



TÍTULO

**TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS.
REVISIÓN DE LAS INTOXICACIONES POR SUSTANCIAS DE
ABUSO**

AUTORA

Silvia Cuesta Vázquez

Esta edición electrónica ha sido realizada en 2014

Tutor	José Manuel Vergara Olivares
Curso	Curso de Experto Universitario en Medicina de Urgencias y Emergencias (2012/2013)
ISBN	978-84-7993-773-7
©	Silvia Cuesta Vázquez
©	De esta edición: Universidad Internacional de Andalucía
Fecha documento	2013



Reconocimiento-No comercial-Sin obras derivadas

Usted es libre de:

- Copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra.

Bajo las condiciones siguientes:

- **Reconocimiento.** Debe reconocer los créditos de la obra de la manera especificada por el autor o el licenciadador (pero no de una manera que sugiera que tiene su apoyo o apoyan el uso que hace de su obra).
 - **No comercial.** No puede utilizar esta obra para fines comerciales.
 - **Sin obras derivadas.** No se puede alterar, transformar o generar una obra derivada a partir de esta obra.
-
- *Al reutilizar o distribuir la obra, tiene que dejar bien claro los términos de la licencia de esta obra.*
 - *Alguna de estas condiciones puede no aplicarse si se obtiene el permiso del titular de los derechos de autor.*
 - *Nada en esta licencia menoscaba o restringe los derechos morales del autor.*

TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS. REVISIÓN DE LAS INTOXICACIONES POR SUSTANCIAS DE ABUSO.

Silvia Cuesta Vázquez

Médico Interno Residente de Medicina Familiar y Comunitaria, Distrito Costa del Sol, Málaga

1

ÍNDICE

- Resumen y justificación del proyecto	página 3
- Tratamiento general de las intoxicaciones agudas	página 4
- Clasificación de las drogas de diseño	página 11
- Cocaína	página 12
- Metanfetamina	página 19
- MDMA	página 24
- GHB	página 29
- PCP (fenciclidina)	página 33
- Ketamina	página 38
- LSD	página 42
- Popper	página 45
- Burundanga	página 47
- Bibliografía	página 50

RESUMEN Y JUSTIFICACIÓN:

El consumo de sustancias de abuso en nuestro país ha modificado sus pautas de comportamiento, aumentando entre los jóvenes de nuestro país, además del consumo de los jóvenes extranjeros en sus viajes al mismo. En general, son muchas las sustancias que se pueden consumir (existen listas de hasta 300 compuestos) y dependerá mucho del área geográfica, de la edad, el tipo de consumo que éstos lleven a cabo. Las intoxicaciones por las

mismas, son causa frecuente de atención en las urgencias hospitalarias y extrahospitalarias, por ello es conveniente saber qué tipo de actuación hay que llevar a cabo en cada una de ellas, conocer alguna de sus particularidades y saber tratar de forma general las intoxicaciones agudas.

Substance abuse in our country has changed their behavior patterns, rising among the youth of our country, besides the consumption of young foreigners in their travels. In general, there are many substances that can be consumed (there are lists with 300 compounds) and the type of consumption depend of the geographic area, age. Poisoning by the substance abuse, are a frequent cause of hospital emergency care and outpatient, so it is useful to know what type of action should be carried out in each of them, meet some of its peculiarities and generally know how to treat the acute poisoning.

TRATAMIENTO GENERAL DE LAS INTOXICACIONES AGUDAS:

El control del paciente en una intoxicación aguda, comprende 6 fases secuenciales:

- 1) Medidas de emergencia**
- 2) Evaluación diagnóstica general**
- 3) Tratamiento general**
- 4) Tratamiento específico**
- 5) Periodo de observación**

6) Aplicación de medidas correctoras

1) Medidas de emergencia: basadas en la restauración y el mantenimiento de la vía aérea, ventilación y circulación.

2) Evaluación diagnóstica general:

A) Anamnesis: interrogatorio completo al paciente o a las personas de su entorno (si no es posible inspeccionarlo). Valorar la posibilidad de intoxicación simultánea (ej.: alcohol + cannabis + cocaína o drogas de diseño). Es deseable contar con el recipiente y su etiqueta, el líquido, los restos de las pastillas, conocer la hora de la exposición, la vía de entrada, la dosis, los síntomas y los tratamientos efectuados, además de los antecedentes personales como los cuadros clínicos previos y la existencia de antecedentes psiquiátricos

B) Exploración física:

- Valoración ABC (vía aérea, ventilación y cardiocirculatoria)
- Valoración neurológica:
 - ▶ Estado de conciencia.
 - ▶ Focalidad neurológica.
 - ▶ Coexistencia con otras lesiones, como traumatismo craneoencefálico.
 - ▶ Tamaño y reactividad pupilar (MIDRIASIS: cocaína, anfetaminas; MIOSIS: opiáceos).
- Exploración general:
 - ▶ Piel: coloración, presencia de ampollas, sudoración excesiva, marcas cutáneas de venopunción.
 - ▶ Cavidad bucal: indicios de causticación en mucosas, aliento.
 - ▶ Auscultación cardiorrespiratoria: detectar presencia de arritmias o signos de edema pulmonar.
 - ▶ Exploración abdominal: para descartar abdomen agudo.
 - ▶ Exploración de extremidades: presencia de edema muscular por síndrome compartimental secundario a rhabdomiólisis.

Los síntomas clínicos son orientativos en la identificación del tóxico. A efectos prácticos trataremos de encuadrarlos en cinco síndromes:

- ▶ **Síndrome simpaticomimético:** presión arterial, temperatura y pulso elevado, diaforesis, piloerección, midriasis, ansiedad, agitación.
- ▶ **Síndrome simpaticolítico:** presión arterial, pulso y temperatura disminuida, bloqueos, miosis a veces puntiforme, disminución del peristaltismo, paciente aturdido/comatoso. Por ejemplo: barbitúricos, opiáceos,
- ▶ **Síndrome colinérgico:** bradicardia, sudoración e hiperperistaltismo, broncorrea, sibilancias, salivación excesiva e incontinencia urinaria

(estimulación de los receptores muscarínicos), confusión, depresión del SNC, miosis, hipertensión y bradicardia, fasciculaciones y debilidad muscular (por estimulación de los receptores nicotínicos).

- ▶ **Síndrome anticolinérgico:** temperatura elevada, taquicardia e hipertensión leve, midriasis, piel caliente y roja, disminución del peristaltismo, retención urinaria, mioclonías, movimientos coreo-atetósicos, delirium con alteraciones del habla y en ocasiones agitación.
- ▶ **Síndrome alucinógeno:** trastornos del pensamiento, alteraciones de los sentidos, taquipnea. Ej.: LSD, marihuana.

Según la sintomatología predominante se suelen presentar 4 situaciones clínicas y que una vez identificadas se desprenderá una actitud terapéutica

A.- Paciente con disminución del nivel de conciencia: se debe descartar procesos neurológicos, metabólicos e infecciones meníngeas. Un tóxico frecuente son los opiáceos.

B.- Paciente con alteraciones de la conducta: frecuente en enolismo agudo, anfetaminas, cocaína, antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos, colas etc.

C.- Paciente con convulsiones generalizadas: simpaticomiméticos, anticolinérgicos, opiáceos, hipoglucemiantes etc.

D.- Paciente consciente/asintomático o con sintomatología diversa.

C) Exploraciones complementarias:

- Glucemia mediante tira reactiva.
- Gasometría arterial.
- Electrocardiograma.
- Determinación de tóxicos en orina.
- Recogida de muestras de líquidos, sangre y orina, para estudio toxicológico completo.
- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario.
- Bioquímica sanguínea que incluya: urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, glucosa, calcio, proteínas totales, CK, GOT, GPT, bilirrubina.
- Orina con sedimento, además de iones en orina.
- Estudio de coagulación.
- Radiografía anteroposterior y lateral de tórax y de abdomen.

3) Tratamiento general:

Varía en función del estado del paciente y del toxico administrado, pero siempre está basado en tres pilares fundamentales: apoyo a las funciones vitales, disminución de la absorción al tóxico y eliminación potenciada del tóxico absorbido.

3.1) Medidas de apoyo a las funciones vitales:

- Soporte respiratorio:
- Permeabilización de la vía aérea.

- Oxigenoterapia.
- Intubación orotraqueal y ventilación mecánica en caso de apnea, frecuencia respiratoria superior a 35 o inferior a 10, Glasgow < 9 o necesidad de lavado gástrico en paciente inconsciente.
- Soporte cardiovascular: tratamiento de la hipotensión y/o shock, además de las alteraciones del ritmo cardiaco.
- Soporte renal: hidratación y medidas para evitar el shock, además de diuresis forzada o depuración extrarrenal si fuese necesario.

3.2) Medidas para disminuir la absorción del tóxico (las cuales dependen de la vía de entrada del tóxico):

- VÍA PARENTERAL: la actuación es difícil, puesto que el tóxico penetra directamente en el torrente sanguíneo, por ello no existe ninguna medida específica.
- VÍA RESPIRATORIA: oxígeno en mascarilla tipo Venturi o a través de mascarilla con reservorio.
- VÍA CONJUNTIVAL: se irriga el ojo afectado con suero fisiológico o agua durante 15-20 minutos.
- VÍA CUTÁNEA: se retiran las ropas impregnadas del tóxico y se lava la piel con abundante agua.
- VÍA DIGESTIVA: siendo la puerta de entrada más frecuente del tóxico:
 - Provocación del vómito: la ingesta debe haber sucedido de forma reciente (menos de 3 horas). *Jarabe de ipecacuana*: está en desuso (no está comercializado precisando formulación magistral). Está contraindicado en: menores de 6 meses, presencia de coma o disminución del reflejo faríngeo (neuro/miopatías), presencia de convulsiones, ingesta de álcalis, hidrocarburos, ácidos y objetos afilados, ingesta de tóxicos depresores del sistema nervioso central, fármacos bradicardizantes.
 - Lavado gástrico: se realiza cuando está indicada la descontaminación gastrointestinal y la sustancia no es absorbible por el carbón activado o si la intoxicación ha sucedido una hora previa, con alteración del SNC y precediendo al carbón activado. Puede alargarse el intervalo de tiempo si el enfermo ha sido encontrado en coma y hasta 24 horas en las intoxicaciones por salicilatos, antidepresivos tricíclicos, fenotiacidas, opiáceos y anticolinérgicos. Si no se puede hacer el lavado gástrico en condiciones de seguridad respiratoria, es mejor abstenerse.
 - Administración de carbón activado (Carbón activado Lainco®): eficaz en casi todos los fármacos y otras sustancias químicas. Se administra por vía oral o con sonda gástrica tras lavado gástrico. Se indicarán dosis repetidas de carbón activado en casos de intoxicaciones por productos muy tóxicos, ingestas masivas, o tóxicos con recirculación enterohepática. Se

administraran dosis de carbón activado cada 3 horas hasta un máximo de 24 horas. Si no puede administrarse en condiciones de seguridad respiratorias, no se aconseja su uso.

- **Catárticos:** de escasa utilidad. De elección es el sorbitol (alternativa: citrato/sulfato de magnesio) a la dosis de 0,5 gr/Kg
- **Lavado intestinal total:** con solución electrolítica con sulfato de sodio y propilenglicol (Solución evacuante de Bohm®) mediante SNG. Dosis 0,5-2 litros/hora durante 4-6 horas. Es una técnica hospitalaria y puede ser útil en intoxicación por hierro, litio, sustancias de liberación lenta y situaciones en las que no se pueda administrar carbón activado.

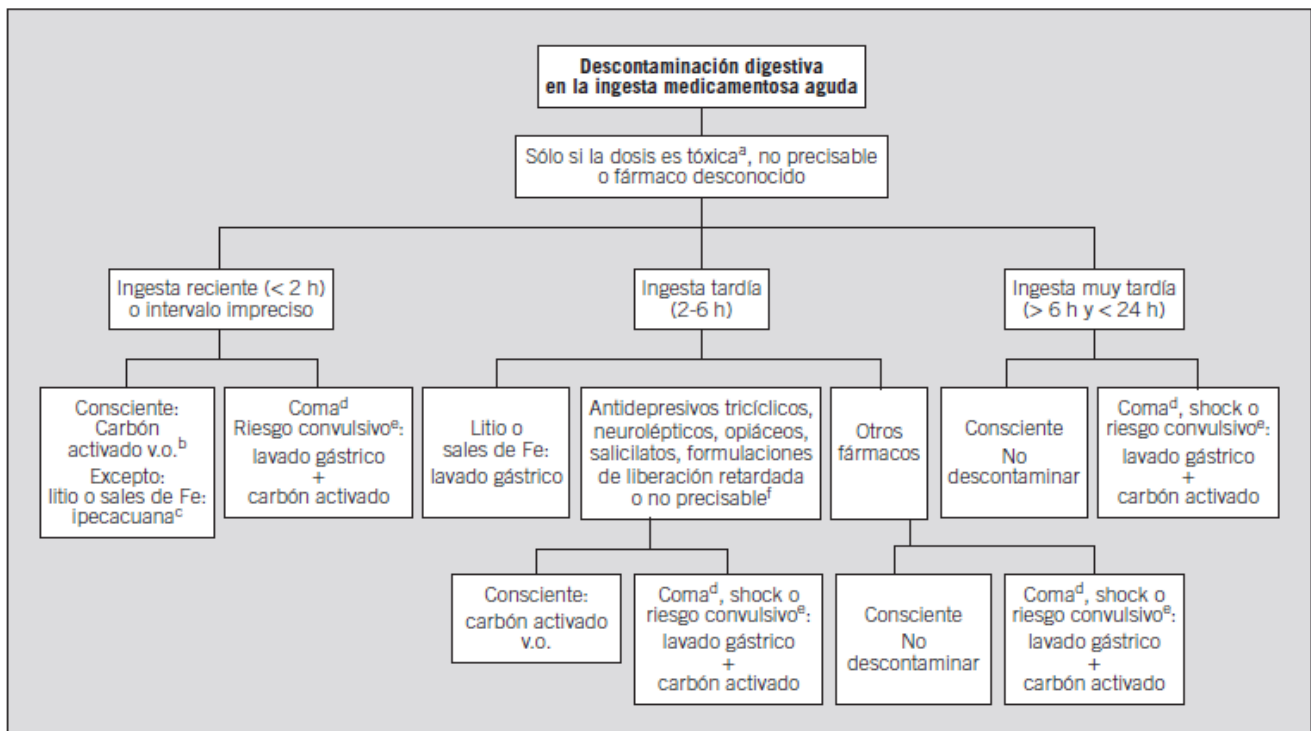


Fig. 1. Algoritmo para decidir si procede la descontaminación digestiva en la intoxicación medicamentosa y, en caso afirmativo, seleccionar el método descontaminante. ^aAnte una dosis considerada potencialmente mortal, se procederá siempre a la descontaminación; ^bla dosis inicial de carbón activado en un adulto es de 25 g. En intoxicaciones potencialmente graves se administrará una nueva dosis a los 60 min. En intoxicados graves por sustancias de liberación retardada, fenobarbital, carbamazepina, teofilina, quinina y dapsona, se administrarán nuevas dosis cada 3 h, si persiste la gravedad clínica; ^cla dosis inicial de jarabe de ipecacuana en un adulto es de 30 ml; ^dsi se han perdido los reflejos, faríngeos, la descontaminación digestiva debe hacerse intubando previamente al paciente. Si se administrase naloxona o flumazenilo, se seguirá el algoritmo en función del nivel de conciencia obtenido; ^etienen riesgo de presentar convulsiones previamente las ingestas de isoniazida, antipalúdicos, teofilina y todo paciente que haya presentado convulsiones previamente; ^fse incluyen en este grupo todos los fármacos con acción anticolinérgica

AMIGÓ M, ET AL. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA DESCONTAMINACIÓN DIGESTIVA EN LA INTOXICACIÓN MEDICAMENTOSA AGUDA. Med Clin (Barc) 2004;122(13):487-92

3.3) Eliminación potenciada del tóxico absorbido:

La diuresis forzada puede ser alcalina, ácida o neutra.

- **Diuresis forzada alcalina.** Está indicada en intoxicaciones por fenobarbital, salicilatos, metotrexate y ácido diclorfenoxiacético. La técnica consiste en lo siguiente:
 - ✓ 1ª hora: Glucosado al 5% 1000 ml + 10 mEq de ClK + Bicarbonato 1/6 molar 500 ml
 - ✓ En las cuatro horas siguientes administrar: 500 ml Bicarbonato 1/6 molar + 500 ml glucosado al 5% y 10 mEq de ClK + 500 ml fisiológico y 10 mEq de ClK + 500 ml manitol y 10 mEq de ClK.

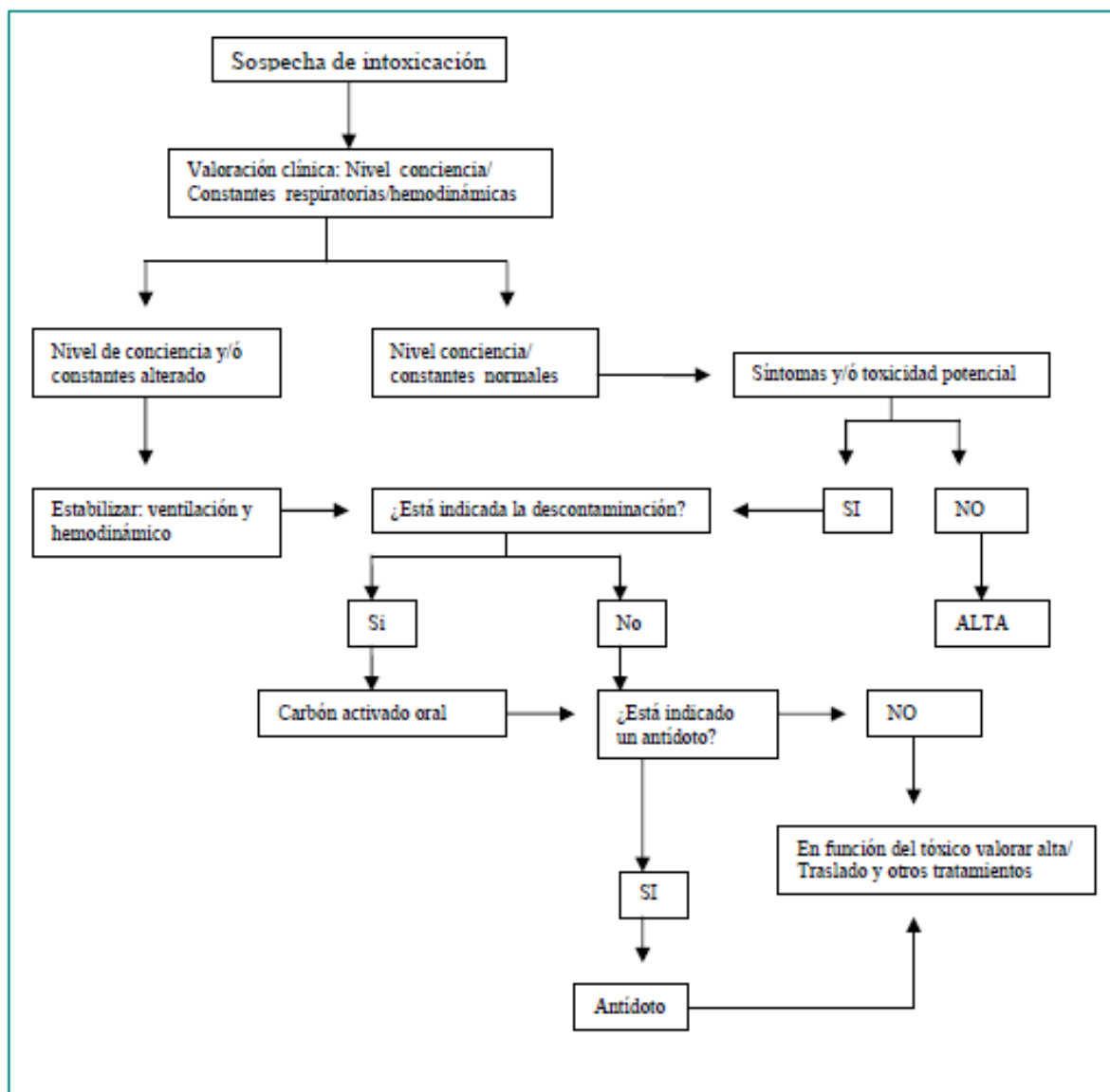
- Diuresis forzada neutra: Está indicada en intoxicaciones por litio, talio, paraquat y amanita phalloide. Técnica:
 - ✓ 1ª hora: Suero glucosalino 1500 ml.
 - ✓ En las 4 horas siguientes: 500 ml fisiológico y 10 mEq ClK +500 ml glucosado y 10 mEq de ClK + 500 ml fisiológico y 10 mEq de ClK + 500 ml manitol 10 %
- Diuresis forzada ácida: Está indicada en intoxicaciones por quinina, quinidina, fenciclidina, anfetamina y bromo.
- Eliminación extrarrenal: se refiere a la hemodiálisis, hemoperfusión, plasmaféresis y exanguinotransfusión. Son técnicas de cuidados intensivos o nefrología que requieren el ingreso del paciente en otras áreas hospitalarias. Están indicadas en casos muy severos con mala evolución pese al tratamiento anteriormente indicado, generalmente indicadas en intoxicación por salicilatos, fenobarbital, etilenglicol y etanol.

4) Tratamiento específico: uso de antídotos específicos para las sustancias. En el caso de las drogas de abuso, no existe ningún antídoto específico de momento.

5) Periodo de observación.

6) Medidas correctoras: se basa en la aplicación de medidas (psiquiátricas y sociales) que permitan corregir las alteraciones que motivaron la intoxicación.

DIAGRAMA ASISTENCIAL



CLASIFICACION DE LAS DROGAS DE DISEÑO (según su composición)

1- FENILETILAMINAS:
Metanfetamina Crystal, meth TMA -2 (2,4,5-trimetoxi anfetamina DOM (4-metil-2,5 dimetoxi anfetamina) STP PMA (parametoxi anfetamina) DOB (4-bromo-2,5-dimetoxi anfetamina) 2CB-MFT (4-bromo-2,5-dimetoxifenil anfetamina) afterturner MDA (3,4-metilenedioxi anfetamina) love drug MDMA (3,4-metilenedioxi metanfetamina) éxtasis, Adan, M&M MDEA (3,4- metilenedioxi etilanfetamina) Eva
OTROS ANÁLOGOS DE FENILETILAMINA:
4-BROMO-2,5-DIMETOXIFENILETILAMINA (análogo de DOB) 4-ETOXI-2,5-DIMETOXIANFETmin (2,4,5 MEM) (análogo del STP) 4,5-DIHIDRO-4-METIL-5-FENIL-2-OXAZOLAMINA (4-metilaminorex) 3,4-METILENEDIOXI-N,N-DIMETILANFETAMINA (N,N-dimetilMDA) (análogo de MDA y MDMA) N,N-DIMETILANFETAMINA (N,N-DMA) 4-TIOMETIL-2,5-DIMETOXIANFETAMINA (para-DOT) (análogo de TMA-2) PARA-METOXIMETANFETAMINA (PMMA) (análogo de PMA)
2- OPIÁCEOS
Derivados del Fentanilo: <ul style="list-style-type: none"> - AMF (alfametil fentanilo) China White - 3MF (3 metil fentanilo) - PFF (parafluo fentanilo) - AMAF (alfametilacetil fentanilo) Derivados de la meperidina: <ul style="list-style-type: none"> - MPPP (1-metil, 4 fenil, 4 propionoxiperidina) - MPTP (1-metil, 4 fenil, 1,2,3,6 tetrahidropiridina)
3- ARILHEXILAMINAS:
Fenciclidina (PCP) angel dust PCC (piperidino ciclohexano carbonitrilo) TCP (tiofeno fenciclidina) PCE (n-etil fenciclidina) PHP (fenilciclohexilpirrolidina)
4- DERIVADOS DE LA METACUALONA
Meclocualona Nitrometacualona
5- OTROS: gamma-hidroxi-butirato (GHB), Éxtasis vegetal...

Lorenzo P, Lizasoain I. Adicciones, 2003, VOL 15, Supl 2, 51-75

COCAINA

ANTECEDENTES HISTÓRICOS:

La planta de coca (*Erythroxylum coca*), es un arbusto que crece naturalmente en Sudamérica, en zonas de Bolivia y Perú, sin embargo, también se ha plantado en Ecuador, Colombia y el norte de Argentina. A su vez, con el tiempo se ha exportado hacia otros continentes, siendo plantada en zonas de Asia. La planta de coca fue llevada por primera vez a Europa a mediados del siglo XVIII.

Se afirma que la planta de coca fue utilizada por los Incas en rituales religiosos. De esta manera se sigue utilizando, mascando las hojas de la planta de coca, mezclada con cal o con cenizas de cereal. Su uso fue prohibido por los españoles en la conquista, sin embargo luego fue utilizada para acentuar el estado físico de los indígenas en los trabajos forzosos

En 1855 el químico alemán Gaedcke aísla de las hojas de coca un alcaloide al que llama *erythroxyline* por el nombre genérico de la planta. Un poco más tarde, en 1859, empleando alcohol, ácido sulfúrico, bicarbonato sódico y éter, otro químico alemán de nombre Albert Niemann purifica el alcaloide de Gaedcke y aísla directamente de las hojas de coca el alcaloide al que se conoce desde entonces con el nombre de *cocaína*. A principios de siglo (1902–1903) se extendió la cocainomanía en los EE.UU. En Europa sólo era importante su consumo en centros artísticos de las grandes ciudades, aunque aumentó considerablemente durante la 1ª Guerra Mundial (1914–18). En 1954 la Comisión de Estupefacientes de la OMS observó con satisfacción la disminución y escasa calidad de las incautaciones de cocaína. Desde hace unos años (1985–1990), la drogodependencia cocaínica constituye el problema sanitario más grave en el mundo occidental en el campo de las toxicomanías.

FARMACOLOGÍA:

La cocaína es una droga alcaloide estimulante del sistema nervioso central, concretamente del sistema dopaminérgico y con acción anestésica en el sistema nervioso periférico. Del tratamiento de las hojas de coca desecadas con gasolina o queroseno, bases alcalinas, permanganato potásico y ácido sulfúrico se obtiene la denominada «pasta de coca» de la cual se refinan y preparan las distintas presentaciones de cocaína que existen en el mercado:

— La forma ácida o clorhidrato de cocaína se obtiene por tratamiento de la pasta de coca con ácido clorhídrico. El clorhidrato de cocaína que resulta es un polvo blanco cristalino con sabor amargo que puede inhalarse por vía intranasal, fumarse mezclado con tabaco, disolverse en agua para inyección intravenosa, ingerirse por vía oral, o aplicarse directamente en mucosas donde ejerce un efecto anestésico característico.

— El calentamiento del clorhidrato de cocaína con amoníaco o bicarbonato sódico disueltos en agua elimina el ácido clorhídrico y produce formas básicas de aspecto gelatinoso que, a su vez, pueden fumarse por calentamiento. El denominado «crack», menos frecuente en España, es una forma básica sólida que se vende ya preparada para el consumo.

Debido a sus propiedades vasoconstrictoras, prolongan el tiempo de absorción y retrasan el pico de mayor efecto cuando se absorbe por superficies mucosas, disminuyendo la biodisponibilidad cuando se ingiere. En la siguiente tabla, observamos las diferentes características farmacocinéticas de la cocaína en sus diferentes vías de administración:

TABLA I. FARMACOCINÉTICA BÁSICA DE LA COCAÍNA
(A partir de Gold y Jacobs, 2004)

Presentación	Vía	Tiempo de acción	Pico de efecto máximo	Duración del efecto	Biodisponibilidad (%)
Hoja de coca (mascada)	oral	5-10'	45-90'	—	—
Clorhidrato	oral	10-30'	—	60'	20-30
	inhhalada intranasal	2-3'	15-30'	45-60'	20-30
	intravenosa	30-45"	10-20'		100
Pasta de coca	fumada (intrapulmonar)	8-10"	5-10'		6-32
Base	aspirada intrapulmonar				90-100

El *metabolismo* principal de la cocaína tiene lugar mediante una hidrólisis enzimática hepática rápida que produce los metabolitos inactivos benzoilecgonina (45%), metilesterecgonina (45%) y ecgonina; también se producen cantidades menores de norcocaína (que es activa pero tiene una acción clínica poco relevante). En el caso de las formas fumadas el metabolismo produce también metil-ester-anhidroecgonina, activa en animales y de acción poco conocida en humanos. Todos los metabolitos de la cocaína tienden a acumularse en el tejido graso desde el cual se liberan lentamente. La benzoilecgonina aparece en orina hasta al menos 3-4 días después de un consumo moderado y, por ello, es el metabolito más utilizado para determinar el consumo reciente en ámbitos asistenciales. La benzoilecgonina puede detectarse también en la saliva, el cabello o el sudor, mediante las técnicas habituales de radio —o enzimo— inmunoanálisis. Las técnicas cromatográficas (p. ej. TLC, HPLC, de fase gas-líquido) son capaces de detectar metabolitos de cocaína hasta 10-20 días después de consumos moderados y se utilizan para confirmar resultados dudosos con los procedimientos habituales de criba, por motivos medicolegales.

El consumo conjunto de alcohol y cocaína da lugar por transesterificación hepática a etilencocaína o cocaetileno, un estimulante también potente y con una vida media 2 ó 3 veces más larga que la de la cocaína.

FISIOPATOLOGÍA:

Los efectos de la cocaína se producen a través de tres mecanismos:

- 1- Inhiben la recaptación de los neurotransmisores norepinefrina, serotonina y, sobre todo, dopamina en las sinapsis del SNC, actuando como un agente simpaticomimético indirecto, aumentando la disponibilidad de aminas biógenas en los receptores adrenérgicos al bloquear la recaptación presináptica. Estimula receptores alfa 1, alfa 2, beta 1 y beta 2 adrenérgicos, incrementando niveles de noradrenalina, teniendo preferencia por los receptores con actividad alfa en tejido cardíaco y vasos periféricos, produciendo vasoconstricción, actuando a nivel cardíaco en receptores con actividad betadrenérgica, produciendo también vasoconstricción a nivel del territorio coronario.
- 2- Bloqueo de canales de sodio: la cocaína actúa enlenteciendo o incluso bloqueando la conducción de canales de sodio, disminuyendo la permeabilidad de las membranas al mismo nivel de los miocitos cardíacos. En sobredosis, estos efectos cardíacos se manifiestan en el electrocardiograma con prolongación del complejo QRS y clínicamente con efectos inotrofos negativos.
- 3- Estimulación en la concentración de aminoácidos excitatorios: como aspartato y glutamato en el cerebro, sobre todo a nivel del núcleo accumbens.

FORMAS Y VÍAS DE ADMINISTRACION:

- 1) SULFATO DE COCA O PASTA BASE: también llamado basuko. Poco usada en Europa, es producto de la maceración de la hoja de coca. Se consume fumada.
- 2) COCAINA BASE: denominada también “crack”, proviene de la mezcla de pasta de cocaína con éter, que al evaporarse con el calor, aparecen unos cristales casi puros de cocaína base muy potente. Se fuma mezclado con tabaco o se calienta en pipa o en papel albal, inhalando el humo resultante.
- 3) CLORHIDRATO DE COCAINA: llamada también “coca”, “nieve”, “perico”, “farlopa” o “talco”, obtenida a partir de la pasta base, mezclada con ácido clorhídrico. Es un polvo blanco, fino y cristalino. La forma más común de consumo es la inhalada por la nariz. Menos frecuente es su disolución en agua para la administración por vía intravenosa. Mezclada con cocaína, se conoce con el nombre de “speedball”.

VIA DE ADMINISTRACION	LUGAR DE ABSORCION	PREPARACIÓN	TIEMPO DE LLEGADA AL CEREBRO
ORAL	Membranas mucosas de la boca, vía gastrointestinal	Hojas de coca, clorhidrato de cocaína	8-10 minutos
NASAL	Membranas mucosas de la nariz	Clorhidrato de cocaína	2-3 minutos. Duración de 10-40 minutos
INYECTADA	Vía intravenosa	Clorhidrato de cocaína	12-21 segundos. Duración de 5-20 minutos.

FUMADA	Vía inhalatoria	Cocaína base	6-7 segundos. Duración de 5-20 minutos.
---------------	-----------------	--------------	--

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El consumo de cocaína produce un aumento del ritmo cardiaco dosis dependiente y también aumento de la presión arterial, aumentando los niveles de alerta y vigilancia, con sensación de euforia, deseo sexual aumentado aumento de la confianza en uno mismo y sensación de bienestar. También produce midriasis. Ante todo, los efectos cardiovasculares son los más llamativos.

1) CARDIOVASCULAR:

El dolor torácico es el motivo de consulta cardiovascular urgente más frecuente. Causa vasoconstricción tanto a nivel periférico como a nivel coronario, aumentando la demanda de oxígeno a nivel cardiaco y aumentando las resistencias vasculares. Las complicaciones cardiacas más frecuentes son:

- Hipertensión arterial
- Cardiopatía isquémica: en 5-6 % de paciente.
- Arritmias cardiacas, tanto supraventriculares (incluida fibrilación auricular y flutter auricular), como ventriculares.
- Efectos inotrópicos negativos a altas dosis, incluyendo disfunción ventricular izquierda y fallo cardiaco.

2) SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

Produce gran variedad de complicaciones a nivel del sistema nervioso central:

- Agitación psicomotriz, lo que puede llevar a cuadros de hipertermia, cuando la el cuerpo intenta disipar el calor generado por la agitación mediante la vasoconstricción periférica.
- Cefaleas.
- Accidentes cerebrovasculares transitorios (AIT), accidentes cerebrovasculares isquémicos (se encuentra aumentada la posibilidad de formación de trombos), hemorragias intracraneales (subaracnoideas, intraventriculares e incluso intraparenquimatosas).
- Crisis convulsivas (en caso de status epiléptico, sospechar *body-packer*).
- Coma.

3) EFECTOS PULMONARES:

- La inhalación intranasal de cocaína se encuentra asociada con neumotórax, neumomediastino y neumopericardio.
- La cocaína fumada ("crack"), puede producir angioedema y quemaduras faríngeas debido a las altas temperaturas, pero no por efecto directo de la droga.

- Debido a que se encuentra aumentada la formación de trombos, es posible la producción de un infarto pulmonar.

4) EFECTOS GASTROINTESTINALES:

- Los usuarios de cocaína tienen aumentada la incidencia de perforación de úlceras, siendo el posible mecanismo el aumento del tono simpático que produce aumento de la secreción gástrica ácida e isquemia debida a la vasoconstricción.
- También se relaciona con colitis isquémica, infartos intestinales y acidosis metabólica.
- En caso de obstrucción intestinal, se debe sospechar en un *“body packer”*.

5) EFECTOS MUSCULOESQUELÉTICOS: RABDOMIOLISIS:

Debido a la hipertermia producida, se puede llegar a producir una severa rabdomiolisis que puede llevar a una acidosis láctica, fallo renal y severa hiperpotasemia que pueden comprometer la vida del paciente.

6) HIPERTERMIA:

Es una grave complicación de esta intoxicación que aparece como consecuencia de la agitación, el temblor, la hipertensión, las crisis convulsivas, y la intensa vasoconstricción cutánea, impide la eliminación del calor corporal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

1) Pruebas generales:

- Glucemia basal
- Electrocardiograma
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, creatinquinasa, CK-MB, troponina I.
- Hemograma con recuento y fórmula leucocitaria.
- Coagulación en caso de hipertermia, rabdomiolisis, crisis convulsivas y/o agitación psicomotriz.
- Gasometría arterial en caso de disnea o shock (incluido lactato).
- Tira reactiva de orina en el caso de sospecha de mioglobulinuria y sedimento urinario en caso de que los hematíes sean positivos.
- Radiografía simple de abdomen en caso de sospecha de body-packing.
- Tomografía axial computarizada de cráneo en caso de estatus convulsivo, alteración del nivel de conciencia o focalidad neurológica.

2) Pruebas específicas:

- Determinación rápida en orina mediante el dispositivo TRIAGE[®], que determina el metabolito urinario mayoritario de la cocaína, que permanece hasta 24-48 horas después de su consumo.

TRATAMIENTO:

1) MEDIDAS GENERALES:

- Medidas de reanimación: A (vía aérea), B (ventilación), C (circulación). En caso de ser necesaria la intubación orotraqueal, el uso de succinilcolina está relativamente contraindicado (la colinesterasaplasmática metaboliza tabto la cocaína como la succinilcolina y la administración de succinilcolina puede prolongar los efectos de la cocaína y la parálisis de la succinilcolina), siendo la mejor alternativa Rocuronio (1 mg/kg intravenoso).
- Control horario de presión arterial, frecuencia cardiaca, diuresis y temperatura.
- Monitorización cardiaca.
- Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum para medición de la presión venosa central.
- Oxigenoterapia mediante mascarilla tipo Venturi al 50%.
- En caso de ser necesaria la contención física, es necesaria la sedación farmacológica, puesto que existe un elevado riesgo de favorecer el desarrollo de hipertermia, rbdomiolisis y arritmias.
- En caso de ingesta (en el caso de Body-packers) se realiza lavado gástrico y se administra carbón activado. Una vez haya actuado el carbón activado nunca simultáneamente)se realiza irrigación intestinal con polietilenglicol en dosis de 2 litros por hora en adultos y 40 ml por kilogramo/hora en niños. Esta irrigación se mantiene hasta que salga el líquido rectal claro.

2) MEDIDAS ESPECÍFICAS:

La cocaína carece de antídoto específico, por lo que las medidas generales y el tratamiento de las complicaciones, constituyen la base del tratamiento.

En caso de ingesta de paquetes de cocaína, la extracción endoscópica está desaconsejada, debido al alto riesgo de ruptura de los mismos.

3) TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LAS COMPLICACIONES:

3.1) CRISIS DE ANSIEDAD, AGITACIÓN Y/O PSICOSIS:

Los pacientes agitados deben ser sedados si es necesario con benzodicepinas, después de asegurarse de que no existe hipoglucemia ni hipoxia. Puede usarse el diazepam, comenzando con 10 mg intravenosos, y continuar con 5-10 mg iv hasta que la agitación esté controlada. También puede ser usado el midazolam en dosis de 0,1 mg/kg. En el caso de psicosis tóxica, los neurolépticos como el haloperidol, droperidol o clorpromacina deben evitarse porque su efecto anticolinérgico dificulta el enfriamiento al impedir la

sudoración, estando indicados los neurolépticos atípicos como la olanzapina en dosis inicial de 10 mg por vía intramuscular u oral, que se puede repetir a las dos horas.

3.2) CRISIS CONVULSIVAS:

El tratamiento de elección es midazolam por vía intravenosa en dosis de 0,1 mg/kg. Si se desarrolla un status convulsivo, se debe sospechar body-packer.

3.3) COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES:

La sedación con benzodiazepinas, usando la dosis apropiada, generalmente suele ser suficiente para el control de los síntomas cardiovasculares, sin embargo existen excepciones:

- HIPERTENSION ARTERIAL: los betabloqueantes están totalmente contraindicados en este tipo de intoxicaciones, puesto que pueden producir estímulo alfa adrenérgico, estando asociado a vasoconstricción coronaria e isquemia de órganos diana. Esta contraindicación también incluye al labetalol, por sus efectos predominantemente beta bloqueantes. El tratamiento debe realizarse con fentolamina (bloqueante alfa puro) en dosis de 1 mg(0,1 ml) por vía intravenosa que puede repetirse a los 5 minutos. También puede emplearse nitroglicerina en dosis inicial de 15 microgramos por minuto por vía intravenosa a un ritmo de 21 ml por hora.
- ARRITMIAS: en caso de arritmias supraventriculares, la cardioversión eléctrica y la adenosina no suelen ser eficaces debido a su breve efecto de acción, puesto que en cuanto dejan de actuar el fármaco o la cardioversión, al no ser eliminado en sangre, persisten los efectos de la cocaína. Suelen controlarse con las benzodiazepinas y si no se consigue, se administrarán antagonistas del calcio, como verapamilo y/diltiazem. En caso de arritmias ventriculares, el tratamiento se basa en la administración de lidocaína y bicarbonato sódico 1M a dosis de 1-2ml por kilogramo por vía intravenosa. No deben usarse antiarrítmicos de clase IA ni IC (quinida y propafenona, respectivamente).
- SÍNDROME CORONARIO AGUDO: se trata con benzodiazepinas como agente de primera línea, nitroglicerina sublingual o intravenosa, cloruro mórfico y antiagregación, recordando que deben evitarse los betabloqueantes.

3.4) RABDOMIOLISIS: es un marcador grave de esta intoxicación. El tratamiento se basa:

-fluidoterapia con soluciones cristaloides como suero glucosalino a razón de 4000 ml/24 horas, ajustando el ritmo de perfusión para obtener una diuresis de 2-3 ml/kg/hora.

-Bicarbonato sódico 1M a 42 ml/hora, ajustando según función pH urinario superior a 7,5.

-Furosemida en dosis inicial de 60 mg, seguidos de 20 mg cada 6 horas vía intravenosa.

3.5) HIPERTERMIA: grave complicación debida a la agitación, temblor, hipertonía, las crisis convulsivas y la contención física no acompañada de sedación farmacológica. Además, la intensa vasoconstricción cutánea impide la eliminación del calor. El tratamiento se basa en la administración de altas dosis de benzodiazepinas y medidas de enfriamiento, tanto internas como externas. Los antitérmicos son ineficaces y el drantoleno no está indicado.

METANFETAMINA:

Se trata de un análogo de la anfetamina (d- N-Metilanfetamina). Se trata de un psicoestimulante que provoca la liberación y bloquea la recaptación de dopamina, noradrenalina y serotonina.

NOTA: la metanfetamina deriva de la anfetamina, la cual posee una estructura química similar a la adrenalina, por lo que sus efectos son similares y lo que se explica a continuación es aplicable a la intoxicación por anfetaminas.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS:

La anfetamina se preparó por primera vez en 1887 en Alemania y la metanfetamina, más potente y fácil de hacer, se desarrolló en Japón en 1919. El consumo de la metanfetamina empezó a generalizarse durante la Segunda Guerra Mundial, cuando ambos bandos la usaban para mantener a sus tropas despiertas. A los kamikazes japoneses se les daba una fuerte dosis antes de sus misiones suicidas. Y después de la guerra, el consumo de la metanfetamina inyectada alcanzó proporciones epidémicas cuando el suministro almacenado para uso militar se puso a la disposición del público japonés. En la década de 1950, la metanfetamina se recetaba como auxiliar dietético y para combatir la depresión. Estando fácilmente disponible, estudiantes universitarios, conductores de camiones y atletas la usaban como estimulante no médico; así, el consumo de la droga se extendió. Entonces, en 1970, el gobierno de Estados Unidos declaró como ilegales la mayoría de sus usos. En la década de 1990, las organizaciones de tráfico de drogas mexicanas establecieron grandes laboratorios en California. Mientras estos enormes laboratorios pueden generar 25 kilos de la sustancia en un solo fin de semana, han surgido laboratorios privados más pequeños en cocinas y apartamentos, lo que ha hecho a esta droga merecedora de uno de sus nombres como: "hornillo portátil". Desde ahí se distribuyó a lo largo de Estados Unidos y Europa, a través de la República Checa. Hoy en día, la mayoría de la droga disponible en Asia se produce en Tailandia, Myanmar y China.

FARMACOLOGIA:

Las metanfetaminas son bases débiles (el pKa de la anfetamina es de 9,9). Se absorben bien en el tracto gastrointestinal, por vía inhalatoria, subcutánea, intramuscular e intravenosa. Asimismo, hay referencias de uso vaginal como afrodisíaco. Por vía oral sus efectos aparecen entre los 30' y 60'. Dosis única farmacológica, administradas por esta vía a adultos voluntarios alcanzan la mayor concentración en plasma dentro de la 1ª y 2ª hora. La absorción se completa generalmente entre la 4ª y 6ª hora de la ingesta. Los efectos máximos se producen a los pocos minutos después de la inyección I.V. o de fumar y 30 minutos después de aspirar o de emplear la vía I.M o transmucosa. Demoran el vaciamiento gástrico y disminuyen la motilidad intestinal. Se estima las concentraciones sanguíneas tóxicas de metanfetamina en > 0,1 mg/1 y mortales de 0,5 - 4 mg/1. Atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica y es hidrolizada y desmetilada por enzimas microsomales hepáticas, eliminándose en 24 horas, por orina como p- hidroxiefedrina y norefedrina y 30 - 50% como droga activa sin metabolizar. Cuando el pH urinario es ácido (pH 5,5 - 6,0) la metanfetamina se excreta generalmente sin cambios por el riñón: 60% en las primeras 48 horas, mientras que con el pH alcalino (7,5 - 8) la vía metabólica es la de mayor eliminación ya que solo el

3,7% se excreta sin cambios por orina en el mismo período. La vida media plasmática es de 5 - 30 horas. Así en condiciones normales la vida media es de 12 horas. Se concentran en riñón, pulmón y cerebro. La duración de la acción es de hasta 24-48.

FISIOPATOLOGIA:

Las metanfetaminas tienen un mecanismo de acción que involucra a varios neurotransmisores como son la dopamina, la serotonina, la adrenalina y la noradrenalina:

- 1) INCREMENTO DE LA LIBERACIÓN DE DOPAMINA. El aumento de la concentración del neurotransmisor en el espacio sináptico se produce tanto por bloqueo de la recaptación, en un mecanismo similar al de la cocaína pero con un punto de fijación diferente, como por aumento de la liberación, ya que la d-anfetamina puede penetrar en la neurona y desplazar a la dopamina de sus depósitos citoplasmáticos no granulares, con la consiguiente depleción del neurotransmisor. Este aumento de dopamina en las áreas del hipotálamo lateral regula de forma dosis-dependiente la sensación de apetito. Mientras que los niveles elevados de dopamina en las vías nigroestriatales y mesocorticolímbicas, han sido implicados en las propiedades psicoestimulantes y gratificantes de la metanfetamina.
- 2) INHIBICIÓN EN LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA. La metanfetamina aumenta las concentraciones extracelulares de serotonina por desplazamiento del neurotransmisor de su transportador presináptico específico. Cuando la metanfetamina se une a los transportadores de serotonina, por una parte evita que la serotonina pueda entrar en el terminal y por otra, invierte el mecanismo de recaptura de modo tal que la serotonina sale al espacio sináptico. El aumento de serotonina también interviene en el efecto anorexígeno producido por las metanfetaminas.
- 3) AUMENTO DE LA LIBERACIÓN DE NORADRENALINA. Las metanfetaminas facilitan la liberación de noradrenalina al ser transportadas hasta las terminaciones nerviosas por el mecanismo de recaptación. Una vez en las terminaciones nerviosas son captadas por el transportador vesicular a cambio de noradrenalina, que se escapa al citosol. Sólo actúan débilmente sobre los receptores adrenérgicos. Dicho mecanismo explicaría en parte los efectos centrales de las anfetaminas, como incremento de la actividad motora, la disminución del cansancio y los efectos periféricos que acompañan a estos fármacos, como son taquicardia, sudoración y dificultad en la micción.
- 4) PERTURBACIÓN DEL TRANSPORTE VESICULAR DE LAS MONOAMINAS.

FORMAS Y VÍAS DE ADMINISTRACION:

El patrón de consumo más habitual en Europa es el uso intranasal de pequeñas cantidades (5-20 mg) en forma de polvo blanco, llamado "speed. En algunas zonas de Europa Central se está extendiendo el uso de base libre de metanfetamina ("meth, ice, cristal, cranck") a través de vía intravenosa o fumada.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- 1) **EFFECTOS BUSCADOS:** euforia, estimulación, disminución del cansancio y del sueño.
- 2) **EFFECTOS SOBRE LOS SIGNOS VITALES:** la metanfetamina produce de forma dosis-dependiente variaciones en el pulso y la presión arterial, de tal forma que a bajas dosis (10-20 mg) los cambios pueden ser insignificantes, pero a dosis altas (30-40 mg) se produce un gran estímulo simpaticomimético, aumentando la frecuencia cardiaca, la presión arterial y la frecuencia respiratoria. La elevación de la temperatura se puede dar en intoxicaciones moderadas, pero la hipertermia, crisis hipertensivas y taquiarritmias son características de intoxicaciones severas.
- 3) **EFFECTOS CARDIOVASCULARES:** la intoxicación severa se encuentra relacionada con colapso circulatorio, particularmente en pacientes agitados con restricciones físicas. Éste se produce por la combinación de la depleción de neurotransmisores, acidosis metabólica y deshidratación. Puede producirse disección aórtica y ruptura debido a los efectos vasoespásticos e hipertensivos de la droga.
- 4) **EFFECTOS EN CABEZA, OJOS, OREJAS, NARIZ Y BOCA:** *HEENT* (en inglés): produce midriasis mínimamente reactiva, lesiones en mucosas por esnifar la droga, quemaduras orofaríngeas en fumadores de metanfetamina, bruxismo.
- 5) **EFFECTOS EN EL SISTEMA RESPIRATORIO:** la metanfetamina aumenta el volumen minuto, la frecuencia respiratoria y el volumen tidal. También se han conocido casos donde se ha desarrollado edema pulmonar, hipertensión pulmonar, neumotórax y neumomediastino.
- 6) **EFFECTOS GASTROINTESTINALES:** el consumo de metanfetamina puede producir vómitos y diarrea debido a la estimulación simpaticomimética. En el caso de los "body-packers", la ruptura de las bolsas puede llevar a isquemia intestinal, produciendo dolor abdominal severo.
- 7) **EFFECTOS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:** en la intoxicación aguda pueden producirse movimientos coreiformes debido a los trastornos en la transmisión dopaminérgica. Pueden existir defectos focales neurológicos debido a isquemia, infarto o hemorragia del sistema nervioso central. También se han descrito casos de convulsiones, aunque generalmente tras las 24 horas del consumo.
- 8) **EFFECTOS PSIQUIÁTRICOS:** puede inducir al delirio, a la paranoia y a la psicosis.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

1) PRUEBAS GENERALES:

- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, CPK, CK-MB, troponina I, lactato, GOT, GPT
- Coagulación.
- Orina con sedimento urinario

- Gasometría arterial
- Electrocardiograma
- Radiografía de tórax y abdominal en función de la sintomatología del paciente.
- Test de embarazo en caso de mujer en edad fértil.
- TAC craneal en caso de alteración del estado de conciencia, cefalea intensa, crisis convulsivas o alteraciones neurológicas en la exploración física.

2) PRUEBAS ESPECÍFICAS:

Puede detectarse en orina incluso 3-4 días después del último consumo.

TRATAMIENTO:

1) MEDIDAS GENERALES:

- Medidas de reanimación: A (vía aérea: sobretodo los pacientes con hipertermia, estando contraindicado el uso de succinilcolina puesto que el alto riesgo de rabdomiolisis provocado por la intoxicación, puede producir un aumento severo del potasio en sangre y puede perjudicar la conducción cardíaca, prefiriendo el uso de agentes no depolarizantes como el rocuronio o el vecuronio), B (ventilación: las anomalías en la ventilación no son complicaciones directas del consumo de la metanfetamina, por lo que será necesario buscar otras causas que la produzcan), C (circulación).
- Control horario de presión arterial, frecuencia cardíaca, diuresis y temperatura
- Monitorización cardíaca.
- Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum para medición de la presión venosa central.
- Evacuación gástrica: generalmente no suele estar indicada debido a las vías de administración. En el caso de haber sido ingerida, el carbón activo debe administrarse tras una o dos horas del consumo.
- La acidificación de la orina no está indicada.

2) MEDIDAS ESPECÍFICAS:

No existe antídoto específico para la intoxicación por metanfetamina.

3) TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LAS COMPLICACIONES:

3.1) AGITACION: es necesario el control con sedación agresiva, puesto que las mayores complicaciones pueden ser la hipertermia, rabdomiolisis y la acidosis metabólica. Para ello, los fármacos de primera línea son las benzodiacepinas, generalmente en altas dosis: lorazepam 4 mg intravenosos que se puede repetir a los 8-10 minutos o diazepam 5 o 10 mg intravenosos que se puede repetir a los 8-10 minutos y si no cede, valorar la sedación con midazolam.

3.2) HIPERTENSION SEVERA: en caso de que la tensión arterial no disminuya con el tratamiento con benzodiazepinas, será necesario el tratamiento con nitroprusiato (0,25-0,5 mcg/kg/minuto) o fentolamina (2-5 mg intravenosos, que se pueden repetir). El uso de betabloqueantes está contraindicado, ya que pueden conducir a vasoconstricción adrenérgica y paradójicamente aumentar la hipertensión.

3.3) HIPERtermia: cuando las benzodiazepinas no son suficientes, es necesario una terapia agresiva para el tratamiento de la hipertermia: sedación, intubación orotraqueal y fluidoterapia intensiva. Los antipiréticos no son eficaces.

3.4) COLAPSO CIRCULATORIO (SHOCK): el cual puede suceder por la combinación de la deshidratación, la depleción de los neurotransmisores adrenérgicos y la acidosis metabólica. Debido a la etiología multifactorial del shock producido por la intoxicación con metanfetaminas, se debe realizar: control de vía aérea con intubación orotraqueal, administración de aminas vasoactivas, corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato sódico, fluidoterapia intensiva con suero salino.

MDMA

MDMA (3,4 – metilendioxi-anfetamina), también llamado “extasis”, es un compuesto sintético con estructura y farmacología similares a la anfetamina y mescalina. En 1914 fue sintetizado y usado como supresor del apetito y también en los años 70 fue usado como agente psicoterapéutico. En 1985 fue prohibido en Estados Unidos por la Organización Mundial de la Salud, incluyéndolo en la lista de psicótrópos.

FARMACOLOGÍA:

Se trata de una base sintética derivada de la feniletilamina y relacionada estructuralmente con la sustancia estimulante psicomotora anfetamina y la sustancia alucinógena mescalina, compartiendo propiedades de ambos compuestos. Su efecto se basa en actuar como simpaticomimético que produce la liberación de catecolaminas endógenas, sobre todo noradrenalina y dopamina, y bloquea su recaptación en las vesículas presinápticas. Difiere algo en relación a las anfetaminas tradicionales en que su estructura es similar a la serotonina, lo que conlleva probablemente un aumento de la liberación de serotonina y la inhibición de la recaptación de la misma, produciendo incremento de la cantidad de serotonina libre en la hendidura sináptica.

Se absorbe muy bien por todas las vías de administración, aunque su eficacia farmacológica parece mayor cuando se administra por vía parenteral. Atraviesa bien las barreras orgánicas por su liposolubilidad y especialmente la barrera hematoencefálica, de ahí sus efectos sobre el sistema nervioso central.

El pico de actuación del MDMA ocurre dos horas tras la ingesta y suele durar entre 4 y 6 horas.

Su eliminación se produce a través de la vía hepática y de la vía urinaria, pudiendo detectarse en la orina hasta 3-4 días tras su consumo.

Existen más de 100 análogos del MDMA, como las fenietilaminas 2CB, 2CT2, 2CT7, DOM, Bromo-dragonfly y las tryptaminas DMT, 5Meo-DMT y Foxy, siendo sus efectos similares, aunque de mayor potencia, produciendo mayores alucinaciones, mayor actividad serotoninérgica y con una toxicidad mucho mayor.

FISIOPATOLOGÍA:

Los efectos agudos producidos por MDMA se relacionan con un incremento de la liberación de monoaminas, serotonina y dopamina de sus respectivos terminales axónicos y parecen ser producidos por el compuesto original. Por el contrario, los efectos a largo plazo se atribuyen a un proceso de estrés oxidativo que se inicia inmediatamente después de la administración de MDMA y que probablemente está causado por un metabolito neurotóxico de la droga.

- **EFFECTOS SIMPÁTICOMIMÉTICOS:** al ser un derivado de la anfetamina,, produce estimulación simpática: taquicardia, arritmias, hipertensión y efectos neurológicos y psíquicos tales como midriasis, piloerección, hipertermia, trismus, temblores, parestesias, hiperreflexia, bruxismo, insomnio y anorexia.

- **EFFECTOS DE TIPO ALUCINATORIO:** los más importantes son las alteraciones de la percepción visual como visión borrosa y cromatismo visual, además de alteraciones de la percepción temporal y de la percepción táctil.

FORMAS Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN:

La sustancia puede encontrarse en comprimidos o en forma de polvo cristalizado. Se suele usar la vía oral, generalmente mezclando la forma de polvo cristalizado en la bebida o ingiriéndolo en las llamadas “bombitas” (papel de fumar con pequeña cantidad de MDMA en su interior). También puede usarse intranasalmente, aunque es una forma poco frecuente de uso. La dosis habitual suele ser de entre 40 a 150 mg.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Incrementa la alerta, reduce la fatiga, incremento de la energía y de la sensualidad y en la seguridad de uno mismo.

También se producen náuseas, bruxismo, ataxia, diaforesis, visión borrosa, taquicardia e hipertensión, que suelen ser autolimitados y que se resuelven en horas.

- **EFFECTOS CARDIOVASCULARES:** incluye emergencias hipertensivas, hemorragia intracraneal, infarto de miocardio, disección aórtica y arritmias.
- **HIPERTERMIA:** se trata de un síntoma de gravedad. Se produce por efecto de la droga en el sistema nervioso central, la euforia que produce la misma que lleva a sobreesfuerzo físico, como por ejemplo bailar durante toda la noche, generalmente en salas cerradas con mucha densidad de gente. La hipertermia puede llevar a desencadenar una coagulación intravascular diseminada o rhabdomiolisis.
- **HIPONATREMIA:** se trata de una de las complicaciones más temidas. El consumo de anfetaminas estimula la liberación de hormona ADH, lo que altera la capacidad normal de eliminación de agua libre, y causa retención acuosa e hiponatremia. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y en los hallazgos analíticos, y puede confirmarse con la determinación de valores altos de vasopresina en sangre. Otra posible causa de hiponatremia es la excesiva ingesta de agua libre, que acompaña a una importante actividad física tras el consumo de éxtasis. A diferencia del síndrome de SIADH, nos encontraremos con un valor bajo de sodio en sangre, una osmolaridad plasmática baja, y una osmolaridad en orina normal o baja. La hiponatremia puede manifestarse mediante alteraciones neurológicas tales como confusión, convulsiones, edema cerebral, herniación cerebral y muerte.
- **MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS Y PSIQUIÁTRICAS:** agitación, ansiedad, agresividad, alucinaciones, psicosis de tipo paranoide, delirio, crisis convulsivas y status epiléptico. La agitación psicomotriz puede conducir y/o agravar la hipertermia y rhabdomiolisis.

- **HEPATOTOXICIDAD:** con clínica similar a otras hepatitis tóxicas como ictericia, dolor abdominal y vómitos, con alteración de la bilirrubina y enzimas hepáticas.
- **SÍNDROME SEROTONINÉRGICO:** se trata de un síndrome muy amenazante para la vida que consiste en disfunción autonómica (fiebre, taquicardia, diarrea, vómitos, diaforesis y dilatación pupilar), actividad neuromuscular anormal (temblores, mioclonias, rigidez, hiperreflexia y ataxia) y alteración del estado mental (intranquilidad, agitación, confusión, desorientación y hasta coma), producido por la estimulación masiva de liberación de serotonina.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

1) Pruebas generales:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario.
- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, CPK, CK-MB, troponina I, GOT, GPT, bilirrubina.
- Coagulación, incluyendo fibrinógeno.
- Orina con sedimento urinario.
- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax, en caso de disminución de conciencia y/o hipoxemia.
- Test de embarazo en caso de mujer en edad fértil, puesto que el MDMA puede originar amenaza de aborto.
- TAC craneal en caso de alteración del estado de conciencia, cefalea intensa, crisis convulsivas o alteraciones neurológicas en la exploración física.

2) Pruebas específicas:

- Determinación de la presencia de anfetaminas en orina.

TRATAMIENTO:

1) Medidas generales:

- Medidas de reanimación: A (vía aérea: en los casos de hiponatremia severa puede ser necesaria la intubación orotraqueal), B (ventilación: las anomalías en la ventilación no son complicaciones directas del consumo de MDMA, por lo que será necesario buscar otras causas que la produzcan), C (circulación).
- Control horario de presión arterial, frecuencia cardíaca, diuresis y temperatura
- Monitorización cardíaca.
- Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum para medición de la presión venosa central.
- Evacuación gástrica (evitando jarabe de ipecacuana puesto que puede producir hipertensión y convulsiones al inducir el vómito). Si el paciente está alerta y han transcurrido menos de dos horas desde la ingestión del tóxico, se administra carbón activado junto con un catártico como el sorbitol en dosis de 1-2 ml/kg de

una solución al 70%. Si el paciente está en coma, se realiza lavado gástrico, previa intubación orotraqueal, seguido de administración de carbón activado a través de la sonda de lavado.

- Debe evitarse la diuresis ácida forzada.
- La depuración extrarrenal no desempeña ningún papel en el tratamiento de esta intoxicación.

2) MEDIDAS ESPECÍFICAS:

La intoxicación por MDMA, carece de antídoto específico.

3) TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LAS COMPLICACIONES:

3.1) COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

- **HIPERTENSION ARTERIAL:** con cifras moderadas, con taquicardia o bradicardia reflejas es necesario tratarlas. En caso de cifras de tensión arterial diastólica > 120 mmHg deben tratarse, especialmente si están afectados órganos diana, siendo el tratamiento de elección en primera línea, las benzodiazepinas como el lorazepam a dosis de 1-2 mg en bolo intravenoso. En caso de hipertensión refractaria, se usará el nitroprusiato sódico por vía intravenosa, a dosis de 1 microgramo/kg/minuto. El uso de betabloqueantes para el control de la hipertensión está controvertido, los agentes betabloqueantes puros como el metoprolol, esmolol o propanolol pueden conducir al efecto rebote alfa adrenérgico, exacerbando el vasoespasmo arterial coronario.
- **HIPOTENSION ARTERIAL:** si se debe a una disminución de la ingesta de líquidos o aumento de la pérdida de estos, se administrarán cargas intravenosas de 300 ml de suero fisiológico las veces que sea necesario.
- **CARDIOPATÍA ISQUÉMICA:** se tratará con nitroglicerina sublingual o intravenosa, antiagregación y analgésicos narcóticos, recordando que el uso de betabloqueantes deben evitarse.

3.2) AGITACIÓN PSICOMOTRIZ:

Se trata con benzodiazepinas como agentes de primera línea, usando por ejemplo el lorazepam a dosis de 1-2 mg por vía intravenosa, por su rapidez de inicio de acción. Se repetirán las dosis hasta que la agitación esté controlada. También puede usarse midazolam por vía intramuscular en dosis de 0,2 mg/kg (si se desea efecto más rápido puede usarse la vía intravenosa a dosis de 0,1 mg/kg). Las butirofenonas como el haloperidol no deben ser usadas, puesto que interfieren en la disipación del calor, pueden prolongar el espacio QT y pueden reducir el umbral epileptógeno.

3.3) HIPERTERMIA:

Se trata con medidas físicas, como compresas heladas, si la temperatura es superior a 40º, se usarán métodos más energéticos como mantas hipotérmicas o baños de agua helada. El uso de antipiréticos es ineficaz.

3.4) HIPONATREMIA:

Las hiponatremias asintomáticas y leves, se solucionan en 12-24 horas con restricción de líquidos. En cuanto a las hiponatremias severas (sodio < 120 mEq/l) asociadas a síntomas neurológicos, deben ser tratadas con suero salino hipertónico al 3%, con una velocidad de corrección adecuada para evitar el desarrollo de mielinolisis central pontina. En algunas guías americanas, se recomienda en la hiponatremias severas sintomáticas, seguir el siguiente régimen: 100 ml de suero hipertónico al 3% en bolo intravenoso hasta aumentar el sodio plasmático en 1-2 mEq/l, para reducir el grado de edema cerebral. Si los síntomas neurológicos persisten, se puede repetir la dosis de bolo intravenoso dos veces más cada 10 minutos.

3.5) CONVULSIONES:

Cuando no son producidas por hiponatremia, son tratadas con benzodiazepinas, como el midazolam o diazepam. Se desaconseja el uso de fenitoina para el tratamiento de estas convulsiones, puesto que las convulsiones en el contexto de abuso de MDMA, se producen por un desbalance entre los neurotransmisores excitadores e inhibidores, que es un mecanismo diferente que el de los pacientes con convulsiones no inducidas por consumo de tóxicos.

3.6) SINDROME SEROTONINÉRGICO:

La intensidad de la terapia depende de la severidad de los síntomas. Si los síntomas son leves, el tratamiento sólo puede consistir en la suspensión de la medicación, ofreciendo medidas de apoyo, mediante el uso de benzodiazepinas.

En los casos moderados deben tener todas las anomalías térmicas y cardiorrespiratorias corregidas y pueden beneficiarse de los antagonistas de la serotonina. La ciproheptadina, antagonista de la serotonina, es la terapia inicial recomendada, aunque no ha habido ensayos controlados que demuestren su eficacia para el síndrome de la serotonina. El cuidado de soporte es la piedra angular del tratamiento del síndrome e incluye la administración de oxígeno y líquidos intravenosos, monitoreo cardiaco continuo y corrección de los signos vitales. Los clínicos en general proveen oxigenoterapia para mantener la saturación de O₂ por encima de 93% y proporcionan cristaloides IV para corregir la depleción de volumen y la hipertermia.

GHB (gamma hidroxibutirato)

Se trata de una droga depresora del sistema nervioso central, siendo un análogo del ácido gamma aminobutírico (GABA). Se denomina “éxtasis líquido” por los consumidores.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS:

Fue sintetizado en Francia por los laboratorios Laborit en 1967, siendo introducido en medicina como anestésico en obstetricia, puesto que dilata el cuello del útero. Posteriormente, en la década de los 80, fue usado en el mundo del culturismo y como fármaco para poder perder peso. Su uso se generalizó como droga estimulante y relajante a la vez, perteneciendo al grupo de las llamadas “date rape drugs” (drogas de violación por cita) puesto que mezclada con alcohol pueden incapacitar a las posibles víctimas de una violación sexual. En 1990, la FDA la retiró del mercado “por seguridad pública” debido a su alto potencial de abuso.

GHB se usa como agente terapéutico en EE.UU, con el nombre de Xyrem[®], siendo aprobado por la Administración de Drogas y Alimentos de EE.UU para el tratamiento de la narcolepsia con cataplejía o excesiva somnolencia diurna. Siendo distribuido por una única farmacia central con un programa de gestión de riesgos. En Europa, se comercializa como Xyrem[®] o Alcover[®], siendo usado para el tratamiento de la dependencia del alcohol y de drogas.

FARMACOLOGÍA:

Se trata de un ácido graso de cadena corta que se produce de forma endógena en los tejidos de los mamíferos. Es un precursor y metabolito del ácido gamma aminobutírico (GABA), siendo éste un neurotransmisor inhibitorio. GHB interactúa con receptores específicos de GHB y también actúa como agonista directo de los receptores GABA-B. También afecta a múltiples neurotransmisores, incluyendo los de los opioides, dopamina, serotonina, glutamato y acetilcolina.

El GHB es hidrosoluble y se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal, atravesando con facilidad la barrera hematoencefálica y placentaria. Alcanza un pico plasmático a los 20-45 minutos (tm_{ax}) y se metaboliza a semialdehído succínico y ácido gamma aminobutírico. Presenta una semivida de eliminación plasmática (t_{1/2}) de 20-50 minutos y se elimina por la orina en pocas horas (aproximadamente 1% de la dosis administrada). Parece presentar una cinética no lineal a dosis altas que podría estar implicada en la prolongación de los efectos en caso de intoxicación.

El mecanismo de acción es complejo y comprende varias vías. Según las últimas evidencias, parece que el GHB actúa de forma fisiológica (GHB endógeno) a través del receptor de GHB (acoplado a proteína G). Cuando se administra de forma exógena (GHB exógeno), actúa además sobre otros receptores, fundamentalmente receptores del ácido gamma aminobutírico, lo que explica la principal manifestación observada en la práctica asistencial en caso de sobredosis, que es la depresión del nivel de conciencia. Además, también interacciona con vías dopaminérgicas (donde parece que tiene un efecto global inhibitorio), y los sistemas opioide y colinérgico.

FISIOPATOLOGÍA:

Presenta al menos dos lugares de unión en el sistema nervioso central, uniéndose con afinidad específica a receptores GHB, los cuales se expresan densamente en varias áreas cerebrales, incluyendo la corteza y el hipocampo. Producen un efecto bifásico en la liberación de dopamina: bajas concentraciones estimulan su liberación a través del receptor GHB y concentraciones mayores la inhiben a través de los receptores GABA-B. Así, tras una fase inicial de inhibición, la liberación de dopamina aumenta por los receptores GABA-B, lo que explica una mezcla paradójica de efectos sedativos y estimulantes y el efecto rebote que experimentan los consumidores de GHB como agente hipnótico cuando se despiertan bruscamente tras varias horas de sueño profundo.

Produce anestesia general por acción supresora del eje cerebro-espinal y por acción directa sobre la unión neuromuscular, produce relajación muscular.

No se conoce exactamente su mecanismo de acción en la cataplejía, aunque se sabe que promueve el sueño de onda lenta y consolida el sueño nocturno. Aumenta las fases III y IV del sueño y reduce la frecuencia de inicio de los periodos de sueño REM.

FORMAS Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN:

Puede encontrarse en polvo o con mayor frecuencia como un líquido incoloro, transparente y de sabor ligeramente salado.

La forma de uso más habitual es bebido de forma directa mezclado con alcohol. La dosis recreativa oscila entre 1-2 gramos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Los efectos buscados en el consumo de este tóxico son la desinhibición y al euforia, además del aumento de la sensualidad.

- 1) EFECTOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:** los efectos psicoestimulantes predominan durante la primera hora y los efectos sedantes suelen predominar en la segunda hora.
 - COMA: es frecuente en la intoxicación, teniendo lugar la pérdida de conciencia rápidamente, generalmente en 15 minutos, siendo el grado de coma más bajo al asociarlo con el consumo de alcohol.
 - AGITACION: manifestándose de varias formas, como la aparición de delirio, agitación que ocurren en alternancia brusca con somnolencia, obnubilación o coma.
 - AMNESIA: este efecto juega un papel importante en los casos de asalto sexual.
 - ATAQUES Y CONVULSIONES: en forma de mioclonos es lo más frecuente.
- 2) EFECTOS RESPIRATORIOS:** la apnea y la depresión respiratoria son frecuentes tras el consumo de este tóxico, y su letalidad, radica fundamentalmente en la parada respiratoria.

- 3) EFECTOS CARDIOVASCULARES:** generalmente se produce hipotensión (tensión sistólica <90 mmHg) y bradicardia. No existen casos descritos de alteraciones electrocardiográficas por el consumo de GHB consistentes o significativas.
- 4) EFECTOS GASTROINTESTINALES:** frecuentemente se asocian a vómitos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

1) PRUEBAS GENERALES:

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario.
- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, CPK, CK-MB, troponina I, GOT, GPT, bilirrubina.
- Orina con sedimento urinario.
- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax, en caso de disminución de conciencia y/o hipoxemia.
- Test de embarazo en caso de mujer en edad fértil,
- TAC craneal en caso de alteración del estado de conciencia, cefalea intensa, crisis convulsivas o alteraciones neurológicas en la exploración física.

3) PRUEBAS ESPECIFICAS:

- GHB no se detecta en un examen toxicológico de rutina en el hospital. La confirmación definitiva requiere un análisis utilizando espectrometría de masas (GC/MS), que puede requerir de 7 a 14 días, por lo que no contribuye al diagnóstico o tratamiento de la toxicidad aguda. Se recomienda la recogida de la muestra de orina en caso de sospecha de asalto sexual.

TRATAMIENTO:

1) MEDIDAS GENERALES:

- Medidas de reanimación: A (vía aérea), B (ventilación: SIENDO EL PILAR FUNDAMENTAL DE ESTE TIPO DE INTOXICACION, siendo necesario intubación orotraqueal en caso de depresión respiratoria, teniendo en cuenta que el proceso de intubación puede llevar a la agitación del paciente), C (circulación).
- Control horario de presión arterial y frecuencia cardiaca.
- Monitorización cardiaca.
- Monitorización de saturación de oxígeno. En las guías norteamericanas recomiendan la monitorización de CO2 espirado en pacientes estuporosos o sedados.
- Canalización de una vía venosa periférica.
- Descontaminación gástrica: el lavado gástrico y la descontaminación con carbón activado no se recomiendan debido al bajo nivel de conciencia del paciente en la mayoría de las ocasiones, además de la rápida absorción del GHB.

2) MEDIDAS ESPECIFICAS:

No existe antídoto específico para la intoxicación con GHB, basándose el tratamiento en la atención de apoyo con especial atención a la protección de vías respiratorias, la sedación para la agitación y el tratamiento de las complicaciones.

3) TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LAS COMPLICACIONES:

3.1) AGITACION Y CONVULSIONES: mediante la aplicación de contención física y química, siendo preferible la química mediante benzodiacepinas tipo lorazepam 1-2 mg iv.

FENCICLIDINA (PCP)

También conocido como “polvo de ángel” o “píldora de la paz”, pertenece al grupo de las arilhexilaminas, anestésicos generales disociativos

ANTECEDENTES HISTÓRICOS:

La fenciclidina se sintetizó en 1926, siendo usado como anestésico general, administrado por vía endovenosa, produce analgesia-anestesia sin pérdida total de la conciencia. Pero pronto dejó de usarse debido a sus efectos secundarios psicotrópicos.

El uso de PCP en los Estados Unidos comenzó en 1967 cuando se vendía como la 'píldora de la paz' en el distrito de Haight-Ashbury, en San Francisco. El consumo de dicha píldora no llegó a ser muy popular dada su reputación de causar 'malos viajes'. Sin embargo su uso aumentó a mediados de los 70, principalmente cuando al producto se le cambió la presentación (aspersión sobre hojas para fumar) y se empezaron a emplear nuevas estrategias comerciales. Posteriormente, en los años 80, ya era el alucinógeno de mayor uso, en edades que oscilaban entre 5 y 25 años.

FARMACOLOGIA:

Se trata de un anestésico disociativo, sintetizado a partir de la piperidina y ciclohexanona. Es soluble en agua y etanol.

Es un antagonista no competitivo de los receptores de NMDA y también estimula los receptores sigma y bloquea la recaptación de aminas biógenas.

La absorción, el pico sérico de concentración y los efectos varían en función de la dosis de administración. Su duración de acción para las tres vías es de una o dos horas.

- Vía fumada, alcanza el pico de acción a los 5 minutos y un segundo pico a los 22 minutos (debido al retraso de absorción de los pulmones). Se trata de la vía más frecuente de uso.
- Vía digestiva, el pico de acción se consigue a los 90 minutos. No es bien absorbido en el estómago, PCP es segregado con el fluido gástrico, pudiendo alcanzar concentraciones 50 veces mayores que en el plasma. Se absorbe en las zonas donde el intestino delgado es más alcalino.
- Vía intravenosa, el PCP produce una acción inmediata, siendo la duración de acción de 2-3 horas, a pesar de su larga vida media (21 ± 3 horas).

Tiene un alto volumen de distribución y el 65% se une a las proteínas plasmáticas. La droga tiene una alta liposolubilidad, por lo que tiene gran facilidad para traspasar la barrera hematoencefálica. Se ha visto que los niveles de PCP en el líquido cefalorraquídeo son 4 veces mayores que en el plasma, debido a ser ligeramente más ácido que el mismo.

La eliminación se produce principalmente vía hepática, siendo rápidamente metabolizado en el hígado y excretado en la orina como mono-4-hidroxipiperidina conjugada. Un pH urinario ácido, incrementa el aclaramiento renal, pero esto contribuye a disminuir la liberación total y ser más peligroso.

FISIOPATOLOGÍA:

Al ser un antagonista no competitivo de los receptores de NDMA, actúa a tres niveles en el sistema nervioso central:

- 1) N-methyl-D-aspartato (NDMA) receptor complejo: teniendo una gran afinidad por estos complejos situados en el hipocampo, neocórtex, ganglios basales y en el sistema límbico. El antagonismo en estos lugares produce psicosis aguda que imita a la esquizofrenia y conduce a un exceso de liberación de neurotransmisores excitatorios.
- 2) Complejos recaptadores de dopamina, noradrenalina y serotonina: el PCP inhibe la recaptación en las neuronas, lo que contribuye a los efectos adrenérgicos y dopaminérgico de la intoxicación.
- 3) Receptores complejos sigma: la unión a los receptores sigma puede explicar en parte, los efectos psicóticos, anticolinérgicos y movimientos anormales que se objetivan en esta intoxicación.

FORMAS Y VÍAS DE ADMINISTRACION:

Su forma de presentación es como polvo o líquido (base de fenciclidina disuelta principalmente en éter), pero típicamente es rociada sobre hojas o cogollos cubiertos de resina, ya sea de marihuana, menta, orégano, perejil u hojas de jengibre, para ser fumada. A veces, es consumida con éxtasis -- una práctica conocida como "*Elephant flipping*".

Como hemos dicho, puede consumirse fumada, por vía digestiva o intravenosa.

La dosis varía dependiendo de la cantidad de droga activa y la vía de administración. En general, los síntomas empiezan a aparecer con dosis de 0,05 mg/kg. Las alteraciones de la percepción del cuerpo suceden a dosis de 0,1 mg/kg y a partir de 10 mg causan estupor catatónico.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Los efectos somáticos y psicológicos de la fenciclidina son dosis-dependientes, dosis bajas producen euforia y sensación de despersonalización, además de estimulación simpática (taquicardia, hipertensión, midriasis...), nistagmo y modificaciones de la percepción del dolor. Dosis más elevadas producen cuadros de agitación con comportamiento violento normalmente, estados alucinatorios y paranoides.

- 1) **MANIFESTACIONES EN SIGNOS VITALES:** se produce elevación de la tensión arterial, relacionándose la elevación de la presión sistólica con niveles elevados en plasma de fenciclidina. Se resuelve en el 62% de los casos en 24 horas, pero persiste en un 11% de los pacientes. Taquicardia también se ha descrito en el 30-40% de los pacientes con orina positiva para fenciclidina. También puede existir hipertermia (2-4%) e incluso hipotermia (6,4%), dependiendo del grado de agitación psicomotriz y de las condiciones medioambientales. En casos de consumo de altas dosis, el paciente puede deprimirse respiratoriamente, aunque no es frecuente.
- 2) **MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS:** la afectación del sistema nervioso central es constante pero muy variable. Los pacientes pueden estar alerta con comportamientos extraños, agitados y/o violentos o sedados al borde del coma. Además estos síntomas aparecen y desaparecen al mismo tiempo.
 - La agitación psicomotriz es frecuente, siendo de un 35% la incidencia de aparición de violencia en la pacientes intoxicados, estando quizás relacionada con la alucinación de la sensación de poder y fuerza y la disminución de la sensación de dolor. Dentro de los síntomas psicomotores, se diferencian dos tipos de síntomas, los mayores y los menores. Los síntomas mayores incluyen psicosis, catatonia y coma, asociados a peores resultados, siendo las complicaciones de los mismos, traumatismos, rabdomiolisis y neumonía aspirativa. Los síntomas menores incluyen letargia o estupor en combinación con comportamiento extraño, violencia, agitación y euforia, en pacientes que están alerta y orientados.
 - El síndrome cerebral agudo define la desorientación combinada con confusión, pérdida del juicio, afecto inapropiado y pérdida de memoria.
 - Psicosis se ha visto en un 16% de los pacientes intoxicados.
 - Catatonia: se produce en el 12% de los pacientes, pudiendo prolongarse desde 30 minutos a una semana, aunque generalmente suele ser de corta duración y en el 85% de los casos se resuelve en 24 horas.
 - Letargia o estupor: se produce en el 4% de los pacientes.
 - Nistagmo vertical, horizontal y rotatorio: se produce en el 57-89% de los pacientes.

3) COMPLICACIONES: las complicaciones graves por la intoxicación por PCP son poco frecuentes y generalmente se producen como consecuencia de largas y abundantes ingestas:

- Rabdomiolisis (2,2%), siendo necesaria la hemodiálisis en un 0,3%.
- Convulsiones (2,6-6%).
- Hipoglucemia.
- Estado comatoso prolongado.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

1) PRUEBAS GENERALES:

- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, CPK, GOT, GPT, bilirrubina.
- Orina con sedimento urinario, mioglobina.
- Electrocardiograma.
- Test de embarazo en caso de mujer en edad fértil.
- TAC craneal en caso de alteración del estado de conciencia, cefalea intensa, crisis convulsivas o alteraciones neurológicas en la exploración física.

2) PRUEBAS ESPECÍFICAS:

La fenciclidina puede ser detectada tanto en plasma como en orina, siendo la orina la más utilizada debido a su rapidez, siendo además positiva durante varias semanas. Las drogas que pueden causar falsos positivos en la orina son: ketamina, dextrometorfano, difenhidramina, venlafaxina y tramadol.

TRATAMIENTO:

1) MEDIDAS GENERALES: los pacientes deben permanecer en observación al menos 6 horas si no existen complicaciones.

- Medidas de reanimación: A (vía aérea), B (ventilación), C (circulación). En caso de ser necesaria la intubación orotraqueal, el uso de succinilcolina está relativamente contraindicado debido a la alta agitación de los pacientes y la hipertermia que pueden exacerbar la rabdomiolisis)
- Control horario de presión arterial, frecuencia cardíaca, diuresis y temperatura
- Monitorización cardíaca.
- Canalización de una vía venosa periférica, preferiblemente con Drum para medición de la presión venosa central.
- Oxigenoterapia mediante mascarilla tipo Venturi al 50%.
- En caso de ser necesaria la contención física, es necesaria la sedación farmacológica, puesto que existe un elevado riesgo de favorecer el desarrollo de hipertermia, rabdomiolisis y arritmias.

- Descontaminación: generalmente suele ser innecesaria en la ingestas aisladas. Pero cuando la ingesta ha sido masiva o se trata de body-packers, se puede usar el carbón activado, sopesando los riesgos y beneficios, debido al riesgo de aspiración si el estado mental del paciente es comatoso. No está indicado el uso de sonda nasogástrica.
- No está indicada la inducción de la eliminación mediante la acidificación de la orina, puesto que en teoría se produce una aumento del aclaramiento renal, pero se ha visto que esto sólo ocurre en un 1% de los pacientes, lo que produce que aumente el riesgo en el resto de acidosis sistémica y daño renal.

2) MEDIDAS ESPECÍFICAS:

No existe antídoto específico ante la intoxicación por fenciclidina, por lo que le manejo se basa en la estabilización y el tratamiento de las complicaciones.

3) TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LAS COMPLICACIONES:

3.1) AGITACION PSICOMOTRIZ: se deben administrar agentes sedantes como las benzodiazepinas, usando la vía intravenosa para el efecto inmediato, usando lorazepam en dosis de 4 mg intravenosos o diazepam 5.10 mg intravenosos. Se puede repetir dosis a los 8 o 10 minutos hasta que el paciente este sedado. En intoxicaciones severas, la vía de uso en la intramuscular si la vía intravenosa no es posible, usando midazolam 5 mg im. La sedación es necesaria antes de usar medidas físicas con el paciente.

3.2) HIPERTERMIA: generalmente cede con medidas físicas y tras el tratamiento con benzodiazepinas.

3.3) HIPERTENSION: suele ser transitoria y casi nunca precisa tratamiento a parte de la sedación.

KETAMINA

La ketamina es una arilcicloalquilamina que está estructuralmente relacionada con la fenciclidina, siendo un anestésico disociativo y alucinógeno, llamada en el mercado K o Special K.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS:

La ketamina es un anestésico de uso hospitalario y veterinario utilizado en el mundo entero. Carl Stevens la inventó en 1962 en los laboratorios Parke – Davis de Michigan. La nueva droga estaba emparentada con la PCP (fenciclidina) pero sus efectos y su toxicidad eran menores. Su efecto clave fue descrito como una anestesia disociativa cercana al trance. Poco tiempo después de su aparición, la ketamina se convirtió en una droga asequible para la subcultura del consumo de drogas de la década de los 60, época en la que se vendía como “rockmesc”, es decir rock mescalina. En 1970, la FDA (Food and Drug Administration) aprobó el consumo para los seres humanos, aunque no tardaron en aparecer las primeras advertencias, en la literatura médica, sobre el potencial de la droga para ser consumida sin autorización. En su consumo de diferencias tres etapas: En la evolución de los usos extrahospitalarios de la sustancia podrían diferenciarse dos etapas: la primera etapa, comprende las décadas de los 60 y 70, en las que la ketamina hace su aparición en las calles de Norteamérica y adquiere su primera denominación en argot, ya mencionado, “rockmesc”. Durante tales años, el consumo se mantiene en gran medida circunscrito a reducidos círculos de iniciados en la cultura psicodélica y los usos tienen una finalidad fundamentalmente psiconáutica (exploración de la conciencia y del espacio interior), siendo lo más común la utilización por vía intramuscular e incluso intravenosa. El perfil de los consumidores era, el de personas adultas, con buenas condiciones socioeconómicas, generalmente profesionales calificados, que habiendo experimentado con otras drogas como la mescalina o el LSD. La segunda etapa, corresponde a las décadas de los 80 y 90, en las que la ketamina sobrepasó los reducidos círculos psiconáuticos y, de la mano de la cultura techno, abrazó los usos recreativos que la difundieron por todo el planeta. El epicentro de la explosión podría situarse en las playas de Goa (India), la que habiendo sido durante años un enclave emblemático de la cultura hippie, con el boom de la música electrónica a mediados de los años ochenta, pasaron a convertirse en lugar de peregrinación privilegiada para los seguidores de la nueva cultura. Se hace necesario comentar que en India, al igual que en México y otros países en vías de desarrollo, la ketamina es un anestésico ampliamente utilizado, muy barato y de fácil acceso. . La entrada en Europa se produjo fundamentalmente vía Reino Unido en forma de comprimidos vendidos como éxtasis a modo de carta de presentación, Lo previamente dicho, unido a los relatos de las experiencias psiconáuticas difundidas en décadas pasadas en las que el individuo quedaba físicamente anulado, forjaron la idea de la ketamina como una droga tormentosa, difícil y no apta para el baile. El público consumidor había cambiado; ahora eran jóvenes y adolescentes que no pretendían más que pasar una buena noche de fiesta. Finalmente, la ketamina fue ganando notoriedad en una progresión geométrica hasta que, a fines de la década de los noventa, llegó a producirse una abundante producción de publicaciones y apariciones en los medios que hicieron saltar definitivamente las alarmas antidroga en todo el mundo, cerrándose la etapa con la inclusión de la droga, en Agosto de 1999, en la Lista III de las sustancias controladas en Estados Unidos, que permiten los usos médicos, pero castiga con penas de prisión la venta y tenencia ilícita.

FARMACOLOGÍA:

La ketamina tiene dos fases de distribución tras la administración intravenosa, correspondiendo la primera fase al efecto anestésico de la droga, que se caracteriza por una distribución rápida, siendo la vida media de 10-16 minutos y con un gran volumen de distribución, debido a la escasa liposolubilidad de la droga. La segunda fase representa la redistribución del sistema nervioso central a los tejidos periféricos, con una vida media de eliminación de dos a tres horas. Por vía intranasal su absorción es todavía más rápida.

Se metaboliza por vía hepática y posteriormente se excreta en orina.

FISIOPATOLOGÍA:

La ketamina actúa como un antagonista del receptor de N-metil-D-aspartato (NMDA), inhibiendo su activación por glutamato (neurotransmisor excitador del sistema nervioso central) y también tiene cierta actividad en los receptores opioides y simpaticomimético. El lugar de principal actividad en el sistema nervioso central parece ser el sistema tálamo-cortical, lo que produce la depresión de ciertas funciones corticales y talámicas, además de la estimulación de ciertas partes del sistema límbico. Produce un aumento del flujo sanguíneo cerebral, de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) y del consumo de oxígeno por el tejido cerebral.

FORMAS Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN:

En su forma recreativa, la ketamina puede presentarse en forma líquida o como un polvo fino, blanco y cristalino, siendo la forma más habitual de consumo la vía intranasal en pequeñas dosis (10-40 mg).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Los efectos deseados son la sensación de ingravidez, las distorsiones sensoriales leves y los estados disociativos.

1) EFECTOS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

Es capaz de producir un amplio espectro de efectos que van desde la agitación suave hasta el coma, dependiendo de la dosis y de la susceptibilidad del paciente. Los reflejos de la vía aérea se mantienen y la agitación y los trastornos psiquiátricos causados por la ketamina son mucho menos frecuentes que los causados por la fenciclidina. En dosis pequeñas (lo más frecuente en la mayoría de los consumidores), lo que se produce es una alteración de la percepción sensorial que van desde una ligera depresión del estado de alerta, disminución de la lucidez mental, ataxia y nistagmo. También se puede experimentar extrema agitación, miedo, episodios alucinatorios del tipo experiencia cercana a la muerte, sueños vívidos, sensación de desdoblamiento entre el cuerpo y la mente.

2) EFECTOS A NIVEL RESPIRATORIO:

En dosis terapéuticas no causa depresión respiratoria y generalmente su intoxicación no va ligada a depresión respiratoria.

3) EFECTOS A NIVEL CARDIOLÓGICO:

En dosis terapéuticas, puede ejercer un efecto simpaticomimético leve, con ligero aumento de la presión arterial y la frecuencia cardiaca. También produce un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno, por lo que puede aumentar el riesgo de síndrome coronario agudo en pacientes con factores de riesgo.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

1) PRUEBAS GENERALES:

- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, CPK, CK-MB, troponina I.
- Orina con sedimento urinario.
- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax, en caso de disminución de conciencia.
- Test de embarazo en caso de mujer en edad fértil.
- TAC craneal en caso de alteración del estado de conciencia, cefalea intensa, crisis convulsivas o alteraciones neurológicas en la exploración física.

2) PRUEBAS ESPECÍFICAS:

- No existe ninguna prueba de laboratorio específica y aunque la ketamina y la fenciclidina tienen estructuras similares, no hay reactividad cruzada fiable entre los metabolitos de ambos.

TRATAMIENTO:

1) MEDIDAS GENERALES:

- Medidas de reanimación: A (vía aérea), B (ventilación), C (circulación).
- Control horario de presión arterial y frecuencia cardiaca.
- Monitorización cardiaca.
- Monitorización de saturación de oxígeno. Canalización de una vía venosa periférica.

2) MEDIDAS ESPECÍFICAS:

No existe antídoto específico para la intoxicación por ketamina.

3) TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LAS COMPLICACIONES:

3.1) LARINGOESPASMO Y DEPRESION RESPIRATORIA: generalmente se resuelve con soporte ventilatorio no invasivo (mascarilla con reservorio) y la intubación orotraqueal no suele ser necesaria.

3.2) SALIVACION: la sialorrea extrema es una complicación frecuente. Se debe aspirar la vía aérea y colocar al paciente en la posición adecuada para evitar la aspiración. En caso de compromiso respiratorio por abundancia de secreciones, puede administrarse atropina en dosis de 0,01-0,02/kg o glicopirrolato a dosis de 5 microgramos/kg que se puede repetir una vez a los dos o tres minutos de la primera dosis.

3.3) ALTERACIONES CARDIOVASCULARES: las complicaciones cardiovasculares son poco frecuentes, pero en el caso de bradicardia se administrara atropina a dosis de 0,01-0,02 mg/kg intravenosa, que se puede repetir cada 5 minutos hasta una dosis total de 3 mg. El tratamiento de la hipotensión se corrige mediante la administración de bolos de coloides intravenosos.

3.4) AGITACION PSICOMOTORA, ALUCINACIONES: se deben minimizar los estímulos como la luz y el ruido. También se pueden usar restricciones físicas, pero estas deben reservarse tras haber administrado la sedación química adecuada, usando benzodicepinas como el lorazepam en dosis de 1 a 2 mg por vía intravenosa hasta que se logre el nivel adecuado de sedación. También puede ser usado el diazepam en dosis de 5 a 10 mg intravenoso.

LSD

NOTA: la intoxicación aguda de otros alucinógenos será manejada igual que la intoxicación por LSD.

Se trata de una sustancia cuyo principio activo es la dietilamida del ácido N-lisérgico y cuyo efecto principal es la alteración sensorial, del estado de ánimo y de los patrones del pensamiento. Sigue siendo el alucinógeno prototipo y el más ampliamente estudiado.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS:

Fue sintetizado en 1938 por el químico Albert Hofmann. Sus propiedades alucinógenas fueron conocidas por accidente en 1943 cuando el Doctor Hofmann se expuso accidentalmente al LSD en su laboratorio. Fue comercializado inicialmente como anestésico y promocionado como un complemento en el psicoanálisis. En la década de los 60 comenzó su uso como una droga recreativa, siendo prohibida bajo ley federal en EE.UU en 1966.

FARMACOLOGÍA:

El LSD se absorbe por cualquier vía, aunque la más utilizada es la vía oral. Se metaboliza por hidroxilación y se conjuga a nivel hepático. Del total ingerido, sólo una pequeña parte llega al sistema nervioso central, sin embargo, al ser un compuesto muy potente, bastan dosis muy bajas para producir los síntomas. Su inicio de acción se produce a los 30-90 minutos de su consumo, teniendo su máximo efecto a las 3-5 horas, con una duración de los efectos de 8-12 horas e incluso varios días.

FISIOPATOLOGÍA:

El LSD en el sistema periférico se comporta como un antagonista serotoninérgico y en el sistema nervioso central actúa como agonista parcial de los receptores 5-HT₂, tanto pre como postsinápticos, mimetizando los efectos propios de los sistemas serotoninérgicos centrales e inhibiendo la activación de neuronas serotoninérgicas de los núcleos del rafe a través del estímulo de autoreceptores. Los subtipos de receptores 5-HT_{2a} y el 5-HT_{2c}, son lo que se encuentran implicados en esta acción.

FORMAS Y VÍAS DE ADMINISTRACION:

Se trata de una sustancia activa en el rango de los microgramos, donde la dosis habitual oscila entre los 50 y los 150 microgramos. La forma más habitual de presentación consiste en pequeños papeles secantes que contienen disuelta la sustancia, aunque ocasionalmente pueden encontrarse en forma de micropunto o en forma de gelatinas. Son conocidos con el nombre de "tripsis", "ácidos", "ajos" y suele ingerirse vía oral.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- 1) **MANIFESTACIONES BUSCADAS:** ilusiones y alucinaciones visuales y propiceptivas, alteración en la percepción del espacio y el tiempo: modificación del estado de conciencia.
- 2) **MANIFESTACIONES PSIQUIÁTRICAS:** son los fundamentales producidos por esta droga. En cuanto a la *percepción*, se afecta fundamentalmente a la esfera de lo visual y en menor medida la concepción subjetiva del tiempo. Inicialmente la visión se agudiza y los colores se ven más vivos, aumentando la percepción de la profundidad. Se trata de pseudoalucinaciones que el paciente reconoce como irreales, siendo las auténticas alucinaciones menos frecuentes. Los demás sentidos también se ven afectados; en cuanto a la audición, los ruidos de fondo se oyen con mayor nitidez y aumenta la percepción de la música. La sensibilidad dolorosa disminuye y la sensibilidad a la temperatura y a la presión aumenta. De igual modo, se altera la percepción de la imagen corporal, como por ejemplo sentir la cabeza muy pesada o muy ligera. En cuanto al *umbral emocional* frente a los estímulos externos, pueden aumentar la capacidad de sugestión de ahí la importancia que presenta ser un “conductor experimentado”, ya que la labilidad emocional producida por el LSD puede llevar al paciente de un estado depresivo a un estado hipomaniaco o desde la alegría a la ansiedad y el miedo. En cuanto a la *organización del pensamiento*, es característica la elaboración atolondrada de ideas, disminuye la memoria reciente y la capacidad de concentración y la fijación de la atención. En la intoxicación aguda, estos efectos pueden virar hacia reacciones psicóticas agudas, siendo percibidas por los consumidores como muy desagradables, siendo llamadas “mal viaje”. También es frecuente la conducta violenta con alto riesgo de suicidio.

3) MANIFESTACIONES ORGÁNICAS:

El LSD ejerce acciones de carácter simpático y anticolinérgico, produciendo síntomas como midriasis, taquicardia y aumento de la presión arterial, náuseas, vómitos, disminución del apetito, alteración del ritmo respiratorio, piloerección, temblores e hiperreflexia, incoordinación y ataxia. Generalmente, los efectos orgánicos que produzcan lesiones o muerte, son poco frecuentes, produciéndose a altas dosis.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

1) PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, CPK.
- Gasometría venosa.
- Orina con sedimento urinario.
- Electrocardiograma.

- Test de embarazo en caso de mujer en edad fértil.
- TAC craneal en caso de alteración del estado de conciencia, cefalea intensa, crisis convulsivas o alteraciones neurológicas en la exploración física.

2) PRUEBAS ESPECIFICAS:

El LSD es detectable en orina incluso hasta 2-3 días después de su consumo.

TRATAMIENTO:

1) MEDIDAS GENERALES:

En la mayoría de los casos, la atención de apoyo es suficiente para tratar a los pacientes intoxicados por LSD, siendo los síntomas y los signos generalmente autolimitados y no graves.

- Medidas de reanimación: A (vía aérea), B (ventilación), C (circulación)
- Control horario de presión arterial, frecuencia cardiaca y temperatura.
- Monitorización cardiaca.
- Monitorización de saturación de oxígeno. Canalización de una vía venosa periférica.
- La descontaminación gástrica, no es necesaria puesto que se absorbe rápidamente en la vía digestiva.
- La acidificación urinaria tampoco se recomienda debido a su escaso efecto.

2) MEDIDAS ESPECÍFICAS:

No existe antídoto específico para la intoxicación con LSD.

3) TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LAS COMPLICACIONES:

3.1) AGITACION Y DISFORIA:

Las benzodiazepinas constituyen la primera línea del tratamiento de la agitación, siendo en este caso la más indicada el midazolam debido a su rapidez de acción y corta duración, preferentemente por vía intravenosa para mayor rapidez de actuación. El midazolam se administra a dosis de 1-2 mg por vía intravenosa hasta la sedación del paciente. Otras alternativas son el lorazepam 1-2 mg intravenoso o diazepam 2-5 mg intravenoso.

En cuanto a los neurolepticos, después del tratamiento de la agitación, es posible administrarlos en caso de persistencia de los síntomas psicóticos, siendo el haloperidol el más recomendado en dosis de 2-5 mg intravenoso, siendo necesaria la monitorización del paciente para detectar los efectos adversos.

3.2) HIPERTERMIA:

La hipertermia rara vez se produce como resultado de la intoxicación aguda con LSD.

POPPER:

Se trata de una sustancia de uso industrial y doméstico a base de nitrito de isobutilo, nitrito de butilo o nitrito de amilo. Su nombre en el mercado es “bananas”, “rush” o “snappers”. Dado el bajo nivel de consumo de Popper en España no se cuenta con datos estadísticos acerca del mismo al no estar incluido en las diversas estadísticas oficiales realizadas en nuestro país. Es altamente inflamable por lo que se recomienda mantener alejado del fuego. Los nitritos están fuera del control internacional, son sustancias legales. En Europa se venden libremente en tiendas de ropa, discos, bares y sex-shops.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS:

El nitrito de amilo fue descubierto en 1852. Se comenzó a emplear en medicina a partir de 1857, donde el doctor Brunton lo administró en el tratamiento de la angina de pecho por vía inhalatoria, pero dejó de utilizarse por su acción transitoria y su difícil dosificación. Su uso también se ha extendido a diversos sectores industriales, desde la conservación de alimentos hasta la fabricación de perfumes. El consumo se extendió a círculos homosexuales de EEUU, aunque actualmente se utiliza también por heterosexuales, principalmente por sus efectos deshinibitorios en la esfera sexual además de contribuir a la relajación muscular, disminuir la percepción del dolor, relajando los esfínteres y por ello facilitar la penetración anal.

FARMACOLOGIA:

Los nitritos se administran por vía inhalatoria, con una duración de los efectos de 1-2 minutos. Son potentes vasodilatadores que al entrar en contacto con el Sistema Nervioso Central relajan el músculo liso. No hay estudios sobre la ruta que siguen una vez estando dentro del cerebro.

FISIOPATOLOGÍA:

Produce vasodilatación y relajación del músculo liso a través de la liberación de radicales de NO (óxido nítrico) y la activación de la guanilatociclasa.

FORMAS Y VIAS DE ADMINSTRACION:

La vía de administración es la vía inhalatoria. Se presenta en pequeños frascos o ampollas, siendo el nitrito de amilo un líquido amarillo claro con un olor aromático y un gusto picante.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- 1) EFECTOS BUSCADOS:** se busca especialmente la actuación de nivel de la esfera sexual: incrementa la libido, produciendo un estado de letargia, bienestar y relajación de esfínteres, favorece la erección en el varón, pudiendo producir incluso cuadros alucinatorios.

- 2) EFECTOS SECUNDARIOS:** vértigos, debilidad, dolores de cabeza (tanto breves como prolongados) y congestión de la cara y el cuello, taquicardia, relajación de la musculatura lisa, enrojecimiento de la piel y mucosas, náuseas, vómitos y en ocasiones diarrea. La piel, al principio, tiene aspecto transpirable, pero después se torna fría y cianótica por la vasoconstricción periférica. Puede causar hipotensión, llegando incluso al colapso severo circulatorio. Además, el uso simultáneo con inhibidores de la fosfodiesterasa 5, como Viagra[®], levitra[®] o nitratos puede producir cuadros de hipotensión grave y síncope.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

1) PRUEBAS GENERALES:

- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, CPK, CK-MB, troponina I.
- Gasometría arterial.
- Electrocardiograma.
- Test de embarazo en caso de mujer en edad fértil.
- TAC craneal en caso de alteración del estado de conciencia, cefalea intensa, crisis convulsivas o alteraciones neurológicas en la exploración física.

2) PRUEBAS ESPECIFICAS:

No es detectable en los test de orina habituales.

TRATAMIENTO:

1) MEDIDAS GENERALES:

- Medidas de reanimación: A (vía aérea), B (ventilación), C (circulación: lo más importante en este tipo de intoxicación).
- Control horario de presión arterial y frecuencia cardíaca.
- Monitorización cardíaca.
- Monitorización de saturación de oxígeno.
- Canalización de una vía venosa periférica a poder ser con DRUM para medición de la presión venosa central.

2) MEDIDAS ESPECÍFICAS:

No existe antídoto para este tipo de droga.

3) TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES:

La principal complicación que se puede producir con esta droga es el shock, por lo que será muy importante la monitorización cardíaca, el uso de fluidoterapia y el uso de drogas vasoactivas en caso de que fuese necesario.

BURUNDANGA

El nombre popular burundanga tiene origen afrocaribeño y significa “bebedizo”, brebaje o sustancia usada con fines delictivos. No existe una sustancia específica considerada como burundanga, denominándose así a cualquier hipnótico capaz de controlar a una víctima con el fin de cometer fines ilícitos. Generalmente se trata de una sustancia alcaloidea a base de escopolamina o hioscina, la cual es purificada y agregada a diferentes alimentos o líquidos. Es inodora, incolora e insípida. Nos referiremos en todo momento a la escopolamina para comentar este tipo de intoxicación.

FARMACOLOGÍA:

Se trata de un alcaloide que se extrae de las plantas de la familia solanácea, principalmente de la “Datura arborea”. Actúa como antagonista competitivo de la acetilcolina de los receptores muscarínicos tanto a nivel central como a nivel periférico, produciendo un cuadro anticolinérgico. Difiere de la atropina solo en que tiene un puente de hidrógeno entre los átomos de carbono 6 y 7, lo cual le permite penetrar en la barrera hematoencefálica más fácilmente y causar alteración del sistema nervioso central.

El efecto máximo se alcanza durante una a dos horas, teniendo una vida media de dos horas y media, metabolizándose en el hígado por hidrólisis enzimática, en ácido trópico y escopina, excretándose sólo el 10% por vía renal sin metabolizarse. Atraviesa barrera hematoencefálica y barrera placentaria. La dosis tóxica en adultos se fija en 100 miligramos y en niños 10 miligramos.

FISIOPATOLOGÍA.

La escopolamina produce un cuadro anticolinérgico tanto a nivel central como a nivel periférico, al actuar como antagonista competitivo de la acetilcolina, cuyos efectos explicaremos a continuación.

FORMAS Y VIAS DE ADMINISTRACION:

Se absorbe rápidamente por el tracto gastrointestinal, mezclada con otras sustancias como comida o líquidos. También es posible el consumo por vía inhalatoria a través de un cigarrillo e incluso a través de la piel.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- 1) SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:** bloquea las funciones colinérgicas del sistema límbico y corteza asociada, relacionadas con el aprendizaje y memorización. En algunas personas puede causar desorientación, excitación psicomotriz, alucinaciones y agresividad. En dosis muy altas, convulsiones, depresión severa y coma. También ocasiona un estado de pasividad completa de la víctima con actitud de automatismo,

recibiendo y ejecutando órdenes sin oposición, desapareciendo los actos inteligentes de la voluntad y la memorización de hechos.

- 2) SINTOMAS PERIFÉRICOS:** por su efecto anticolinérgico, produce disminución de la secreción glandular, produciendo sequedad de boca, sed, dificultad para deglutir y halar, midriasis pupilar con reacción lenta a la luz, visión borrosa para objetos cercanos e incluso ceguera transitoria. Produce taquicardia e hipertensión, enrojecimiento de la piel por vasodilatación cutánea y disminución de la sudoración e hipertermia. También causa dilatación vesical con espasmo del esfínter, produciendo retención urinaria.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

1) PRUEBAS GENERALES:

- Bioquímica sanguínea que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales, CPK, CK-MB, troponina I.
- Gasometría venosa.
- Electrocardiograma.
- Test de embarazo en caso de mujer en edad fértil.
- TAC craneal en caso de alteración del estado de conciencia, cefalea intensa, crisis convulsivas o alteraciones neurológicas en la exploración física.

2) PRUEBAS ESPECÍFICAS:

La escopolamina puede encontrarse en orina o en sangre, siendo más importante la de orina, ya que puede detectarse incluso tras 6 horas tras su consumo.

TRATAMIENTO:

1) MEDIDAS GENERALES:

- Medidas de reanimación: A (vía aérea), B (ventilación), C (circulación: lo más importante en este tipo de intoxicación)
- Control horario de presión arterial y frecuencia cardiaca.
- Monitorización cardiaca.
- Monitorización de saturación de oxígeno.
- Evacuación gástrica (evitando jarabe de ipecacuana puesto que puede producir hipertensión y convulsiones al inducir el vómito). Si el paciente está alerta y han transcurrido menos de dos horas desde la ingestión del tóxico, se administra carbón activado junto con un catártico como el sorbitol en dosis de 1-2 ml/kg de una solución al 70%. Si el paciente está en coma, se realiza lavado gástrico, previa intubación orotraqueal, seguido de administración de carbón activado a través de la sonda de lavado.

2) MEDIDAS ESPECÍFICAS:

El antídoto es la fisostigmina, fármaco inhibidor de la acetilcolinesterasa. Puede revertir todos los síntomas anticolinérgicos. La dosis es de 0,5 – 2 miligramos intravenosos. La dosis puede repetirse cada 15 minutos si no hay disminución marcada de síntomas. Debemos

reseñar que la fisostigmina es capaz de producir una crisis colinérgica con la posibilidad de llevar al paciente a la muerte. Debido a que la mayoría de pacientes responden al manejo básico con medidas de soporte, se reservará su uso en los siguientes casos:

- Ausencia de mejoría con el tratamiento inicial.
- Taquiarritmias con inestabilidad hemodinámica.
- Convulsiones
- Agitación extrema

3) TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LAS COMPLICACIONES:

- Sondaje nasogástrico y vesical para eliminar la incomodidad de la distensión gástrica y vesical.

BIBLIOGRAFIA:

- Harris CR. Drogas. En: Harris CR, editor. *Manual de toxicología para médicos*. Madrid: Elsevier-Masson; 2008. P. 76-117
- www.FAD.org
- www.uptodate.com
- Jimenez Murillo L, Montero Pérez FJ. *Medicina de urgencias y emergencias*, 4ª ed, España, Elsevier 2010. p 682-694
- Garcia Gil D, Mensa J, Dominguez B. *Terapeutica Médica en Urgencias*, 3ª ed, Madrid, Panamericana; 2012
- www.energycontrol.es
- Amigó M, et al. Eficacia y seguridad de la descontaminación digestiva en la intoxicación medicamentosa aguda. *Med Clin (Barc)* 2004;122(13):487-92
- http://www.fad.es/sala_lectura/MismasDrogasDistintosRiesgos.pdf
- - Tratamiento de las intoxicaciones. *Guía Farmacoterapéutica del Servicio Andaluz de Salud*. Junta de Andalucía. Diciembre 2006 www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/bibliotecavirtual/farmacia/guia_farmacoterapeutica/tratamiento_intoxicaciones
- P. Lorenzo, I. Lisazoain. Características farmacológicas de las drogas recreativas (MDMA y otras anfetaminas, Ketamina, GHB, LSD y otros alucinógenos). *Adicciones* (2003), vol 15, supl 2 51.
- Albertson TE, Chan A, Tharratt RS. Cocaine. EN: Shannon MW, Borrow SW, Burns MJ, editors. *Haddad and Winchester's Clinical management of poisoning and drugs overdose*. 4ª ed. Filadelfia: WB Saunders Company; 2007;49:186-9.
- -Goldfrank, LR, Flomenbaum, NE, Hoffman, JR, et al. *Goldfrank's toxicologic emergencies, neurotransmitters and neuromodulators*, 8th Ed, McGraw-Hill Medical Publishing Division, 2006.
- Phillips K, Luk A, Soor GS, et al. Cocaine cardiotoxicity: a review of the pathophysiology, pathology and treatment options. *Am J Cardiovasc Drugs* 2009; 9: 177-196.
- www.cocaonline.org/info/
- Derlet RW, Rice P, Horowitz BZ, Lord RV. Amphetamine toxicity: experience with 127 cases. *J Emerg Med* 1989;7:157
- Chan P, Chen JH, Lee MH, Deng JF. Fetal and nonfatal methamphetamine intoxication in the intensive care unit. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994;32:147
- Lan KC, Lin YF, Yu FC, et al. Clinical manifestations and prognostic features of acute methamphetamine intoxication. *J Formos Med Assoc* 1998;97:528
- Trastornos Adictivos. 2008;10(3):175-82,
- JC Baker, Harris SL, Dyer JE. Experiencias de gamma hidroxibutirato (GHB) Ingestion: un estudio de grupo focal. *J Drogas Psicoactivas* 2007;39:115
- Miró O, Nogué S, Espinosa G, et al. Tendencias en las emergencias de las drogas ilícitas: el papel emergente de la gamma-hidroxibutirato. *J. Toxicol Clin Toxicol* 2002;40:129
- H Williams, Taylor R, Roberts M. Gamma-hidroxibutirato (GHB): una nueva droga de uso indebido. *Ir Med J* 1998;91:56
- Couper FJ, Thatcher JE, Logan BK. Sospecha de sobredosis de GHB en el servicio de urgencias. *J Anal Toxicol* 2004; 28:481
- Munch JC. "Phencyclidine: pharmacology and toxicology". *Bulletin on Narcotics*. 1974 Oct-Dec 21; 26(4):9-17.
- Aniline O, Pitts FN Jr. Phencyclidine (PCP): a review and perspectives. *Crit Rev Toxicol* 1982; 10:145
- Olmedo R. Phencyclidine and ketamine. In: *Goldfrank's Toxicology Emergencies*. 8th, Flomenbaum, NE, Goldfrank, LR, Hoffman RS, et al (Eds), McGraw-Hill, New York 2006. P1231
- - Clements JA and Nimmo WS, *Pharmacokinetics and Analgesic Effects of Ketamine in man*, *Br J Anaesth*, 1981, 53 (1):27-30 [Pubmed 7459184](http://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7459184/)
- Green SM, Roback MG, Kennedy RM, et al, *Clinical Practice Guideline for Emergency Department Ketamine Dissociative Sedation: 2011 Uptodate*, *Ann Emerg Med*, 2011, 57 (5): 449-61-
- Blaho K, Merigian K, Winbery S, et al. *Farmacología clínica de la dietilamida del ácido lisérgico: casos clínicos y revisión del tratamiento de la intoxicación*. *AM J Ther* 1997;4:211

- Nichols DE. *The hallucinogenic. Pharmacol Ther* 2004;101:131
- JC Baker, Harris SL, Dyer JE. *Experiencias de gamma hidroxibutirato (GHB) Ingestion: un estudio de grupo focal. J Drogas Psicoactivas* 2007;39:115
- Miró O, Nogué S, Espinosa G, et al. *Tendencias en las emergencias de las drogas ilícitas: el papel emergente de la gamma-hidroxibutirato. J. Toxicol Clin Toxicol* 2002;40:129
- H Williams, Taylor R, Roberts M. *Gamma-hidroxibutirato (GHB): una nueva droga de uso indebido. Ir Med J* 1998;91:56
- Couper FJ, Thatcher JE, Logan BK. *Sospecha de sobredosis de GHB en el servicio de urgencias. J Anal Toxicol* 2004; 28:481

