir una mejor asistencia en los centros de atención para drogodependientes, algunos estudios indican que estos enfermos reciben un tratamiento más integral en los centros de salud mental. Para algunos de estos pacientes acudir a los centros de drogodependencias supone un estigma más y una fuente de estrés. Además, en algunos lugares se les induce a que no tomen determinados psicofármacos, con lo que se puede producir una recaída.

Uno de los problemas que surge al abordar el tratamiento de este tipo de pacientes es si debe de realizarse de forma integrada por un mismo equipo terapéutico, si debe de iniciarse el tratamiento de un trastorno y posteriormente el del otro (modelo secuencial) o si por el contrario se deben abordar a la vez pero en diferentes dispositivos y por distintos equipos (modelo en paralelo). En los últimos años se ha hecho hincapié en que el tratamiento de los trastornos duales en dispositivos distintos (en paralelo) era inadecuado. Varios son los problemas que conlleva dicho planteamiento. Cuando se trabaja en paralelo suele haber cierta desconfianza entre los profesionales que trabajan en dispositivos de salud mental y en los relacionados con las dependencias. Este fenómeno dificulta la coordinación y la recuperación de los pacientes. En muchos casos, es frecuente que se les den a los pacientes mensajes contradictorios, ya que algunos tienden a minimizar determinados aspectos que para otros son de la mayor relevancia. Mientras que para algunos clínicos, determinados trastornos psiquiátricos, distintos a los de la adicción, son consecuencias del consumo, otros pueden interpretar el abuso de drogas como un intento de aliviar los síntomas psicopatológicos. De esta forma, los sujetos con diferentes trastornos comórbidos tienen un importante riesgo de no estar correctamente atendidos.

A la vista de las dificultades del tratamiento en paralelo o secuencial se ha venido optando por el tratamiento integrado de los trastornos relacionados con las drogas y de los otros trastornos psiquiátricos comórbidos en programas integrados. Esto significa que los tratamientos de ambos trastornos se realizan simultáneamente y por el mismo equipo. En la mayoría de los modelos se tiende a incluir el manejo de casos, las intervenciones en grupo, el entrenamiento en habilidades sociales, programas educativos sobre aspectos relacionados con las drogas y con el trastorno psiquiátrico comórbido, intervenciones sobre la motivación, intervenciones familiares. También se incluyen intervenciones orientadas a manejar el deseo y las recaídas en el consumo.

En definitiva, lo esencial es crear un ambiente en el que el sujeto se sienta confiado y donde pueda ser motivado para disminuir el consumo de drogas.

Papel de la enfermería

El personal de enfermería constituye grupo de contacto muy estrecho con estos pacientes de ahí que dispongan de una situación privilegiada para detectar el uso de drogas, iniciar programas de disminución de uso de drogas y motivar para que acudan a tratamiento.

Fases en el cuidado de pacientes con patología dual

Los cuidados que deben recibir estos pacientes dependerán de su situación clínica: aguda, subaguda o estabilizada.

Fase aguda: Se trata de dar una respuesta rápida a las manifestaciones que presenta el paciente, ya sea de tipo físico, psiquiátrico o relacionados con la intoxicación.

ción o abstinencia de la droga. Se incluyen lesiones, intoxicaciones, sintomatología de abstinencia o alteraciones de conducta. La estabilización de estos síntomas suele requerir ingreso psiquiátrico y tratamiento farmacológico. Hay que tener en cuenta determinados riesgos a la hora de utilizar los siguientes fármacos:

- El etanol y las benzodiacepinas causan tolerancia para algunos antidepresivos, anticonvulsivantes y neurolépticos.
- El etanol interfiere con el centro termorregulador, al igual que los neurolépticos, de ahí que quienes toman ambas sustancias tengan más dificultad para regular su temperatura corporal en situaciones extremas.
- Los estimulantes como la cocaína y anfetaminas, en combinación con antidepresivos del tipo inhibidores de la monoamino-oxidasa (IMAOs) producen crisis de hipertensión.
- El etanol y la cocaína aumentan la depresión respiratoria provocada por los opiáceos, neurolépticos y fenotiacinas. Este efecto puede aumentar el riesgo de sobredosis.
- El cannabis tiene efectos anticolinérgicos, de ahí que en combinación con el trihexifenidilo o el biperideno pueda exacerbar los síntomas psicóticos.
- Los pacientes diagnosticados de esquizofrenia suelen descompensarse de su trastorno durante el síndrome de abstinencia del alcohol, opiáceos o benzodiacepinas.
- Los neurolépticos y los antidepresivos disminuyen el umbral para las convulsiones, por lo que constituyen un riesgo durante el síndrome de abstinencia del alcohol y/o de los sedantes.
- La intoxicación y el síndrome de abstinencia por alcohol alteran el balance hidroelectrolítico aumentando la toxicidad del litio (sustancia muy utilizada en el tratamiento del trastorno bipolar).

Fase de estabilización subaguda: suele ser necesario atender problemas tales como ansiedad, insomnio, alteraciones del estado de ánimo y manifestaciones tardías del síndrome de abstinencia. El tratamiento de estas manifestaciones no siempre requiere un abordaje hospitalario.

Fase de estabilización a largo plazo: Puede hacerse en régimen de ingreso o ambulatorio y está orientada a mejorar el cumplimiento terapéutico, disminuir las recaídas del trastorno psiquiátrico y del trastorno por uso de drogas, así como a favorecer los procesos de rehabilitación.

DETECCIÓN Y EVALUACIÓN

La historia de enfermería psiquiátrica debe incluir aspectos relacionados con su trastorno psiquiátrico y con el abuso de drogas, así como problemas sociales y físicos frecuentes en estos pacientes.

El objetivo de la valoración será el recoger información en las siguientes áreas:

Drogas: tipo de droga, dosis, frecuencia, duración del consumo, forma de uso, efectos, complicaciones y presencia de síndrome de abstinencia.

Historia psiquiátrica: tipo de trastorno y de tratamientos realizados, así como si la enfermedad está relacionada con el uso de drogas o, por el contrario, si es independiente.

Evaluación del estado mental: se incluirá la apariencia, alteraciones del habla y lenguaje, alteraciones humor, ideas de suicidio, problemas con el sueño, apetito y relaciones sexuales, alteraciones del pensamiento y conciencia de enfermedad.

La evaluación es un proceso orientado a identificar los diferentes problemas para establecer el tratamiento más adecuado. Algunos pacientes presentan un grado de actividad psicopatológica que dificulta la valoración del uso de drogas, por lo que será conveniente retasar dicha evaluación hasta que su situación clínica lo permita.

Con relación a los instrumentos de detección de trastornos por uso de drogas en enfermos mentales, el grado de especificidad no suele ser adecuado, aunque pueden utilizarse el CAGE o el AUDIT, para los trastornos por uso de alcohol.

Bibliografía

RUBIO G. Tratamiento de los trastornos psiquiátricos comórbidos con las patologías adictivas. En: CABRERA J. (ed.). *Patología dual*. Agencia Antidroga de la Comunidad Autónoma de Madrid. 103-122. 1998.

DRAKE RE, HAAS J, TEAGUE GB. Treatment of substance abuse in severely mentally ill patients. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1993; 182: 69-79.

Urgencias en drogodependencias

INTRODUCCIÓN

Un amplio porcentaje de las urgencias están relacionadas con el abuso de drogas. El alcoholismo figura en primer lugar pero, dependiendo de las áreas, centros, edades de población atendida e incluso épocas o días de la semana, otras drogas ocupan un lugar también relevante en la atención de urgencias.

Los problemas que plantean los drogodependientes de urgencia pueden ser de dos tipos:

- 1) Directos: problemas originados por efecto directo de la(s) droga(s) sobre el organismo.
- 2) Indirectos: problemas originados por las complicaciones secundarias derivadas del consumo de droga(s), como la vía de administración, los contaminantes y las infecciones.

Si tenemos en cuenta sólo los efectos directos, los drogodependientes pueden llegar al área de urgencias bajo tres tipos de manifestaciones:

- a) Predominantemente físicas: como en las intoxicaciones por opiáceos y otros depresores del SNC, en las que el fenómeno principal es la disminución del nivel de conciencia; en el síndrome de abstinencia por opiáceos, por estimulación del SNC y sistema nervioso autónomo; en la intoxicación por cocaína, donde pueden existir convulsiones o dolor torácico; y en la intoxicación por anfetaminas de síntesis (éxtasis), en las que puede existir una hepatitis fulminante o hipertermia.
- b) Predominantemente psíquicas: como en intoxicaciones crónicas y en la abstinencia por estimulantes (cocaína y anfetaminas), en las que pueden existir alu-

cinaciones y cuadros psicóticos; y en las intoxicaciones por alucinógenos y cannabis, donde pueden ocurrir crisis de pánico.

c) Mixtas: como en el síndrome de abstinencia alcohólico (delirium tremens) o de tranquilizantes; y en los delirios por intoxicación por estimulantes, antidepressivos, drogas de síntesis, o por alucinógenos.

VALORACIÓN

La recogida de datos debe incluir:

1) Entrevista: en el sujeto consciente son datos importantes los antecedentes personales y la historia del consumo actual de drogas. Los datos aportados por terceros se deben incluir en la historia.

2) Exploración: incluye las constantes vitales y la exploración por aparatos y sistemas, entre los que destaca el SNC.

Constantes vitales

1) Pulso: taquicardia en la intoxicación por estimulantes y en la abstinencia por depresores; bradicardia en la intoxicación por depresores.

2) Presión arterial: hipertensión en la intoxicación por estimulantes; hipotensión en la intoxicación por depresores.

3) Temperatura: hipertermia en la intoxicación por anfetaminas de síntesis (éxtasis) y en la abstinencia de alcohol; hipotermia en la intoxicación por alcohol y tranquilizantes.

SNC

1) Nivel de conciencia: deprimido o exaltado.

2) Alteraciones mentales: alucinaciones, ideas delirantes.

3) Pupilas: midriasis en la intoxicación por estimulantes, alucinógenos o en la abstinencia de depresores; miosis en la intoxicación por opiáceos.

Otros

1) Piel: marcas de punciones (venopunción), heridas e infecciones de la piel en heroínomanos; enrojecimiento facial y palmar, y arañas vasculares en alcohólicos.

2) Aparato respiratorio: cianosis y disnea en la intoxicación por depresores.

3) Aparato cardiovascular: arritmia y dolor torácico en la intoxicación por estimulantes y anfetaminas de síntesis.

4) Abdomen: hepatoesplenomegalia en alcohólicos.

5) ORL: perforación del tabique nasal en intoxicación crónica por cocaína.

6) Oftalmología: enrojecimiento conjuntival, como en la intoxicación alcohó-

lica, o ictericia como en hepatitis por usuarios de drogas por vía parenteral o en intoxicación por éxtasis.

La recogida de datos deberá incluir también los resultados analíticos toxicológicos. Existen, para el área de urgencias, kits rápidos para el análisis cualitativo de drogas en orina y saliva. El personal de enfermería deberá estar familiarizado con la utilización de tales procedimientos.

OPIÁCEOS

Intoxicación aguda por opiáceos

La intoxicación aguda o sobredosis por opiáceos es una causa frecuente de atención en el área de Urgencias. Puede producir la muerte en pocos minutos, aunque tratada adecuadamente y a tiempo, rara vez es mortal.

La sobredosis más frecuente de este grupo es la producida por la heroína, pero también son posibles las intoxicaciones agudas por otros opiáceos, como la metadona, el dextropropoxifeno o la buprenorfina.

Causas

DOSIS

Una dosis masiva de heroína es causa suficiente, aunque no siempre única, para explicar el fenómeno de sobredosis

PUREZA

La riqueza de la heroína que se vende en la calle es muy variable (entre un 15 y un 30%); por ello, cualquier heroína con mayor riqueza de la habitual puede ser el origen de una sobredosis. El peso de la muestra suele oscilar entre 50 y 150 mg («papelinas»).

ADULTERANTES E IMPUREZAS

Los adulterantes más comunes son: cafeína, paracetamol y piracetam. En menor medida: salicilatos, metacualona, griseofulvina y lidocaína. Las impurezas, procedentes de los procesos de fabricación, elaboración o síntesis, suelen ser: codeína, acetilcodeína, monoacetilmorfina, papaverina, noscapina, etc.

ENFERMEDAD

La enfermedad orgánica puede ser un factor predisponente (SIDA).

DESINTOXICACIÓN

Los heroínómanos desintoxicados que recaen, al haber perdido la tolerancia que habían desarrollado durante la dependencia, son mucho más sensibles a las dosis habituales de heroína. De hecho, muchos heroínómanos deciden desintoxicarse, no para abandonar la dependencia, sino para precisar consumir menos, y más barata, cantidad de droga.

DESHABITUACIÓN

Los «homenajes», que esporádicamente se dan ciertos heroínómanos en periodo de deshabituación con naltrexona o metadona, es también causa de sobredosis por pérdida de tolerancia.

POLICONSUMO

Los efectos de los opiáceos pueden potenciarse con los de otras sustancias depresoras, como el alcohol, u otros fármacos psicoactivos, como por ejemplo las benzodiazepinas.

ENTORNO

Los heroínómanos, y en general cualquier consumidor de drogas de abuso, pueden perder la tolerancia por mecanismos psicológicos, ambientales y conductuales, existiendo un mayor riesgo de sobredosis cuando se administran la droga en lugares o condiciones no habituales.

Síntomas

TRÍADA CLÁSICA

- Depresión del SNC → coma

En urgencias es frecuente que la depresión del SNC alcance su grado máximo, es decir, el estado de coma.

- Depresión respiratoria → parada

El problema clínico más urgente es el enlentecimiento o irregularidad del ritmo respiratorio que suele preceder a la parada respiratoria y, posteriormente, a la cardíaca.

- Miosis

La miosis puntiforme constituye el signo más precoz para el diagnóstico diferencial con la intoxicación por otras drogas, si bien en ocasiones puede estar ausente (hipoxia extrema, intoxicaciones por ciertos opiáceos sintéticos, etc.).

OTROS SÍNTOMAS Y SIGNOS: hipotermia, hipotensión, bradicardia, hipotonía muscular, hiporreflexia, cianosis, disnea y disminución de la motilidad intestinal.

Exploraciones complementarias

Las exploraciones complementarias de rutina en área de urgencias deben incluir:

- Analítica de urgencias (hemograma, glucosa, iones, gasometría).
- Análisis de drogas en orina o en otras muestras disponibles.
- RX de tórax y de abdomen.
- ECG.

Tratamiento

VENTILACIÓN

El tratamiento se basa en evitar la depresión respiratoria como causa de parada cardiorrespiratoria y muerte. Se debe comprobar la permeabilidad de la vía aérea y la frecuencia respiratoria. La ventilación asistida y las medidas de soporte vital son las primeras medidas. La sobredosis debe ser considerada como una urgencia muy grave que requiere tratamiento en UCI.

NALOXONA

La naloxona, un antagonista específico de los opiáceos, es el tratamiento de elección en caso de sobredosis. Se comercializa en ampollas de 1 ml con 0,4 mg y puede ser administrada por vía intravenosa, intramuscular, subcutánea o endotraqueal (Naloxone®). Una vez garantizada la ventilación, o si el paciente respira espontáneamente, se administrarán entre 0,4 y 0,8 mg de naloxona por vía intravenosa, y se observará la evolución durante unos 3 minutos. Cualquier cambio en el tamaño de las pupilas, frecuencia respiratoria o estado de la conciencia debe ser considerado como una respuesta positiva. Si la primera dosis de naloxona no provoca ninguna respuesta, se administrarán nuevas dosis de 0,4-0,8 mg de naloxona cada 3 minutos hasta que aparezca respuesta o hasta un máximo de 10 mg de naloxona. Dado que los efectos de la naloxona intravenosa sólo duran unos 10 minutos, es necesario administrar dosis repetidas a intervalos frecuentes (0,4-0,8 mg

de naloxona cada hora en perfusión i.v.), o bien una perfusión i.v. continua con 1,2 mg de naloxona diluidos en 250 cc de suero glucosado, pasados a un ritmo de 7 gotas/minuto. En caso de intoxicación por otros opiáceos, como la morfina o la metadona, puede ser necesario instaurar una perfusión continua de 4 mg/h o más de naloxona (por ejemplo 4,8 mg en 500 ml de suero fisiológico a 100-120 ml/h, 30-40 gotas/min).

La eficacia clínica de la naloxona en la sobredosis por heroína es espectacular y es común que el paciente recobre rápidamente la conciencia. Entonces, el paciente puede estar violento y no es raro que desee irse inmediatamente, aunque se procurará retenerlo con el fin de descartar un edema pulmonar asociado o una posible reaparición del coma o de la depresión respiratoria. Dado que la vida media de la naloxona es de 1 hora, el paciente se debe mantener en observación durante 1 ó 2 horas. Sin embargo, lo recomendable es la observación durante 48 horas.

Dosis elevadas de naloxona pueden desencadenar un síndrome de abstinencia agudo. Los síntomas pueden durar de minutos a horas e incluyen: agitación psicomotriz, agresividad, cólico abdominal, vómitos, diarrea, sudación, lagrimeo, bostezos, piel de gallina y midriasis.

OTROS TRATAMIENTOS

Ante sospecha de intoxicación por alcohol, se deberá administrar 100 mg de tiamina o vitamina B₁ (Benerva®), junto a la naloxona.

Si se comprueba hipoglucemia o sospecha, se administrará 50 ml de glucosa al 50% por vía intravenosa (Glucosmón®).

Si se sospecha sobredosis de benzodiacepinas, o consumo mixto de ambas sustancias, se debe administrar flumazenil (Anexate®) a la dosis de 0,2 mg por vía i.v. a pasar en 15 segundos. Si hay respuesta positiva, se mantendrá la perfusión continua con dicho fármaco a razón de 0,2 mg/hora; si no hay respuesta se intentará con nuevos bolos de flumazenil hasta una dosis máxima total de 1 mg.

Síndrome de abstinencia a opiáceos (SAO)

En un paciente heroínómano, a las 4-8 horas de la última dosis comienza el intenso deseo por la droga, junto con ansiedad, uniéndose a ello a las 8-12 horas bostezos, sudación, lagrimeo y rinorrea; a las 12-14 horas insomnio, midriasis, piel de gallina, temblores, escalofríos, dolores óseos, musculares y anorexia; a las 18-24 horas pueden aumentar la presión arterial, el pulso, el ritmo respiratorio y la temperatura, junto con náuseas y agitación; a las 36-72 horas todos estos síntomas alcanzarán su grado máximo, pudiendo asociarse vómitos, diarreas y espasmos abdominales. Todo esto irá decreciendo hasta su desaparición en 7 ó 10 días, pudiendo persistir cierto insomnio y malestar durante semanas.

El tratamiento de la abstinencia irá dirigido al heroínómano hospitalizado. Ya que sólo de forma excepcional se llega a un grado extremo en la intensidad de la abstinencia y dado que no es una patología que sea amenazante para la vida, no se requiere el ingreso hospitalario de forma urgente. No debe pautarse desde el ser-

vicio de urgencias un tratamiento con fármacos específicos para la desintoxicación, como la clonidina. El tratamiento será sintomático, utilizando ansiolíticos (diazepam, 10 mg por vía oral), analgésicos no opiáceos (paracetamol), betabloqueantes (propranolol, 20 mg por vía oral, si predominan los síntomas vegetativos) y difenoxilato (para la diarrea).

En el paciente hospitalizado, el propósito es atender más a los signos que a los síntomas. Se requiere el consentimiento informado del paciente. Se le debe informar sobre la posibilidad de que pueda notar una serie de síntomas. No se le debe informar sobre los fármacos que se van a emplear. Conviene que el ambiente sea de calma y distendido. No se permiten visitas excepto de familiares próximos implicados en el proceso terapéutico. Se debe explicar que tras la desintoxicación debe seguir un programa de mantenimiento o de deshabituación, informando al paciente sobre las distintas posibilidades, en cuyo caso deberá existir un contrato terapéutico.

El personal de enfermería debe tener formación y experiencia en el manejo de estos pacientes. Los controles de síntomas y signos del SAO seguirán una hoja específica evolutiva. Para la medicación se seguirá un control de constantes vitales por turnos.

El tratamiento habitual del SAO puede ser sustitutivo (con metadona o dextropropoxifeno), específico no sustitutivo (con clonidina), inespecífico (con benzodiazepínicos o neurolépticos) y sintomático (con antidiarreicos, analgésicos o antieméticos, por ejemplo). El tratamiento farmacológico incluye una serie de medicamentos:

Clonidina (Catapresán®, comprimidos de 0,150 mg)

Se utiliza para disminuir la descarga de adrenalina que tiene lugar durante el SAO. Produce gran sedación e hipotensión (suspenderlo y avisar al médico si la TA es menor de 90/60). Alivia poco el insomnio, reservándose para pacientes sanos y de adicción poco importante. La dosis depende del peso del paciente y suele seguir un protocolo decreciente durante unas dos semanas. La administración es oral y se pauta a razón de 1-2 comprimidos cada 6-8 horas, en dosis decrecientes.

Dextropropixifeno (Deprancol®, comprimidos de 150 mg)

Es un analgésico opiáceo, y por tanto sustitutivo de la heroína. Su administración es oral, cada 8 horas, en dosis decreciente durante unos 10 días.

Metadona (Metasedin®, comprimidos de 30 y 40 mg)

Es un opiáceo sintético. Se administra según el consumo previo de heroína y los síntomas y signos del SAO. La dosis varía entre 10 y 40 mg repartidos cada 8-12 horas, si bien pueden existir dosis extras, reduciéndose lenta y progresivamente a lo largo de los días (usualmente 5 mg/día).

Benzodiacepinas

Son hipnóticos, sedantes y ansiolíticos. Aunque inespecíficas en el SAO, suelen utilizarse como tratamiento coadyuvante para el tratamiento del insomnio y ansiedad, sobre todo si existe consumo asociado de las mismas o de alcohol. Pueden utilizarse varios tipos según la respuesta que se pretende alcanzar (cloracepato = Tranxilium®, lorazepam = Orfidal®, flurazepam = Dormodor® o lormetazepam = Noctamid®, por ejemplo).

Neurolépticos

Sólo como coadyuvantes en caso de insomnio resistente, pero no son bien tolerados. Pueden ser útiles 10-15 gotas de levomepromacina (Sinogán®).

ALCOHOL

Intoxicación alcohólica aguda

La intoxicación alcohólica aguda o borrachera es la responsable o contribuyente de muchas conductas violentas y de múltiples accidentes de tráfico y laborales. El alcohol interviene en alrededor del 50% de los accidentes de tráfico con víctimas mortales, especialmente entre la juventud. Para los Servicios de Urgencia, tanto hospitalarios como extrahospitalarios, el alcohol etílico o etanol constituye la primera causa de urgencia toxicológica.

Según la cantidad y la graduación de las bebidas alcohólicas ingeridas, el etanol puede producir grados diversos de depresión del SNC, siendo los efectos proporcionales a la concentración en sangre o alcoholemia, si bien los sujetos bebedores excesivos regulares son más tolerantes que los bebedores esporádicos. Estos últimos pueden presentar síntomas de intoxicación a partir de concentraciones en sangre de 100 mg/dl. El consumo de 1-2 bebidas puede dar lugar a unas concentraciones en sangre de 10-40 mg/dl (una bebida equivale a 10 gramos de alcohol puro, cantidad conocida como unidad de bebida estándar -UBE-, presente en 30 ml de licor, 100 ml de vino o 330 ml de cerveza). El consumo de 3-4 bebidas puede dar lugar a alcoholemias de 50-60 mg/dl; el de 5-6 UBE = 70-100 mg/dl; 7-8 UBE = 110-160 mg/dl; 9-10 UBE = 170-200 mg/dl; 11-15 UBE = 210-390 mg/dl; 16-25 UBE = 400-500; >26 UBE = >510 mg/dl. La alcoholemia depende además de si la ingestión de alcohol se ha realizado en ayunas o mezclada con alimentos. Un ejemplo: 44 g de alcohol en ayunas produce una alcoholemia de 67-92 mg/dl, mientras que si esta misma cantidad se mezcla con alimentos sólidos, la alcoholemia puede reducirse a 30-53 mg/dl.

Clínica

Excitación, pérdida de las inhibiciones, locuacidad, lenguaje pastoso o farfullante, pérdida de equilibrio y ataxia, incoordinación motora, dificultad en la aten-

ción y aliento etílico característico (fedor enólico). Los vómitos, el enrojecimiento conjuntival y los movimientos oculares involuntarios son frecuentes. El cuadro de intoxicación puede progresar con irritabilidad, somnolencia, incontinencia de esfínteres, estupor y coma. Algunos pacientes, sobre todo jóvenes y adolescentes, pueden desarrollar una hipoglucemia, hipotermia, hipoventilación, trastornos del equilibrio ácido-base y broncoaspiración del contenido gástrico.

A pesar del aliento y de los signos inespecíficos, en todo coma etílico deben destacarse, sistemáticamente, otras causas alternativas o complementarias del estado de estupor o coma (hipoglucemia, cetoacidosis diabética, traumatismos cráneo-encefálicos, ingesta simultánea de psicofármacos, etc.).

Hay que desarrollar la entrevista de forma no amenazante, sin censuras ni confrontaciones. Pueden ser útiles para tranquilizar al paciente la presencia de personal de seguridad y el ofrecimiento de cigarrillos, comida o entorno tranquilo y la administración de un ansiolítico (por ejemplo 1 o 2 comprimidos de lorazepam = Orfidal®). En caso de excesiva violencia o agitación, serán precisas la sujeción mecánica y la administración de un neuroléptico (1 ampolla de haloperidol intramuscular o intravenoso, que puede repetirse a los 30-60 minutos si no cede).

Tratamiento

Desde el punto de vista terapéutico, ante un cuadro de coma etílico, se garantizará, en primer lugar, la estabilización de las funciones cardiovascular y respiratoria. Se obtendrá una muestra de sangre para la determinación de alcoholemia y para el reconocimiento de las posibles alteraciones metabólicas: glucosa, iones, gaseometría; y una muestra de orina para análisis completo de drogas de abuso (existen en el mercado kits para el análisis de alcohol en saliva). En pacientes no estuporosos la alcoholemia puede estimarse indirectamente con un medidor del aire espirado.

No existen, hasta el momento, técnicas o fármacos que faciliten la eliminación o antagonicen los efectos del alcohol. En los casos con una disminución del nivel de conciencia debe administrarse 50 cc al 50% de una solución de glucosa intravenosa (Glucosmón®) con 100 mg de tiamina intramuscular (Benerva®) para prevenir la hipoglucemia y la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff, respectivamente. En los casos leves no es necesario administrar ninguna medicación.

La intoxicación patológica es la aparición brusca de un comportamiento agresivo y violento, que surge tras el consumo de pequeñas cantidades de alcohol. El abordaje de este cuadro consiste en lograr un ambiente tranquilo, no contradecir al paciente, no hacerle sentirse amenazado, y si se precisa la sedación se utiliza haloperidol o diazepam (Valium®) intravenoso (10 mg durante 1-2 minutos) junto a sujeción mecánica. Hay que descartar alteraciones cerebrales.

Abstinencia alcohólica

La abstinencia al alcohol comienza, en los dependientes de alcohol, antes de las ocho horas de la última ingesta. Siempre indica consumo duradero e importante de

alcohol y su intensidad depende de la cantidad de alcohol ingerido las últimas semanas. Hay una gran variabilidad de síntomas: desde la abstinencia no complicada de inicio temprano hasta la severa de inicio tardío complicada con delirium tremens. Puede también asociarse a convulsiones, alucinosis, síndrome de Wernicke o enfermedades médicas subyacentes.

En la abstinencia no complicada existe temblor generalizado asociado a uno o más de los siguientes signos: náuseas o vómitos, malestar o cansancio, alteraciones del estado de ánimo (ansiedad, depresión o irritabilidad), hiperactividad, alucinaciones o ilusiones, cefalea o insomnio.

La evaluación siempre es necesaria. La hospitalización es obligatoria si existen antecedentes previos de problemas relacionados con la abstinencia alcohólica.

Para la abstinencia de cualquier grado, el tratamiento deberá incluir lo siguiente:

1) *Vitaminas*: 100 mg de tiamina (Benerva®) intramuscular o intravenosa en el primer momento y cada 24 horas, pasando a oral cuando se tolere; folatos (Acfol® 1 comp/día, Lederfolin® 1 comp/día o Isovorin® 7,5 1 comp/día) y polivitaminas que contengan sales minerales, magnesio y zinc (Supradyn® Activo 1 comp/día).

2) *Hidratación*: abundante por vía oral en forma de zumos azucarados; sueros intravenosos si agitación, vómitos, fiebre o importante sudación (2-3 litros/día, alternando suero salino y glucosado, según iones). Siempre, antes de dar sueros glucosados, hay que dar tiamina.

3) *Sedación*: alivia los síntomas y disminuye el riesgo de convulsiones o de delirium tremens. Se utilizarán benzodiazepinas de vida media larga (diazepam = Valium®, cloracepato = Tranxilium®), reservando las de vida media más corta (lorazepam = Orfidal®) para ancianos o enfermedad hepática significativa. Se pueden pautar 25-50 mg de cloracepato, 5-20 mg de diazepam o 1-2 mg de lorazepam con la frecuencia necesaria para controlar los síntomas sin provocar letargia. Una vez controlados los síntomas, se fraccionará la dosis total de 24 horas en cuatro tomas, reduciendo la dosis progresivamente en los días sucesivos.

La aparición de convulsiones tónico-clónicas indican un mal pronóstico por frecuente progresión a delirium tremens. Se tratan con diazepam intravenoso lento (5-10 mg).

Ya en planta, el tratamiento del delirium tremens puede incluir clotimazol (Distraneurine®), primero intravenoso y luego por vía oral. El efecto buscado con Distraneurine es la sedación mediante la aparición de un sueño superficial, por ello se vigilará muy especialmente el nivel de conciencia y la permeabilidad de la vía aérea.

COCAÍNA

Intoxicación cocaínica

El peso de la muestra más frecuentemente encontrado es de entre 50 y 500 mg. Los adulternates más frecuentes son: anestésicos locales (procaína, lidocaína, benzocaína), piracetam, efedrina, analgésicos (paracetamol) y cafeína. En las muestras de cocaína,

además, encontramos otras sustancias supuestamente inocuas llamadas «diluyentes» y que en su mayoría están constituidas por azúcares (glucosa, manitol, lactosa, sacarosa). En cuanto a las impurezas encontradas tenemos: ecgonina metil éster, anhidroecgonina metil éster, ecgonina, benzoilecgonina, ciscinamoilcocaína, transcinamoilcocaína, etc.

El cuadro más frecuente de presentación en urgencias es el trastorno mental caracterizado por agitación con hiperactividad psicomotora, supresión del apetito, insomnio y sensación subjetiva de sobreestimulación, con pérdida de control de la personalidad, que puede conducir a una crisis de pánico. También puede acudir con síntomas físicos aislados muy diversos, secundarios a la estimulación simpática, como hipertensión, hipertermia, dolor torácico, síncope, palpitaciones, midriasis, convulsiones o disnea. En estas situaciones se requiere una monitorización intensiva para la evaluación de las funciones neurológicas y cardíacas, hidratación agresiva y tratamiento de la hipertermia. Paradójicamente, tras unos días o semanas de consumo masivo y repetitivo, los cocainómanos pueden caer en una profunda crisis depresiva que requiera tratamiento.

El tratamiento depende del estado del paciente. En la mayoría de los casos no se requiere hospitalización, por lo que se resuelve la situación en poco tiempo dada la vida media corta de la cocaína. El tratamiento de la sobredosis consiste, en primer lugar, en establecer medidas de reanimación para, posteriormente, tratar las diversas complicaciones.

- 1) Cuidados generales, control de temperatura, pulso y de presión arterial.
- 2) Hidratación
- 3) Petición de analítica sanguínea urgente (glucosa, iones, gasometría, enzimas hepáticos y cardíacos), ECG y RX de tórax y abdomen.
- 4) Naloxona si el paciente presenta signos de venopunción y disminución del nivel de conciencia, al ser cada vez más frecuente la combinación de heroína con estimulantes.
- 5) Enfriamiento rápido en caso de hipertermia (baño con agua fría).
- 6) Sedación mediante benzodiazepinas (diazepam o cloracepato dipotásico) en caso de agitación o convulsiones.
- 7) Antihipertensivos en hipertensión arterial (nifedipino —Adalat®— sublingual).
- 8) Otros: antiarrítmicos en arritmias (propranolol —Sumial®—). Ingreso en UVI si infarto agudo de miocardio, hemorragias intracraneales o infartos cerebrales. Neurolépticos (haloperidol) si aparece un cuadro psicótico.

Una vez resuelta la intoxicación hay que valorar la aparición de un síndrome depresivo en la abstinencia, con posibles intentos de suicidio y sobredosis de alcohol y sedantes.

La cocaína puede resultar letal, especialmente en sujetos susceptibles con ciertas alteraciones enzimáticas, cuando se fuma en forma de base libre o se administra por vía intravenosa, cuando se emplea con heroína y cuando se rompen los envoltorios que se degluten o se esconden en cavidades corporales («body-packers»). La mayoría de las muertes por cocaína se han atribuido a convulsiones generalizadas, insuficiencia respiratoria, arritmias cardíacas, cardiopatía isquémica o accidentes isquémicos cerebrales.

Abstinencia cocaínica

No plantea problemas en urgencias. Existe un síndrome de abstinencia por cocaína, caracterizado por una fase de estimulación o de subida, seguida de una depresiva o de caída; pero su intensidad no impone la necesidad de un tratamiento de urgencias, sino de medidas encaminadas al tratamiento de mantenimiento, en cuyo caso se utilizarán antidepressivos y ansiolíticos (benzodicepinas).

Anfetaminas y drogas de síntesis

En las muestras de anfetaminas, los adulterantes más habituales son: cafeína, piracetam y analgésicos. En las drogas de síntesis suele tratarse de cafeína.

La intoxicación aguda por anfetaminas y derivados presenta una gran variedad de manifestaciones derivadas de la sobreestimulación simpática de origen central y periférica, dependiendo también de la dosis ingerida, de la susceptibilidad del consumidor y del ambiente. Una de las principales diferencias clínicas de las anfetaminas, en comparación con la cocaína, es su mayor vida media en el organismo y, por tanto, la mayor prolongación de sus efectos.

Las anfetaminas pueden también producir reacciones indeseables de tipo psiquiátrico, análogas a las que se han descrito para la cocaína (euforia-depresión, ansiedad y agitación). Las reacciones leves pueden ser tratadas con benzodicepinas, si bien, generalmente, son reacciones autolimitadas que se recuperan a lo largo de las 24 horas siguientes. Las ilusiones remiten al cabo de pocas horas y, a veces, van seguidas de una fase de somnolencia. Por otra parte, el abuso de anfetamínicos puede provocar un cuadro de psicosis tóxica o de reacción psicótica, que precisa tratamiento con neurolepticos (haloperidol intramuscular).

La sobredosis propiamente dicha puede cursar con un grado de agitación variable, confusión, dolor torácico, temblores, bruxismo (rechinar de dientes), reflejos tendinosos hiperactivos, midriasis, ictericia, taquicardia, hipertensión arterial, arritmias, hipertermia y sudación. Una de las complicaciones principales la constituyen las convulsiones, debidas no sólo a la hipertermia, sino también a las propias drogas. Se han descrito casos severos y mortales de coagulación intravascular diseminada, fracaso renal, hepatitis fulminante y fallo multiorgánico.

El tratamiento de la sobredosis consiste, en caso necesario, en establecer las medidas de reanimación para, posteriormente, tratar sintomáticamente las diversas complicaciones, en forma análoga a como se hace con la cocaína. Hay que lograr, en primer lugar, un ambiente tranquilo con mínima luz y sonido. Dar confianza al paciente y, a ser posible, con una persona conocida. Si se necesita sedación se utilizan las benzodicepinas (diazepam oral), y si el paciente presenta síntomas psicóticos intensos se usa haloperidol intramuscular. Debe evitarse la sujeción mecánica. Si no procede la psicosis se procederá a la hospitalización. Especialmente, en nuestro medio, tiene interés el enfriamiento en caso de hipertermia, siempre con monitorización de la temperatura. No existe antídoto específico.

Alucinógenos

Una *alucinación* viene definida como una percepción sensorial inexistente o muy distorsionada. El LSD, la psilocibina y la mescalina son sustancias con actividad psicoestimulante y con unos efectos alucinatorios o alucinógenos.

Los efectos agudos duran unas 6-8 horas y pueden persistir durante 12 horas o más. Los «viajes» alucinatorios inducidos por estas sustancias contienen numerosas alucinaciones visuales, pero el paciente suele ser consciente de que está bajo los efectos de la droga. En contraposición, las reacciones tóxicas agudas indeseables consisten en crisis de pánico («mal viaje») con ilusiones terroríficas, despersonalización, pérdida de la conciencia de que los síntomas son inducidos por la droga y absoluta extrañeza y desconfianza en las personas que están en el entorno. Las reviviscencias (*flashbacks*) son las reapariciones de los síntomas de la intoxicación sin consumo, duran poco tiempo y no suelen requerir tratamiento. También pueden aparecer cuadros psicóticos agudos.

En la exploración física, se comprueba la presencia de midriasis, hiperreflexia y temblores, aumento de la presión arterial y taquicardia, moderada hipertermia, rubor facial y piloerección. Pueden existir náuseas, vómitos, sudación y dolor abdominal.

El tratamiento debe dirigirse a frenar la escalada de ansiedad. Es necesario un ambiente silencioso y tranquilo. La agitación grave puede ser tratada con clorpromazina i.m., diazepam oral o i.m., o haloperidol i.m. Las convulsiones se tratan con diazepam i.v.

La intoxicación por cannabinoides raramente requiere atención sanitaria, y menos urgente. El principal adulterante es la resina de Colofonia, de efectos irritantes sobre las mucosas, pero sin toxicidad sistémica. La intoxicación aguda cursa con taquicardia sin cambios en la presión arterial, broncodilatación, tos, miosis, congestión conjuntival, disminución del lagrimeo, fofobia, mareo, euforia, intensificación de la conciencia sensorial, distorsión del tiempo y del espacio, afectividad alterada, sinestesias, despersonalización y todo tipo de alucinaciones. El abuso de cannabinoides origina varios síndromes psiquiátricos: síndrome amotivacional, reacciones de ansiedad y psicosis cannábica.

Un grupo particular de alucinógenos utilizados en nuestro medio son las plantas con alcaloides anticolinérgicos (datura, por ejemplo). Con diversas partes de estas plantas se preparan infusiones que se consumen por vía oral con finalidad alucinatoria. El cuadro clínico viene marcado por intensas alucinaciones visuales, agitación y manifestaciones anticolinérgicas (midriasis, sequedad de boca, enrojecimiento cutáneo, retención fecal y urinaria, etc.). Aunque el cuadro cederá espontáneamente en horas, es necesario sedar al paciente con benzodiazepinas. Existe un antídoto específico, la fisostigmina o eserina, que no sólo hace desaparecer las alucinaciones, sino también el síndrome anticolinérgico. Se administra por vía intravenosa lenta (2 mg cada 5-10 minutos) hasta que revierta el cuadro. Se aconseja realizar una monitorización ECG durante la administración del antídoto, ya que puede inducir bradicardia. Como la vida media de la fisostigmina es muy corta, puede ser necesario repetir la dosis.

Bibliografía

- NOGUÉ XARAU S, CAMÍ MORELL J. Sobredosis por drogas de abuso. En: BORRÁS GAJU A. (ed.). *Manual de medicina de urgencias*. Barcelona, Mira, S.L. 1999.
- LAGUNA DEL ESTAL P. Síndrome de abstinencia alcohólica. En: MOYA MIR M.S. (ed.). *Guías de actuación en Urgencias*. Madrid, McGraw-Hill/Interamericana. 1999.
- LAGUNA DE ESTAL P. Síndrome de abstinencia alcohólica. En: MOYA MIR M.S. (ed.). *Normas de actuación en urgencias*. Madrid, IM&C, S.A. 2000.
- SOPELANA P. *¿Cómo atender de urgencia a un drogodependiente? Manual práctico*. Barcelona, Mayo, S.A. 1993.

Enfermería materno-infantil y abuso de drogas

INTRODUCCIÓN

La enfermería materno-infantil ha cambiado radicalmente a lo largo de los años. La economía de la salud, las tendencias sociodemográficas, la tecnología y las preferencias de las mujeres, han tenido un impacto que ha sido asumido por el sistema sanitario en general y por la enfermería en particular.

Los retos en los enfermería materno-infantil incluyen a poblaciones que requieren cuidados especiales, como mujeres embarazadas, niños, adolescentes, madres y niños contagiadas con el virus del SIDA. Cuando estas familias se ven afectadas por los efectos de las adicciones perinatales, los resultados son a menudo trágicos. En los últimos años, las familias afectadas por el complejo asunto del abuso de sustancias perinatales han recibido diversos grados de atención de la sociedad. En este capítulo se abordarán: 1) los aspectos sociodemográficos de los cuidados materno-infantiles de pacientes con abuso de drogas; 2) la magnitud de las adicciones perinatales; 3) se discutirán las respuestas de la enfermería al problema de las adicciones perinatales.

EVOLUCIÓN DE LAS TENDENCIAS SOBRE CUIDADOS MATERNO-INFANTILES EN PACIENTES CON ABUSO DE DROGAS

Tendencias sociodemográficas

Pese a que la natalidad en nuestro país es una de las más bajas de los países de nuestro entorno, la previsión sobre los futuros nacimientos expuestos a las drogas coinciden en señalar que el 11,9% de los nacimientos podrán tener un problema de exposición a drogas, de ahí que se considere que los problemas perinatales rela-

cionados con las drogas constituirán un problema importante en los próximos años.

En los últimos años, parcialmente debido a las preferencias personales y a la tecnología médica, las mujeres han retrasado el comienzo de su edad gestacional, por lo tanto, la edad de tener hijos puede no comenzar hasta los 30, 40 o incluso más tarde. Esta ampliación en la edad de procreación se traduce en una mayor probabilidad de que las mujeres abusen de drogas durante dicho periodo.

Factores que influyen en la enfermería materno-infantil

Dado que la mayor prevalencia del consumo de drogas ocurre en grandes núcleos urbanos, es posible que la demanda de personal de enfermería conocedor de estos problemas se realice en centros hospitalarios de grandes ciudades. Otro factor a tener en cuenta es la preferencia de las mujeres embarazadas porque el personal materno-infantil también lo sea. Las posibilidades de elegir médico, así como la habilidad mostrada por el personal femenino para establecer relaciones cordiales con los pacientes, ser más empáticas y dedicar más tiempo, también pueden contribuir a incrementar las demandas de profesionales femeninas en este sector.

En los casos de mujeres con problemas de abuso de drogas, suele ser frecuente que tengan miedo a ser identificadas en el sistema sanitario por temor a perder a sus hijos. En este contexto el personal de enfermería puede desempeñar un importante papel de educar a las familias sobre los beneficios y ventajas del cuidado prenatal y del cuidado del bebé, así como discutir los riesgos y peligros de la adicción prenatal.

Cuidados de salud preventivos

Hay numerosas áreas de cuidado de salud preventivo que mejoran la calidad de vida y disminuyen los costes sanitarios. En el área de la planificación familiar, los consejos sobre anticoncepción y sobre prevención de enfermedades de transmisión sexual pueden disminuir el número de embarazos no deseados, así como las complicaciones de los mismos. En este tipo de tarea las enfermeras materno-infantiles pueden desempeñar un papel fundamental.

Los componentes de los cuidados anticonceptivos incluyen: valoración del riesgo, promoción de la salud, e intervenciones específicas. En cada una de estas categorías el personal de enfermería puede intervenir en cualquiera de los siguientes cometidos:

Valoración de riesgos:

1. Condiciones sociales y familiares.
2. Problemas de salud.
3. Conductas de riesgo.
4. Condiciones psicológicas.
5. Condiciones medioambientales.
6. Dificultades para la planificación familiar.

Promoción de la salud:

1. Promoción del hábitos saludables.
2. Asesoramiento social, económico y laboral.
3. Educación para la planificación familiar.
4. Identificación de dificultades para recibir asistencia .

Intervenciones:

1. En tratamientos médicos.
2. Remitir para tratamiento de las conductas de riesgo relacionadas con el uso de drogas.
3. Vacunación de hepatitis y rubéola.
4. Disminución del riesgo psicológico.
5. Consejo nutricional.
6. Visita domiciliaria.
7. Servicios de planificación familiar.

En resumen, el área de la enfermería marterno-infantil, en relación a las adicciones perinatales, está enormemente influenciada por las tendencias demográficas, por las preferencias de las mujeres y por la modernización en la atención a las mujeres embarazadas. El personal de enfermería podrá realizar tareas de prevención en la comunidad, detectando trastornos por uso de drogas durante el embarazo y educando a las familias sobre los riesgos del consumo, así como de las medidas para disminuir dichos riesgos. Una vez hospitalizadas y después del parto, la enfermera con formación en este campo, puede asesorar y/o educar sobre determinados aspectos de la medre y del niño que pueden verse alterados por el abuso de drogas.

MAGNITUD DEL PROBLEMA

Adicciones y embarazo

Una fuente de inestimable valor epidemiológico procede del estudio llevado a cabo en 1994 sobre abuso de drogas en mujeres. De 26.615 mujeres comprendidas entre 18 y 44 años, un total de 1.067 estaban embarazadas en el momento del estudio. De ellas, el 13,4% eran bebedoras ligeras, el 0,1% moderadas, el 1,3% bebedoras excesivas y el 0,3% importantes (CDC, 1994).

El Instituto Americano para el estudio del Abuso de drogas llevó a cabo otro estudio sobre la frecuencia real de abuso de drogas entre mujeres embarazadas. Se dispuso de los datos de un muestreo de 2.613 mujeres que habían dado a luz durante 1992-93 en 52 hospitales públicos americanos. Las estimaciones estaban basadas en autoinformes e incluían el uso de drogas ilícitas, cigarrillos, alcohol, y ciertas prescripciones de medicamentos. Se determinó el predominio de las drogas según el tipo, el tiempo de uso, principales grupos étnicos, grupos de edad, y va-

riables demográficas. Teniendo en cuenta que dicho muestreo representaba aproximadamente unos 4 millones de mujeres que habían dado a luz en Estados Unidos durante ese periodo, se estimó que unas 221.000 mujeres (5,5%) consumieron alguna droga ilícita durante el embarazo. El 2,9% refirió haber consumido cannabis (marihuana), el 1,1% cocaína, el 18,8% alcohol y el 20,4% tabaco. El 32% de quienes dijeron haber consumido una droga, también eran consumidoras de tabaco y alcohol. Por otro lado, de aquellas que dijeron no haber consumido ni alcohol ni cigarrillos, sólo el 0.2% consumió marihuana y el 0.1% consumió cocaína. De las consumidoras de tabaco y alcohol, el 20.4% también consumió marihuana y el 9,5% cocaína. Este estudio ponía de manifiesto que desde el punto de vista de la Salud Pública, el tabaco y el alcohol eran las de mayor uso durante el embarazo. Teniendo en cuenta diferentes factores sociodemográficos, las solteras, las menores de 16 años y las pertenecientes a grupos sociales más desfavorecidos eran las que más riesgo de consumo de drogas tenían.

En nuestro país se estima que alrededor del 5-10% de las mujeres embarazadas consumen alcohol de forma que ponen en peligro al feto. Dicho riesgo se incrementa si tenemos en cuenta que raramente se consume una única droga, pontenciándose así los efectos nocivos.

Motivos para el consumo de drogas en mujeres embarazadas

Suele asumirse que la mujer que utiliza las drogas durante el embarazo no ha planificado su embarazo o que no quiere a su hijo y que no será capaz de cuidarlo. Estos prejuicios suelen ser falsos y contribuyen aún más a estigmatizar a las mujeres que utilizan drogas durante el embarazo.

Con relación a por qué toman drogas la mujeres durante el embarazo cabe señalar que algunas las utilizan para estimularse, por placer o para combatir los estados de ansiedad o depresión. Algunas mujeres experimentan sentimientos ambivalentes hacia el embarazo, es posible que se sientan felices, plenas o ansiosas y temerosas por todos los cambios que conlleva la nueva situación: abandono de antiguo rol, por la responsabilidad de la maternidad y los temores de ser las madres adecuadas para el bebe.

Algunas mujeres pueden tener una baja autoestima, tristeza y culpa que se agravarán si la situación económica y/o familiar no es segura. Esta situación puede hacer que la mujer embarazada que abusa de drogas incremente dicha conducta para afrontar las dificultades emocionales. De forma indirecta, disminuirá los controles ginecológicos dado que la búsqueda de la droga suele restarle tiempo para consultar, e incluso porque algunas de ellas no suelen darse cuenta de que están embarazadas hasta que no han pasado varios meses, debido a que tienen escasos contactos sexuales, a los desarreglos menstruales que ocasionan algunas drogas y a la creencia de que si consumen drogas no van a quedarse embarazadas. En aquellas que utilizan las drogas como método para afrontar sus problemas es poco realista pensar que el embarazo les hará cambiar su estilo de vida, de ahí que se tenga que adoptar una actitud tendente a disminuir los riesgos y a que contacten cuanto antes con el sistema sanitario. Algunas temen perder sus hijos si consultan al médico y evitan dicha situación.

En otras mujeres, el embarazo causa un choque emocional que cambia radicalmente su estilo de vida previo.

INTERVENCIONES

La Tabla 28.1 recoge las actuaciones que deben realizarse según el punto de entrada de la paciente, ya se trate del periodo prenatal, postparto o neonatal. Como puede verse, independientemente del estado gestacional, es propiciar el contacto con el sistema de salud, donde se realizaran controles tanto de su estado de salud, como del feto. Durante este proceso se animará a la paciente a que disminuya el consumo de drogas y a que contacte con el dispositivo encargado del tratamiento de los trastornos por uso de drogas.

a) *Periodo prenatal.*

Todas las mujeres deben recibir información sobre los riesgos del uso de drogas, sean consumidoras o no de las mismas. El uso de anfetaminas, cocaína y benzodiacepinas pueden ser más peligrosas que el de opiáceos. Junto a las evaluaciones recogidas en la Tabla 28.1, hay que procurar que los horarios de las consultas sean a horas en las que puedan acudir. No parece muy adecuado citar a primera hora, para control ginecológico, a una mujer que abusa de la heroína, ya que la sintomatología del síndrome de abstinencia o el hecho de tener que estar consiguiéndose su dosis matinal dificultará que acuda. Es recomendable evitar, en estas pacientes, largos periodos en salas de espera, ya que la aparición de la sintomatología de abstinencia puede hacer que abandonen la consulta y por tanto el seguimiento. Aquellas que dependan de drogas por vía parenteral deberán ser advertidas de en qué visitas se les va a extraer sangre, ya que pueden vivir dicha situación, si es repentina, con especial ansiedad. Es recomendable solicitar determinaciones para conocer la serología vírica hepática, si ha existido contacto con el virus del SIDA y de otras enfermedades de transmisión sexual. La determinación de drogas en orina no suele realizarse salvo que esté realizando un programa de tratamiento.

Las Tablas 28.2 y 28.3 recogen las complicaciones más frecuentes de las drogas sobre la madre y sobre el feto. Todas ellas ocasionan dificultades en el desarrollo fetal. Cuando la madre no ha dejado de consumir la droga hasta el momento del parto, el recién nacido presentará el síndrome de abstinencia de la droga que se administra la madre. Dado que el alcohol es la sustancia más comúnmente ingerida por las embarazadas, el síndrome alcohólico fetal es una de las complicaciones más graves y frecuentes que pueden darse en la clínica. Las manifestaciones están recogidas en la Tabla 28.3.

En la Tabla 28.4 aparecen los datos más relevantes de la historia de enfermería en mujeres que abusan de drogas, así como las recomendaciones terapéuticas más comunes en cada una de las drogas. No suele iniciarse el tratamiento de su dependencia en la urgencia hospitalaria. En muchos casos se recomienda su ingreso y la interconsulta con el servicio de psiquiatría. Como norma se procurará evitar la

Tabla 28.1.

Embarazo y abuso de sustancias: Procesos de actuación

Pacientes	Entrada prenatal	Seguimiento prenatal	Reparto de cuidados prenatales	Cuidados postpartos	Neonatal	Tratamientos en diferentes dispositivos especializados	
Mujeres embarazadas con uso de sustancias	<ul style="list-style-type: none"> • Historia de salud completa • Historia psicosocial y uso de drogas • Examen físico • Historia familiar • Analítica de rutina y drogas en orina • Prueba de tuberculina • Ecografía • Remitir a tratamiento de su trastorno por uso de drogas y a servicios sociales. • Dar información sobre prácticas sexuales • Dar educación respecto al sexo seguro 	<ul style="list-style-type: none"> • Identificación de problemas médicos y psicosociales • Ofrecer oportunidades para educación para la salud • Solicitar drogas en orina • Remarcar la importancia de otros servicios disponibles • Animar e implicar al padre u otra persona significativa • Reforzar la importancia del sexo seguro • Repetir pruebas de laboratorio 	<ul style="list-style-type: none"> • Historia completa física y conductual • Preguntar por el uso reciente de drogas • Repetir analítica hepatitis B si fue negativa • Solicitar drogas en orina • Seguir precauciones universales • Notificar a pediatría y servicios sociales 	<ul style="list-style-type: none"> • Animar a continuar tratamiento de abuso/dependencia de drogas • Animar y educar acerca de planificación familiar • Permitir la alimentación con pecho en madres mantenidas con Metadona • Revisar plan de cuidados, fecha y educación • Animar e implicar al padre u otro familiar 	<ul style="list-style-type: none"> • Solicitar drogas en orina • Monitorizar efectos de las drogas en el bebe • Tratamiento adecuado según droga • Revisar el caso y educarla para los cuidados del niño • Animar a implicar al padre u otro familiar • Asegurar el seguimiento pediátrico 	<p><i>Tratamientos en salud mental y/o en centros de drogas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Valoración <ul style="list-style-type: none"> – Tipo de droga – Psicosocial – Salud mental • Desintoxicación <ul style="list-style-type: none"> – Alcohol – Opiáceos – Cocaína – Metadona – Sedantes e hipnóticos • Tratamiento <ul style="list-style-type: none"> – Mantener con Metadona – Internamiento – Paciente en consulta externa • Seguimiento <ul style="list-style-type: none"> – Consejo individual y familiar – Apoyo de grupo – Educación en grupos – Toxicidad en orina 	<p><i>Otros dispositivos a los que puede ser derivada:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Sociales <ul style="list-style-type: none"> – Vivienda, dinero, transporte, familias, educación, empleo, ayuda al niño • Salud mental <ul style="list-style-type: none"> – Psicosis posparto – Abuso psíquico, físico o sexual • Etico / Legal <ul style="list-style-type: none"> – Confidencialidad – Protección menores – Consentimiento del paciente – Implicación judicial
Adictas con VIH positivo y embarazadas	<ul style="list-style-type: none"> • Valoración de enfermedades infecciosas y tratamiento médico de VIH • Cambio de conducta general • Obtener el número de CD4 	<ul style="list-style-type: none"> • Reforzar importancia de atención para las enfermedades infecciosas • Repetir cada trimestre el CD4 • Seguimiento pediátrico 	<ul style="list-style-type: none"> • Dar especial cuidado al cordón, placenta y neonato 	<ul style="list-style-type: none"> • Alimentación con pecho contraindicada • Animar a participar en el seguimiento del niño y madre por parte del especialista en VIH • Planificación familiar • Repetir CD4 			

sintomatología de cualquier síndrome de abstinencia. En el caso del alcohol deben monitorizarse dichos síntomas y dar las dosis de benzodicepinas que favorezcan la sedación de la paciente mientras dure la sintomatología. Deben evitarse los aversivos (disulfiram y cianamida) como tratamiento de la dependencia. Una actitud similar se tendrá en el caso de abuso de cocaína o de benzodicepinas. Cuando la paciente dependa de los opiáceos, no se recomienda la desintoxicación, sino la utilización de metadona hasta después del parto. Debe instaurarse una pauta que evite el síndrome de abstinencia así como la sedación. Es conveniente repartir la dosis total de metadona en dos tomas al día, y no conviene que las compañeras de habitación sepan si está tomando metadona o no. La confidencialidad de su problema ha de ser una máxima a cumplir por parte los profesionales que la atienden.

Antes de ser dada de alta, si continua con el tratamiento de metadona, se habrá contactado con el centro correspondiente para evitar la discontinuidad del tratamiento.

Tabla 28.2. Posibles efectos maternos de las drogas y el alcohol

- **COMPLICACIONES MATERNALES POR CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL**
 1. Deficiencias nutricionales.
 2. Pancreatitis.
 3. Cetoacidosis metabólica.
 4. Cirrosis/hepatitis alcohólica.
 5. Deficiente eyección de leche.
 6. Mayor trabajo de parto.

- **COMPLICACIONES MATERNALES POR USO DE OPIÁCEOS.**
 1. Alimentación pobre.
 2. Anemia.
 3. Complicaciones médicas por uso frecuente de agujas usadas (úlceras, abscesos, tromboflebitis, hepatitis, endocarditis, bacteriana.)
 4. Enfermedades de transmisión sexual.
 5. Toxemia.
 6. Retardo del crecimiento intrauterino.
 7. Aborto.
 8. Rotura prematura de membranas por mayor trabajo de parto.

- **COMPLICACIONES MATERNALES POR USO DE COCAÍNA.**
 1. Retardo del crecimiento intrauterino.
 2. Placenta previa.
 3. Mayor trabajo de parto.
 4. Aborto espontáneo.

Tabla 28.3. Posibles efectos en el feto/niño de las drogas y el alcohol

- EFECTOS POSIBLES EN FETO/NIÑO POR EXPOSICIÓN AL ALCOHOL
 1. Síndrome fetal alcohólico (SAF),
 - Retardo de crecimiento prenatal/postnatal,
 - SNC deficitario, incluyendo, desarrollo retrasado y daño neurológico e intelectual.
 - Anomalías faciales incluyendo microcefalea.
 2. Efectos alcohólicos fetales
 - Anomalías cardíacas.
 - Irritabilidad neonatal e hipotonía.
 - Hiperactividad.
 - Anomalías genitourinarias.
 - Anomalías musculoesqueléticas.
 - Problemas oculares.
 - Hemangiomas.
 - No efectos.
- POSIBLES EFECTOS EN FETO/NIÑO POR EXPOSICIÓN A OPIÁCEOS
 1. Bajo peso al nacer.
 2. Prematuridad.
 3. Síndrome de abstinencia neonatal.
 4. Aborto.
 5. Síndrome de muerte súbita.
 6. No efectos.
- EFECTOS POSIBLES EN FETO/NIÑO POR EXPOSICIÓN A COCAÍNA
 1. Aumento de anomalías congénitas.
 2. Neurodisfunción leve.
 3. EEG anormales transitorios.
 4. Infarto cerebral y ataques.
 5. Síndrome de trastorno vascular.
 6. Síndrome de muerte súbita en niños.
 7. Perímetro cefálico disminuido.

b) *Durante el parto*

Las mujeres en tratamiento con metadona deben continuar con el tratamiento durante el periodo del parto. Si tuviera dolores estaría indicada la analgesia convencional, pese estar recibiendo un opiáceo. No está contraindicada la cesárea en las pacientes que abusan de drogas. El problema más frecuente en este periodo es la aparición de sintomatología de abstinencia, con las complicaciones que de ello se derivan para el feto como la asfixia y la aspiración de meconio. De ahí lo relevante de la monitorización ecocardiográfica de las constantes del feto y del seguimiento del síndrome de abstinencia materno.

Tabla 28.4

Evaluación y tratamiento de mujeres embarazadas con abuso de drogas

Pacientes	Valoración	Tratamiento y desintoxicación				
<p>Mujeres embarazadas con uso de sustancias</p>	<p>→ <i>Uso/ abuso drogas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Historia – Duración del uso – Frecuencia de uso – Tipo de uso – Cantidad • Reconocimiento físico y analítica • Determinación de drogas en orina. • Remitir a cuidados prenatales <p>→ <i>Psicosocial</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Historia familiar • Apoyos familiares • Educación • Empleo • Abuso: físico, mental, sexual • Crisis actual • Actitudes acerca del embarazo <p>→ <i>Salud mental</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Evolución • Estado mental • Historia de enfermedades mentales familiares • Antecedentes de enfermedades mentales • Tratamiento recomendado 	<p>→ <i>Alcohol</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Dispositivo – Paciente internada y bajo supervisión médica – Monitorizar signos y síntomas del síndrome de abstinencia – La utilización de aversivos como el Antabús está contraindicada • Intentar desintoxicación, lo antes posible • Una vez desintoxicada podrá ser dada de alta y realizar el tratamiento ambulatoriamente siempre que pueda mantenerse abstinentes. • Realizar controles de drogas en orina • Monitorización de cuidados prenatales. 	<p>→ <i>Cocaína</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Dispositivo – El internamiento es muy efectivo. – Medicación contraindicada excepto en casos de extrema agitación – Iniciar el tratamiento de su dependencia lo antes posible. – Si puede mantener abstinentes podrá ser tratada ambulatoriamente – Realizar controles de drogas en orina – Monitorización de cuidados prenatales. 	<p>→ <i>Opiáceos</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Dispositivo – Puede realizarse en régimen de ingreso o ambulatorio. – Suele estar contraindicada la desintoxicación. – El tratamiento de elección es el mantenimiento con Metadona y el apoyo psicológico – Realizar controles de drogas en orina – Monitorización de cuidados prenatales 	<p>→ <i>Metadona</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Dispositivo: como en la columna de opiáceos. • Desintoxicación no recomendada • Solicitar drogas en orina • Monitorización de cuidados prenatales 	<p>→ <i>Sedantes Hipnóticos</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Dispositivo en régimen de ingreso bajo supervisión médica • Monitorización de síntomas serios: ataques, delirios, muerte • Determinar riesgo/beneficio del uso de medicación • Solicitar tóxicos en orina. • Monitorización cuidados prenatales

c) *Cuidados postparto y neonatales*

Si la madre ha estado recibiendo metadona, el síndrome de abstinencia de la misma puede aparecer en la madre y en el recién nacido hasta en las 72 horas posteriores a la última administración. De ahí la conveniencia que madre e hijo permanezcan ingresadas el tiempo necesario para descartar dicha situación. La madre debe recibir información sobre qué drogas se eliminan por la leche materna, así como de las medidas de contracepción. Previamente al alta se recomienda concertar una fecha con el centro de tratamiento correspondiente. Es importante que durante todo el proceso de cuidados pre y neonatales se motive a la madre para realizar el tratamiento de su dependencia, así como implicar a la familia en la rehabilitación de la madre.

LAS ADICCIONES EN ADOLESCENTES

El abuso de drogas es hecho de particular relevancia durante la adolescencia por cuanto retrasa los procesos de maduración, se asocia a fracaso escolar y a trastornos psicológicos, así como a mortalidad por accidentes de circulación y a embarazos no deseados. El personal de enfermería puede cumplir un importante papel desde Atención primaria detectando el consumo de drogas a través de los diferentes problemas relacionados con él y dando la información y asesoramiento necesario para que las intervenciones se realicen de forma precoz.

Bibliografía

- CENTERS FOR DISEASE CONTROL. Alcohol consumption Statistics among women of childbearing age. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 1994; may, 13.
- REDDING BA, SELLECK CS. Perinatal substance abuse: Assessment and management of the pregnant woman and her children. *Nurse Practitioner Forum* 1993; 4: 216-223.

Prevención de las drogodependencias

INTRODUCCIÓN

Las drogodependencias constituyen un fenómeno de enorme trascendencia en el entorno personal, social y laboral. La lucha contra las drogas y sus efectos, por afectar a toda la sociedad, requiere los esfuerzos de todos los profesionales, encuadrados en forma de equipos multidisciplinarios (personal médico y de enfermería de diferentes especialidades, farmacéuticos, abogados, sociólogos, trabajadores sociales y fuerzas de seguridad, principalmente). Sabemos también que debemos dirigir nuestros esfuerzos a disminuir al máximo el número de personas que en el futuro se vean afectadas. Para ello hay que poner el énfasis en la prevención, entendiendo por *prevención* el conjunto de actividades o medidas adoptadas o previstas con el fin de evitar o disminuir los riesgos.

La Administración Central (Plan Nacional sobre Drogas), Autonómica (Planes Regionales sobre Drogas y Agencia Antidroga en el caso de la Comunidad Autónoma de Madrid) y Municipal (Planes Municipales sobre Drogas), el Ministerio de Defensa (Plan General de Prevención de Drogodependencias, que unifica los planes de prevención y control de cada uno de los tres ejércitos), las Organizaciones No Gubernamentales (Proyecto Hombre, Cruz Roja, etc.) y las propias empresas, dedican importantes recursos humanos y materiales a la prevención del consumo de drogas.

El Plan Nacional sobre Drogas, vigente desde 1985 depende en la actualidad del Ministerio del Interior (en los primeros años de funcionamiento llegó a depender del de Sanidad). Los planes autonómicos y municipales de prevención del consumo de drogas dependen de la consejería o la concejalía de salud respectiva.

CLASIFICACIÓN DE LAS DROGAS

A los efectos de la prevención, las drogas las podemos clasificar, según la predominancia de los efectos que producen en:

Depresoras del SNC

En este grupo incluimos al alcohol, los opiáceos y los tranquilizantes, tanto barbitúricos como no barbitúricos (benzodiazepinas).

Estimulantes del SNC

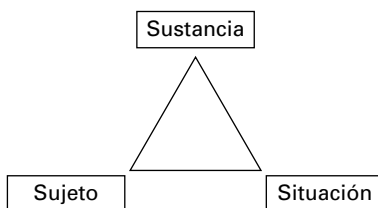
Incluimos en este grupo a la cocaína, las anfetaminas, la nicotina, el khat y la cafeína.

Perturbadoras del SNC

Mejor esta denominación que la de alucinógenas, dado que no siempre provocan verdaderas alucinaciones y sí distorsiones sensoriales o pseudoalucinaciones. Incluimos a alucinógenos tipo LSD y tipo no LSD como el cannabis y derivados, a los inhalables y a las drogas de síntesis.

FACTORES DE RIESGO Y CONSUMOS DE DROGAS

La prevención del consumo de drogas debe realizarse sin olvidar la interrelación entre los tres componentes principales en el proceso de adquisición de las drogodependencias, conocido como el triángulo de las tres «S»: Sustancia (droga) – Sujeto (persona, consumidor, drogodependiente) – Situación (ambiente, familia, grupo, trabajo, ocio).



Por todo ello, los factores de riesgo pueden ser:

1) Factores vinculados a la sustancia

Entre ellos tenemos: la accesibilidad, las propiedades farmacológicas, la vía de administración y las creencias y atribuciones asociadas a la sustancia y a su consumo.

2) Factores de carácter personal

Incluimos: los factores de tipo físico (edad, sexo y factores genéticos) y los factores relacionados con el desarrollo y personalidad del sujeto (experi-

mentación temprana con drogas, ausencia o pobreza de identidad personal y situaciones críticas vitales).

3) *Factores microambientales o de carácter microsocioal*

Entre los que tenemos: familiares (estilo educativo de los padres, antecedentes familiares de adicción, estructura, relaciones y modelo familiar), escolares (estilo educativo del centro escolar, integración escolar), de grupo (dependencia, presión y estilo del grupo) y laborales (organización del proceso productivo, características del puesto y/o tarea, ambiente laboral).

4) *Factores macroambientales o de carácter macrosocioal*

Como por ejemplo: el sistema de valores dominantes, las actitudes sociales, la presión del entorno social, la ausencia de control normativo y disponibilidad de drogas, la ausencia de vínculos sociales o de lazos colectivos, la escasez de alternativas de ocio, la imagen que los medios de comunicación proyectan, la publicidad y las situaciones de marginación y de precariedad económica.

CONSECUENCIAS SOCIALES DEL CONSUMO DE DROGAS

Principalmente son:

- ausencias, absentismo y retrasos escolares y laborales;
- reducción del rendimiento escolar y laboral;
- problemas disciplinarios en la escuela y en el trabajo;
- conflictos escolares y laborales;
- abandono de estudios;
- despidos profesionales;
- rotación de personal laboral;
- daños y desperdicio material;
- accidentalidad;
- aumento de las bajas por enfermedad;
- mala calidad de trabajos;
- problemas con compañeros y mandos;
- jubilaciones anticipadas en el trabajo;
- incremento costes sanitarios.

NIVELES DE PREVENCIÓN

Primaria

Realizada sobre población sana o de riesgo. Basada en la promoción y protección de la salud. y educación para la salud.

Son muy importantes:

- A. *Educación para la salud*: educación sanitaria de la población en general y de ciertos grupos bien determinados (estudiantes, maestros, padres, etc.).

- B. Programas de prevención de riesgos, para evitar situaciones específicas de riesgo de consumo.
- C. Represión del tráfico ilícito.
- D. Programas de reducción de daños. Se comentan en el punto siguiente.

Secundaria

Realizada sobre consumidores incipientes. Basada en la detección y el tratamiento precoz de las drogodependencias.

Incluye medidas como:

- A. *Programas de reducción de daños para disminuir los efectos negativos del consumo de drogas.* Se encuentra a caballo de la prevención primaria y secundaria. En parte es prevención primaria porque trata de prevenir las consecuencias del consumo indiscriminado y no responsable de drogas. Pero es prevención secundaria porque parte del supuesto de admitir el consumo de tales sustancias. Suelen enfocarse a grupos concretos de drogas (drogas de síntesis, alcohol, etc.). Uno de los programas de reducción de daños pionero en España fue el propuesto por la Junta de Andalucía en 1995, que incluyó la edición de un folleto tipo comic informativo sobre las drogas de síntesis.
- B. *Entrevistas y cuestionarios diagnósticos.*
- C. *Determinaciones analíticas (marcadores biológicos y análisis de drogas en líquidos biológicos).*
- D. *Apoyo psicológico.*
- E. *Tratamiento farmacológico precoz.*
- F. *Programas de prevención de recaídas.* Válidos como prevención secundaria y como prevención terciaria. Se basan en dotar al drogodependiente de herramientas psicológicas para evitar recaídas (técnicas de afrontamiento y control de problemas y de estrés).

Terciaria

Realizada sobre el drogodependiente crónico. Basada en el tratamiento, la rehabilitación y la reinserción socio-laboral de los drogodependientes ya establecidos. Incluye medidas como:

- A. *Programas de prevención de recaídas:* ya comentados en el punto anterior.
- B. *Programas de reducción de daños* (ver capítulo 32).
- C. *Centros de Ayuda al Drogodependiente:* son dispositivos monográficos, municipales o autonómicos, para el tratamiento integral de las drogodependencias. Esto significa que en él se realizan labores de:
 - 1. Acogida.
 - 2. Evaluación.
 - 3. Desintoxicación.
 - 4. Deshabitación.

5. Rehabilitación.
 6. Reinserción.
 7. Seguimiento.
- C. *Unidades de desintoxicación*: dispositivo específico asistencial, normalmente ubicado dentro de un recinto hospitalario, destinado al internamiento de sujetos drogodependientes, durante el periodo de desintoxicación. La desintoxicación hospitalaria está particularmente indicada, o está contraindicada la desintoxicación ambulatoria, en tres tipos de drogodependientes:
1. Sujetos con graves patologías orgánicas.
 2. Toxicómanos con patologías cardiovasculares.
 3. Drogodependientes embarazadas.
- D. *Unidades o salas de venopunción higiénica o estéril*: dispositivo asistencial para que el ADVP pueda autoinyectarse su droga en ambiente higiénico y bajo vigilancia médica y de enfermería. Además de captar a drogodependientes marginales y facilitar la venopunción en condiciones higiénicas, se ofrece información sobre dispositivos asistenciales, así como la posibilidad de identificar la sustancia consumida, previo consentimiento del drogodependiente. En el momento actual existe un amplio discurso social y político sobre estas salas de venopunción, conocidas popularmente como «narcosalas». De hecho, mientras que los sectores más conservadores dudan de su eficacia, los más progresistas piden que en las mismas salas se dispensen drogas para su administración parenteral. La primera sala de venopunción en España fue inaugurada en el año 2000 bajo los auspicios de la Agencia Antidroga de la Comunidad Autónoma de Madrid.
- E. *Comunidad terapéutica*: dispositivo específico en régimen externo e interno, donde determinados drogodependientes realizan una parte concreta de su tratamiento. Las Comunidades Terapéuticas pueden ser con ánimo de lucro o sin ánimo de lucro (ONGs). En este sentido, la ONG más conocida en este campo es «Proyecto Hombre». El programa terapéutico utilizado en estas comunidades es el programa libre de drogas.

MODALIDADES DE PREVENCIÓN

Inespecífica

Prevención sin incidir directamente en las drogas, mediante maniobras que disuadan su consumo y potencien habilidades y actitudes sanas (educación para la salud).

Específica

Prevención que incide directamente sobre las drogas. La información y educación se basa en el conocimiento sobre las acciones negativas de las drogas. Los pro-

gramas de prevención de riesgos, de prevención de recaídas y de reducción de daños son muy utilizados en la población de riesgo.

En el diseño de programas escritos (folletos divulgativos) se debe de contar con profesionales muy expertos en educación y comunicación para evitar que el material no sea contrapreventivo, e incite al consumo cuando lo que persigue es todo lo contrario. Esta situación se puede dar en materiales divulgativos para escolares. Pormenorizar exhaustivamente las diferentes drogas y sus efectos puede atraer la curiosidad de los jóvenes.

DIFICULTADES PARA DESARROLLAR PROGRAMAS

Los profesionales sanitarios que decidan iniciar un programa preventivo de drogas en su ambiente laboral, deben saber que muy probablemente se deberán enfrentar a ciertas dificultades. Entre éstas tenemos:

- 1) La inadecuada actitud de agentes sociales frente a consumo drogas.
- 2) El inadecuado tratamiento legal de drogodependencias en medio laboral.
- 3) Los problemas de imagen de la empresa ante reconocimiento explícito del problema.
- 4) El temor a incremento costes producción por políticas de intervención en drogodependencias.

PROCESO PARA ESTABLECER UNA POLÍTICA ANTIDROGA EN EL ÁMBITO DE LA ENFERMERÍA

Una vez superadas las dificultades, se debe diseñar un protocolo en el que participen todas las partes implicadas del centro de trabajo. Las etapas serían:

- 1) La toma de decisión inequívoca por los responsables sociales y laborales de intervenir frente al problema.
- 2) La designación de un comité/equipo responsable del diseño de acciones a desarrollar (valorar incluir asesores externos).
- 3) Conseguir la participación y el apoyo de los agentes sociales.
- 4) Redacción escrita de los acuerdos alcanzados.
- 5) Establecer los procesos y mecanismos para la ejecución de los programas.
- 6) Garantizar la formación de responsables (formadores).
- 7) Diseñar los mecanismos de evaluación, seguimiento y actualización de programas.

PLANIFICACIÓN DE ACTUACIONES PREVENTIVAS EN EL CAMPO DE LA ENFERMERÍA

Para planificar adecuadamente las acciones preventivas se debe:

- integrar las actuaciones preventivas en el marco de políticas generales de salud y seguridad laboral;

- integrar las actuaciones preventivas en el plan ante drogodependencias;
- definir el marco teórico orientador de las actuaciones preventivas y las estrategias preventivas a impulsar;
- determinar el equipo responsable del desarrollo de las actuaciones preventivas y las estructuras participantes;
- planificación de la intervención.

ACCIONES PREVENTIVAS (INTERVENCIONES)

Pueden ser:

- Investigadoras.
- Informativas y/o sensibilizadoras.
- Formativas.
- Normativas (control oferta).
- Participativas.
- Educativas.
- Otras intervenciones.

INTERVENCIONES PREVENTIVAS ESPECÍFICAS EN ENFERMERÍA

Pacientes VIH

El personal de enfermería que trabaja con drogodependientes infectados por el VIH debe garantizar la continuidad del tratamiento por las diferentes Unidades o Servicios por los que el paciente inevitablemente pasa (Infecciosos, Medicina Interna, Psiquiatría, Psicología, Unidad de Drogodependencias), así como la atención integral del mismo, advirtiendo al personal médico de los problemas derivados de la coordinación entre los diferentes profesionales implicados en el proceso asistencial y terapéutico.

En el caso de los pacientes infectados pero sin infecciones oportunistas o enfermedades asociadas, ni bajo tratamiento retroviral, es decir, los llamados «seropositivos», el personal de enfermería debe realizar actuaciones preventivas encaminadas a evitar las reinfecciones y la transmisión de la infección a las personas que les rodean (jeringuillas desechables, uso de preservativos).

Las intervenciones preventivas también deben de incluir a la población no infectada, pero que convive con pacientes infectados (higiene, preservativos).

Pacientes con problemas hepáticos

Se les debe orientar sobre una dieta alimenticia de protección hepática, en evitar la automedicación y en evitar el consumo de alcohol.

Pacientes con problemas psiquiátricos

Muy a menudo, el drogodependiente presentará problemas psiquiátricos sobreañadidos a su drogodependencia. En el capítulo dedicado a la comorbilidad psiquiátrica se hace referencia a ellos. En lo que al personal de enfermería se refiere, este tipo de pacientes precisa de las intervenciones generales de los pacientes psiquiátricos (prevención de intentos de evasiones, agresiones o de suicidio, ambientes tranquilos, control especial de medicamentos, vigilancia extrema diurna y nocturna, etc.).

Educación para la salud

Mediante sesiones informativas, individuales o en grupo, en un lenguaje claro y sencillo, con el fin de que el paciente y sus familiares aprendan a llevar una vida sana, a adoptar unas medidas simples y básicas en alimentación, a hacer ejercicio, a tener unos hábitos correctos de sueño, a practicar relaciones sexuales sin riesgo, a seguir una planificación familiar, a llevar a cabo un calendario de vacunaciones, a revisarse periódicamente por un médico, a lavarse los dientes, etc., de forma que mejore su calidad de vida y nivel de salud. Estas medidas, en el drogodependiente, ayudan a mejorar su aspecto externo, su autoestima y su calidad de vida, haciéndole comprender las carencias y recuperar los hábitos perdidos.

Veamos, por ejemplo, un modelo de educación para la salud en ADVP. En este caso, la técnica de la inyección i.v. podemos descomponerla en cuatro momentos: preparación de la dosis, preparación de la piel, búsqueda de la vena y finalización. Cada uno de ellos contiene sus propios riesgos como consecuencia de un aprendizaje inadecuado. Este aprendizaje se transmite de consumidor a consumidor. Es responsabilidad del profesional de enfermería garantizar un aprendizaje correcto mediante técnicas de conocimiento, habilidades y actitudes basadas en el conocimiento científico.

- Primer momento: preparación de la dosis

Objetivo	Riesgo	Técnica de menos riesgos
Manos limpias	Infección	Lavar las manos
Disolver		Agua bidestilada > Agua hervida > Agua de grifo
Acidificar la solución		Acido cítrico, bórico > Limón pasteurizado (envasado para cocina) > Limón recién partido
Disolver mejor		Calentar si es heroína
Elegir jeringuilla y aguja		Abrir un kit estéril > Limpiar con agua abundante y enjuagar con lejía, después y antes de cada inyección > probar bisel con toalla
Llenar la jeringuilla	Trombos	Filtro estéril > Filtro limpio > Filtro de cigarrillo limpio

- Segundo momento: preparando la piel

Objetivo	Riesgo	Técnica de menos riesgos
Encontrar un vaso	Variados	Abrigar o calentar zona de punción
Limpiar la piel	Infección	Lavar con jabón y yodo en espiral > Lavar con jabón > Limpiar con toallita del kit > Lavar con agua

- Tercer momento: buscando la vena

Objetivo	Riesgo	Técnica de menos riesgos
Canalizar vaso permeable	«Callo»	Alternar zonas de punción
	Trombosis en falanges	Diferenciar arteria/vena: localización, color y presión
Facilitar inyección	Flebitis	Quitar torniquete tras canalizar
		Inyectar en dirección al corazón
Evitar coagular dosis	Trombos	Evitar «flash» (aspirar/inyectar)

- Cuarto momento: final

Objetivo	Riesgo	Técnica de menos riesgos
No dejar marcas	Hematoma	Presionar tras retirar aguja
	Infección	Lavar con jabón > Limpiar con antiséptico > Lavar con agua > Nunca chupar
Evitar sobredosis	Muerte	Comunicar a alguien el consumo
		Conocer naloxona
		No cambiar de punto de venta
		No tomar pastillas + heroína
Evitar riesgos		Preparar material aséptico para próxima inyección

Nutrición del drogodependiente

En el proceso terapéutico del drogodependiente, la alimentación es una medida clave, sobre todo si tenemos en cuenta que la norma general es que el drogodependiente presente algún grado de nutrición inadecuada o insuficiente. La adquisición de la adicción en edades tempranas de la vida hace que los problemas nutritivos tengan una mayor importancia en el desarrollo del drogodependiente. La

drogodependencia desvía hacia la droga toda la atención, de manera que la nutrición correcta, sana y equilibrada dejará de existir. Los problemas derivados de la nutrición inadecuada o insuficiente redundarán en la propia evolución clínica del drogodependiente. De hecho, las carencias vitamínicas serán la causa de ciertas complicaciones, muy típicas en el caso del alcohol, mientras que el desequilibrio en el aporte de hidratos de carbono, grasas y proteínas, provocarán mayores efectos tóxicos y complicaciones orgánicas.

A menudo hay que enseñar a comer al drogodependiente partiendo de cero. Los objetivos de la dieta son: proporcionar los nutrientes necesarios para reparar el daño originado por el consumo prolongado de las drogas, mantener al paciente bien nutrido, reducir el deseo compulsivo de consumir drogas y evitar el cambio de adicción.

La dieta debe ser equilibrada, con alimentos frescos y variados. Se debe comer poca cantidad, pero con frecuencia. Siempre se añadirán suplementos polivitamínicos y minerales. En casos necesarios de malnutrición se deberán asociar suplementos proteicos.

Bibliografía

- VARIOS. En: *Información general para la prevención de drogodependencias*. Madrid. Fundación de Ayuda contra la Drogadicción (FAD) (Ed.). 1997.
- PALACIOS GARCÍA FA, y FUERTES ROCAÑÍN JC. En: *¡Ayúdenme! Tengo un drogodependiente en la consulta. Manual para el manejo de los trastornos relacionados con sustancias en atención primaria*. Agencia Antidroga. Comunidad de Madrid (Ed.). Madrid, 1998.
- FUERTES ROCAÑÍN JC, Palacios García FA. En: Carpe Diem (ed.). *¡Hablemos sobre las drogas!*. Madrid, Arán Ediciones S.A. 2000.
- NAVARRO BOTELLA J, GÓMEZ GONZÁLEZ E. En: Madrid (ed.). *La incidencia de las drogas en el mundo laboral en la Comunidad de Madrid*. Agencia Antidroga. Madrid, Cauce Editorial. 1998.
- SÁNCHEZ PARDO L. En: *Manual para profesionales de los Servicios de Salud Laboral*. Fundación Mapfre Medicina (Ed.). Madrid, Mapfre, S.A. 1996.

Proceso de atención de enfermería en drogodependencias (I): Valoración

INTRODUCCION

La atención de enfermería a drogodependientes no se aparta del marco o modelo establecido por Virginia Henderson, según el cual, el individuo, aquí drogodependiente, es considerado como un todo completo que presenta las necesidades fisiológicas y vitales, que debe satisfacer. La finalidad, de los cuidados de enfermería, consiste en conservar o restablecer la independencia del drogodependiente en la satisfacción de sus necesidades. De ahí que el rol del personal de enfermería consista en ayudar al drogodependiente a recuperar o mantener su independencia, supliéndole en aquello que él no puede realizar por sí mismo para responder a sus necesidades. Es un rol, por tanto, de suplencia.

El marco conceptual de Virginia Henderson se fundamenta en la presencia de un ser humano con ciertas exigencias fisiológicas y aspiraciones, que ella denomina necesidades fundamentales. Una necesidad fundamental es una necesidad esencial que tiene el ser humano para asegurar su bienestar y preservarse física y mentalmente. Cada una de estas necesidades está relacionada con las distintas dimensiones del ser humano: biológica, psicológica, sociológica, cultural y espiritual. De este modo, una necesidad fundamental puede encuadrarse en una o a varias dimensiones.

El drogodependiente, es un enfermo más, con ciertas peculiaridades, pero un enfermo más. Las drogodependencias llegan a ser enfermedades mentales, cerebrales, crónicas y recidivantes, por ello se deben de evitar ciertos prejuicios e ideas preconcebidas cuando se tienen que prestar cuidados de enfermería. El drogodependiente puede, en ocasiones, ser además un delincuente o un enfermo psíquico, pero su drogodependencia, al margen de cualquier otra consideración, es por sí misma una enfermedad susceptible de justificar asistencia sanitaria especializada.

PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

El proceso de atención de enfermería (PAE) aplicado a las drogodependencias (PAED), es el sistema de la práctica de la enfermería en este campo, en el sentido de que proporciona el mecanismo por el que el profesional de enfermería utiliza sus opiniones, conocimientos, habilidades y actitudes para conocer, comprender, diagnosticar y tratar la respuesta del drogodependiente a los problemas reales o potenciales derivados del consumo de drogas, con el fin de mejorar la calidad de vida o conseguir el bienestar óptimo de éste.

El objetivo del PAED es proporcionar un sistema dentro del cual se puedan cubrir las necesidades individuales del drogodependiente, de la familia y de la comunidad. Recordemos siempre las tres «S» implicadas en el proceso de adquisición y perpetuación de las drogodependencias: sujeto, sustancia y situación (ver Capítulo 29).

Como el PAE, el PAED se divide en cinco fases, interrelacionadas e interdependientes, basadas en las etapas del proceso científico:

- Recogida de datos (Valoración).
- Análisis e interpretación (Diagnóstico).
- Planificación de los cuidados (Planificación).
- Ejecución.
- Evaluación.

La valoración, o recogida de datos, es la primera fase del PAED. Sus actividades se centran en la obtención de información relacionada con el drogodependiente y su entorno social, laboral y familiar. Permite hacer un inventario de todo lo que se refiere al drogodependiente, su o sus dependencias, sus hábitos de vida, el grado de satisfacción de sus necesidades fundamentales. Los datos se recogen de forma sistemática, utilizando la entrevista, observación, la exploración física, los resultados analíticos, detección de las necesidades del drogodependiente, y otras fuentes registradas en la historia de enfermería.

El diagnóstico, o análisis e interpretación de los datos recogidos de la historia clínica del drogodependiente, permiten esclarecer su problema específico y extraer conclusiones en relación con la fuente de dificultad que lo provoca, esto es, el diagnóstico de cuidados. Se identifican los diagnósticos de enfermería y se diseña un plan de cuidados, que se ejecuta y evalúa.

La planificación permite determinar los objetivos que deben perseguir los cuidados de enfermería, con el fin de suplir lo que el drogodependiente no puede llevar a cabo por sí mismo para satisfacer sus necesidades, y resolver su problema de dependencia. En esta fase se desarrollan estrategias para evitar, reducir al mínimo o corregir los problemas identificados en el diagnóstico de enfermería. Tiene dos vertientes: la elaboración de los objetivos de los cuidados, esto es, el resultado que se quiere conseguir en el drogodependiente, y la planificación de las intervenciones, esto es, las acciones que el personal de enfermería ha de poner en práctica para conseguir ese resultado. La fase de planificación incluye cuatro etapas:

- 1.^a) establecimiento de prioridades para los problemas diagnosticados;
- 2.^a) fijar resultados con el drogodependiente para corregir, reducir al mínimo o evitar los problemas derivados del consumo o abstinencia de drogas de abuso;

3.^a) escribir las actuaciones de enfermería que conducirán a la consecución de los resultados propuestos;

4.^a) registro organizado de los diagnósticos de enfermería, de los resultados y de las actuaciones de enfermería en el plan de cuidados.

La ejecución es la puesta en práctica, por parte del personal de enfermería, del plan de intervenciones elaborado, esto es, del rol de suplencia del personal de enfermería, para conseguir los resultados definidos en la etapa de planificación. Consiste en la comunicación del plan, e implicación en el mismo, a todos los que participan en la atención del drogodependiente: personal sanitario, trabajadores sociales, familiares o responsables próximos. El personal de enfermería continuará recogiendo datos relacionados con la situación del drogodependiente y su interacción con el entorno. La ejecución incluye también el registro de la atención al drogodependiente en los documentos adecuados dentro de la historia de enfermería para su validación y evaluación posterior.

La evaluación de los cuidados consiste en volver hacia atrás para evaluar si el proceso que se ha seguido y los resultados obtenidos son válidos o no. Esta revisión continua, permite comprobar si se han conseguido los objetivos, y si es necesario incorporar nuevos datos o medidas correctoras surgidas de la evolución del estado del drogodependiente. Se inicia así un proceso cíclico.

Valoración

La valoración es el primer paso del PAED. En el caso que nos ocupa, se puede definir como el proceso organizado y sistemático de recogida de datos, procedentes de diversas fuentes, para analizar el estado de salud del drogodependiente. Por considerarla fase clave en el PAED le dedicaremos mayor extensión que al resto de fases. La valoración consta de dos componentes: recogida de datos y documentación.

Recogida de datos

En el contexto del PAED, se pueden definir los datos como información específica obtenida acerca del drogodependiente. Durante la valoración, el profesional de enfermería recoge, de manera sistemática y continua, cuatro tipos de datos: subjetivos, objetivos, históricos y actuales.

Por ejemplo: Paciente de 20 años que ingresa en Urgencias de un hospital en estado de pérdida de conciencia (dato actual). Es traído por policías municipales que afirman tratarse de un heroinómano encontrado en la calle junto a otros drogadictos (datos subjetivos, fuentes secundarias). La exploración física revela la existencia de coma, hipotensión, bradicardia, palidez de piel y mucosas, depresión respiratoria y miosis (datos objetivos). El drogodependiente, según consta en la historia clínica, tiene, en efecto, antecedentes personales de politoxicomanía, hepatitis crónica por virus B y C e infección por VIH (datos históricos).

El protocolo de recogida de datos por el personal de enfermería debe utilizar un sistema de prioridades basado en la jerarquía de necesidades humanas, desarrollado por Maslow (1943) y modificada por Kalish (1983) que, de menor a mayor jerarquía incluye las siguientes necesidades fisiológicas:

- Supervivencia (alimentos, aire, agua, temperatura, eliminación, descanso y dolor).
- Estimulación (sexo, actividad, exploración, manipulación, novedad).
- Seguridad (invulnerabilidad, seguridad, protección).
- Amor, pertenencia y proximidad.
- Estima.
- Autorrealización.

El drogodependiente va subiendo en la jerarquía cuando intenta satisfacer sus necesidades. En el ejemplo anterior, el paciente tiene necesidades prioritarias de supervivencia basadas en los datos objetivos de la historia de enfermería. Superada esta fase de urgencia vital, el drogodependiente requerirá satisfacer sus necesidades del escalón superior: alteraciones en la esfera sexual, intranquilidad, dificultad de movimiento, aseo, falta de atención, todas ellas necesidades de estimulación. Aquí los datos deben prestar especial atención a la aparición de síntomas o signos característicos del síndrome de abstinencia. Posteriormente, sus necesidades incluirán datos relativos a la falta de recursos económicos, temor al nuevo ambiente, inseguridad, inmunodepresión (necesidades de seguridad). Después tendrá necesidades sociales de amor y pertenencia como las de fracaso en relación amorosa con seres queridos, problemas de comunicación interpersonal, hospitalizaciones frecuentes. Un paso más en la satisfacción de necesidades estará ocupado por los datos de automarginación, sentimiento de vergüenza o culpa, apatía (necesidades de estima). Por último, el drogodependiente requerirá satisfacer necesidades de autorrealización.

Se utilizan tres métodos principales para obtener información durante una valoración del drogodependiente por parte del personal de enfermería: entrevista, observación y exploración física.

ENTREVISTA

La entrevista permite adquirir la información específica necesaria para el diagnóstico y la planificación de la asistencia, facilitando la relación entre el personal de enfermería y el drogodependiente, la participación activa de éste último en los objetivos y la investigación en el proceso de la valoración. Es un proceso diseñado para permitir que tanto el profesional de enfermería como el drogodependiente den y reciban información. Durante la entrevista es muy importante crear un ambiente idóneo en cuanto a espacio, luz, intimidad, colocación, consuelo y ruido. Existen técnicas verbales que valoran tanto las preguntas abiertas, cerradas o sesgadas, como las reflexiones o declaraciones complementarias. Pero también existen técnicas no verbales que valoran la expresión adecuada, los gestos, la ausencia de contacto visual, el contacto, el tono, el silencio o la escucha activa.

Se deben tener en cuenta las habilidades sociales, o conductas adecuadas para la consecución del objetivo ante situaciones específicas. Estas habilidades sociales serán la base para el correcto consejo terapéutico o consejo asistido (*counselling*). El *counselling* es un método de trabajo que facilita el seguimiento del tratamiento. Es una herramienta para establecer una adecuada relación interpersonal entre el profesional y el paciente. Se basa en el método de «hacer algo con alguien» en lugar del modelo clásico de «hacer o decir algo a alguien». Es el arte de hacer reflexionar a una persona, por medio de preguntas, de modo que pueda llegar a tomar las decisiones que considere adecuadas para él y para su salud. El *counselling* se sustenta en cuatro pilares:

1. Habilidades de comunicación asertiva.
2. Soporte emocional.
3. Modelo de resolución de problemas y de toma de decisiones.
4. Autocontrol.

Las habilidades de comunicación se deben basar en las actitudes positivas que favorezcan la comunicación, especialmente mediante una comunicación asertiva y empática:

a) Por parte del que habla: expresar la opinión de forma clara y coherente, después de haber pensado lo que realmente se quiere decir; adaptarse a la capacidad de comprensión de los demás; expresar el pensamiento tras seleccionar los puntos y razones del principales; recalcar y aclarar las ideas principales; no intentar imponerse a los demás al expresarse, ni defender sus puntos de vista como los únicos posibles; callar antes de dar una opinión no madurada; ser objetivos, reconociendo las aportaciones positivas de los demás y pasando por alto detalles intrascendentes; respetar y no herir los sentimientos de los demás; autorizar la comunicación incorrecta o errónea.

b) Por parte del que escucha: poner interés, atención y actividad, sin interrumpir constantemente al hablante; pasar por alto defectos del comunicante, comprender antes que refutar sus ideas; adoptar una actitud de empatía o de «buena química»; evitar prejuicios e intentar ser objetivo; aceptar pensamientos distintos como enriquecedores; aceptar ideas y soluciones de terceros, aunque sean distintas o contrarias a las propias.

Las habilidades de comportamiento se deben basar en el comportamiento asertivo, esto es, el que implica la expresión directa de los propios sentimientos, necesidades, derechos legítimos u opiniones, sin amenazar o castigar a los demás y sin violar los derechos de las personas. Se deben, por tanto, evitar otros estilos de comportamiento (inhibido, agresivo, coercitivo). El comportamiento asertivo debe tener claro el objetivo de lo que queremos, buscar el momento y disponibilidad del otro y mantener el control emocional en todo momento. En este tipo de comportamiento, la conducta verbal debe ser clara (información), persistente, debe basarse en el respeto y la empatía, sin discusiones ni contraataques, sin excusas y llegando siempre a un acuerdo. La conducta no verbal debe basarse en mirada directa, tono firme y audible, expresión facial no crispada, distancia y gestos adecuados a la si-

tuación. Algunas técnicas pueden ser de ayuda, especialmente cuando queremos decir «no» ante peticiones de otra persona: la técnica «disco rayado» consiste en repetir una y otra vez lo que queremos; la del «banco de niebla» trata de hacer frente a trampas verbales, presiones o chantajes emocionales, sin apartarnos de nuestro objetivo, para lo cual se ha de reconocer la verdad («es cierto que...») y la posibilidad («puede que tengas razón») sin comprometernos («lo pensaré»). Otras técnicas, como la de utilización de mensajes «yo», que consiste en hablar por uno mismo de forma respetuosa y persuasiva, son útiles cuando pretendemos que el interlocutor se haga cargo del problema.

En algunas ocasiones podemos encontrar una reacción hostil o agresiva en el otro. En estos casos conviene recordar el patrón de activación emocional de una reacción hostil o enfado para manejar la situación y ayudar a la otra persona a disminuir la activación emocional:

- *Fase 1. Nivel racional:* Estado emocional adecuado.
- *Fase 2. Salida:* La persona se dispara y ataca dando «rienda suelta» a sus emociones. En esta fase lo mejor es escuchar y «aguantar el tirón».
- *Fase 3. Enlentecimiento:* Si no hay provocaciones, la Fase 2 se agotará por sí sola.
- *Fase 4. Afrontamiento:* Es el momento de decir algo tratando de empatizar y ser comprensivo con el otro. De no ser así corremos el riesgo de conseguir el efecto contrario y activar aún más la hostilidad contraria.
- *Fase 5. Enfriamiento:* Si la fase 4 es correcta, la persona se va calmando cada vez más.
- *Fase 6. Solución de problemas:* Nuevamente en la Fase 1 para resolver el problema.

El proceso de la entrevista consta de tres partes: introducción, cuerpo y cierre.

En la introducción, tanto el profesional de enfermería como el drogodependiente comienzan a desarrollar una relación terapéutica en un ambiente de confianza, confidencialidad y sensibilidad.

En la segunda parte de la entrevista, cuerpo de la misma, el diálogo debe versar sobre áreas concretas dirigidas a obtener los datos necesarios. Puede tener formato libre, o mejor un enfoque más estructurado y protocolizado. Los formatos estructurados se basan en formularios con listados que garantizan el abordaje completo de la entrevista. En este caso suelen estar informatizados y las respuestas se expresan en forma de campos o variables del tipo Sí, No, o especificando cantidades, frecuencias, características, etc. La elección dependerá, en parte, del ambiente donde se desarrolle: hospitalario, ambulatorio, en centros de ayuda, etc. En el caso de formato libre conviene seguir al menos un cierto orden en la exposición:

- 1.º perfil o informe breve del drogodependiente (sexo, edad, años de evolución de consumo de drogas de abuso, etc.);
- 2.º motivo de la asistencia (urgencias, interconsulta, cita previa, etc.);
- 3.º enfermedad actual (intoxicación aguda, síndrome de abstinencia, desintoxicación, deshabituación, enfermedad asociada, etc.);

- 4.º) antecedentes personales (especialmente enfermedades psiquiátricas, infecciones y enfermedades de transmisión sexual);
- 5.º) antecedentes familiares (especialmente enfermedades nerviosas o mentales y dependencia o abuso a drogas legales o ilegales);
- 6.º) historia medicamentosa (incluyendo consumo actual o pasado de sustancias utilizadas en el tratamiento de las drogodependencias);
- 7.º) historia toxicológica (alcohol, tabaco, drogas);
- 8.º) historia social (familiar, laboral, religiosa, económica, policial o judicial);
- 9.º) hábitos o costumbres cotidianas (nutrición, higiene, ejercicio físico, ocio, ritmo sueño-vigilia).

En la historia toxicológica (punto 7.º) hemos de precisar año y tipo de droga de inicio en el consumo, fecha y cantidad de última dosis, cantidades de consumo habituales o actuales, tipos de drogas consumidas, frecuencias y patrones de consumo, antecedentes previos de desintoxicación o deshabituación (tipos de programas utilizados y resultados), antecedentes previos de síndromes de abstinencia, asociadas a las drogodependencias (especialmente si se trata de usuarios de drogas por vía parenteral), etc.

Es importante que pensemos en el drogodependiente como un enfermo más. Por ello no conviene focalizar la entrevista en las drogodependencias. También son importantes otros datos o problemas que el drogodependiente tenga en relación o no con su dependencia o abuso. En este sentido siempre hemos de tener en cuenta que, en el drogodependiente, la mentira es la norma. No debemos dar por ciertas muchas de las afirmaciones y promesas.

Hemos de tener en cuenta que la mayoría de los drogodependientes pueden ser agrupados en tres grupos:

- *Grupo I*: Características: psicopatología previa, traumatismo psicológico importante (violencia familiar, enfermedad grave, maltrato, muerte o separación del padre o de la madre, dificultad escolar, tratamiento psicológico), trastorno de la personalidad y peor adaptación social. Lo determinante es el problema psiquiátrico.
- *Grupo II*: Características: historia delictiva, sin alteraciones psicológicas importantes, personalidad antisocial y mejor adaptación social. Lo determinante es la conducta antisocial.
- *Grupo III*: Características: conjunción de factores pro-adictivos (disponibilidad, presión de grupo, potencia adictiva de la sustancia), conducta delictiva o psicopatológica secundaria, menos trastornos de la personalidad y mejor adaptación social. Lo determinante es la adicción; pero, establecida ésta, las alteraciones psíquicas o la actividad criminal son similares a los grupos I y II, respectivamente.

El *cierre* de la entrevista concluye con un breve resumen de los problemas de drogodependiente, incluyendo las actuaciones de enfermería esperada. Conviene documentar la información lo antes posible.

A menudo, en Unidades de Drogodependencias, se utilizan Cuestionarios diseñados para la detección tanto de los problemas, es el caso de los utilizados en el

alcoholismo (CAGE, MAST, AUDIT), como de la severidad de los mismos en relación con el consumo de drogas, como es el caso del Índice de Severidad de la Adicción (Addiction Severity Index, ASI). El ASI es una entrevista basada en un cuestionario que evalúa información sobre siete áreas problemáticas frecuentemente afectadas en los consumidores de drogas: condición médica general, situación laboral y económica, problemas legales, consumo de alcohol, consumo de drogas, relaciones familiares y sociales y, por último, estado psicológico. La escala de valoración del paciente varía entre cuatro valores: 0=nada; 1=poco; 2=moderado; 3=considerable; 4=extremo. La escala de severidad obtenida a partir de la evaluación del entrevistador varía entre los valores 0 (no es necesario ningún tratamiento) y 9 (tratamiento necesario). Para la realización del ASI se suele requerir un tiempo de unos 45 minutos (mínimo 30 y máximo 60).

OBSERVACIÓN

El segundo método de recogida de datos durante la fase de valoración es la observación. Es una habilidad que requiere disciplina y práctica en la utilización de los sentidos (vista, oído, tacto y olfato). Estas observaciones pueden ser positivas o negativas, sin que por ello pierdan valor. En drogodependencias son importantes los siguientes datos observables:

- Vista: abrasiones, vendajes, hemorragias, forúnculos, abscesos, úlceras, marcas o picaduras, convulsiones, llanto, cianosis, mirada, pupilas, dentadura, sudoración, diarrea, babeo, rinorrea, equimosis, edema, enrojecimiento, heces, marcha, actitud, herpes, dispositivos intravenosos, ictericia, tatuajes, tiritona, nerviosismo, cicatrices, estornudos, tos, rascado, palidez, vómitos, bostezos, etc.
- Oído: eructos, tos, llanto, alteraciones del habla, ronquidos, jadeo, hipo, ruidos intestinales, tartamudeo, rechinar, etc.
- Tacto: aspereza, frialdad, sequedad, edema, carne de gallina, dureza, calor, relajación, enfisema subcutáneo, humedad, etc.)
- Olfato: alcohol, olor axilar, halitosis, lacas, perfumes, sudoración, tabaco, etc.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El tercer método principal de recogida de datos durante el proceso de valoración es la exploración física. Durante la misma se utilizan cuatro técnicas: inspección, palpación, percusión y auscultación.

La inspección es una observación visual orientada, sistemática, detallada y específica (con información sobre tamaño, localización, aspecto, forma, etc.). En ocasiones puede requerir instrumental básico, como linterna (pupilas, boca), depresor (caries, lengua, orofaringe), otoscopio, oftalmoscopio (por el médico) o rinoscopio (para el caso de exploración del tabique nasal en el caso de consumo de cocaína mediante esnifado).

La palpación es el uso del tacto para determinar la estructura corporal por debajo de la piel. Puede ser superficial y profunda. Nos dará información sobre ta-

maño, forma, consistencia, movilidad, adherencia y dolor de las lesiones encontradas (por ejemplo, adenopatías, celulitis, absceso, etc.).

La percusión consiste en golpear la superficie corporal con los dedos para provocar sonidos e informarnos así sobre la localización, límites y características sonoras de la zona explorada (sonidos mates, sordos, resonantes o timpánicos), por ejemplo en el caso de hepatomegalia en hepatitis crónica en usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP).

La auscultación consiste en auscultar sonidos corporales, directamente o, como es habitual, a través de un estetoscopio o fonendoscopio. Sabremos así frecuencia, intensidad, calidad y duración de sonidos cardíacos, pulmonares o intestinales auscultados. Los UDVP tienen alto riesgo de padecer enfermedades infecciosas, no sólo sistémicas (Sida), sino también cardíacas (endocarditis), pulmonares (neumonías, tuberculosis), etc.

Documentación

El segundo componente de la valoración del drogodependiente es la documentación de la base de datos. El formato para el registro de datos para la valoración de enfermería varía entre los distintos marcos de prestación. Muchos formatos están informatizados y permiten el tratamiento computarizado de los datos en terminales que son manejados por el personal de enfermería. En España, y en el ámbito de la red hospitalaria del INSALUD, existe el denominado Sistema Estatal de Información sobre Toxicomanías (SEIT), que registra y centraliza los datos procedentes de las urgencias hospitalarias por drogodependencias, ingresos en unidades de desintoxicación y altas por defunción. También en España, pero en la red hospitalaria militar, se cuenta con otro sistema, plan Malta, de información informatizada que permite el acceso a la historia clínica desde cualquier hospital militar. En drogodependencias existen unos modelos generalmente establecidos en las unidades especializadas de asistencia. Los modelos suelen corresponder a:

- Hoja de ingreso.
- Protocolos terapéuticos en unidades de desintoxicación.
- Hoja de contrato terapéutico.
- Hoja de seguimiento clínico de síndromes de abstinencia (por opiáceos, por alcohol, etc.) (Tabla 30.1).
- Hoja de control de tratamiento de síndromes de abstinencia (por opiáceos, por alcohol, etc.).

Pero, independientemente del modelo aplicado, existen algunas normas comunes que conviene tener siempre en cuenta:

1.º) Escribir las anotaciones de forma objetiva, sin sesgos, juicios de valor ni opiniones personales. Por ejemplo, en el caso de sospechar una intoxicación alcohólica, el personal de enfermería se debe limitar a describir los síntomas y signos encontrados (inestabilidad de la marcha, lenguaje incoherente, aliento con olor a alcohol), sin mencionar otras valoraciones.

Tabla 30.1.

Hoja de registro de síntomas y signos de abstinencia de opiáceos (SAO)

Enfermo: Edad:
 Fecha: N.º historia clínica: N.º afiliación:
 Domicilio:
 Teléfonos y personas de contacto:

Síntomas y signos de abstinencia	Ingreso	12 h	24 h	48 h	72 h
Deseo de opiáceos					
Ansiedad					
Bostezos					
Sudoración					
Lagrimo					
Rinorrea					
Sueño interrumpido con frecuencia					
Midriasis					
Piloerección («piel de gallina»)					
Temblores					
Flashes de calor y frío					
Dolores óseos y musculares					
Anorexia					
Aumento de la T.A.					
Insomnio					
Aumento de la temperatura					
Aumento de la frecuencia y profundidad respiratorias					
Taquicardia					
Intranquilidad o agitación					
Náuseas					
Facies febril					
Vómitos					
Diarrea					
Disminución de peso					
Eyacuación espontánea					
Hemoconcentración					
Leucocitosis					
Eosinopenia					
Aumento de la glucemia					
Positividad de las pruebas de laboratorio para drogas			SI	NO	
Marcas de pinchazos y/o tromboflebitis o callos venosos			SI	NO	
Otras alteraciones (especificar al margen en caso afirmativo)			SI	NO	
Existencia de T.C.E. reciente			SI	NO	

2.º Incluir información o declaraciones del propio paciente o del acompañante. Por ejemplo, entrecomillar comentarios como «he bebido mucho alcohol» o «le vemos beber alcohol en exceso».

3.º Aportar información suficiente para apoyar las interpretaciones sobre el drogodependiente. Por ejemplo, describa su conducta durante la valoración, su estado de ánimo, su disposición, etc. Cuanto más datos, mejor.

4.º Evitar generalizaciones. Por ejemplo, no incluya términos cuyo significado pueda ser comprometido cuando sea leído por otra persona. Términos como «moderado», «razonable», «normal», «bueno» o «habitual», pueden ser malinterpretados.

5.º Describir los hallazgos de la forma más completa posible. Por ejemplo, describa forma y tamaño de la lesión, etc.

6.º Documentar los datos de forma clara y posible. Por ejemplo, no incluya texto engorroso o excesivamente literario.

7.º Escribir anotaciones de forma legible. No corrija con líquido corrector, goma o tachado.

8.º No manipular el registro clínico. Hacerlo supone incurrir en un acto grave deontológico con implicaciones legales.

9.º Escribir las anotaciones de modo correcto, ortográfica y gramaticalmente. Evite abreviaturas no universales o no aprobadas. Tampoco utilice términos en argot, excepto en las declaraciones del propio drogodependiente relativas a denominaciones de drogas, en cuyo caso las entrecomillaremos: «speed», «éxtasis», «tripi», «caballo», «hierba», etc.

10.º No dejar espacios en blanco que permitan a otras personas introducir o modificar el registro.

11.º Identificar correctamente anotaciones posteriores. En caso de que existan, éstas deberá identificarse como tal, con la hora y fecha de la anotación y en la hoja evolutiva o en el espacio destinado para ello.

12.º Documentar con meticulosidad la información comunicada al médico. Por ejemplo: «por indicación del Dr. X, se le administró al paciente 0,4 mg. de Naloxone® s.c.»

13.º Proporcionar descripciones completas en el caso de que el drogodependiente no coopere o prefiera abandonar el tratamiento o incumplir el contrato terapéutico. Por ejemplo: «el paciente muestra su disconformidad con el tratamiento y manifiesta su deseo de solicitar el alta voluntaria. Se le advierte e informa sobre los riesgos que puede correr, etc.».

Bibliografía

- IYER PW, TAPLICH BJ, BERNOCCHI-LOSEY D. *Proceso y diagnóstico de enfermería*, 3.ª edición. México, McGraw-Hill/Interamericana. 1997.
- PHANEUF M. *El proceso de atención de enfermería*. Madrid, McGraw-Hill/Interamericana. 1993.

Proceso de atención de enfermería en drogodependencias (II): Diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación

En este capítulo se revisan el resto de fases del PAED.

DIAGNÓSTICO

El proceso diagnóstico de enfermería en drogodependencias es la impresión o juicio clínico que el personal de enfermería emite sobre las respuestas, reales o potenciales, o sobre el estado de bienestar, que el individuo, familia o comunidad padece, o puede desarrollar, ante problemas de salud o procesos vitales como consecuencia del consumo de drogas de abuso. En esta fase, que sigue a la valoración, los datos son procesados, clasificados, interpretados y validados. En las etapas del proceso diagnóstico pueden influir varios tipos de errores, como los datos erróneos o incompletos, la interpretación errónea de los datos, o la falta de conocimiento o de experiencia, que pueden conducir a diagnósticos de enfermería no adecuados. En drogodependencias es muy frecuente la negación de consumo, abuso o dependencia a sustancias. En otras ocasiones se infravalora el consumo, o se exagera para incorporarse a un programa terapéutico. En cualquier caso, el drogodependiente suele ser el último en aceptar su problema como tal. Nótese que diagnóstico no es sinónimo de diagnóstico definitivo y comprobado, sino de una impresión o juicio diagnóstico. Nótese también que en el diagnóstico de enfermería, contrariamente al diagnóstico médico:

- no identifica una enfermedad concreta, sino una respuesta real o potencial a la enfermedad;
- no indica una necesidad médica, sino una necesidad de enfermería;
- no implica intervenciones médicas asociadas, sino intervenciones de enfermería asociadas.

El diagnóstico en drogodependencias carece en muchas ocasiones de una uniformidad de criterios. Las definiciones y la terminología aplicada son confusas (Tablas 31.1 y 31.2). Conceptos como dependencia, adicción y toxicomanía son prácticamente sinónimos, pero se prefiere el primero. Dependencia es un diagnóstico clínico, de carácter psiquiátrico, y por tanto es el médico especialista el que debe realizarlo en base a un protocolo de criterios contrastados internacionalmente (OMS, CIE, DSM, ya comentados en el Capítulo 1) que engloban, a su vez otros términos como: dependencia psíquica, manifestada por la compulsión («craving») o uso compulsivo; dependencia física, manifestada por síndrome de abstinencia o por deprivación; y tolerancia (Tablas 31.3, 31.4 y 31.5). Otros conceptos como consumo, uso y abuso implican cantidades y frecuencias de contacto con drogas de abuso, sin clara dependencia. Precisamente, el término «drogas de abuso» se emplea para referirse a drogas ilegales o no institucionalizadas por la sociedad.

Tabla 31.1. Criterios de la intoxicación por sustancias

- | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>A) Presencia de un síndrome reversible específico de una sustancia debido a su ingestión reciente (o su exposición).</p> <p>B) Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos debidos al efecto de la sustancia sobre el SNC que se presentan durante el consumo de la sustancia o poco tiempo después.</p> <p>C) Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de un trastorno mental.</p> |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Tabla 31.2. Criterios de la abstinencia por sustancias

- | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>A) Presencia de un síndrome específico de una sustancia debido al cese o reducción de sus consumo prolongado y en grandes cantidades.</p> <p>B) El síndrome específico de la sustancia causa u malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral y social o en otras áreas importantes de la actividad del individuo.</p> <p>C) Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de un trastorno mental.</p> |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Los diagnósticos de enfermería son el resultado del proceso diagnóstico y suelen constar de dos enunciados, una respuesta humana y un factor relacionado o de riesgo, unidos por las palabras «relacionado con». Por ejemplo: ansiedad relacionada con (r/c) abstinencia alcohólica; deterioro de la comunicación verbal r/c intoxicación alcohólica; hipertermia r/c intoxicación anfetamínica, etc. En la redacción de un diagnóstico de enfermería se deben tener en cuenta las siguientes directrices:

- Escribir el diagnóstico pensando en la respuesta del drogodependiente, y no en las necesidades de enfermería.

- Utilizar «relacionado con», en lugar de «debido a» o «causada por», para conectar los dos enunciados del diagnóstico.
- Escribir el diagnóstico en términos legalmente aconsejables.
- Escribir el diagnóstico sin hacer juicios de valor.
- Evitar la inversión de los enunciados de diagnóstico.

Tabla 31.3. Criterios DSM-IV para el diagnóstico de dependencia y abuso de sustancias psicoactivas

A) Como mínimo, tres de los síntomas siguientes:

- 1) con frecuencia, el uso de sustancias se hace en mayor cantidad o por un periodo más largo de lo que se pretendía;
- 2) un deseo persistente o uno o más esfuerzos inútiles para suprimir o controlar el uso de la sustancia;
- 3) una gran parte del tiempo se emplea en actividades necesarias para obtener la sustancia (por ejemplo, el robo), consumirla (por ejemplo, fumando en cadena), o recuperarse de sus efectos;
- 4) intoxicación frecuente o síntomas de abstinencia cuando el sujeto tiene que desempeñar sus obligaciones laborales, escolares o domésticas (por ejemplo, no va al trabajo a causa de la resaca, va al trabajo o a la escuela «colocado» («high»), está bajo los efectos de la intoxicación mientras cuida a sus hijos), o cuando el uso de la sustancia es físicamente arriesgado (por ejemplo, conduce bajo los efectos de la intoxicación);
- 5) reducción considerable o abandono de actividades sociales, laborales o recreativas a causa del uso de la sustancia;
- 6) uso continuado de la sustancia a pesar de ser consciente de tener un problema social, psicológico o físico, persistente o recurrente, que está provocado o estimulado por el uso de tal sustancia (por ejemplo, el sujeto sigue consumiendo heroína a pesar de las discusiones familiares que provoca su consumo, de la depresión inducida por cocaína, o de tener una úlcera que empeora con el alcohol);
- 7) tolerancia notable: necesidad de incrementar considerablemente las cantidades de sustancias (al menos, en 50%) para conseguir el efecto deseado o la intoxicación, o una clara disminución de los efectos con el uso continuado de la misma cantidad de sustancia.

Nota: Los siguientes ítems no pueden aplicarse al cannabis, los alucinógenos o la fenciclidina (PCP):

- 8) síntomas de abstinencia característicos (véase los síndromes específicos de abstinencia en los trastornos mentales orgánicos inducidos por sustancias psicoactivas);
- 9) a menudo se consume la sustancia para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.

B) Algunos de los síntomas de la alteración han persistido durante un mes como mínimo, o han aparecido repetidamente a lo largo de un periodo prolongado de tiempo.

- Evitar el uso de indicios aislados en la primera parte del enunciado del diagnóstico.
- Los dos enunciados del diagnóstico no deben significar lo mismo.
- Expresar el factor relacionado en términos que puedan ser modificados.
- No incluir diagnósticos médicos en el diagnóstico de los dos enunciados del diagnóstico de enfermería.
- Exponer el diagnóstico de forma clara y sencilla.

El diagnóstico de enfermería debiera ser validado por el propio drogodependiente, cuando sea posible, y ser documentadas en el lugar reservado para ello de la historia clínica los dos enunciados del diagnóstico.

Tabla 31.4. Criterios para la gravedad de la dependencia de sustancias psicoactivas

LEVE: Pocos, o ningún síntoma, además de los requeridos para establecer el diagnóstico. Estos síntomas tan sólo provocan un leve deterioro de la actividad laboral o de las actividades sociales habituales o de las relaciones con los demás.

MODERADO: Síntomas o deterioro conductual entre «leve» y «grave».

GRAVE: Muchos síntomas, además de los requeridos para establecer el diagnóstico. Los síntomas interfieren considerablemente en la vida laboral o en las actividades sociales habituales o en las relaciones con los demás.

EN REMISIÓN PARCIAL: Ha habido un consumo moderado de la sustancia y algunos síntomas de dependencia durante los pasados seis meses.

Tabla 31.5. Criterios para el diagnóstico de abuso de sustancias psicoactivas

- A) Un modelo desadaptativo de uso de sustancias psicoactivas caracterizado como mínimo por uno de los síntomas siguientes:
- 1) Uso continuado, a pesar de que el sujeto sabe que tiene un problema social, laboral, psicológico o físico, persistente o recurrente, provocado o estimulado por el uso de la sustancia psicoactiva.
 - 2) Uso recurrente de la sustancia en situaciones en que éste es físicamente arriesgado (por ejemplo, conducir estando intoxicado).
- B) Algunos de los síntomas de la alteración han persistido durante un mes como mínimo, o han aparecido repetidamente a lo largo de un periodo prolongado de tiempo.
- C) El cuadro nunca reunió los criterios para el diagnóstico de dependencia de sustancia psicoactiva para el caso de esta sustancia.

PLANIFICACIÓN

La planificación consiste en la elaboración de estrategias diseñadas para reforzar las respuestas del individuo sano (prevención primaria) o para evitar, reducir o corregir las respuestas del drogodependiente, identificadas en el diagnóstico de enfermería. Esta fase comienza después de la formulación del diagnóstico y concluye con la documentación real del plan de cuidados.

Durante la fase de planificación se elaboran los objetivos y las intervenciones de enfermería. La planificación consta de cuatro etapas:

- a) Establecimiento de prioridades (según lo expuesto en el Apartado 1.1).
- b) Redacción de los objetivos (metas mensurables, claras y posibles, obtenidas a partir del diagnóstico de enfermería).
- c) Desarrollo de las intervenciones de enfermería (interdependientes o independientes).
- d) Documentación del plan de cuidados (diagnóstico, objetivos e intervenciones de enfermería).

Nótese que, al referirnos a las indicaciones a las intervenciones de enfermería, lo hacemos distinguiéndolas de las indicaciones del médico. Estas últimas, que se pueden delegar en el personal de enfermería, se escriben en una hoja de órdenes (medicación, pruebas diagnósticas, nutrición, controles, tratamientos); mientras que las intervenciones de enfermería (educación, tratamientos, medidas preventivas, valoraciones, interconsultas de enfermería y otros), que se pueden delegar en el personal auxiliar, se documentan en el plan de cuidados o en documentos estandarizados tipo Kardex®.

En unidades de drogodependencias pueden existir documentos específicos para el plan de cuidados, incluso pueden ser multidisciplinarios o consensuados (ver pág. 307).

EJECUCIÓN

Consiste en la puesta en marcha del plan de cuidados de enfermería para conseguir los objetivos. Se divide en tres etapas:

- Preparación (revisión de las intervenciones, análisis de los conocimientos y habilidades exigidas, reconocimiento de las complicaciones potenciales, proporcionar los recursos necesarios).
- Intervención (refuerzo de cualidades, ayuda en las actividades de la vida diaria, supervisión del trabajo de otros miembros del equipo de enfermería, comunicación con otros miembros del equipo de atención sanitaria, educación y prestación de cuidados para conseguir los objetivos del drogodependiente).
- Documentación (gráficas narrativas, registros orientados al problema, gráfica Focus®, gráficas por excepción y registros informatizado).

En la preparación es importante tener en cuenta que, al igual que ocurre con el personal médico, la asistencia a drogodependientes exige una especialización ade-

cuada. En la actualidad las drogodependencias son estudiadas en España como asignaturas optativas o de libre configuración (licenciatura y doctorado en Medicina y en Farmacia, ciertas Escuelas de DUEs), o troncales u obligatorias (en ciertas Escuelas de Enfermería), existiendo además unos títulos propios universitarios multidisciplinares para la obtención del grado de Magister o Experto en Drogodependencias. Igualmente, y respecto a la prestación de los recursos necesarios, se ha de tener en cuenta el crear un verdadero entorno terapéutico (agradable y seguro).

En la intervención, el personal de enfermería debe tener en cuenta el grado de deterioro físico y mental del drogodependiente, la marginación social, la baja autoestima, la participación de la familia o de amigos, la capacidad de aprendizaje, las posibilidades futuras de rehabilitación y reinserción, etc.

Como ya se ha dicho anteriormente, en drogodependencias es posible que existan, dependiendo de la unidad de asistencia, documentos propios para el seguimiento de los síntomas, signos y tratamientos de drogodependientes. Si los hay, éstos suelen tener el aspecto de gráficas narrativas en las que los hallazgos se describen cronológicamente. Si no existieran gráficas protocolizadas, un buen sistema de seguimiento es el de registros orientados por problemas. Aquí se utiliza un listado de problemas relacionados con el drogodependiente (agitación, ansiedad, hipertermia, diaforesis, etc.), que se someten a un protocolo de notas de evolución (SOAP), de frecuencia variable, en el que se registran los datos subjetivos (S), los datos objetivos (O), la valoración (A, del inglés Assessment) y el plan (P). Las siglas SAOPIE o SOAPIER son variaciones que incluyen las intervenciones (I), eficacia (E) y revisiones (R) de las mismas. En la gráfica Focus® suelen figurar los datos en tres columnas: fecha/hora, enfoque (problemas actuales o potenciales) y notas DAR (D= datos, A= acción o intervención, y R= respuesta). Menos utilizadas son las gráficas por excepción como las hojas de curso clínico de indicaciones de enfermería y médicas.

No se debe olvidar asesorar al drogodependiente en fase de deshabituación farmacológica sobre los posibles riesgos en caso de precisar asistencia. El empleo de tarjetas, incluso metálicas, donde se informe del tratamiento seguido puede evitar errores diagnósticos o terapéuticos. Por ejemplo: en el caso de heroínómanos bajo tratamiento con naltrexona, el diseño de la tarjeta debiera incluir cierta información en caso de emergencia médica con los siguientes aspectos, además de los propios de identificación, domicilio, teléfonos y centro asistencial responsable:

«Este paciente está siendo tratado con naltrexona, un antagonista opiode oral.

En caso de que este paciente necesite analgesia, deberá utilizarse un fármaco no opiáceo.

En caso de utilizar un opiáceo, se requerirán dosis mayores de las habituales y, por tanto, la depresión respiratoria resultante sería más profunda y prolongada.

El paciente debe permanecer bajo vigilancia de personal capacitado.»

La asignación de tareas, de equipo y, sobre todo, de control de casos, así como la atención enfocada al drogodependiente son métodos de prestación de cuidados de enfermería. Es importante la especialización del personal de enfermería en drogodependencias, la formación continuada, el intercambio de opinión, etc.

En cuanto al control analítico toxicológico (ver capítulo 33) se deberá garantizar la recogida correcta de la muestra, generalmente orina, y la cadena de custodia, además de tener en cuenta el tiempo pasado desde el último consumo (Tabla 31.6).

Tabla 31.6. Drogas de abuso detectables en orina

Droga	Tiempo detectable en orina
Alcohol	7- 12 h
Anfetaminas	48 h
Barbitúrico	24 h (acción corta) 3 semanas (acción larga)
Benzodiacepinas	3 días
Cocaína	6-8 h (2-4días metabolitos)
Codeína	48 h
Heroína	36-72 h
Marihuana	3 días-4 semanas (según uso)
Metadona	3 días
Metacualona	7 días
Morfina	48-72h
Fenciclidina	8 días
Propoxifeno	6-48 h

EVALUACIÓN

Es la fase final y más compleja del PAED. Es un proceso sistemático y continuo, utilizado para juzgar cada componente del PAED, para lo que conviene plantearse una serie de preguntas:

¿Se consiguió el objetivo?

Si la respuesta es NO: ¿Era adecuado el objetivo?

¿Se resolvió el diagnóstico de enfermería?

Si la respuesta es NO: ¿Eran adecuadas las respuestas humanas? ¿Eran adecuados los factores relacionados?

¿Eran adecuadas las actuaciones?

Si la respuesta es NO: ¿Necesita ser revisado el plan de cuidados?

Pero la evaluación, además de serlo del proceso, también lo es de la calidad de los cuidados, lo que permite cambiar y mejorarlos de manera conveniente. El profesional de enfermería destinado en unidades de drogodependencias debiera seguir un plan de formación continuada y de especialización en estas áreas. El intercambio con otros profesionales del mismo centro y de otros, bien sea mediante publicaciones científicas, reuniones, congresos o por Internet, son obligaciones éticas del personal de enfermería. Como la medicina, la enfermería basada en la evidencia y en la experiencia nacional e internacional es la base del ejercicio científico y eficaz.

Bibliografía

IYER PW, TAPLICH BJ, BERNOCCHI-LOSEY D. *Proceso y diagnóstico de enfermería*, 3.^a edición. México, McGraw-Hill/Interamericana. 1997.

PHANEUF M. *El proceso de atención de enfermería*. Madrid, McGraw-Hill/Interamericana. 1993.

Bioética y drogodependencias

HISTORIA

La historia de la ética médica es tan antigua como la medicina misma. Desde los textos clásicos hipocráticos, pasando por la línea argumental de Beauchamp y Childress, padres de la «Ética Médica», hasta los modernos Códigos Deontológicos de los Colegios Oficiales de Médicos y de Enfermería, siempre el acto médico y el de enfermería, en cuanto a la relación con el ser humano enfermo, han estado vinculados, aun sin denominación, a la bioética.

Las antiguas Escuelas de Ayudantes Técnicos Sanitarios (ATS), creadas a mediados de los años 50 incluían, entre sus libros de texto, el de «Moral Profesional del A.T.S.», de Rey J. Moral, cargado de intereses religiosos y políticos del momento. En 1976, Marciano Vidal publica «Moral Profesional para A.T.S.», y en 1978, Javier Gafo publica «Nuevas perspectivas de la Moral Médica-Moral profesional para A.T.S.»

La Bioética, como disciplina académica, comienza su desarrollo en España alrededor del año 1975, fecha en la que se inaugura en Barcelona el Instituto Borja de Bioética, adscrito a la Facultad de Teología. En 1977 la Enfermería se transforma en titulación universitaria. En 1985 comienzan los Seminarios Interdisciplinarios de Bioética impartidos por la Cátedra de Bioética de la Universidad Pontificia de Comillas. En 1989 Diego Gracia, Catedrático de Historia de la Medicina de la Universidad Complutense de Madrid (UCM), promueve un nuevo título académico propio de la UCM, el de «Magister Universitario en Bioética». A partir de 1990 se crea la asignatura «Ética y Legislación», de 2 créditos, como materia troncal obligatoria en todos los planes de estudio conducentes a la obtención del título oficial de Diplomado Universitario en Enfermería, y una optativa de «Bioética» en los planes de estudio de varias Universidades.

Los objetivos generales de la formación en bioética son:

a) Capacitar a los profesionales sanitarios para reconocer los aspectos éticos de su práctica profesional, sabiendo identificar los conflictos morales y los valores en juego en dichos conflictos.

b) Equipar a los profesionales sanitarios con conocimientos que les permitan analizar crítica y sistemáticamente estos aspectos.

c) Proporcionar a los profesionales habilidades prácticas para integrar estas dimensiones en el proceso continuo de toma de decisiones y ser capaces de argumentar racionalmente estas últimas.

BIOÉTICA Y DROGODEPENDENCIAS

Las drogodependencias no suponen ni requieren unos principios distintos de los universales de la Bioética. Lo único que debemos de tener en cuenta es la aplicación de éstos a un tipo de pacientes complicado. Muchos de estos pacientes serán conflictivos, algunos serán delincuentes, otros plantearán problemas sociales y laborales y, por último, un porcentaje importante estará infectado por el VIH o por otros gérmenes, o padece una enfermedad agravada o relacionada con su drogodependencia.

Debemos de luchar contra los juicios preconcebidos, contra los estigmas sociales. Para gran parte de la población los drogodependientes son delincuentes, son una raza social que requiere su extirpación mediante acciones policiales y legales. Existe un importante distanciamiento entre los avances científicos en drogodependencias, que prueban su identidad como verdadera enfermedad, y la percepción social del problema. Incluso dentro de los sanitarios no existe una absoluta y científica postura. Nuestro deber es el de ser profesionales y, por supuesto, humanos. Hoy sabemos que la drogodependencia es una enfermedad con un sustrato orgánico que precisa tratamiento médico. El drogodependiente es, ante todo, un enfermo y que, como tal, precisa asistencia y respeto. Esa es la única verdad, por encima de cualquier argumento social, que los profesionales de la salud debemos tener en cuenta.

PRINCIPIOS DE BIOÉTICA

Los clásicos principios de ética biomédica de Beauchamp y Childress son cuatro:

1. Respeto a la autonomía.
2. No maleficencia.
3. Beneficencia.
4. Justicia.

Respeto a la autonomía

El respeto a la autonomía personal es el respeto al autogobierno, al derecho de libertad, a la intimidad, a la elección individual, a la libre voluntad, a la elección del propio comportamiento o a ser dueño de uno mismo. Una persona autónoma debe

tener capacidad de autogobierno y de elección independiente. Tales exigencias, como parece obvio, suponen, en el caso del consentimiento informado y el contrato terapéutico, claridad en la información presentada. El objetivo es preparar al paciente para dejar de ser dependientes y conseguir todo el control posible o deseado de la situación. Algunas reglas morales pueden ser útiles:

- a) Decir la verdad.
- b) Respetar la intimidad de los demás.
- c) Proteger la información confidencial.
- d) Obtener el consentimiento de los pacientes para el tratamiento.
- e) Ayudar a los demás a tomar decisiones importantes, cuando se nos pida.

El paradigma del respeto a la autonomía es el *consentimiento informado*. Por ejemplo, los hospitales sólo pueden realizar la prueba del VIH justificadamente si obtienen el consentimiento explícito del paciente. El consentimiento informado consiste en una toma temporal de decisiones conjunta entre el sanitario y el paciente. Consta de dos elementos: el informativo y el de consentimiento. Los componentes analíticos del consentimiento informado son:

- 1) competencia (para entender y decidir);
- 2) exposición (de la información material);
- 3) comprensión (de la exposición y de la recomendación del plan);
- 4) voluntariedad (al decidir);
- 5) consentimiento (decisión y autorización del plan elegido).

Otro problema es el de la competencia o incompetencia del paciente. En general, una persona es considerada competente cuando es capaz de comprender en qué consiste un determinado tratamiento o proyecto de investigación, de ponderar los posibles riesgos y beneficios y de tomar una decisión sobre esta reflexión.

De todo lo anterior surgen algunas aplicaciones prácticas deontológicas:

- Respetar la autonomía es dar valor a las opiniones de las personas.
- Mostrar falta de respeto es negar a un individuo la libertad de actuar.
- Debemos proteger a aquellas personas con autonomía disminuida e incapaces de tomar sus propias determinaciones.
- Debemos respetar el derecho a la información, y sólo se puede informar haciéndose entender.
- Sólo la verdadera información nos hace autónomos y solidarios.
- Ciertos derechos sólo pueden ejercerse después de la información.
- Cuando el paciente no es totalmente competente siempre hay que recurrir a la familia.
- No se puede realizar ninguna intervención, con ningún fin, en ningún paciente sin su consentimiento.

No maleficencia

Este principio obliga a no hacer daño intencionadamente y a no someter a los demás a tales riesgos, mientras que el principio de beneficencia obliga a prevenir el daño, a evitar o rechazar el daño y a hacer o promover el bien. Por daño nos refe-

rimos al daño físico (dolor, incapacidades y muerte) y mental. El principio de no maleficencia plantea problemas en actos asistenciales como los de: no inicio y retirada de soporte vital, tratamientos extraordinarios (o heroicos) y ordinarios, alimentación artificial y técnicas de soporte vital, efectos intencionados y efectos meramente previstos, muerte médicamente asistida.

En los casos más dramáticos y extremos, conviene tener en cuenta las condiciones que debe cumplir el sustituto, del paciente incompetente, para la toma de decisiones:

- 1) capacidad para realizar juicios razonados (competencia);
- 2) conocimientos e información adecuados;
- 3) estabilidad emocional;
- 4) estar comprometido con los intereses del paciente, siempre que no exista conflicto de intereses ni se deje influir por aquellos que podrían no actuar en beneficio del paciente.

De lo anterior surgen algunas aplicaciones prácticas deontológicas:

- Lo primero es no hacer daño.
- No hacer daño es previo a procurar el bien y la prevención consiste en evitar el daño.
- Nada justifica un mal, excepto que no tolerarlo ocasione un mal a muchos.
- Respetar la intimidad.
- No denunciar un mal, nos hace cómplices de él.
- El deber de formación es prioritario, personal e institucional.
- No formarse debidamente puede contribuir al mal.
- Debemos pedir consejo o ayuda aunque ello menoscabo nuestro rol profesional.

Beneficencia

Este principio obliga a ayudar a otros a promover sus importantes y legítimos intereses. Ejemplos de reglas de beneficencia son:

- a) proteger y defender los derechos de otros;
- b) prevenir que suceda algún daño a otro;
- c) suprimir las condiciones que puedan producir perjuicio a otros;
- d) ayudar a las personas con discapacidades;
- e) rescatar a las persona en peligro.

Si las reglas de no maleficencia consistían en prohibiciones negativas de acción, que deben ser obedecidas imparcialmente, y que se basan en normas legales y de conducta, las de beneficencia presentan demandas positivas de acción, que no siempre tienen que ser obedecidas imparcialmente y que rara vez ofrecen razones para la sanción legal cuando se fracasa en cumplirlas. Se prohíbe moralmente causar daño a nadie y se permite ayudar o proteger a otros. Los problemas que se

plantean son el paternalismo, los análisis coste-efectividad y coste-beneficio y la estimación de los años de vida ajustados por calidad.

Algunas aplicaciones prácticas deontológicas de este principio son:

- Promover la salud individual y familiar del drogodependiente implica proteger el núcleo familiar.
- Prevenir es cuidar, es hacer el bien.
- Educar es prevenir.

Justicia

Los principios de justicia distributiva son:

1. A cada persona una parte igual.
2. A cada persona de acuerdo con la necesidad.
3. A cada persona de acuerdo con el esfuerzo.
4. A cada persona de acuerdo con la contribución.
5. A cada persona de acuerdo con el mérito.
6. A cada persona de acuerdo con los intercambios de libre mercado.

Las aplicaciones prácticas deontológicas de este principio son:

- Tratar a todos los drogodependientes con igual consideración y respeto, puesto que todos tenemos la misma condición humana.
- Ser hombre significa ser persona, y proteger al drogodependiente de tratos y humillantes y ofensas a su dignidad, es tratarlo con «respeto».
- Tratar a cada drogodependiente de acuerdo a sus necesidades individuales.
- Respetar la intimidad de una persona tiene sus límites cuando se puede lesionar el bien de muchos.
- El bien universal tiene prioridad sobre el bien individual.
- Cada profesional debe esforzarse y contribuir al proceso de atención según sus medios y posibilidades.
- La enfermería en equipo impone deberes de formación.

Relaciones profesionales entre el sanitario y el paciente

Otro aspecto de interés lo constituye las relaciones entre el sanitario y el paciente. En cuanto a los principios que deben regular las relaciones entre los profesionales y los pacientes, tendríamos:

- a) Veracidad.
- b) Privacidad.
- c) Confidencialidad.
- d) Fidelidad.

Los problemas que plantean estos principios en el caso de los drogodependientes son máximos al repercutir la drogodependencia en el medio familiar, social y laboral. Al sanitario se le plantean cuestiones éticas de enorme importancia al tener que respetar, por un lado la privacidad y confidencialidad, y por otro lado la salud pública. Se debe ayudar al drogodependiente; pero también es nuestro deber prevenir las consecuencias sobre los familiares, la pareja o el compañero de trabajo. Es una tarea difícil que sin duda pasa por concienciar al paciente sobre estos aspectos. Si creamos un ambiente de absoluta confianza no habrá problemas.

Programas de reducción de daños

Son el conjunto de medidas sociosanitarias individuales y colectivas, dirigidas a minimizar los efectos físicos, psíquicos y sociales negativos asociados al consumo de drogas. Los objetivos generales de estos programas son:

1. Reducir la morbimortalidad.
2. Prevenir las enfermedades infectocontagiosas.
3. Mejorar la calidad de vida.
4. Incrementar la accesibilidad y el contacto entre las redes asistenciales y los drogodependientes.

Contrariamente a los programas libres de drogas (aquellos que buscan la abstinencia como forma de vida y la rehabilitación), los programas de reducción del daño ponen el énfasis en la propia sustancia, el tratamiento se plantea con objetivos parciales, como intervenciones concretas con recursos definidos, se sitúa en la esfera de la intervención sanitaria y/o biológica y su dirección es compartida por el paciente, no se cuestiona el consumo y, por último, se acepta la demanda inicial de tratamiento propuesta por el consumidor (ver capítulo 29).

Los tipos de programas son:

a) Mantenimiento con opiáceos: metadona (PMM), LAAM, buprenorfina o heroína

Aunque los resultados son significativamente positivos, los PMM todavía adolecen de algunos defectos: persistencia del consumo endovenoso, incremento de otras drogodependencias, desvío de metadona al mercado ilegal, necesidad de programas complementarios, intoxicaciones accidentales y falta de evidencias sobre la modificación de conductas de riesgo en los hábitos sexuales. Los programas con LAAM se encuentran prohibidos en la actualidad en nuestro país. Los programas de mantenimiento con heroína se encuentran en fase de experimentación en nuestro país (por el momento en ciertas Comunidades Autónomas y sólo para casos terminales controlados como uso compasivo).

b) Distribución/Intercambio de jeringuillas

Consisten en facilitar el material estéril necesario para el consumo de droga por vía parenteral. De esa manera se potencia el contacto con drogodependientes acti-

vos, se fomentan los hábitos y conductas saludables, se potencia el cambio de vía de consumo y de la utilización del preservativo en las relaciones sexuales.

c) *Programas de salud*

Para conocer y disminuir la incidencia de la patología asociada al consumo de drogas y prevenir la extensión de enfermedades infectocontagiosas, mediante la detección y tratamiento precoz de las mismas (tuberculosis, hepatitis, SIDA, enfermedades de transmisión sexual).

d) *Atención sociosanitaria urgente*

Asistencia inmediata multidisciplinar.

e) *Programas con agentes de salud*

Consisten en la formación de consumidores activos como agentes de salud.

f) *Sexo seguro*

Talleres de formación donde se explica el impacto y la prevención de enfermedades de transmisión sexual y SIDA.

g) *Venopunción higiénica*

Talleres de formación de ADVP activos donde se les proporcionan los conocimientos necesarios para la inyección higiénica con el menor riesgo posible.

h) *Salas de venopunción higiénica o estéril*

Conocidas popularmente como «narcosalas» son salas controladas por personal sanitario y de seguridad para garantizar la inyección higiénica, con posibilidad del análisis cualitativo y cuantitativo de la droga administrada, facilitándose la captación de ADVP marginal para otros programas. En España, la Agencia Antidroga de Madrid fue la primera en instaurar, en el año 2000 este tipo de dispositivo.

Bibliografía

- BEAUCHAMP TL, CHILDRESS JF. *Principios de ética biomédica*. Barcelona. Masson, S.A. 1999.
- VARIOS. *Las drogas a debate: Ética y programas de sustitución*. Fundación Ciencias de la Salud. Doce Calles, S.L.. Madrid. 1999.
- VARIOS. *La educación en bioética de los profesionales sanitarios en España*. Asociación de Bioética Fundamental y Clínica. Madrid. 1999.
- GRACIA GUILLÉN D. *Fundamentos de Bioética*. Eudema Universidad. Madrid. 1989.
- GALDÁMEZ NÚÑEZ C. *Manual de bioética clínica-práctica*. Fundación para el desarrollo de la Enfermería (FUDEN). Madrid. 1998.

Análisis de drogas de abuso. Programas de detección

INTRODUCCIÓN

El abuso de sustancias psicoactivas se remonta al origen de la humanidad, pero es en el pasado siglo y en el comienzo de éste, cuando el arsenal terapéutico general ha aumentado de forma considerable, y algunas de las nuevas sustancias producidas con potencial abusivo se han sumado a las utilizadas tradicionalmente.

En los últimos años, el campo de la toxicología clínica se ha dividido en dos áreas de trabajo diferentes:

- Papel tradicional de análisis de drogas tóxicas realizados en los servicios de urgencia hospitalarios o de aplicación en la medicina forense.
- Programas de investigación de drogas de abuso en sujetos con alta responsabilidad, como pilotos de aeronaves, bomberos, transportistas, Fuerzas de Seguridad del Estado, deportistas, reclusos, toxicómanos, etc. Es decir, sectores implicados en la seguridad o la salud pública, o demandados por la sociedad.

Es importante señalar, que el análisis de drogas de abuso en sujetos por motivo de su trabajo, o como parte de los programas de rehabilitación, difiere del análisis en la clínica, ya que, en el primer caso, los resultados pueden usarse con fines administrativos (disciplinarios) o laborales, en lugar de con fines terapéuticos. Esto exige proporcionar resultados no solo científicamente, sino también legalmente defendibles.

Por tanto, los análisis de drogas en población laboral, son considerados como un valioso instrumento preventivo seguro y eficaz, además de ser utilizado como herramienta de control, siempre y cuando se realicen siguiendo una metodología rigurosa, en el sentido de la fiabilidad. El empleo de sofisticadas técnicas de laboratorio

se complementa con la manipulación de las muestras bajo aplicación de estrictas medidas de seguridad. Sin éstas, cualquier resultado analítico podría ser invalidado. El objetivo de las pruebas de detección de este tipo de sustancias es identificar correctamente las muestras de individuos consumidores de algún tipo o varios tipos de drogas, mientras que el fin último es, precisamente, eliminar el abuso.

El desafío técnico estriba en proporcionar metodologías que sean suficientemente sensibles y específicas para detectar la sustancia de una forma fiable.

Grupos de aplicación

Aunque en el laboratorio todas las muestras son procesadas de la misma manera, en su procedencia pueden variar los criterios que se utilicen para la toma de las mismas. De esta forma surgen los llamados grupos de aplicación, que se diferenciarán, entre otras cosas, por el contexto legal en el que se incluye la realización del análisis. No es lo mismo incluir en un programa de análisis a toda una población (por ejemplo todo el personal laboral de una determinada empresa), sea cuál sea su cometido, que pretender un control antidroga efectivo para aquellos individuos con tareas específicas (por ejemplo solamente el personal administrativo de dicha empresa). Así mismo, tampoco es lo mismo incluir en dicho programa un seguimiento a individuos drogodependientes en tratamiento de deshabituación ambulatoria.

Los diferentes grupos de aplicación se clasifican en relación al tipo de procedimiento que se emplea para la elección de los individuos que van a ser sometidos a estos programas de detección. Así tenemos:

- *Sin procedimientos aleatorios*: No se recurre a procedimientos aleatorios para la selección de los individuos. Aquí se pretende analizar a la totalidad de individuos que componen un grupo determinado. Dentro de este apartado, existen los siguientes subgrupos:
 - Análisis de selección para aspirantes a ingreso en determinadas empresas privadas o de la administración pública. Aquí el análisis de metabolitos de drogas de abuso figura entre las condiciones de selección de la empresa u organización en cuestión y se considera como una prueba más de las pruebas de aptitud incluidas en el reconocimiento médico.
 - Análisis dirigidos o motivados: Se realizan tras episodios desencadenantes (investigaciones tras un accidente laboral, alteraciones en la conducta, etc.).
 - Análisis de seguimiento: Para el personal que está bajo tratamiento de desintoxicación o deshabituación.
- *Con procedimientos aleatorios*: La imposibilidad de realizar continuamente análisis a la totalidad de individuos pertenecientes a una empresa, se soluciona realizando una selección representativa mediante el empleo de procedimientos aleatorios. Dentro de este apartado, existen los siguientes subgrupos:

- Análisis en grupo general: En el caso del personal total de una empresa u organización.
- Análisis en puestos específicos: En el caso de personal con tareas específicas de determinada responsabilidad o peligrosidad dentro de la empresa u organización.

Es importante señalar que la inclusión de un individuo en uno u otro grupo, puede variar el contexto legal en el que se incluye la realización de la prueba analítica.

En base a lo dicho podemos enumerar las siguientes áreas de aplicación de estas pruebas:

- En los servicios de urgencia hospitalarios.
- En medicina forense.
- En instituciones penitenciarias.
- En control antidoping.
- En programas terapéuticos de rehabilitación o desintoxicación de drogodependientes.
- En empresas privadas o públicas como medida de control y disuasión al consumo.

Sustancias a detectar

De las innumerables sustancias utilizadas como drogas de abuso, tanto lícitas como ilícitas, solamente unas pocas se utilizan en los programas de detección de drogas de abuso. Las más habituales son las siguientes:

- Anfetaminas y metanfetaminas. Drogas de síntesis de tipo anfetamínico.
- Cannabinoides (componentes psicoactivos de la planta *Cánnabis sativa sp*).
- Cocaína (principio activo del *Erytroxilon coca sp*).
- Opioides (naturales derivados del *Papaver somnipherum sp*, semisintéticos y sintéticos).
- Etanol.
- Benzodiacepinas.
- Barbitúricos.
- LSD (diamina del ácido lisérgico del cornezuelo del centeno).
- Otras.

La inclusión de una u otra en un panel o perfil debe basarse en criterios epidemiológicos particulares o locales. En la mayoría de los casos el perfil elegido es el de los 5 grupos de drogas primeros.

En el caso de control de dopaje en competiciones deportivas, los perfiles pueden ser mucho más extensos e incluir análisis para un grupo mayor de estimulantes, β -bloqueantes, diuréticos, esteroides anabolizantes, etc.

Muestras utilizadas

Se han utilizado y de hecho se utilizan los siguientes especímenes: suero, plasma, sangre total, aliento, saliva, orina, pelo, sudor y leche materna. La orina es la

muestra de elección en los análisis de drogas de abuso, exceptuando el etanol, el cual se determina en sangre, en aire alveolar espirado (Etilotest®) o saliva (On-Site®), si bien recientemente se han comercializado tests para la detección de drogas en saliva (Cozart®, LifePoint®). También se utiliza a veces el bulbo piloso para determinación de cannabinoides y cocaína.

Últimamente se está utilizando el sudor, recolectado por parches epidérmicos especiales (Pharmcheck®), en analíticas de monitorización o seguimiento en pacientes en tratamiento. Dicho parche se compone de una lámina translúcida que se adhiere a la piel mediante un adhesivo hipoalergénico de uso común hospitalario. Debajo de la lámina está situada una almohadilla de absorción, que al estar en contacto con la piel, es la encargada de absorber el sudor y una vez desprendida, pasado el tiempo recomendado de permanencia (de 1-15 días), se envía al laboratorio para analizarlo en una bolsa especial y a temperatura ambiente. Los límites de detección son excelentes, comprobándose los siguientes estándares de rendimiento (Tabla 33.1):

Tabla 33.1.

Límites de detección para el parche Pharmcheck®

Droga	Límite de detección (ng/ml)
Cocaína	10
Heroína	10
Cánnabis (THC)	1.5
Anfetaminas	10
Benzodiacepinas	10

La orina es la muestra de elección en la mayoría de los casos, aunque no la única, por las siguientes ventajas:

- Procedimiento de muestreo no invasivo.
- Posibilidad de obtener grandes volúmenes.
- Presencia de concentraciones de metabolitos elevadas, ya que la principal vía de excreción de las drogas más comunes es la renal.
- Mayor disponibilidad de reactivos comerciales.

Por el contrario, debe tenerse en cuenta la mayor facilidad de adulteración o falsificación de la orina (dilución con agua, adición de sustancias interferentes que provoquen resultados falsos negativos, sustitución por otra muestra negativa, etc.). Además, debido a las diferencias individuales en el flujo de orina, pH de la misma y metabolismo de cada droga, los resultados en orina sólo indican la presencia o ausencia de la droga medida, por encima o por debajo del punto de corte o *cut-off* de la técnica analítica, por lo que no pueden deducirse interpretaciones fidedignas o exactas de las dosis administradas o el tiempo transcurrido desde que se produjo la

toma. Si se pueden deducir rangos de periodos aproximados desde el consumo hasta su detección, dependiendo de las dosis ingeridas, del estado de salud del individuo, características farmacocinéticas de la droga en cuestión, sensibilidad del método analítico utilizado, etc. De esta forma, se puede obtener información del consumo ocasional que puede haber antecedido 48-72 horas antes de la obtención de la muestra de la orina, a excepción de los derivados del cánnabis, en los que, debido a su carácter lipofílico y la consiguiente capacidad de acumulación tisular, la detección de los metabolitos urinarios (principalmente el 11-nor- Δ^9 -THC-COOH) puede prolongarse más de 1 semana o incluso más de 1 mes si el consumo ha sido frecuente y en dosis elevadas (Tabla 31.6 y 33.2):

Tabla 33.2.

Caracteres farmacocinéticos de determinadas drogas

	Semivida plasmática (horas)	Principales metabolitos urinarios	Tiempo detección en orina
Cocaína	0.7-1.5	Benzoilecgonina Ecgonina metil éster	48-72 h
Morfina	2-3	Morfina	48-72 h
Codeína	2-4	Codeína Morfina	48-72 h
Diazepam	20-100	Oxazepam Nordiazepam Temazepam	48-72 h
THC	14-38	11-nor- Δ^9 -THC-COOH	12 días-1 mes

RECOGIDA DE MUESTRAS, MANIPULACIÓN Y ALMACENAMIENTO. CADENA DE CUSTODIA

Todo el proceso de control de drogas de abuso debe cumplir estrictamente una serie de procedimientos con el fin de asegurar la integridad de la muestra, salvaguardar en todo momento la confidencialidad y garantizar la validez de los resultados. Todo ello se consigue respetando los procedimientos de cadena de custodia, que implican el seguimiento administrativo de todos los pasos en el manejo y almacenamiento de las muestras, desde su recogida hasta su eliminación. En el caso de programas aleatorios anónimos en empresas o grupos determinados con fines epidemiológicos no es necesario la aplicación de estos procedimientos.

Hay que tomar una serie de precauciones para evitar que la muestra de orina no sea adulterada o falsificada:

- El paciente debe entrar en el lugar de recogida de muestra con el mínimo de pertenencias personales (bolsos, abrigos, etc.).
- El lugar de recogida no contenga grifos y que cuente con agua teñida en la cisterna.
- Inspección del color y temperatura de la muestra.
- Medida de la densidad (rango de normalidad entre 1.003-1.035, pH (rango de normalidad entre 4.6-8) y temperatura (rango de normalidad entre 32.5-37 °C).
- Para dilucidar sobre el efecto de la concentración/dilución de la orina sobre los resultados, es conveniente correlacionar el resultado obtenido con la concentración de creatinina, cuya excreción es prácticamente constante:

$$\frac{\text{Droga (ng/ml orina)}}{\text{Creatinina (mg/ml orina)}}$$

Este valor no se verá alterado por eventuales variaciones de la concentración de la muestra de orina, pero sí por las posibles nuevas ingestas de la droga en cuestión.

Si la muestra no se analiza inmediatamente deberá conservarse en refrigeración entre 1-5 °C o en congelación a -20 °C para periodos mayores.

En algunos casos, cuando existe un procedimiento legal, pueden exigirse un duplicado de muestras para un posible contraanálisis (muestras A y B), así como el envasado y precintado de las mismas, siguiendo las normas de cadena de custodia específicas para ello.

Las muestras recogidas se enviarán al laboratorio para su posterior análisis. En el transporte y posterior entrega es importante la eficacia en relación a:

- Recepción en el laboratorio de las muestras en óptimas condiciones de estabilidad térmica (refrigeración), mediante la utilización de contenedores isoterms especiales.
- Documentos de cadena de custodia adjuntos si procede.
- Empleo de envases seguros y estancos para muestras biológicas.
- Máxima rapidez (tiempo máximo de 24 horas).

Una vez, las muestras en el laboratorio, se debe realizar un seguimiento de las mismas dentro de él:

- Recepción en zona restringida y separada para tal efecto.
- Comprobación de la documentación.
- Registro de entrada.
- Almacenamiento de muestras bien en refrigeración (1-5 °C) o en congelación (< -18 °C).
- Análisis de las muestras.
- Destrucción de las muestras negativas.
- Almacenamiento de las muestras positivas en congelación durante 6 meses si el proceso lo requiere.
- Emisión de resultados confidencial.
- Archivo de la documentación pertinente durante 5 años.

DOCUMENTACIÓN DE LOS PROTOCOLOS Y CADENA DE CUSTODIA. CONTROL DE CALIDAD

Los protocolos de análisis iniciales y de confirmación deben estar escritos. Se deben mantener archivados los resultados, y la documentación de la cadena de custodia, así como los registros de control de calidad interno y externo. Los documentos de cadena de custodia que deben de utilizarse, son:

- Libro confidencial de registro de toma de muestras.
- Etiqueta identificativa para el envase con datos objetivos. No incluir nombre y apellidos del paciente.
- Documento de registro de envío de muestras al laboratorio.
- Documento de registros de cambios de estado y transporte.

Por las posibles implicaciones legales, hay casos en los que se requiere una demanda más estricta de control de calidad debido a que todas las actividades deben estar perfectamente documentadas. La validez de los resultados implican por tanto, establecer procedimientos de control de calidad pre y postanalíticos, tanto internos como externos. Incluso la acreditación o certificación laboratorial es indispensable para tal caso.

TÉCNICAS ANALÍTICAS. PRUEBAS PRESUNTIVAS

El análisis de drogas de abuso en orina se basa en una analítica bifase: prueba presuntiva inicial y prueba de confirmación de las muestras presuntivas positivas. Estas dos etapas son un todo indivisible y el resultado final viene determinado por el conjunto de las dos y no de una sola aislada. Ambas pruebas deben de utilizar técnicas basadas en un principio químico diferente.

La función de las pruebas iniciales o de despistaje es descartar las muestras negativas, que normalmente constituyen una gran proporción, en especial cuando se analizan un gran volumen proveniente de programas de muestreo aleatorio. El análisis confirmativo posterior sirve para asegurar que no hay resultados falsos positivos debidos a la inespecificidad de las pruebas de despistaje.

Un aspecto importante es el de tratar las características de los diferentes métodos, características como:

- *Sensibilidad*: capacidad de un sistema analítico de identificar la sustancia buscada en todas las muestras que realmente las contenga. Cuanto más sensible sea el método, más pequeña será la cantidad de sustancia detectada.

$$\frac{\text{N.º Posit. Verdaderos}}{\text{N.º Posit. Verdaderos} + \text{N.º Falsos Posit.}} \times 100 = \text{Sensibilidad (\%)}$$

- *Especificidad*: Capacidad de un sistema analítico de no dar positividades en muestras que no contengan el analito a determinar. Esta característica está intimamente ligada pues a la reactividad cruzada.

$$\frac{\text{N.º Neg. Verdaderos}}{\text{N.º Neg. Verdaderos} + \text{N.º Falsos Posit.}} \times 100 = \text{Especificidad (\%)}$$

- *Precisión*: Un sistema analítico es preciso cuando es reproducible, es decir, capaz de que determinaciones repetidas de una misma muestra den siempre el mismo valor.
- *Exactitud*: Un método es exacto si es capaz de dar resultados lo más próximos posible al valor verdadero.
- *Fiabilidad*: Por último, un sistema es fiable si es capaz de mantener la precisión y la exactitud a lo largo del tiempo.

Para las pruebas presuntivas son preferidas en la actualidad los inmunoanálisis (enzimoinmunoanálisis, radioinmunoanálisis, inmunoanálisis con partículas de látex, etc.). La mayoría de estas pruebas no son específicos para una simple droga, ya que los anticuerpos a menudo dan reacciones cruzadas con sustancias relacionadas.

La concentración del analito a detectar suele medirse en nanogramos (billonésima parte del gramo) por mililitro de muestra líquida (ng/ml).

El valor umbral o de corte (cut-off) de una prueba de este tipo, establece qué concentración de la sustancia a detectar debe estar presente antes de que la muestra sea señalada como positiva por el sistema o equipo de análisis. Esto significa que una muestra considerada negativa, en realidad puede contener la droga o su metabolito, pero en una concentración inferior al cut-off. Es obvio que el valor de dicho cut-off debe mantenerse por encima del valor de sensibilidad declarado para el método en cuestión. En la Tabla 33.3 se observan los puntos de decisión o corte recomendados por el Instituto Nacional de Drogas de Abuso (NIDA) de EE UU, para los procedimientos presuntivos iniciales y confirmativos posteriores.

Tabla 33.3.

Cut-offs en ng/ml del NIDA de EE UU

	Análisis presuntivo	Análisis confirmativo
Cánnabinoides (THC)	50	15
Cocaína	300	150
Opioides	300	300
Anfetaminas/metanfetaminas	1000	500
Fenciclidina (PCP)	25	25
Barbitúricos	200	200

Estas técnicas inmunoquímicas son técnicas fundamentalmente cualitativas, aunque en algunos casos pueden llegar a ser semicuantitativas. Estos métodos permiten la ejecución rápida del análisis para un perfil completo de drogas de abuso. La buena automatización permite además ser utilizados por personal no especializado. En fin la simplicidad de su uso se traduce en un ahorro notable de

tiempo y trabajo, minimizando además el grado de manipulación y con ello los consiguientes riesgos de errores humanos. Por tanto podemos enumerar las siguientes ventajas y por el contrario las siguientes desventajas (Tabla 33.4):

Tabla 33.4.

Ventajas e inconvenientes de los métodos inmunoquímicos

Ventajas	Inconvenientes
• Objetivación de los resultados	• Reacciones cruzadas
• Buena sensibilidad	• Manipulaciones fraudulentas de la muestra
• Posible semicuantificación	• Cobertura parcial de reactivos en el comercio
• Requerimientos técnicos sencillos	
• Rapidez en los análisis	
• Moderado coste de reactivos	

El principio químico inspirador de estos métodos es el de la competición entre un antígeno marcado y no marcado por el sitio de unión de un anticuerpo específico. Las diferencias peculiares entre los diversos sistemas disponibles, consiste en el trazador, radioactivo en el radioinmunoensayo (RIA), enzimático en el enzimoimmunoensayo (EIA), fluorescente en el inmunoensayo de polarización fluorescente (FPIA) o mediante interacción-aglutinación de micropartículas (KIMS).

Entre los más utilizados se encuentran:

- *Enzimoimmunoensayo homogéneo* (EMIT®, Syva). Es el de mayor difusión actualmente. Es un método sencillo, adaptable a muchos analizadores, rápido y fiable. Es un análisis espectrofotométrico homogéneo, que no requiere separación de las fracciones ligada y libre. Los anticuerpos están marcados con una enzima, la cual cataliza una reacción coloreada, medible.
- *Inhibición de la aglutinación de partículas de látex* (ONTRAK®, Roche). Es un análisis adecuado para laboratorios pequeños o con pocas muestras, ya que los análisis se realizan de forma individualizada en placas. Emplea los principios de la técnica de inhibición de la aglutinación de partículas de látex. Cuando se visualiza en un display una aglutinación el resultado es negativo, mientras que si aparece una inhibición de la misma, el resultado es positivo.
- *Inmunoanálisis de polarización de fluorescencia* (FPIA®, Abbott). Estas pruebas tampoco requieren separación física del complejo antígeno-anticuerpo de los constituyentes no fijados. Los anticuerpos están marcados con fluoresceína, molécula que emite fluorescencia al ser expuesta a la luz. Se utilizan analizadores para grandes volúmenes de muestras.
- *Inmunoanálisis con partículas de látex* (ONLINE®, Roche). Se basa en el mismo principio que el ONTRAK pero es automatizable en diversos analizadores.

- *Multienzimoinmunoanálisis con anticuerpos inmovilizados* (Triage®, Merck). Permite la detección simultánea de 7 drogas. Las muestras se procesan individualmente en placas. Su interpretación es fácil y muy útil en los servicios de urgencia de los hospitales.
- *Inmunoensayo por inhibición por captura competitiva de micropartículas* (Testcup®, Roche). Permite la detección simultánea de 5 drogas. Las muestras se procesan en el mismo envase de toma de muestras, lo que le hace muy útil en análisis de urgencias. Este test se basa en la competición entre la droga, que debe estar presente en la muestra que va a ser analizada, y el conjugado de la misma, inmovilizada en una membrana depositada en la cámara de reacción situada en la pared del envase de toma de la orina.

En el caso del *etanol*, droga de abuso integrada socialmente en nuestra cultura y por tanto legalizada, su metodología para ser detectado es amplia. Sin embargo, la técnica más utilizada de muestreo es la técnica de detección cualitativa y semicuantitativa contenido en aire alveolar espirado. Es un método químico de oxidorreducción con cambio de color de amarillo a verde si el aire espirado, que pasa a través del Etilotest®, de Red Line, contiene alcohol, en un gel reactivo introducido en un tubo de vidrio acoplado a una punta especial por donde se insufla el aire al soplar el individuo en su interior. Existe una correlación entre el nivel de etanol en el aire mencionado y en sangre (tasa de alcoholemia). Existen diferentes límites de tasa de alcoholemia reglamentada, según la actividad donde se aplique (seguridad vial, medio laboral, fuerzas de seguridad del Estado, etc.), siendo la más común la de 0.5 g/l.

TÉCNICAS ANALÍTICAS. PRUEBAS CONFIRMATIVAS

Para poder validar los resultados obtenidos con los métodos inmunoquímicos de rastreo, es necesario utilizar a continuación métodos o técnicas que posean una sensibilidad similar o superior y que se basen en principios fisicoquímicos diferentes. En este contexto, las técnicas cromatográficas ocupan un lugar privilegiado, y en particular la cromatografía de gases con espectrómetro de masas (GC-MS) es la técnica de análisis confirmativo por excelencia. Suma la capacidad resolutive de la cromatografía de gases con la sensibilidad y especificidad de la espectrometría de masas. Incluso, algunos Organismos la han designado como la única técnica aceptable de confirmación.

En general las técnicas cromatográficas se basan en la separación de los compuestos objeto del análisis al hacerlos pasar o transportar en una fase móvil-fase estacionaria. La columna de separación, separa los diversos analitos presentes en la muestra, de acuerdo con las características fisicoquímicas de cada sustancia. Estos analitos se identifican y cuantifican sucesivamente mediante diferentes aparatos detectores. Existen muchas técnicas cromatográficas, como son, la cromatografía en capa fina (TLC), la cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) y la cromatografía gaseosa (GC). Sin embargo, no todo son ventajas, presenta desventajas como son la exigencia de analizar las muestras de una en una, la necesidad de disponer de personal experto en el mantenimiento y reparación de los equipos, así como en la interpretación de los resultados y en el montaje de las técnicas.

Con independencia del método utilizado, es necesario proceder a la extracción de la sustancia analizada dentro de la matriz biológica. Esta extracción representa la fase más crítica del proceso, ya que un bajo rendimiento en la misma, puede resultar negativo en el resultado posterior.

En cuanto a las ventajas e inconvenientes de estos métodos, se reseñan en la Tabla 33.5.

Tabla 33.5.

Ventajas e inconvenientes de los métodos cromatográficos

Ventajas	Inconvenientes
• Alta especificidad	• Personal altamente cualificado
• Sensibilidad óptima	• Interpretación subjetiva resultados
• Posible cuantificación	• Alto coste instrumentación
• Bajo coste de reactivos	• Alto tiempo de análisis

En la técnica GC/MS, una muestra compleja es separada en sus componentes mediante el cromatógrafo de gases, y posteriormente los componentes son ionizados e identificados mediante el espectro característico obtenido por el espectrómetro de masas («huella dactilar» de la sustancia). El resultado final aporta la identidad y cantidad de la droga encontrada en la muestra. Una droga determinada o sus metabolitos, deben presentar los siguientes parámetros característicos para ser considerada presente en la muestra:

- Tiempo de retención: es el intervalo transcurrido entre la inyección de la muestra en el cromatógrafo y el punto de máxima respuesta del detector o espectrómetro de masas.
- Naturaleza de los iones formados.
- Proporción de dichos iones.

CONCLUSIONES

La ayuda del laboratorio en el diagnóstico etiológico de las patologías por intoxicación es de suma importancia clínica. Resultan muy útiles estos métodos en el caso de pacientes ambulatorios sometidos a controles de deshabituación del consumo de drgas. No obstante, estas pruebas pueden acarrear consecuencias legales especiales, que conviene tener en cuenta, especialmente cuando se realizan este tipo de pruebas en trabajadores o en individuos sanos bajo especiales condiciones jurídicas o penitenciarias.

El gran avance de las técnicas permite con enorme seguridad detectar e identificar la mayoría de las drogas de abuso en muestras biológicas. La rapidez y eficacia de alguno de los métodos de inmunoanálisis hace que el laboratorio clínico desempeñe un papel importante de ayuda, permitiendo una toma de decisiones clínicas más racional.

Por todo ello, cabe enumerar las principales aplicaciones de estos programas de detección como conclusión final:

- Detección precoz de consumidores.
- Herramienta de diagnóstico clínico y de seguimiento o monitorización.
- Instrumento médico-legal en medicina forense.
- Herramienta de control y disuasión en el medio laboral y deportivo.

Bibliografía

- GONZÁLEZ GUTIÉRREZ R, BANDRÉS MOYA F. *Análisis de drogas de abuso en orina. Aspectos sociolaborales*. Madrid. Fundación Laboral Servicios Asistenciales. 1993.
- BORQUE DE LARREA L, RUIZ R. *Drogas de abuso en orina*. Barcelona. Química Farmacéutica Bayer, S.A. 1995.
- BASELT RC. *Abused Drugs Monograph Series*. Illinois. Abbot Park. 1988.
- HWKS RL., CHIANG CN. *Examples of specific drug assays. Urine testing for drugs of abuse*. NIDA, monograph 73. DHHS. Rockville, Maryland. 1986.
- BOGUSZ M, ADERJAN R, SCHMITT G *et al*. The determination of drugs of abuse in whole blood by means of FPIA and EMIT. *Forensic. Sci. Int.* 1990; 48:27-37.
- BUECHLER KF, MOI S, NOAR B *et al*. Simultaneous detection of seven drugs of abuse by the Triage panel for drugs of abuse. *Clin. Chem.* 1992; 38:1678-1684.
- KENZIE L, MRILYN A *et al*. Monitoring cocaine use in substance-abuse-treatment patients dy sweat and urine testing. *Anal. Toxic.* 1999; 23, 5:313-322.

Legislación y drogodependencias

INTRODUCCIÓN

El tratamiento legal de las drogodependencias depende del ámbito de aplicación y afecta a diferentes textos legislativos. A continuación se detallan los principales elementos legislativos:

1. Derecho Civil:
 - Código Penal.
 - Código Civil.
2. Derecho Laboral:
 - Estatuto de los Trabajadores.
 - Ley de Prevención de Riesgos Laborales.
3. Derecho Militar:
 - Código Penal Militar.
 - Régimen Disciplinario de las Fuerzas Armadas.
 - Cuadro Médico de Exclusiones del Servicio Militar.
4. Legislación específica:
 - Ley sobre Tráfico y Reglamento General de la Circulación.
 - Ley General de Sanidad y Reglamento sobre la Receta Médica.
 - Códigos Deontológicos de Colegios Profesionales.

CÓDIGO PENAL

Es indudable que el consumo de drogas es fuente de peligrosidad y delincuencia. La delincuencia puede ser inducida por la droga, funcional y relacional (Tabla 34.1).

Tabla 34.1.
Tipos delictivos y droga (adaptada de Elzo *et al.* 1992)

Delincuencia inducida (por la droga)	Delincuencia funcional	Delincuencia relacional (periférica)
Tiene su origen en la <i>intoxicación</i> por la droga	Aquella realizada por un toxicómano con la finalidad de conseguir fondos para financiar el consumo	La que se produce en torno al consumo de drogas y facilita dicho consumo
Está determinada por los <i>efectos</i> que la droga en cuestión produzca en el sujeto	Está determinada por el grado (intensidad) de la adicción y por la capacidad económica del adicto (o de su entorno familiar, etc.), por el precio de la droga, etc. En suma, por la <i>droga</i>	No está determinada por la droga (está relacionada)
Es una delincuencia vinculada a un estado concreto, por tanto episódica, con límites temporales	Es una delincuencia vinculada a una permanencia (determinada por el tiempo de dependencia del adicto) en el tiempo	Es una delincuencia vinculada a los beneficios económicos producidos por la droga
Paradigma: <i>delitos violentos</i>	Paradigma: <i>robo</i>	Paradigma: <i>tráfico de drogas</i>

El Código Penal de 1995 interpreta el tráfico de drogas, en su Artículo 368, como delito contra la salud pública, imponiendo penas de privación de libertad (prisión) y multas a los que cultiven, elaboren, promuevan, favorezcan o faciliten el consumo ilegal de drogas, o las posean con aquellos fines. Las penas son mayores según determinados agravantes:

1. Por parte de la sustancia: si se trafica con drogas que causan «grave» daño a la salud (heroína, morfina, cocaína, anfetaminas, LSD y el éxtasis y otras drogas de síntesis); si la cantidad incautada es de «notoria importancia» (equivalente a 200 dosis del principio puro); y si las drogas se adulteran, manipulan o mezclan, incrementando el daño a la salud.

2. Por parte del destinatario o destino del tráfico: si las drogas se facilitan a menores de 16 años, disminuidos psíquicos o drogodependientes sometidos a tratamiento de deshabitación o rehabilitación; y si la difusión de las drogas se lleva a cabo en colegios, cuarteles, prisiones, centros asistenciales o comercios abiertos al público.

3. Por parte del traficante: si el culpable pertenece a una organización o asociación (agravándose todavía más si es jefe, administrador o encargado) de tráfico de drogas o de otra actividad delictiva, pero facilitada por el mismo; si el culpable utiliza a menores de 16 años para cometer estos delitos; y si el culpable fuera autoridad, facultativo (médico, DUE, psicólogo, veterinario, farmacéutico y sus dependientes), funcionario público, trabajador social, docente o educador.

La norma penal, con el fin de proteger la salud pública de los ciudadanos, establece el castigo de todo acto que tenga como finalidad el tráfico de drogas para consumo indebido, no considerando delictivo el propio consumo. En efecto, el consumo de droga no ha sido nunca objeto de sanción penal en España, esto es, no ha sido considerado como delito, aunque ello no impide que tal conducta pueda ser considerada como infracción administrativa, sin rango delictivo, y objeto, por tanto, de sanciones administrativas (multas y penas privativas de libertad) impuestas según la Ley sobre Protección de la Seguridad Ciudadana de 1992, así como las derivadas de distintas Leyes y/o Decretos de comunidades autónomas u Ordenanzas municipales. Entre las medidas de seguridad privativas de libertad tenemos: el internamiento en centro psiquiátrico, el internamiento en centro de deshabituación y el internamiento en centro educativo especial. Por el contrario, son medidas de seguridad no privativas de libertad: la sumisión a tratamiento externo en centros médicos o establecimientos de carácter sanitario, la obligación de prohibición de estancia y residencia en un lugar determinado, la expulsión del territorio nacional, la prohibición de acudir a determinados lugares o visitar establecimientos de bebidas alcohólicas, la custodia familiar, el sometimiento a programas preventivos, la inhabilitación profesional, la privación de licencia o permiso de armas y la privación del derecho de conducción de vehículos a motor. En el caso de menores, las medidas incluyen: el internamiento en régimen cerrado, el internamiento en régimen semiabierto, el internamiento en régimen abierto, el internamiento terapéutico, el tratamiento ambulatorio, la asistencia a un centro de día, la permanencia de fin de semana, la libertad vigilada, la convivencia con otra persona, familia o grupo educativo, las prestaciones en beneficio de la comunidad, la realización de tareas socio-sanitarias, la amonestación, la privación del permiso de armas y la privación del permiso de circulación de ciclomotores y de vehículos a motor.

De lo anterior se deriva otra consecuencia: si no existe sanción penal para el consumo, tampoco lo habrá para la previa tenencia de la droga que se va a consumir. El legislador ha incluido en el tipo penal los actos de tenencia, de drogas, siempre y cuando ésta estuviera destinada o preordenada a un tráfico posterior de la sustancia poseída, y no al propio consumo. De hecho, el término «tenencia» no figura en el texto legal.

El Código Penal considera como causa de inimputabilidad (exención de responsabilidad criminal) la *intoxicación plena* y el *síndrome de abstinencia grave*, salvo que haya sido buscada de propósito para cometer el delito. Esto es, ambos estados son considerados como eximentes si al sujeto le impiden comprender la ilicitud del hecho o el actuar conforme a esa comprensión; y son considerados como atenuantes si el culpable actúa a causa de su grave adicción a las drogas de abuso. Si el delincuente es drogodependiente, bajo ciertas circunstancias y garantías, el Juez puede conceder medidas alternativas a la pena privativa de libertad mediante la concesión de la libertad vigilada o condicional, para que el delincuente drogodependiente cumpla parte de su pena en Centros de Rehabilitación debidamente autorizados.

El Código Penal, dentro de los delitos contra la seguridad del tráfico, también establece las penas o multas para los conductores de vehículos a motor que conduzcan bajo los efectos derivados del consumo de drogas (Artículo 379), tipificando, como delito de desobediencia grave, la negativa a someterse a las pruebas legal-

mente establecidas para la comprobación (Artículo 380). Nótese que aquí sí se penaliza el consumo.

CÓDIGO CIVIL

La drogodependencia puede ser causa de separación matrimonial. El Artículo 82 establece como 4ª causa de separación «el alcoholismo, la toxicomanía o las perturbaciones mentales, siempre que el interés del otro cónyuge o el de la familia exijan la suspensión de la convivencia».

DERECHO LABORAL

El artículo 54.2.f del Estatuto de los Trabajadores recoge, como causa de despido disciplinario «la embriaguez habitual o toxicomanía si repercuten negativamente en el trabajo». Deben, pues, considerarse dos aspectos ciertamente imprecisos:

1. Consumo habitual.
2. Repercusión laboral negativa.

Por consumo habitual podría entenderse, por analogía con lo establecido en el derecho militar, como aquel que se ha comprobado al menos en tres ocasiones durante dos años consecutivos. Por repercusión negativa en el trabajo cabría entender, más que un descenso de la productividad o del rendimiento del trabajador, los daños reales o potenciales para los medios productivos, la salud o la seguridad individual o colectiva.

El Convenio Único del Personal Laboral de la Administración General del Estado también contempla el mismo párrafo, copia literal, establecido en el Estatuto de los Trabajadores, si bien lo interpreta como falta muy grave (Art. 80.c.15), cuya sanción consiste en la suspensión de empleo y sueldo de tres meses y un día a seis meses (Art. 81).

No obstante de lo anterior, la consideración de la drogodependencia como enfermedad común, conlleva un tratamiento distinto. Se trataría siempre de intentar rehabilitar y reincorporar al trabajador, para lo cual, tras una evaluación médica, en la que se juzgue la conveniencia o no de una incapacidad laboral transitoria, se llevarían a cabo todas aquellas medidas encaminadas a recuperar al trabajador, como por ejemplo, la separación, hasta su completa curación, del trabajador de su puesto de trabajo habitual hacia otros de mínimo riesgo o seguridad.

La Ley 31/1995 sobre Prevención de Riesgos Laborales, aunque no menciona directamente a las drogas o drogodependencias en el ambiente laboral, obliga a practicar políticas de prevención para evitar o disminuir los riesgos, daños, enfermedades o lesiones derivadas del trabajo, o con ocasión del mismo. Los trabajadores tienen derecho a una protección eficaz en materia de seguridad y salud en el trabajo; y el empresario debe garantizar, a los trabajadores a su servicio, la vigilancia periódica de su estado de salud en función de los riesgos inherentes al tra-

bajo. Dicha vigilancia, realizada por profesionales sanitarios acreditados (entendemos por ello a los Médicos Especialistas en Medicina del Trabajo y a los DUEs de Empresa), deberá contar siempre con el consentimiento del trabajador, excepto en aquellas circunstancias, previamente estipuladas y consensuadas con los representantes de los trabajadores, que, por su importancia o gravedad, revistan un peligro individual o colectivo. Las medidas de vigilancia y control de salud de los trabajadores se llevarán a cabo respetando siempre el derecho a la intimidad, a la dignidad de la persona y a la confidencialidad de la información, no utilizando ésta con fines discriminatorios ni en perjuicio del trabajador. Si de dicha confidencialidad se derivara un mal mayor, individual o colectivo, se deberá informar al empresario y a los representantes de los trabajadores.

DERECHO MILITAR

La Ley del Servicio Militar, y más concretamente el Cuadro Médico de Exclusiones del Servicio Militar, establece como causa de exención o exclusión del servicio militar la drogodependencia, siempre que ésta se acompañe de graves repercusiones funcionales. Ello es de aplicación tanto a los militares de profesión, como a los de empleo (Complemento y Tropa Profesional). Por todo ello, siempre que se pruebe esa drogodependencia, lo que condiciona el obligatorio dictamen por especialistas en hospitales militares, el interesado deberá pasar un Tribunal Médico para su pase a otra situación ajena al servicio. El alcoholismo figura en otros artículos, dependiendo de la afectación psiquiátrica asociada. Si la drogodependencia no se acompaña de graves repercusiones funcionales, lo que significa que no existe comorbilidad psiquiátrica ni complicaciones físicas o psíquicas graves secundarias al consumo, la exclusión no es definitiva o total, sino temporal con el fin de intentar el tratamiento, rehabilitación y reinserción del paciente (de hecho el régimen de asistencia sanitaria de las Fuerzas Armadas, ISFAS, contempla una ayuda económica mensual por drogadicción y alcoholismo).

Una consecuencia de lo anterior es que, para el ingreso en los diferentes Cuerpos y Especialidades de los ejércitos, existirá como causa para la no selección, entre las condiciones psicofísicas exigidas de la convocatoria, la evidencia (clínica y/o analítica) de consumo de drogas.

En el aspecto legal, el consumo de drogas es tratado como falta leve o grave, en el Régimen Disciplinario de las Fuerzas Armadas, según la importancia de las consecuencias que de tal consumo se deriven. Son consideradas faltas leves el embriagarse en cuarteles, durante el servicio, o fuera de los mismos si se viste uniforme o públicamente cuando afecte a la imagen de la Institución Militar, o el consumo de bebidas alcohólicas, o el consentirlo, durante el servicio. Son consideradas faltas graves el consumo de alcohol, o el consentirlo, en acto de servicio de armas, así como la introducción, tenencia o consumo de drogas, o el consentirlo, en cuarteles, o fuera de los mismos si se viste uniforme o públicamente cuando afecte a la imagen de la Institución Militar. En cualquier caso, se podrán imponer sanciones disciplinarias extraordinarias a los militares profesionales por embriagarse o consumir drogas con habitualidad, entendiendo por habitualidad la evidencia de tres o más episodios de tales conductas en un periodo no superior a dos años.

Por su parte, el Código Penal Militar (Ley 13/1985), en su Artículo 148, penaliza el embriagarse o consumir drogas por el militar en acto de servicio de armas o transmisiones, resultando excluida o disminuida su capacidad para prestarlo, agravándose la pena si, además, éste ejerciere mando.

REGLAMENTO GENERAL DE CIRCULACIÓN

La Ley sobre Tráfico, Circulación de vehículos a motor y Seguridad Vial, y más concretamente, el reglamento General de Circulación, prohíbe circular al conductor que haya consumido drogas o se encuentre bajo los efectos de medicamentos o sustancias que alteren el estado físico o mental apropiado para hacerlo sin peligro. Para ello se establecen las pruebas (reconocimiento médico y analítico) a las que han de someterse aquellos conductores incluidos en los supuestos referidos.

En España está prohibido conducir con alcoholemias superiores a:

- 0,5 g/l los conductores en general.
- 0,3 g/l los conductores principiantes durante los dos años siguientes a la obtención del permiso de conducir y los conductores profesionales de vehículos destinados al transporte de viajeros o mercancías.

Estas tasas entraron en vigor en 1999. Hasta entonces la tasa general era de 0,8 g/l, y la tasa para los conductores de vehículos de transporte de viajeros o mercancías era de 0,5 g/l. Hay que recordar que la tasa de alcohol medida en etilómetro o alcohómetro (aire espirado) es tan sólo el 50% de la alcoholemia real en sangre (0,5 en sangre = 0,25 en aire; 0,3 en sangre = 0,15 en aire).

Los controles de alcoholemia se pueden realizar por los siguientes motivos: de carácter preventivo, en cuyo caso son aleatorios; por síntomas o conductas sospechosas de estar bajo los efectos del alcohol; con motivo de haber cometido alguna infracción; o por haber sufrido un accidente. Es obligatorio someterse a la prueba de alcoholemia siempre que los agentes de la autoridad encargados de la vigilancia del tráfico así lo requieran. Negarse a someterse a una prueba del control de alcoholemia o de detección de drogas supone, en primer lugar, que los agentes de la autoridad procedan a la inmovilización del vehículo y, en segundo lugar, que éstos pongan al conductor a disposición del Juez de Instrucción. La negativa será considerada como infracción «muy grave» y como desobediencia grave (artículo 380 del CP) con pena de prisión por un periodo de 6 meses a 1 año.

El simple hecho de superar la tasa permitida de alcoholemia constituye una infracción administrativa calificada como «muy grave», sancionable con multa de hasta 602 euros y suspensión del permiso de conducción por un periodo de hasta 3 meses. Si, además, el conductor presenta síntomas de estar bajo la influencia del alcohol, el agente inmovilizará el coche (salvo que otra persona pueda hacerse cargo de él) y presentará las actuaciones ante el Juzgado.

Si en la prueba con un alcoholímetro de precisión se superase la tasa máxima permitida, el conductor tiene derecho a una segunda prueba después de que hayan transcurrido 10 minutos desde la primera. Si el resultado siguiera siendo positivo, el conductor puede exigir una prueba de contraste a través de un análisis de sangre

o de orina. Los costes de la prueba correrán a cargo del conductor si el resultado de la alcoholemia es positiva; o de la Administración si el contraste es negativo.

Si con una alcoholemia igual o superior a la tasa permitida, 0,5 g/l ó 0,3 g/l en su caso, se tiene un accidente, las compañías aseguradoras del vehículo pueden no hacerse cargo de los problemas que se hayan ocasionado. Además de la posibilidad de lesionar a personas y provocar daños, pueden darse también graves repercusiones legales (no sólo económicas, sino también de privación de libertad, además de la retirada del permiso de conducir y la multa correspondiente).

LEY GENERAL DE SANIDAD

Las drogas se encuentran reguladas mediante convenios internacionales, ratificados por España y actualizados periódicamente. Los principales son dos: el Convenio Único sobre estupefacientes de 1961 y el Convenio de Viena sobre sustancias psicotrópicas de 1971. La dispensación de medicamentos en cuya composición existen sustancias consideradas como drogas (estupefacientes o psicotropos) se encuentra regulada por normas concretas de control que afectan a la identificación del envase y a la receta.

La identificación afecta a los estupefacientes incluidos en el Convenio Único (círculo negro en la zona superior del envase) y a los psicotropos (círculo dividido por la mitad por una línea vertical, dejando una mitad negra y otra blanca, o las dos blancas, según se trate de sustancias incluidas en el Anexo I o II del Convenio de Viena, respectivamente).

La receta, en el caso de estupefacientes, es una receta especial cuyo talonario debe obtenerse en la Inspección del Insalud o de la Consejería de Salud correspondiente, si se trata de un médico que trabaja en el sistema público, o en el Colegio de Médicos correspondiente, si el médico ejerciera en el sistema privado. Esta receta se debe unir a la oficial, pública o privada, del propio medicamento. Si no se trata de régimen ambulatorio, sino hospitalario, hay que tener en cuenta que, en los hospitales, la petición de tales medicamentos deberá ser convenientemente solicitada en una libreta especial, firmada por el médico y el DUE responsable, autorizada por la Dirección y visada por el Servicio de Farmacia.

CÓDIGOS DEONTOLÓGICOS

El Consejo General de Colegios de Médicos y de Enfermería, los Consejos autonómicos y los Colegios provinciales respectivos, disponen de códigos deontológicos que incluyen los principios y reglas éticas que deben guiar la conducta profesional de médicos y DUEs.

Bibliografía

VARIOS. En: S. Delgado Bueno, J.M. Torrecilla Jiménez, J. Cabrera Forneiro (eds.). *Medicina legal en drogodependencias*. Agencia Antidroga de Madrid. Madrid, Harcourt, S.A. 1999.

- DELGADO BUENO, S. En: *El drogodependiente ante los Tribunales de Justicia. Libro de casos*. Madrid, Editorial Colex. 1998.
- HERRERO ÁLVAREZ, S. Tratamiento legal de la MDMA y otras drogas psicoestimulantes en el nuevo Código Penal español de 1995. En: J. Bobes García, P. Lorenzo Fernández y P.A. Sáiz Martínez (eds.). *Éxtasis (MDMA): Un abordaje comprehensivo*. Barcelona, Masson, S.A. 1998.
- VARIOS. Aspectos médico-legales de las drogodependencias. En: R. Cabrera Bonet, J.M. Torrecilla Jiménez (eds.). *Manual de drogodependencias*. Madrid, Cauce Editorial. 1998.

Índice analítico

- Alcohol,
 - abstemios, 58
 - bebedores,
 - excesivos, 58
 - habituales, 58
 - bebidas consumidas, 59
 - consumo, 58
 - en mujeres, jóvenes y mayores, 59
 - embriagueces, 59
 - enfermedades,
 - cardiovasculares, 91
 - digestivas, 89
 - endocrinológicas, 92
 - hematológicas, 91
 - neurológicas, 91
 - oncológicas, 92
 - psiquiátricas, 91
 - historia, 8
 - intoxicación, 69
 - clínica, 69
 - crónica, 89
 - diagnóstico, 71
 - fase de excitación, 70
 - manejo, 73
 - metabolismo, del, 63
 - síndrome,
 - alcohólico fetal, 92
 - de abstinencia, 92
 - técnicas cognitivo-conductuales para prevención de recaídas, 102
 - tratamiento,
 - farmacológico, 95
 - psicológico, 99
- Alcoholismo,
 - diagnóstico de, 74
 - criterios, 75
 - cuestionarios, 78
 - marcadores biológicos, 76
- Alucinógenos,
 - análogos,
 - de la acetilcolina, 221
 - de la serotonina, 225
 - de las catecolaminas, 222
 - anestésicos,
 - fenciclidina, 229
 - ketamina, 229
 - antagonistas de los receptores, 221
 - historia de los, 15
- Análisis de drogas de abuso, 327
 - documentación de los protocolos, 333
 - recogida de muestras, manipulación y almacenamiento, 331
 - técnicas analíticas, 333
 - pruebas confirmativas, 336
 - pruebas presuntivas, 333
- Anfetaminas,
 - dependencia y tolerancia, 167
 - efectos, 166
 - historia, 13, 165
 - mecanismo de acción, 165
 - patrones de consumo, 167
 - peligros, 166
- Barbitúricos, 150
- Benzodiacepinas, 151
- Bioética,
 - historia, 319
 - y drogodependencias, 320

- Cafeína, 183
 dependencia y tolerancia, 184
 efectos farmacológicos, 184
 farmacocinética, 183
 mecanismos de acción, 184
- Cannabis,
 efectos secundarios, 236
 farmacología, 235
 historia, 14, 232
 papel de la enfermería, 237
 tolerancia y dependencia, 236
 usos terapéuticos, 237
- Catecolaminas, 222
- Cocaína,
 complicaciones, 162
 diagnóstico, 162
 efectos de la, 160
 farmacocinética, 160
 farmacodinamia, 160
 historia, 157
 obtención, 158
 patrones de consumo, 159
 síndrome de abstinencia, 161
 tratamiento, 162
- Códigos deontológicos, 345
- Comorbilidad psiquiátricas, 259
 aspectos relacionados con la enfermería, 260
 atención a pacientes con trastornos duales, 261
 detección, 263
 evaluación, 263
- Drogodependencias,
 abuso de drogas, 259
 alcohol, 57, 69, 89, 95
 alucinógenos, 219
 análisis de drogas de abuso, 327
 anfetaminas, 157
 aspectos biopsicosociales de las, 19
 factores biológicos, 21
 factores psicológicos, 21
 factores sociales, 23
 modelos básicos para cuidados de enfermería, 28
 modelos conceptuales de la dependencia, 24
 bases científicas, 51
 bioética y, 319
 cafeína, 183
 cannabis, 231
 clasificación, 1
 cocaína, 157
 comorbilidad psiquiátrica, 259
 complicaciones orgánicas, 249
 cardiovasculares, 252
 digestivas, 255
 infecciosas: ADVP, 256
 músculoesqueléticas, 256
 neurológicas, 253
 psiquiátricas, 252
 respiratorias, 255
 toxicidad, 249
- concepto, 1
 dependencia nicotínica, 189, 203
 drogas de síntesis, 169
 epidemiología, 32
 farmacología, 37
 historia, 7
 inhalantes, 241
 legislación y, 339
 nicotina, 183
 opiáceos, 105, 117, 131
 papel de la enfermería, 145
 prevención de las, 289
 acciones, 295
 clasificación de las drogas, 290
 consecuencias sociales, 291
 factores de riesgo, 290
 intervenciones en enfermería, 295
 modalidades de, 293
 niveles de, 291
 proceso para establecer una política antidroga, 294
 proceso de atención de enfermería, 299, 311
 diagnóstico, 311
 ejecución, 315
 evaluación, 317
 planificación, 315
 psicodislépticos, 219
 tranquilizantes, 149
 urgencias en, 265
 alcohol, 272
 alucinógenos, 277
 cocaína, 274
 opiáceos, 267
 síntomas, 268
 SNC, 266
 valoración, 266
 y bioética, 319
 y legislación, 339
- Enfermería,
 materno-infantil y abuso de drogas, 279
 adicciones en adolescentes, 288
 evaluación de tendencias sobre cuidados, 279
 intervenciones, 283
 magnitud del problema, 281
 papel en el tratamiento de opiáceos, 145
- Epidemiología, 32
 cocaína, 33
 drogas de síntesis, 34

- fuentes de datos en España, 34
- heroína, 32
- Etanol, neurobiología del, 64
- Éxtasis,
 - complicaciones del consumo y abuso, 178
 - intoxicación, 174
- Farmacología,
 - eliminación, 44
 - farmacocinética, 40
 - farmacodinámica, 46
 - vías de administración, 39
- Fenciclidina, 229
- Historia,
 - bioética y drogodependencias, 319
 - cannabis, 232
 - cocaína, 157
 - general de las drogas, 7
 - inhalantes, 241
 - opiáceos, 105
 - tranquilizantes, 150
- Inhalables,
 - efectos, 244
 - historia, 16, 241
 - nitritos volátiles: poppers, 246
 - óxido nitroso, 246
 - prevención y tratamiento, 246
 - sustancias, 242
 - volátiles, 242
- Ketamina, 229
- Legislación y drogodependencias, 339
 - Código Civil, 342
 - Código Penal, 339
 - Derecho Laboral, 342
 - Derecho Militar, 343
 - Ley General de Sanidad, 345
 - Reglamento General de Circulación, 344
- Nicotina, 185
 - dependencia y tolerancia, 186
 - farmacocinética, 185
 - historia, 185
 - mecanismos de acción, 186
- Nitritos volátiles: poppers, 246
- Opiáceos,
 - clasificación de los, 105
 - curso y pronóstico, 127
 - diagnóstico y cuadros clínicos, 120
 - efectos de los, 114
 - epidemiología, 114
 - etiología de las dependencias, 117
 - exploraciones, 126
 - farmacología, 109
 - historia, 12, 105
 - laboratorio, 126
 - papel de la enfermería en el tratamiento, 145
 - problemas orgánicos derivados del consumo, 138
 - trastornos,
 - inducidos, 121
 - por consumo, 121
 - tratamiento de intoxicaciones, 131
- Óxido nitroso, 246
- Papel de la enfermería,
 - alcoholismo, 78
 - cannabis, 237
 - tranquilizantes, 156
- Proceso de atención de enfermería, 211, 299
- Psicodislépticos, 219
- Receptores, 221
- Serotonina, 225
- Tabaco y enfermedad,
 - cáncer de pulmón, 194
 - cardiopatía isquémica, 196
 - componentes del humo, 190
 - consumo y la mortalidad global, 191
 - enfermedades,
 - relacionadas, 198
 - respiratorias, 195
 - vasculares, 196
 - historia del, 16
- Tabaquismo, tratamiento del, 203
 - causas de recaída, 211
 - farmacología, 216
 - historia clínica del fumador, 206
 - nicotina, 204
 - proceso de abandono, fases del, 207
 - terapia sustitutiva con nicotina, 213
 - tipos de cigarrillo, 205
 - contenido de nicotina y alquitrán, 205
- Técnicas analíticas de drogas de abuso, 333
- Tranquilizantes, 149
 - dependencia y tolerancia, 154
 - farmacocinética, 152
 - indicaciones y efectos adversos, 153
 - papel de la enfermería, 156
- Urgencias en drogodependencias, 265