



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN

EDUCACIÓN SANITARIA

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
QUÍMICA FARMACÉUTICA BIÓLOGA**

P R E S E N T A :

DULCE ALBINA SÁNCHEZ LÓPEZ

ASESOR: M. EN C. MA. EUGENIA R. POSADA GALARZA

CUAUTITLÁN IZCALLI, EDO. DE MÉXICO 2013



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES**

FACULTAD DE ESTUDIOS
ASUNTO: VOTO APROBATORIO

**DRA. SUEMI RODRÍGUEZ ROMO
DIRECTORA DE LA FES CUAUTITLÁN
PRESENTE**



**ATN: L.A. ARACELI HERRERA HERNÁNDEZ
Jefa del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán**

Con base en el Art. 28 del Reglamento de Exámenes Profesionales nos permitimos comunicar a usted que revisamos la: **TESIS**

Alcoholismo y Drogadicción Educación Sanitaria

Que presenta la pasante: **Dulce Albina Sánchez López**
Con número de cuenta: **401098998** para obtener el Título de: **Química Farmacéutica Bióloga**

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el **EXAMEN PROFESIONAL** correspondiente, otorgamos nuestro **VOTO APROBATORIO**.

ATENTAMENTE
“POR MI RAZA HABLARA EL ESPÍRITU”
Cuautitlán Izcalli, Méx. a 04 de Marzo de 2013.

PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO

	NOMBRE	FIRMA
PRESIDENTE	M.F.C. Ma. Eugenia R. Posada Galarza	
VOCAL	M.F.C. Cecilia Hernández Barba	
SECRETARIO	M.F.C. Beatriz de Jesús Maya Monroy	
1er SUPLENTE	Q.F.B. Daniel Raygoza Trejo	
2do SUPLENTE	Dra. Dolores Molina Jasso	

NOTA: los sinodales suplentes están obligados a presentarse el día y hora del Examen Profesional (art. 120).
HHA/pm

AGRADECIMIENTOS

A Dios.

Gracias Dios por estar conmigo desde antes de nacer, por ser mi fuente de vida, fuerza, fe y amor, por darme grandes tesoros a lo largo de mi vida, por que sé que en cada reto puesto en ella sabias que lograría vencerlo, por acompañarme en cada momento y jamás dejarme sola, por tu lección de vida, por mi familia, por todo, es por eso que te dedico con todo mi corazón esta tesis.

A mis padres.

Son el tesoro mas valioso que tengo, su amor y comprensión han sido la fuente de mi fuerza para levantarme y hacer este uno de mis mas grandes logros, sé que la vida no me alcanzaría para agradecer todo lo que me han dado, son dos ángeles que Dios me mando para cuidarme, y guiarme en esta vida, y se lo afortunada que soy de ser su hija, pues son las personas que mas admiro en el mundo y los amo con todo mi corazón(José Andrés y Balbina).

A mis hermanos.

Son una inspiración para lograr esta meta, los admiro por su dedicación y ejemplo, gracias por sus palabras y momentos maravillosos, mejores hermanos no pude tener y le doy gracias a Dios por eso, por ser mis compañeros de vida y mis mejores amigos, los amo a todos (Lydia, Nélide, Guadalupe y Andrés).

A mis amigos.

Por todos los momentos de alegría, por que sé que a lo largo de este camino sin ustedes no hubiera sido posible sobre llevarlo, por escucharme, aconsejarme y pasar momentos inolvidables las quiero mucho en especial a Miryam, Maribel, Alondra, Hortensia, Olivia, Magdalena, Mónica, María Elena, Ana, Fabiola, Ricardo, Francisco y a todos los que estuvieron a lo largo de mi carrera los quiero mucho.

A mis profesores.

Que lo largo de la carrera me enseñaron lecciones de vida y que sin su apoyo esto no hubiera sido posible los admiro y respeto en especial a Elia Granados, Julio Cesar Botello, Dalia, Sonia, Espino.

A María Eugenia Galarza

Gracias por su paciencia y apoyo, por guiarme de la mejor manera para hacer esto una meta mas en mi vida, que Dios le siga dando sabiduría para seguir guiando a más compañeros.

INDICE

1. INTRODUCCIÓN	9
2. OBJETIVO	11
3. GENERALIDADES	12
3.1 EDUCACIÓN SANITARIA	12
• 3.1.1 ¿QUE ES LA EDUCACIÓN SANITARIA?	12
• 3.1.2 OBJETIVOS DE LA EDUCACIÓN SANITARIA	13
• 3.1.3 COMUNICACIÓN Y METODOS DE ENSEÑANZA EN LA EDUCACIÓN SANITARIA	16
• 3.1.4 FUNCIÓN DEL QFB EN LA EDUCACIÓN SANITARIA	28
• 3.1.5 OBJETIVOS DEL QFB EN LA EDUCACION SANITARIA	30
4. EDUCACION SANITARIA DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCION (DIRIGIDO A LA POBLACIÓN JUVENIL)	30
• 4.1 IMPORTANCIA DE LA EDUCACIÓN SANITARIA DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN (DIRIGIDO A LA POBLACIÓN JUVENIL)	30
• 4.2 ASPECTOS HISTORICOS DE DROGAS Y ALCOHOL	33
• 4.3 ¿QUE SON LAS DROGAS?	35
4.3.1 CLASIFICACION DE LAS DROGAS	35
4.3.1.1 CLASIFICACION DE LAS DROGAS DE ACUERDO A SU PELIGROSIDAD	
4.3.1.2 CLASIFICACION DE DROGAS EN BASE A SU EFECTO EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	35
4.3.1.3 CLASIFICACION DE DROGAS EN BASE A SU SITUACIÓN SOCIOLÓGICA	36
4.4 ¿QUE ES EL ALCOHOL?	37
4.4.1 CLASIFICACION DEL ALCOHOL	38
• 4.5 ¿COMO AFECTAN LAS DROGAS AL CEREBRO?	39
• 4.6 ¿QUE ES ALCOHOLISMO?	44

• 4.7 ¿QUE ES DROGADICCION?	47
• 4.8 FACTORES QUE AUMENTAN EL RIESGO DE ADICCION AL ALCOHOL Y DROGAS	50
• 4.9 RAZONES POR LAS QUE SE CONSUMEN DROGAS Y ALCOHOL	53
• 4.10 EFECTOS PRODUCIDOS POR EL CONSUMO DE DROGAS	54
4.10.1 COCAÍNA	54
4.10.2 ANFETAMINAS	73
4.10.3 METANFETAMINAS	86
4.10.4 EXTASIS (MDMA)	93
4.10.5 NICOTINA (TABACO)	101
4.10.6 ALCOHOL	122
4.10.7 CANNABIS (MARIHUANA)	154
4.10.8 HEROÍNA	167
4.10.9 INHALABLES	181
• 4.11 MANEJO ADECUADO DE LOS PACIENTES CON PROBLEMAS DE ADICCIÓN	191
• 4.12 PREVENCIÓN	204
5. METODOLOGÍA DE TRABAJO	215
6. RESULTADOS	218
• 6.1 EXPOSICIONES	218
• 6.2 ENCUESTAS	219
• 6.3 TRIPTICOS	225
• 6.4 CARTELES	226
• 6.5 VIDEOS	226
7. ANÁLISIS DE RESULTADOS	227
• 7.1 EXPOSICIONES	227
• 7.2 ENCUESTAS	227

• 7.3 TRIPTICOS	229
• 7.4 CARTELES	229
• 7.3 VIDEOS	229
8. CONCLUSIONES	230
9. RECOMENDACIONES	230
10. BIBLIOGRAFÍA	230
INDICE DE TABLAS	
1. ASOCIACIÓN OBJETIVA Y SUBJETIVA DE LA PSICOLOGIA DEL COLOR	26
2. TEST CAGE	
3. TABLA DE ALCOHOLEMIA DR. E.M. JELLINEK	45
4. COMPARACIÓN DE LOS TIPOS DE PREPARADOS Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DE LA COCAÍNA	36
5. PROBLEMAS EN EL ORGANISMO ASOCIADOS AL USO DE COCAÍNA	61
6. INTERACCIONES DE LA COCAÍNA CON MEDICAMENTOS	65
7. INTERACCIÓN DE LA ANFETAMINA CON MEDICAMENTOS	82
8. INTERACCIONES DEL TABACO CON MEDICAMENTOS	114
9. INTERACCIONES DEL ALCOHOL CON MEDICAMENTOS	140
10. INTERACCIONES DEL CANNABIS CON OTRAS DROGAS DE ABUSO	165
11. TABLA COMPARATIVA DE LOS EFECTOS DEL ETANOL Y TOLUENO	184
12. ¿QUÉ HACER EN CASO DEL SOSPECHA DE CONSUMO DE DROGA?	198
INDICE DE FIGURAS	
1. CONO DE APRENDIZAJE DE EDGAR DALE	25
2. ÁREAS DEL CEREBRO AFECTADAS POR EL ABUSO DE DROGAS	39

3. COMUNICACIÓN DE LAS CÉLULAS EN EL CEREBRO	40
4. SINAPSIS	41
5. AUMENTO DE DOPAMINA POR EL USO DE DROGAS	43
6. DESARROLLO DEL CEREBRO DE NIÑOS Y ADOLESCENTES SALUDABLES (5 A 20 AÑOS DE EDAD)	43
7. IMAGEN DE COCAINA	54
8. MECANISMO DE ACCIÓN DE LA COCAÍNA	58
9. DISMINUCIÓN DE LOS RECEPTORES D2 EN CONSUMIDORES DE COCAÍNA	68
10. IMAGEN DE ANFETAMINAS	73
11. MECANISMO DE ACCIÓN DE LA ANFETAMINA	77
12. IMAGEN DE DROGA EXTASIS	93
13. MECANISMO DE TOXICIDAD DE METANFETAMINA	95
14. IMAGEN DE HOJA DE TABACO	101
15. IMAGEN DE QUIMICOS QUE CONTIENE UN CIGARRO	104
16. MECANISMOS DE ACCIÓN DE LA NICOTINA	107
17. EFECTOS DEL CONSUMO DE NICOTINA EN LOS PULMONES	110
18. IMAGEN SOBRE DIFERENTES BEBIDAS ALCOHOLICAS	122
19. METABOLISMO DEL ALCOHOL	128
20. IMAGEN DE HOJAS DE MARIHUANA	154
21. IMAGEN DELA APARIENCIA FISICA DE LA HEROÍNA	167
22. IMAGEN DE ALGUNOS INHALABLES	181

INDICE DE GRAFICAS

GRAFICAS DE ACUERDO A LA E.N.A 2011

1. TENDENCIAS EN EL USO DE DROGAS ILEGAL DE UNA POBLACIÓN DE 12 A 65 AÑOS DE ACUERDO A LA E.N.A 2011.	31
2. CONSUMO DE ALCOHOL POR SEXO Y EDAD DE ACUERDO A LA E.N.A 2011.	32

3. PREVALENCIA DEL CONSUMO ACTIVO DE TABACO DE UNA POBLACIÓN DE 18 A 65 AÑOS DE ACUERDO A LA E.N.A 2011	33
---	----

GRAFICAS DE LAS CONFERENCIAS DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCION

1. ¿SABES QUÉ ES UNA DROGA?	220
2. ¿CUÁLES SON DROGAS?	220
3. ¿LA ADICCIÓN A LAS DROGAS ES UNA ENFERMEDAD?	221
4. ¿CÓMO SE CLASIFICAN LAS DROGAS SEGÚN SU EFECTO EN EL SNC?	221
5. ¿QUÉ FORMAS DE CONSUMO CONOCES?	222
6. ¿POR QUÉ CONSUMEN DROGAS LAS PERSONAS?	222
7. ¿SABES QUÉ ES ALCOHOLISMO?	223
8. ¿ALGUNA VEZ HAS CONSUMIDO UNA DROGA ILEGAL? ¿CUÁL?	223
9. ¿QUÉ TANTO SABES SOBRE LOS EFECTOS QUE PROVOCA EL CONSUMO DE DROGAS?	224
10. ¿PROBARÍAS ALGUNA DROGA SABIENDO LO QUE TE PROVOCA?	224
11. ¿CONSIDERAS QUE HAS APRENDIDO MAS SOBRE LOS EFECTOS DE LAS DROGAS DESPUÉS DE LA EXPOSICIÓN?	225

GRAFICAS OBTENIDAS DE LAS ENCUESTAS EN LA FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

ANEXOS	237
ANEXO 1. PRESENTACION EN POWER POINT DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCION	237
ANEXO 2. TRIPTICOS	240
ANEXO 3. CARTELES	269
ANEXO 4. INSTITUCIONES DE AYUDA	273

1. INTRODUCCION

La educación sanitaria es el método que ayuda al individuo a adquirir conocimientos con criterio científico sobre los problemas y los comportamientos necesarios para una mejor calidad de vida, ya que interviene de manera terapéutica y preventiva en diversos problemas de salud, tanto agudos como crónicos.

Uno de los deseos más antiguos del hombre ha sido el de poder alterar la realidad, así como el de tratar de modificar las funciones mentales para establecer contacto con los dioses, o para alcanzar mayor dominio sobre sí mismo o sobre los demás. La historia de varias culturas describe la necesidad de buscar alivio de la actividad diaria para, de vez en vez, lograr la transformación tanto de uno mismo como del mundo.

La gente, en todas las épocas y en diferentes lugares, ha buscado, utilizado y disfrutado de los cambios y el placer que proporciona el uso de diversas drogas, desde el alcohol y el tabaco, hasta distintas sustancias psicotrópicas.

El consumo de drogas en nuestro país representa en la actualidad un importante problema social y de salud pública y como tal requiere de programas específicos de salud, educativos y culturales.

Las consecuencias negativas asociadas a las adicciones afectan muchos aspectos de la vida de una persona al vivir una etapa de crisis y al tratar de evadir los problemas, buscan salidas fáciles o formas de olvidarlos, por ejemplo, por medio del alcohol y las drogas.

Muchas veces las adicciones surgen por problemas dentro de la familia incompreensión, falta de comunicación, golpes, maltrato, rechazo, abandono, falta de recursos económicos, dificultades escolares, etcétera . Por lo que caen en un error al tratar de solucionar los conflictos por medio de las drogas y alcohol, creyendo que sólo van a ingerir una vez la sustancia, pero en realidad se genera la costumbre o la adicción.

La Encuesta Nacional de Adicciones 2008 reveló que en sólo seis años (2002-2008) creció 50% el número de personas adictas a las drogas ilegales y 30% la cifra de quienes alguna vez las han consumido, en cuanto al año 2011 en base a la Encuesta Nacional de Adicciones 2011 se presentan los resultados nacionales para la población total de 12 a 65 años. Respecto al consumo de cualquier droga en el último año, la prevalencia pasó de 1.6% a 1.8%, incremento que no es estadísticamente significativo. Asimismo, el consumo de drogas ilegales es muy similar al encontrado en 2008.

Con relación a las drogas específicas la marihuana se mantiene como la de mayor consumo con una prevalencia del 1.2% en la población general, pero sí en los hombres en quienes el consumo pasó de 1.7% a 2.2%. La siguiente droga de mayor prevalencia es la cocaína con un 0.5%, similar al 2008. El consumo en

el último año de las demás drogas sigue siendo mínimo, abajo del 0.2%.

El consumo de Alcohol es el principal problema de adicción en nuestro país, que afecta especialmente a los adolescentes. Aunque los hombres consumen más, las mujeres presentan un importante índice de consumo. El 6.6% de los adultos presentan dependencia al alcohol (11.8% hombres y 1.7% mujeres) en una población de 18-65 años.

La diferencia en el índice de dependencia entre hombres y mujeres adolescentes es menor que la encontrada entre la población adulta. Por cada tres hombres adolescentes que presentan posible dependencia hay una mujer; mientras que en la población adulta por cada seis hombres hay una mujer.

Este panorama muestra que el consumo de alcohol es un fenómeno reciente en las mujeres adolescentes, situación que conduce a fortalecer las medidas preventivas dirigidas a esta población: a) Retrasar la edad inicio, b) En quienes consumen, promover el consumo responsable, que para las mujeres, sería que no beban más de 4 copas por ocasión de consumo y en los hombres, no más de 5 copas, c) Educar y concientizar a las nuevas generaciones para que cuando lleguen a la edad legal para consumir alcohol no beban, y si deciden hacerlo, lo hagan en situaciones de menor riesgo.

En cuanto al tabaco, a nivel nacional en la población de 12 a 65 años se estima que 21.7% de la población mexicana es fumadora activa (31.4% de los hombres y 12.6% de las mujeres); 26.4% son exfumadores (30.9% de los hombres y 22.2% de las mujeres), y 51.9% nunca han fumado (37.8% de los hombres y 65.2% de las mujeres). En términos absolutos, se estima que 17.3 millones de mexicanos entre 12 y 65 años son fumadores activos (12 millones de hombres y 5.2 millones de mujeres), 21 millones son ex fumadores y cerca de 41.3 millones nunca han fumado.

Una de las mejores vías para combatir el problema de la adicción en los jóvenes es la educación, la cual debe de ser un compromiso compartido entre la sociedad y el estado, es por eso la importancia de realizar propagación de información de los efectos que causa la adicción a drogas y alcohol.

2. OBJETIVO

Llevar a cabo un proceso de educación sanitaria sobre alcoholismo y drogadicción a través de métodos activos y pasivos (pláticas a estudiantes de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, con apoyo de material didáctico escrito y videos), para ofrecer una mayor información confiable a la población, y que propicie una toma de decisión informada.

OBJETIVOS PARTICULARES

- Realizar exposiciones que capten la atención de las personas para que puedan tener una mayor información sobre los efectos del consumo de drogas en el organismo.
- Elaborar material escrito (carteles y trípticos) que contenga los principales efectos del consumo de drogas y que sirvan de apoyo en el proceso de educación sanitaria.
- Llevar a cabo pláticas a una institución de salud (ISSEMYM) para que las personas que se encuentran en ella también tengan información sobre los efectos del consumo de drogas.

3. GENERALIDADES

3.1 EDUCACION SANITARIA

3.1.1 ¿QUE ES LA EDUCACION SANITARIA?

Según la OMS educación sanitaria es el aumento del conocimiento de la población para adquirir y mantener la salud. Involucrando una metodología de trabajo que consiste en llevar a cabo un proceso continuo y constante a lo largo del tiempo que permita la persecución de un estilo de vida saludable.

La educación para la salud es más que una información de conocimiento respecto de la salud. Es enseñanza que pretende conducir al individuo y la colectividad a un proceso de cambio de actitud y de conducta, para la aplicación de medios que permita la conservación y mejoramiento de su salud. Es además una acción que tiende a responsabilizarlos, tanto de su propia salud como la de su familia y la del grupo social al que pertenecen.

La educación para la salud puede aplicarse de manera individual o colectiva, en ambos casos puede dirigirse a la promoción y fomento de la salud, a la prevención, tratamiento y rehabilitación de la enfermedad.

La educación dirigida a la comunidad (educación para la salud colectiva) tiene como propósito informar de la realización de un programa, señalando sus objetivos y las actividades que lo conforman. (Álvarez Rafael, 2005)

Podemos considerar los campos de acción de la Educación para la salud desde dos perspectivas distintas, ya sea atendiendo al estatus Salud-Enfermedad o bien a las etapas del ciclo vital.

De acuerdo a esto podemos distinguir dos campos de Educación para la salud:

- Uno dirigido a la población sana, con capacidad de autocuidado.
- Otro dirigido a la población enferma, orientada a la recuperación de la Salud.

A efectos de Educación para la salud podríamos adoptar el concepto social del término, aceptando como sano a aquel que es capaz de llevar a cabo normalmente todas sus capacidades, sin precisar cuidados asistenciales, en tanto que enfermo sería aquel al que la sociedad confiere tal estatus por tener más o menos limitadas sus competencias a causa de la enfermedad, lo que suele coincidir con la necesidad de recibir cuidados asistenciales. Es por ello que en la literatura se conoce a los primeros como consumidores y a los segundos como pacientes.

- EDUCACION PARA LA SALUD DE LA POBLACION SANA

La Educación para la Salud de la población sana constituye uno de los principales campos de acción, puesto que la acción educativa es fundamental para que la comunidad reconozca los factores determinantes de enfermedad y desarrolle hábitos y estilos saludables. No todos los individuos considerados "sanos" tienen el mismo grado de desarrollo comportamental.

Un primer grupo, joven, que no ha adquirido aún comportamientos insanos, en los que la Educación para la Salud debe llevarse a cabo en la escuela formando parte de su socialización secundaria, y orientada a la promoción de la salud y adquisición de conductas saludables. Para desarrollarla se utiliza principalmente la metodología educativa.

Un segundo grupo, adulto, que ya ha adquirido hábitos insanos, en los que la Educación para la Salud se efectúa en el medio laboral o en la propia comunidad por medio de la comunicación persuasiva, y cuyo objetivo será el fomento y protección de la salud mediante la modificación de hábitos insanos.

Esta delimitación permite distinguir tres campos de actuación en la población sana; la E.P.S. en la escuela, en el medio laboral y en la comunidad. Esta acción educativa debe acompañarse de modificaciones medioambientales, a través de influencias sobre órganos de decisión o bien concienciando a la población por medio de los medios de comunicación.

- EDUCACION PARA LA SALUD DE LA POBLACION ENFERMA

También en el caso de la población denominada como enferma pueden hacerse distinciones según el marco de desarrollo de la actividad hospital, centro de salud, domicilio o según la clase de problema o necesidad.

Este grupo resultaría en principio muy receptivo a la E.P.S, puesto que la recuperación de la salud se constituye en un elemento motivador importante. Esta receptividad se hace extensiva a la familia, sobre la que también es imprescindible intervenir.

Es fundamental que la educación de pacientes y familiares se realice con métodos participativos, fomentando la comprensión de los factores causales del problema e incidiendo especialmente en mejorar el cumplimiento terapéutico.

3.1.2 OBJETIVOS DE LA EDUCACIÓN SANITARIA

La Educación para la Salud persigue fundamentalmente la integración y participación del propio interesado en el proceso de su salud, fomentando en todo momento la toma de decisiones propias y la involucración en su propia salud, de tal manera que los profesionales sanitarios son los facilitadores de información y de los instrumentos que permiten mejorar la salud del ciudadano.

Los profesionales sanitarios no deben limitarse a cuidar, si no educar y participar en el proceso de la salud del individuo, pero permitiendo que sea el propio ciudadano el que tome sus decisiones, una vez que ha sido informado y se le facilitan los elementos de comprensión y de actuación adecuados.

Por tanto la Educación para la Salud supone un cambio fundamentalmente en la actitud de los profesionales sanitarios, así como en sus aptitudes, debiendo tener como objetivos básicos el promover:

- Conductas positivas favorecedoras de la salud en general.
- Cambios medioambientales que ayuden a modificar comportamientos.
- El autocontrol y los autocuidados de los ciudadanos.
- Capacitar a los individuos a tomar sus propias decisiones por medio de la participación activa en el proceso de la salud.

Tanto el grupo de población "sano" como "enfermo" tienen el derecho de beneficiarse de las acciones de la E.P.S.

De este modo, con el fin de hacer llegar a toda la colectividad la E.P.S., podemos distinguir las siguientes áreas de aplicación:

- **El medio familiar**

Es un elemento imprescindible a tener en cuenta a la hora de integrar los distintos programas en un Plan Nacional de E.P.S., pues reúne en su entorno a los distintos grupos de población en sus diferentes etapas de desarrollo.

La familia constituye para el niño una fuente fundamental de aprendizaje, sirviendo de marco para la socialización primaria fruto de la cual se desarrollará el modelo de actitudes y comportamientos. Conforme el niño crece este modelo se amplía a la influencia recibida en el medio escolar, socialización secundaria, que cobra una importancia extrema al comienzo de la adolescencia. Durante este periodo se inician la mayor parte de las conductas de riesgo, algunas de ellas severas, que desarrollarán en la etapa adulta, por ello la importancia de la integración de la educación y colaboración en su desarrollo tanto en la familia como en la escuela.

Debemos pues considerar a los responsables de la educación familiar como verdaderos Agentes de Educación para la salud, por la influencia, fundamentalmente informal, que pueden ejercer sobre los diferentes componentes.

- **El medio escolar.**

La Educación para la salud en el medio escolar tiene como fin inculcar conocimientos, actitudes y hábitos positivos de salud al individuo durante sus primeras etapas de desarrollo, orientados a comportamientos promotores de Salud y a la prevención de las principales enfermedades de este grupo de edad.

Debe intentar el desarrollo de habilidades para la adopción de estilos de vida saludables en la madurez.

El hecho de trabajar con un grupo de población en periodo de desarrollo físico, psíquico y social hace del Programa de E.P.S. en la escuela uno de los más eficientes, pues en esta edad se es más receptivo al educando. Además el medio escolar supone un entorno común para este grupo de población, lo que le hace además el programa más extenso en cuanto a población cubierta.

Las estrategias no han de ir dirigidas exclusivamente al escolar, sino también a padres y profesores para que estos puedan participar en la planificación y desarrollo de las acciones.

- **El medio laboral.**

La E.P.S. en el ámbito laboral dirige su estrategia a la concienciación de los trabajadores acerca de los riesgos para la Salud a que están expuestos por el desempeño de su trabajo. Estos riesgos son de tres tipos esenciales:

- Riesgo de sufrir lesiones físicas por accidentes de trabajo.
- Riesgo de sufrir enfermedad por tóxicos del medio laboral.
- Riesgo de desarrollar desequilibrios psicológicos por el desempeño del tipo de trabajo que se realiza.

En este sentido la E.P.S. tiene como objetivo informar a los trabajadores de los principales riesgos y sus derechos en relación a ellos, promoviendo comportamientos positivos en relación con la seguridad, riesgos mecánicos principalmente, o prevención de enfermedades, riesgos físicos, químicos y sociales. También debe aprovecharse el medio laboral para potenciar el desarrollo de Programas de E.P.S. destinados a problemas extendidos en la población, aunque no propios del medio laboral. Lo constituiría la actuación preventiva de las principales enfermedades crónicas.

Es importante por último destacar que las actividades deben también orientarse a directivos, representantes sindicales, miembros del Comité de Salud Laboral al objeto de lograr una sensibilización común frente al problema.

- **El medio social.**

El objeto principal de los Programas de E.P.S. en la comunidad lo constituye el fomento y protección de la Salud de la población "sana", erradicando conocimientos, actitudes y hábitos nocivos y promoviendo que el mantenimiento de la Salud alcance uno de los primeros lugares en la escala de valores social. Estos Programas se planifican desde la base de los niveles primario Y secundario de prevención. Desde el punto de vista primario los contenidos van destinados a fomentar comportamientos positivos. Desde el secundario los contenidos van dirigidos a concienciar a los grupos de riesgo identificados para potenciar cambios de conducta en el sentido deseado y despertar el interés por la

detección precoz de procesos, por medio de la información de primeros síntomas y orientación hacia los servicios asistenciales adecuados. También implica la motivación de la población para aumentar la participación activa en la toma de decisiones que afectan a la Salud de la comunidad.(Enfermería y educación para la salud.http://www.fuden.es/ficheros_administrador/aula/aula_acredit_eps_oct04.pdf)

3.1.3 COMUNICACIÓN Y METODOS DE ENSEÑANZA EN LA EDUCACIÓN SANITARIA

La comunicación es el intercambio de ideas, opiniones, conocimientos, sentimientos, que se realiza gracias a un código que puede estar formado por gestos, palabras, expresiones.

La comunicación verbal y no verbal son imprescindibles para desarrollar las habilidades sociales. La comunicación verbal es importante porque es hábil socialmente el que sabe decir las palabras en el momento oportuno y del modo oportuno, teniendo en cuenta el tono y volumen de la voz y el contenido del discurso. La comunicación no verbal también es importante porque la mirada, la sonrisa, los gestos, la postura del cuerpo, la distancia a la que estemos de nuestro interlocutor, etc. dicen mucho a favor o en contra nuestra.

En un proceso de comunicación debe existir al menos, un emisor que es quien codifica y transmite la información y un receptor, que es quien descodifica e interpreta el mensaje emitido. A continuación veremos que, aunque parece que sólo son necesarios emisor y receptor para que se establezca la comunicación, ésta se compone de una serie de elementos que debemos tener en cuenta si queremos que la comunicación sea lo más positiva posible.

El aprendizaje es un proceso de comunicación especial en el cual se desea lograr cambios de conducta deseados, el objetivo de toda enseñanza es el aprendizaje el cual se obtiene por medio de un proceso de asimilación en la que la nueva información promueve un cambio de conducta. La información consta de los siguientes elementos:

Emisor o educador. Personas que envían el mensaje.

Receptor o educando. Personas que reciben el mensaje.

Canal. Por el cual circula el mensaje.

Medio. Soporte de la información.

Mensaje. Contenido de la información.

Código. Lenguaje en el que se envía el mensaje. (Frías osuna, 2002)

TIPOS DE COMUNICACIÓN EN LA EDUCACION SANITARIA

Comunicación verbal oral

La comunicación verbal además del propio contenido del mensaje, está acompañada de una serie de componentes paralingüísticos que hacen referencia a las cualidades de la voz en sus distintos aspectos:

- Volumen: Tendrás que acomodar el volumen de tu voz a las circunstancias. Si hablas muy bajito, quizá no te oigan y si por el contrario hablas muy alto, pueden pensar que estás enfadado.

- Entonación: Es la que establece los matices en la comunicación. Permite distinguir una pregunta de una exclamación, un enfado de una buena noticia o de una sorpresa. También ayuda a evitar la monotonía en mensajes muy largos.

- Claridad: La vocalización es esencial si queremos tener la menor cantidad de pérdidas de comunicación.

- Velocidad: También aquí debemos procurar no quedarnos cortos, ni pasarnos. Hablar demasiado despacio puede ser señal de aburrimiento o cansancio; hablar muy deprisa puede serlo de nerviosismo, ansiedad.

- Perturbaciones en la voz: Muletillas, vacilaciones, pausas, silencios, etc. Pueden acabar con el mejor discurso del mundo.

- Fluidez de palabra: Es un arma que todo orador debe tratar de utilizar, entre otras cosas porque es señal de seguridad en sí mismo y de que conoce el tema del que habla.

Ventajas:

- Permite adaptar el mensaje.
- Permite la aclaración de dudas.
- Contacto directo con el receptor.
- Reforzada por otros medios.
- No requiere alfabetización.

Inconvenientes:

- Es fugaz.
- No permite revisión.
- Llega a un número limitado de personas.



Comunicación verbal escrita

Ventajas:

- Puede ser releída y archivada.
- Captar la atención.
- Servir de refuerzo.
- Más eficaz cuando hay mucha información.



Inconvenientes:

- Requiere alfabetización.
- No contacto emisor y receptor.
- No adaptación del mensaje al receptor.
- No intercambio de información.
- No aclarar dudas.
- Medio más lejano y más frío.
- Más cara y más compleja.

Comunicación no verbal

Son las emisiones de signos activos o pasivos, constituyan o no comportamiento, a través de los sistemas no léxicos somáticos, objetuales y ambientales contenidos en una cultura, individualmente o en mutua estructuración.

La comunicación no verbal afecta sobre todo al aspecto de la relación personal, ya que transmite información a los canales comunicativos no verbales serían: auditivo, visual, tacto, olfato, movimientos corporales, gestos, etc.

Entre los sistemas de comunicación no verbal tenemos:

- Lenguaje corporal: nuestros gestos, movimientos, el tono de voz, nuestra ropa e incluso nuestro olor corporal también forma parte de los mensajes cuando nos comunicamos con los demás.
- Lenguaje icónico: en él se engloban muchas formas de comunicación no verbal: código Morse, códigos universales (sirenas, Morse, Braille, lenguaje de los sordomudos), código semiuniversal (el beso, signo de luto o duelo), códigos particulares o secretos (señales de los árbitros deportivos).

Los conocimientos derivados de investigaciones sobre la comunicación no verbal pueden ayudar a enriquecer el concepto de enseñanza, así como a establecer criterios de efectividad sobre la misma.

Las investigaciones sobre la importancia de la comunicación no verbal en el proceso de enseñanza–aprendizaje han dado un papel relevante a las manifestaciones no verbales. Algunos autores sitúan en un porcentaje mayor del 50% de todo lo que aprendemos es transmitido por estímulos no verbales.

Funciones:

- Puede confirmar o repetir lo que se ha dicho verbalmente
- Puede negar o contradecir lo que se ha dicho verbalmente
- Puede agregarle intensidad al contenido verbal, reforzándolo
- Puede utilizarse para mandar claves no explicitadas verbalmente
- Comunica actitudes, emociones y estados de ánimo
- Transmiten normas sociales (sonrisa, apretón de manos, beso.)

Elementos:

- El aspecto físico, el olor, el tacto, etc.
- La proximidad.
- La mirada.
- Expresiones faciales.
- Movimientos corporales, de las manos
- Los sonidos.

Dentro de la comunicación no verbal se puede tomar en cuenta la psicología del color, ya que por medio de carteles o folletos diseñados con colores diferentes pueden llamar más la atención del público al que se pretende llevar la información.

Barreras y errores en la comunicación:

La comunicación no es un proceso automático en el cual un emisor lanza un mensaje y un receptor lo recibe. Existen "ruidos" y barreras que dificultarán dicho proceso. Una barrera de la comunicación es todo aquello que dificulta la captación, interpretación y comprensión del mensaje. Se consideran pérdidas de comunicación la información que el emisor emite pero el receptor no recibe, es decir, la información que se "queda por el camino". En un proceso de comunicación se calcula que el 50% de la información contenida en el mensaje se deforma o pierde.

En definitiva, una comunicación eficaz implica:

- 1) Organizar el pensamiento, saber lo que se quiere decir y cómo. Piensa antes de hablar.
- 2) Expresarse, con claridad y corrección. No utilices más palabras de las necesarias, ni menos tampoco. Trata de evitar también las frases con doble sentido.
- 3) Explicar, a partir de lo que conoce el receptor.
- 4) Asegúrate de que el receptor te entiende o asegúrate de transmitirle al emisor que te está llegando su mensaje.
- 5) Esperar a que el emisor termine.
- 6) No hacer varias cosas a la vez, cuando el emisor emite sólo debemos recibir el mensaje y una vez recibido es cuando pensamos en él y emitimos una respuesta. (Consejo de la juventud de castilla y león)

METODOLOGÍA DE EDUCACIÓN PARA LA SALUD

En 1954 el comité de expertos de la O.M.S. en Educación para la Salud dividió los métodos en dos grandes grupos, clasificándolos según la relación que se establecía entre el educador y el educando. De esta forma podemos distinguir:

1. Métodos bidireccionales o socráticos.

En los que existe un intercambio activo entre el emisor y el receptor. En el ámbito de la Educación para la Salud, los dos métodos bidireccionales por excelencia están constituidos por la entrevista terapéutica personalizada y la discusión grupal.

2. Métodos unidireccionales

En los que no hay posibilidad de interacción entre el emisor y el receptor, por lo que este último no puede intercambiar información ni aclarar dudas. Se consideran unidireccionales los medios de comunicación de masas. Se da la circunstancia de que algunos métodos, como la clase magistral o la charla son difíciles de encuadrar en uno u otro grupo, por lo que propuso en otra clasificación posterior basada en la relación de cercanía en tiempo y espacio entre ambos elementos, considerar a los métodos de Educación para la Salud como:

A) Métodos directos

Los métodos directos se usan en la información y educación sanitaria de individuos y grupo.

En este método existe un contacto directo entre el educador y el educando, utilizándose la palabra hablada como medio de comunicación, como complemento, puede utilizarse Medios directos:

- Diálogo / entrevista.
- Clase.
- Charla.
- Discusión en grupo.



Su principal ventaja es el contacto directo del educador con el educando facilitando la aclaración, por parte del educador, de las dudas o problemas que pueda presentársele al educando.

B) Métodos indirectos

Los métodos indirectos se usan en la información y educación sanitaria de grupos y colectividades.

En este método se utiliza la palabra hablada, escrita o la imagen pero interponiendo entre los educandos y los educadores una serie de medios técnicos, los medios de comunicación de masas.

Los medios de comunicación de masas son de tres órdenes, Medios indirectos:

- **Visuales.**

- Carteles.
- Prensa.
- Folletos(volantes , dípticos , trípticos)
- Pizarra.
- Posters.
- Diapositivas
- Transparencias.



- **Audiovisuales:**

- Cine.
- Vídeo.
- T.V.



- **Sonoro**

- Radio
- Grabaciones



Con estos medios de comunicación, a diferencia de los métodos directos no hay una relación cara a cara del educador y el educando, por lo que no hay un reflujo de información, y una menor eficacia de la información, por este método la cantidad de personas informadas es mayor en comparación con el método directo.(Vázquez Julián, 2002)

TÉCNICAS QUE AUMENTAN EL NIVEL DE COMPRENSIÓN.

- Hablar claramente con un lenguaje adaptado al receptor/es.
 - Utilizar frases cortas, poner ejemplos.
 - Acercar el mensaje a la realidad del receptor.
 - Expresar los puntos clave del mensaje.
 - Usar adecuadamente la comunicación no verbal.
 - Apoyarse de dibujos o gráficos que ilustren el tema o idea.
 - Posibilitar que pregunten y demandar que expliquen lo que se ha entendido.
- (Sáez S, 1995)

MÉTODOS DE APRENDIZAJE:

Todo material educativo tiene la finalidad de difundir mensajes de salud, con recomendaciones de las formas de autoayuda para la prevención de las enfermedades así como las consecuencias de la gravedad.

Las fuentes de información más accesibles con las que se cuenta para brindar educación sanitaria son las siguientes. Material audiovisual: videos y diapositivas, material impreso: libros, carteles y folletos, también por medio de talleres, conferencias, radio, televisión, amigos etc. (Janton, 1996)

Existe una gran diversidad de clasificación sobre los métodos de enseñanza:

Método deductivo: El conocimiento se da de lo general a lo particular.

Método inductivo: El razonamiento se da de lo particular a lo general.

Método compartivo El conocimiento se da de lo particular a lo particular.

Método pasivo: La mayor parte del tiempo de la intervención didáctica lo ocupa la actividad del formador, por ejemplo una vez que el profesor explique la parte teórica y pregunte si hay alguna duda y estos no la expresen el dará algunas aplicaciones en problemas que va resolviendo.

Método activo: En el aula prevalece la actividad del alumno, se da mediante una serie de diapositivas y sus explicaciones correspondientes. (Gutiérrez Hortensia, 2010)

Características del material educativo:

Contenido. El contenido del material debe estar enfocado a las necesidades de información y educación para el paciente, este debe de satisfacer las necesidades de la gente y profesionales de la salud.

Extensión. Debe contener todos los temas importantes para el paciente y las personas sin ser demasiado extenso, manteniendo así el interés del paciente.

Organización. A organización de los temas deben plantearse de manera que facilite la resolución del problema, se deberá tratar la información de patología, tratamiento y prevención en forma coherente y fluida. Deben usarse términos empleados por el paciente y por la generalidad de las personas, evitando las palabras largas y complicadas.

Estilo de comunicación. Es conveniente usar párrafos y oraciones cortas. En la sesión educativa se puede usar diversos materiales de apoyo educacional destinados a reforzar los mensajes verbales. Para ello se cuenta con material impreso, el cual refuerza las instrucciones verbales; el cual puede ser difundido entre los pacientes y servir de apoyo a los profesionales de la salud, también existe el material audio visual. (Domec J.1993)

EL DIALOGO.

Es una de los mejores métodos de educación sanitaria. Para que sea eficaz se precisa de la creación previa de un clima de confianza y comprensión mutua, el entrevistador debe saber escuchar (no interrumpir al entrevistado, no discutir ni criticar sus opiniones, ni siquiera las equivocadas), saber conversar (emplear un lenguaje claro y apropiado de acuerdo a la mentalidad y cultura del entrevistado, estar familiarizado con los temas que le importan y preocupan y mostrarse interesado en ellos y saber aconsejar.

LA CHARLA.

La charla educativa es el procedimiento directo de la educación sanitaria más utilizado en nuestro medio para dirigirse a grupos.

La charla y la conferencia son procedimientos didácticos muy semejantes. La charla se dirige a grupos sociales organizados de la comunidad. Por lo tanto el orador elegido debe ser conocedor del tema elegido debe responder a los deseos, necesidades e interés del auditorio. Por otra parte las condiciones de espacio del local deberán ser optimas, el tiempo adecuado, la charla deberá ser breve y con un lenguaje claro. También es aconsejable la utilización de ayudas audiovisuales.

CARTELES.

Son unos de los medios más utilizados para la información y educación sanitaria, su principal función es el de atraer la atención de un modo intenso y rápido sobre un asunto, aunque no solo debe informar, sino que también debe de inducir una conducta. Su texto es muchas veces es una invitación a la acción en un sentido determinado. Deben instalarse en lugares visibles y estratégicos en exteriores o interiores de escuelas, centros sanitarios y empresas.

El elemento principal del cartel es el color ya que es lo que atrae la atención de los que lo ven, los colores deben ser llamativos y bien combinados con el objetivo de despertar el interés por el tema. El segundo elemento por orden de importancia es el dibujo que debe ser atrayente y adecuado al tema. Por último el texto o leyenda deberá ser más breve posible y terminante de tal manera que cualquier persona lo capte al pasar.

Tipos:

- Racional: Si el argumento y/o el dibujo que utilizan mueve a la reflexión, al pensamiento.
- Emocional: Si mueve a producir un efecto o realizar una acción. Si despierta una "emoción" o produce un impacto.
- Mixtos

Principios:

- El mensaje debe ser sencillo, sólo recogerá una idea.
- La idea estará contenida en la ilustración
- Se ajustará a los principios de un buen diseño gráfico y a ser posible artístico.
- Tendrá "IMPACTO". Hará detenerse a las personas.
- El mensaje será completo, claro e inmediatamente comprensible.
- El contenido debe adaptarse al público al que va dirigido.
- Los carteles atractivos e interesantes ayudan a crear una atmósfera de simpatía hacia la actividad educativa de la E.P.S.

Diseño:

- Usar muy pocas palabras.
- Las palabras deben resaltar (tipo de letra, tamaño y lugar de colocación).
- La ilustración se adecuará al tema.

VIDEOS.

Su principal ventaja son la posibilidad de presentar los hechos con gran sensación de realidad y la capacidad de ampliar imágenes normalmente no visibles para el ojo humano. Los videos documentales pueden proyectarse para completar charlas o como proyección, pero en este caso es conveniente que la proyección vaya seguida de discusión.

FOLLETOS.

Son publicaciones sencillas dirigidas al público que tratan por lo general de un tema en específico. Se pueden utilizar con diversos fines y adaptando convenientemente su contenido puede servir para diferente clase de público, además el mensaje no es puntual como la radio y la televisión si no que permanece. Los tipos de folletos son: volantes, dípticos, trípticos. De ahí que el mensaje puede ser asimilado por el lector a su propio ritmo. También constituyen un componente eficaz de otros medios de comunicación tanto indirectos como directos, en ambos casos son especialmente útiles para ampliar la información y motivación ya transmitida y sobre todo para instruir al educando sobre cómo hacer para pasar a la acción.

Un **tríptico** es un tipo de folleto muy popular que se caracteriza por contar con tres caras interiores y tres caras exteriores, producto del plegado de una hoja. Los trípticos ocupan tal vez un lugar intermedio entre los volantes y los dípticos, siendo al mismo tiempo de gran alcance y de muy buena calidad gráfica.

El lenguaje y el contenido deben adaptarse al tipo de público al que va dirigido, es importante cuidar la claridad de la exposición, además deberá ser concreto y exacto, así como cuidar el tipo de letra, dibujo y color. (Vásquez Julián, 2002)

Clasificación:

- Motivadores: Impulsan a que se haga algo, que se actúe. Promotores: Sirven para conseguir apoyo.
- Educativos: Enseñan cómo hacer algo.

Formato:

El formato o diseño es muy importante. El destino del folleto aconseja su tamaño

Reglas básicas para su elaboración:

- Escribir lo que le interesa al auditorio
- Ser conciso en la escritura.
- Usar el léxico adecuado.
- Máxima claridad. Específico: presentar hechos concretos.
- Evitar el editorialismo y abolir los detalles sin valor.
- Letra grande y atractiva.
- Título corto y llamativo. Deben evitarse párrafos completos en mayúscula, porque dificultan la lectura y estropean la presentación.
- Los dibujos refuerzan el texto y son fuente de humorismo

MODELO SOBRE LA EFECTIVIDAD DE LOS MÉTODOS DE APRENDIZAJE

Edgar Dale .Propuso en Audio Visual Methods of Teaching (1946) un modelo sobre la efectividad de los métodos de aprendizaje, tras sus investigaciones al respecto. Dicho modelo representa una pirámide o cono de experiencias en el que los pisos corresponden a diversos métodos de aprendizaje. En la base están los más eficaces y participativos y en la cúspide los menos eficaces y abstractos. Diversas ilustraciones representan dicho cono, que son variaciones del original.



Figura 1. Cono de aprendizaje Edgar Dale. Tomada de: <http://eltizazo.wordpress.com/2007/05/09/el-cono-del-aprendizaje/>

PSICOLOGÍA DEL COLOR

Cada color tiene un significado diferente que da el subconsciente. Los psicólogos demuestran que todo hombre posee una escala de colores propia y que en ellos puede expresar su humor, su propio temperamento, su imaginación y sus sentimientos. Está también demostrado que el hombre a su vez es influido por los colores en todo su estado.

No obstante debemos observar que por muy importantes que sean las relaciones entre sensación y color, resultan excesivamente personales y subjetivas.





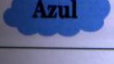
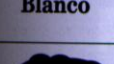



COLOR	ASOCIACIONES OBJETIVAS	ASOCIACIONES SUBJETIVAS Y EFECTOS PSICOLÓGICOS
 Rojo	Fuego Sangre	• Color excitante. Aproxima las formas. Puede significar pasión, emoción, agresividad, etc.
 Naranja	Puesta de sol Fuego	• Expresa alegría, placer. En publicidad se utiliza para indicar el deseo de conquista.
 Amarillo	Luz Sol	• Color de la luz. Puede significar alegría, placer, odio y también celos.
 Verde	Hierba Naturaleza	• Expresa juventud, equilibrio. Aparece en productos ecológicos y naturales.
 Azul	Cielo Agua	• Aleja las formas. Expresa confianza, amistad, limpieza, libertad.
 Blanco	Luz Flores	• Expresa paz, infancia, inocencia, calma, armonía, libertad. Sugiere pureza, limpieza.
 Negro	Noche Muerte	• Es el color de la oscuridad y de la tristeza. Expresa muerte, seriedad; también lujo y elegancia.
 Violeta	Flores	• Expresa calma, dignidad, sensibilidad, importancia. Puede significar también duelo, tristeza, melancolía.
 Gris	Indefinido	• Expresa vejez, aburrimiento. Además puede sugerir rutina, pobreza, seriedad.

Tabla1. Asociación objetiva y subjetiva de la psicología del color.
Tomada de: <http://pensamientosdelcine.blogspot.es/1290698063/>

"El lenguaje de los colores" significa que también pueden hablar. Cada color es un signo que posee su propio significado. El color psicológico: Son las diferentes impresiones que emanan del ambiente creado por el color, que pueden ser de calma, de recogimiento, de plenitud, de alegría, opresión, violencia. La psicología de los colores fue ampliamente estudiada por Goethe, que examinó el efecto del color sobre los individuos:

1. El blanco: como el negro, se hallan en los extremos de la gama de los grises. Tienen un valor límite, frecuentemente extremos de brillo y de saturación, y también un valor neutro (ausencia de color). También es un valor latente capaz de potenciar los otros colores vecinos. El blanco puede expresar paz, soleado,

feliz, activo, puro e inocente; crea una impresión luminosa de vacío positivo y de infinito. El blanco es el fondo universal de la comunicación gráfica.

2. El negro: Es el símbolo del silencio, del misterio y, en ocasiones, puede significar impuro y maligno. Confiere nobleza y elegancia, sobre todo cuando es brillante.

3. El gris: Es el centro de todo, pero es un centro neutro y pasivo, que simboliza la indecisión y la ausencia de energía, expresa duda y melancolía.

Simbólicamente, el blanco y el negro, con sus gradaciones de gris, son del color de la lógica y de lo esencial: la forma. Por otra parte, el blanco y el negro junto con el oro y plata, son los colores del prestigio.

Los colores metálicos tienen una imagen lustrosa, adoptando las cualidades de los metales que representan. Dan impresión de frialdad metálica, pero también dan sensación de brillantez, lujo, elegancia, por su asociación con la opulencia y los metales preciosos.

4. El amarillo: Es el color más luminoso, más cálido, ardiente y expansivo. Es el color del sol, de la luz y del oro, y como tal es violento, intenso y agudo. Suelen interpretarse como animados, joviales, excitantes, afectivos e impulsivos. Está también relacionado con la naturaleza.

5. El naranja: más que el rojo, posee una fuerza activa, radiante y expansiva. Tiene un carácter acogedor, cálido, estimulante y una cualidad dinámica muy positiva y energética.

6. El rojo: significa la vitalidad, es el color de la sangre, de la pasión, de la fuerza bruta y del fuego. Color fundamental, ligado al principio de la vida, expresa la sensualidad, la virilidad, la energía; es exultante y agresivo. El rojo es el símbolo de la pasión ardiente y desbordada, de la sexualidad y el erotismo. En general los rojos suelen ser percibidos como osados, sociables, excitantes, potentes y protectores. Este color puede significar cólera y agresividad. Asimismo se puede relacionar con la guerra, la sangre, la pasión, el amor, el peligro, la fuerza, la energía. Estamos hablando de un color cálido, asociado con el sol, el calor, de tal manera que es posible sentirse más acalorado en un ambiente pintado de rojo, aunque objetivamente la temperatura no haya variado.

7. El azul: es el símbolo de la profundidad. Inmaterial y frío, suscita una predisposición favorable. La sensación de placidez que provoca el azul es distinta de la calma o reposo terrestres, propios del verde.

Es un color reservado y entra dentro de los colores fríos. Expresa armonía, amistad, fidelidad, serenidad, sosiego y posee la virtud de crear la ilusión óptica de retroceder. Este color se asocia con el cielo, el mar y el aire. El azul claro

puede sugerir optimismo. Cuanto más se clarifica más pierde atracción y se vuelve indiferente y vacío. Cuanto más se oscurece más atrae hacia el infinito.

8. El violeta: (mezcla del rojo y azul) es el color de la templanza, de la lucidez y de la reflexión. Es místico, melancólico y podría representar también la introversión. Cuando el violeta deriva el lila o morado, se aplana y pierde su potencial de concentración positiva. Cuando tiende al púrpura proyecta una sensación de majestad.

9. El verde: es el color más tranquilo y sedante. Evoca la vegetación, el frescor y la naturaleza. Es el color de la calma indiferente: no transmite alegría, tristeza o pasión. Cuando algo reverdece suscita la esperanza de una vida renovada. El verde que tiende al amarillo, cobra fuerza activa y soleada; si en él predomina el azul resulta más sobrio y sofisticado.

10. El marrón: es un color masculino, severo, confortable. Es evocador del ambiente otoñal y da la impresión de gravedad y equilibrio. Es el color realista, tal vez porque es el color de la tierra que pisamos.

3.1.4 FUNCIÓN DEL Q.F.B EN LA EDUCACIÓN SANITARIA

Algunas de las funciones del Químico Farmacéutico son:

- Atención Farmacéutica
- Asesoramiento sobre el correcto uso de los medicamentos
- Educación sanitaria a la comunidad
- Colaboración en programas de fármaco vigilancia
- Preparación de material educativo
- Colaborar en la implementación de normas y campañas dirigidas a la población.

- El Papel del Farmacéutico en el Sistema de Atención Sanitaria.

Los farmacéuticos, como expertos en medicamentos, deberían adoptar un papel coordinador y de liderazgo, entre otros, entre los proveedores de asistencia sanitaria, asociaciones profesionales, gobiernos nacionales y locales, autoridades públicas sanitarias, organizaciones de padres de familia, grupos de apoyo a consumidores y pacientes, educadores y medios de comunicación. Colaborar en:

-Exploraciones diagnósticas (por ejemplo, en la diabetes o en la determinación del colesterol u otras enfermedades).

-Participar en la promoción y la educación sanitarias (por ejemplo, en relación con el uso adecuado de la medicación; el abandono del tabaquismo; la prevención en el abuso de drogas; la higiene; la planificación familiar; y la prevención del SIDA).

-Participar en la formulación de la política farmacéutica, incluida la reglamentación farmacéutica de los medicamentos.

-Colaborar con otros profesionales de la atención sanitaria para desarrollar protocolos terapéuticos.

-Ser fuente de información objetiva sobre medicamentos: establecer sistemas de información sobre venenos y medicamentos, por ejemplo, centros de información toxicológica y centros de información sobre medicamentos.

-Poner en marcha y llevar a cabo investigaciones sobre farmacoterapia, incluidos práctica farmacéutica; economía sanitaria; y evaluar y documentar los resultados de tales investigaciones, con objeto de mejorar todos los aspectos de la atención farmacéutica.

-Educar a todos los profesionales de la salud que participan en la atención farmacéutica.

-Desarrollar, evaluar y documentar prácticas de atención farmacéutica.

El rol de educador para la salud, en un tiempo y espacio con características fuertemente contrastables, recomienda la adopción de la concepción de educación permanente desde la perspectiva del desarrollo humano, propuesto por el Informe a la UNESCO de la Comisión Internacional sobre la educación para el siglo XXI, comprendiendo en particular "una educación relativa al medio ambiente, la salud y la nutrición". La función educativa incluye acciones de coordinación, conducción, animación, orientación, verificación, evaluación y seguimiento.

-La coordinación debe asegurar que los educandos y elementos interactúen en forma armónica e integrada, atendiendo al logro de las expectativas de sus destinatarios.

-La conducción ubica a los educandos en términos de contenidos y organización para generar las siguientes actividades:

-Identificación del problema de salud, en la comunidad, basándose en las necesidades.

-Determinación de los requisitos y de las alternativas de solución.

-Selección, entre las alternativas, de las estrategias de solución.

-Desarrollo de los cursos de acción seleccionados.

-Determinación de la eficacia del proyecto de educación para la salud.

-Revisión, siempre, dónde y cómo se necesite.

La instrumentación de las acciones precedentes requiere formación pedagógico didáctica, disponibilidad de medios y materiales y capacidad de aplicar operaciones intelectuales socio afectivas de juicio / evaluación. (Bartuccio, 2003).

3.1.5 OBJETIVOS DEL QFB EN LA EDUCACIÓN SANITARIA

El Químico Farmacéutico Biólogo (QFB) sigue los modelos de educación sanitaria que están basados en la intervención social, influyendo directamente en la forma de pensar de las personas.

El QFB la educación sanitaria tienen como objetivo general, informar acerca de las conductas de riesgo que llevan al desarrollo de algunas enfermedades, promover hábitos que cuiden la salud del individuo dar posibles soluciones a los problemas y asegurar un uso adecuado de los medicamentos a los que tiene acceso la comunidad, influyendo el nivel de conocimiento de la población, en sus actitudes y en la adquisición del entrenamiento necesario para lograr conservar la salud, además de formar un criterio que lo lleve a tomar decisiones acertadas.

El papel del QFB debe concentrarse en los siguientes aspectos

- Modificar la sobre valoración del papel de los medicamentos
- Aumentar el conocimiento de los pacientes acerca de los buenos hábitos de salud y de su responsabilidad al cuidar su salud y la de los demás
- Dar a conocer varias opciones para solucionar un problema y dejando claro que se debe recurrir a manos expertas.

La educación sanitaria impartida por el QFB es importante dado que debe tomar lo que se le enseñó durante su formación y tratar de transmitirlo de una manera que pueda ser entendido por el público sea dirigido.

El QFB y la educación sanitaria tienen como compromiso informar para modificar o complementar las ideas, los hábitos y las decisiones de una persona o una comunidad. (T. Schall, 2003).

4. EDUCACION SANITARIA DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCION

4.1 LA IMPORTANCIA DE LA EDUCACION SANITARIA DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCION (DIRIGIDO A LA POBLACION JUVENIL).

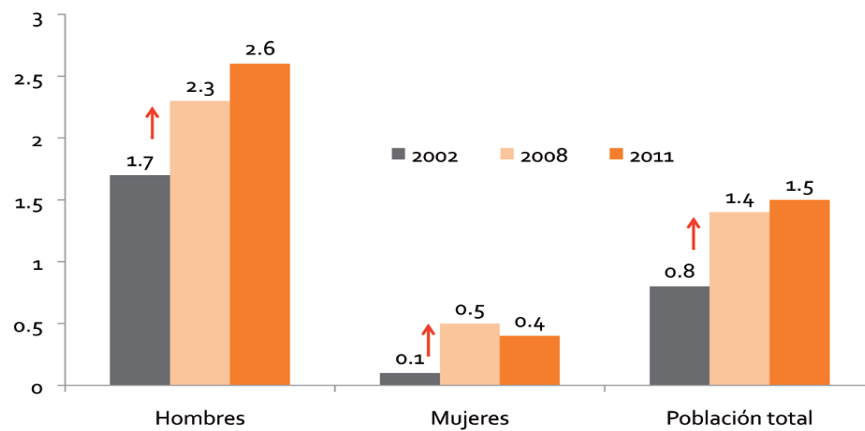
Es cierto que los jóvenes experimentan y consumen con más tipos diferentes de drogas que los adultos. El consumo de drogas por parte de los adultos ha crecido en la misma medida que el consumo juvenil ya que los jóvenes reciben más y mejores ofertas.

Resultados globales (Población 12-65 años) Prevalencia de consumo de cualquier droga en el último año en la población mexicana.

- 1.8% de la población total ha consumido cualquier droga médica o ilegal en el último año.
- 0.7% presenta dependencia en el último año.
- Edad de inicio del consumo de drogas entre población de 12 a 65 años.

- 18.5 años en hombres y 20.1 en mujeres.
- 1.5% de la población total ha consumido (2.6% hombres y 0.4% mujeres) (Ver grafica 1).

Grafica1.Tendencias en el uso en el último año de cualquier droga ilegal.
Población total de 12 y 65 años



Tomado de: Encuesta Nacional de Adicciones 2011

- 1.2% consume marihuana y 0.5% cocaína. El consumo de otras drogas ilegales (alucinógenos, inhalables y estimulantes tipo anfetamínico)

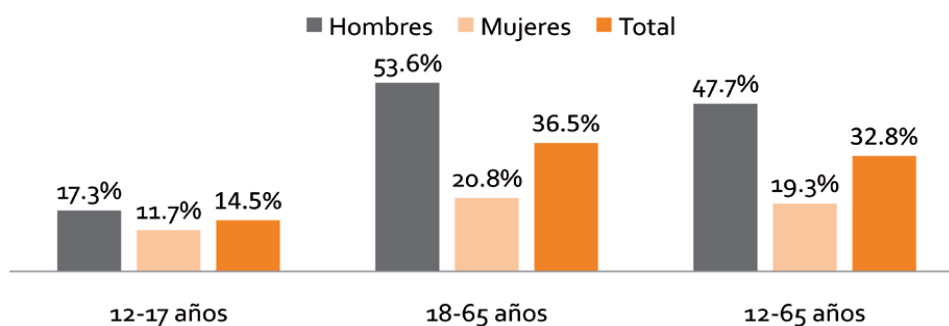
Adultos (Población 18-65 años) Prevalencia de consumo de cualquier droga y de cualquier droga ilegal en el último año.

- 2.8% de la población entre 18 y a 34 años ha consumido cualquier droga médica o ilegal; en este grupo se encuentra la mayor prevalencia global de consumo.
- 2.3% de esta población ha consumido cualquier droga ilegal en el último Año (4.1% hombres y 0.6% mujeres).
- La marihuana (1.9%) y la cocaína (0.8%) son las drogas de mayor preferencia en la población de 18 a 34 años, las demás drogas tienen prevalencias debajo del 0.2%.
- La prevalencia de cualquier droga es muy similar al 2008 (1.6% ENA 2008 y 1.8% ENA 2011) y la edad de inicio se ha mantenido igual desde 2008 en ambos sexos.
- La prevalencia del último año del consumo de drogas ilegales se mantuvo igual a 2008 (1.4% ENA 2008 y 1.5% ENA 2011).
- La marihuana y la cocaína no tuvieron un crecimiento significativo entre 2008 y 2011.
- Un cambio importante fue el aumento del consumo de marihuana en los hombres respecto de 2008 (1.7% ENA 2008 y 2.2% ENA 2011). En las mujeres no se observan cambios.

ALCOHOL

El consumo diario de alcohol en la población total es poco frecuente (0.8%) y es significativamente mayor en los hombres (1.4%) en comparación con las mujeres (0.2%). El consumo alto se presenta con mayor frecuencia en la población (32.8%) y principalmente en los hombres (47.2%) que en las mujeres (19.3%) (Grafica 2.)

Grafica 2. Consumo alto de alcohol en el último año por sexo y edad. México, ENA 2011



Tomado de: Encuesta Nacional de Adicciones 2011

El consumo tiene una prevalencia del 5.4%. Por sexo, el porcentaje en los hombres es de 9.6% y en las mujeres de 1.4%. La posible dependencia al alcohol en la población total es del 6.2% y se presenta en el 10.8% de los hombres y en el 1.8% de las mujeres.

En la población adulta, el 77.1% ha consumido alcohol alguna vez en la vida, cifra que corresponde al 88.1% de los hombres y al 67.0% de las mujeres. En el último año la prevalencia de consumo es de 55.7%, (69.3% hombres y 43.2% mujeres). El 6.6% de los adultos presentan dependencia al alcohol (11.8% hombres y 1.7% mujeres).

TABACO

Entre 2002 y 2011 se observa una disminución en la prevalencia de consumo de tabaco en los adultos, principalmente entre los hombres. Actualmente, la epidemia de tabaquismo en México, se encuentra entre los adolescentes, adultos jóvenes y las mujeres.

Adultos (Población 18 - 65 años) Prevalencia de consumo en la población mexicana.

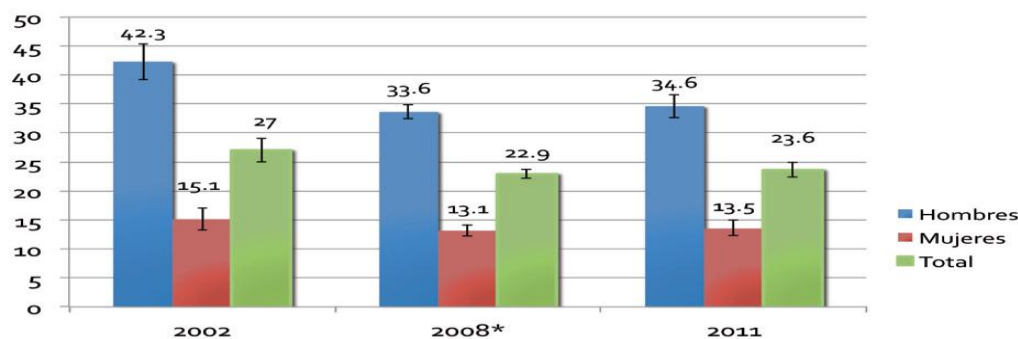
- 23.6% son fumadores activos (15.6 millones)
 - 34.6% de los hombres son fumadores (11 millones)
 - 13.5% de las mujeres son fumadoras (4.6 millones)
- 29.7% son ex fumadores (19.7 millones)
- 46.7% nunca ha fumado (30.1 millones). (Ver grafica 3.)

Edad de inicio de consumo diario.

En adolescentes de 12-17 años su edad de inicio es de 14.1 años similar para hombres y mujeres

En adultos de los 18-65 años la edad de inicio es de 20.6 años; 20.1 años en hombres, 21.9 años en mujeres

Grafica 3 .Prevalencia de consumo activo de tabaco en el último año según sexo. Población de 18 a 65 años. México,



Tomado de: Encuesta Nacional de Adicciones 2011

Consumo de cigarrillos por día

6.6 cigarrillos/día para los fumadores en general

6.9 cigarrillos/día en hombres fumadores

5.7 cigarrillos/día en mujeres fumadoras

Adicción

➤ 1.8% de los fumadores activos tienen niveles altos de adicción (1.5 millones)

2.9% hombres fumadores con altos niveles de adicción

8.9% mujeres fumadoras con altos niveles de adicción

Debido a los resultados de la encuesta es de suma importancia hacer llegar información sobre los efectos de las drogas , a la población juvenil la cual se encuentra vulnerable a caer en alguna adicción ,debido al ámbito social y familiar en el que se podría encontrar.(Encuesta Nacional Contra las Adicciones, 2011)

4.2 ASPECTOS HISTORICOS DE DROGAS Y ALCOHOL

Desde la más remota antigüedad, el hombre ha probado vegetales, animales y diversas sustancias, y ha encontrado que algunas de ellas le provocan sensaciones placenteras; esto ha propiciado una repetición del consumo para volver a sentir la experiencia agradable. Se tiene conocimiento de que los habitantes del valle del Tigres y el Éufrates (3000 a.C.) consumían la amapola para obtener sensaciones de bienestar y euforia. Escritos antiguos de la India (1500 a. C.) mencionan el consumo de "una planta maravillosa". La utilización de la flora silvestre en el México prehispánico tal vez se remonte a los primeros

pobladores del continente americano. Las comunidades indígenas de México utilizaban, de manera ritual o medicinal, un sinnúmero de vegetales en su vida diaria. En esa época, el uso de drogas estaba restringido a la actividad religiosa, ceremonial y con fines medicinales en casi todas las culturas locales.

Casi todas las culturas americanas antiguas practicaron la búsqueda de la divinidad dentro de uno mismo (enteogénesis) mediante estados de trance provocados por sustancias alucinógenas. Esta búsqueda era la tarea principal de los chamanes, que podían utilizar una serie de plantas sagradas, pues ellos eran los intermediarios entre los hombres y los dioses. Para facilitar la comunicación se utilizaban plantas psicotrópicas (del griego *psykhe*, alma, y *tropos*, guía), es decir, las que guían el alma. Algunas de estas plantas generaban excitación mental; otras, disminuían la tensión mental; algunas más, producían iluminación o alucinaciones, (el peyote, la mezcalina, los hongos, el ololiuqui y el toloache, entre otras).

Todas esas plantas se consumían en un contexto cultural específico, a través del cual el uso respetuoso tenía un fin ritual, curativo o para celebraciones; nunca comercial, negativo o degradante. En general, el uso de estas sustancias estaba restringido a los sacerdotes, los gobernantes y los guerreros; en el resto de la gente y durante los días ordinarios estaba prohibido su uso, ya que esto implicaba invadir los terrenos sagrados; los castigos, eran muy graves. De ahí que haya pocos indicios que permitan constatar que el uso de estas sustancias, en aquellas épocas llevara a la adicción.

El pulque es, probablemente, la bebida fermentada más antigua del México prehispánico. El cultivo del maguey es casi tan antiguo como los orígenes de la agricultura en América. Hay testimonios que informan sobre el cultivo del maguey en la zona de Tehuacán hacia el año 6500 a. C. El pulque tenía una presencia dominante en la vida cotidiana de los indígenas.

Por un lado, vinculaba al ritual religioso y por otro, se consumía metódicamente entre los grupos sociales de menor jerarquía.

El pulque, bebida divina, sólo podía ser consumido en ceremonias y su uso estaba perfectamente reglamentado. Sólo se podía beber en algunas fiestas en las que el consumo podía llegar hasta la embriaguez, pero ésta era ritual y se aceptaba. El consumo fuera de actos rituales era permitido únicamente a los viejos (mayores de 50 años), cuya madurez hacía que los espíritus moradores de la bebida no pudieran hacerles daño ni dar mal ejemplo a otros. Si una persona bebía fuera de estas ceremonias era severamente castigada.

Con la Conquista, este control sobre el consumo de alcohol cambió. El pulque perdió su contexto religioso ante el catolicismo y se transformó en una bebida que podía consumirse sin restricciones de edad; además, cualquiera podía beber en el momento que quisiera. Así se relacionó el pulque con la relajación de la conducta de los indígenas y, posteriormente, con problemas de alcoholismo.

Durante la Colonia, el pulque se volvió un instrumento de control social. Los indígenas trabajaban a cambio de una paga semanal que muchas veces se daba en especie. Las grandes haciendas pagaban a los trabajadores (indígenas) con bebidas alcohólicas; de esta forma, durante la segunda mitad del siglo XIX, se observa un consumo que llegaba hasta la embriaguez en los días sábados.

Después se empezaron a elaborar otros productos como el aguardiente de caña, al que se aficionó la población, y más tarde, en otras zonas del país, se produjeron destilados del agave como el mezcal y el tequila; de esta forma se llenan los últimos huecos en el mapa de alcoholización del país. (Echeverría Leticia, 2006)

4.3 ¿QUE SON LAS DROGAS?

La Organización Mundial de la Salud (OMS) nos da una idea clara de lo que llamamos droga: "Droga es toda sustancia ya sea de origen natural o sintética que una vez que es introducida al organismo es capaz de alterar una o más de sus funciones".

4.3.1 CLASIFICACION DE DROGAS

4.3.1.1 CLASIFICACION DE LAS DROGAS DE ACUERDO A SU PELIGROSIDAD:

Desde el punto de vista de peligrosidad resulta de utilidad la clasificación elaborada por la Organización Mundial de la Salud en 1975 considerándose así cuatro grupos y las sustancias pertenecientes al primero son las más peligrosas y en tanto al cuarto grupo son las menos peligrosas.

- I. Grupo1. Opio y derivados: heroína, morfina, metadona, codeína, oxicodona.
- II. Grupo2: Alcohol y barbitúricos.
- III. Grupo 3: Cocaína y Anfetaminas.
- IV. Grupo 4: Cannabis, Marihuana, LSD, Mezcalina. (Córdoba Darío, 2006)

4.3.1.2 CLASIFICACION DE DROGAS EN BASE A SU EFECTO EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

***DEPRESORAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

Son sustancias que producen liberación de las inhibiciones que nos impone el comportamiento social, por lo que el individuo se siente eufórico y hablador. Según se aumente la dosis aparece relajación intensa con somnolencia y alteración del lenguaje y de la marcha por incoordinación muscular así como conducta incontrolada.

Estas Sustancias que en lentecen el funcionamiento del sistema nervioso central. En general son calmantes del dolor, disminuyen los reflejos, producen

sueño, y, en dosis altas, el coma e incluso la muerte. Las más importantes de este grupo son:

- * Alcohol.
- * Ansiolíticos o tranquilizantes.
- * Hipnóticos (barbitúricos y no barbitúricos): inductores del sueño.
- * Opiáceos (opio y derivados: heroína, morfina, metadona).

*ESTIMULANTES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Son aquellas que producen además del efecto sobre la conciencia y el comportamiento, excitación, euforia, disminución de la sensación de cansancio y aumento de la actividad motora. (Ahumada 2002)

Estas aceleran el funcionamiento del cerebro, entre las que podemos destacar:

Estimulantes mayores:

- * Anfetaminas. (dexanfetamina, metilamfetamina, metilfenidato, extasis y otras drogas de síntesis)
- * Cocaína.

Estimulantes menores:

- * Nicotina.
- * Xantinas (Navarro Jorge)

*SUSTANCIAS ALUCINOGENAS

Son aquellas sustancias que alteran la percepción el humor y la coordinación del pensamiento. Producen síntomas de la esquizofrenia y también se conoce con el nombre de alucinógenos. (Ahumada, 2002).

Sus efectos varían ampliamente y pueden ser impredecibles:

- * Alucinógenos: LSD, mezcalina.
- * Derivados del cannabis: (hachís, marihuana).
- * Disolventes y sustancias volátiles (acetato, benceno, cetonas, etc.)
- * Drogas de síntesis (MDMA o éxtasis, ketamina, GHB). (Navarro Jorge)

4.3.1.3 CLASIFICACION DE DROGAS EN BASE A SU SITUACIÓN SOCIOLÓGICA

Drogas institucionalizadas: Son sustancias que se encuentran apoyadas por la tradición sociocultural, cuya producción, comercialización y publicidad están permitidas (aunque, obviamente, reguladas por normativas legales específicas) y ante las cuales la sociedad mantiene una actitud, generalmente, acrítica. Son las drogas más consumidas en nuestra sociedad.

- Xantinas.
- Nicotina.
- Alcohol etílico.

Drogas no institucionalizadas: Son sustancias ajenas a la tradición cultural, cuya producción, comercialización y publicidad están penadas y ante las cuales la sociedad mantiene una actitud, generalmente, crítica.

- Cocaína.
- Anfetamínicos.
- Euforizantes vegetales.
- Opiáceos.
- Alucinógenos.
- Cannábicos.

Drogas institucionalizadas con posibilidad de uso desviado: Son sustancias cuya elaboración está dirigida a fines sanitarios, pero que pueden ser usadas con una finalidad distinta originariamente destinada. Suelen ser fármacos para reducir la ansiedad, para conciliar el sueño, ciertos anestésicos cuya venta y distribución están controladas por las leyes que regulan la circulación de fármacos. También se incluyen en este grupo sustancias elaboradas sin finalidad psicoactiva (ni para uso sanitario, ni para uso recreativo), pero cuya composición química provoca efectos psicoactivos al ser ingeridas de manera directa por el organismo humano, lo cual las puede desviar a un uso recreativo; se trata, en este caso, de las llamadas sustancias inhalables, tales como colas, pegamentos, disolventes.

- Euforizantes con uso sanitario distinto.
- Fármacos ansiolíticos.
- Inhalables.
- Anestésicos depresores. (Pons Xavier, 2007)

4.4 ¿QUE ES EL ALCOHOL?

Se utiliza la palabra alcohol cuando nos referimos al alcohol etílico o etanol (CH₃-CH₂-OH); es un líquido claro, incoloro, volátil, inflamable, de infinita solubilidad en agua y miscible en cloroformo y éter.

En lo relacionado con su valor nutritivo, 1 gramo de alcohol aporta al organismo 7,1 Kcal; este aporte energético no se acompaña de un aporte nutritivo como minerales, proteínas o vitaminas. (Álvarez F, 2001)

También es considerada como una droga depresora del Sistema Nervioso Central que inhibe progresivamente las funciones cerebrales. Afecta a la capacidad de autocontrol, produciendo inicialmente euforia y desinhibición, por lo que puede confundirse con un estimulante.

El principal componente de las bebidas alcohólicas es el etanol o alcohol etílico, que tiene diferente concentración dependiendo de su proceso de elaboración. (Navarro Jorge)

4.4.1 CLASIFICACION DEL ALCOHOL

Bebidas alcohólicas sin alcohol (0.5°-1°):

Se trata de algunas cervezas y, en menor frecuencia, vinos o aperitivos que se anuncian como consumiciones carentes de este compuesto pero que, sin embargo, tienen un contenido alcohólico de 0,8° a 1°.

Bebidas Fermentadas (5°-15°):

Este proceso químico se produce cuando se dejan reposar determinados vegetales y frutas de gran contenido en glucosa durante un periodo de tiempo largo y a una temperatura apropiada. En estas circunstancias algunos microorganismos que se encuentran en el aire y en la superficie de la fruta transforman la sacarosa en alcohol. Por lo tanto, la fermentación espontánea de cualquier líquido azucarado conduce a la obtención de una bebida fermentada. Citamos algunos ejemplos:

- ❖ Vermú y aperitivos (16°-24°)
- ❖ Cava (12°)
- ❖ Vino (11°-12°)
- ❖ Cerveza (4°-5°)
- ❖ Sidra (3°)

Bebidas destiladas (25°-60°):

Se obtiene cuando se hierven las bebidas fermentadas. Al eliminarse por el calor parte de su contenido en agua, se eleva la graduación de alcohol. Así se fabrican los licores, que suelen oscilar entre 25° y 50°, a los que se suelen añadir algunas sustancias acompañantes (aromas, azúcar o agua) para que sean más suaves y agradables al paladar. Son, además, el ingrediente principal de los combinados y cócteles. Citamos algunos ejemplos:

- ❖ Ron 40°-80°
- ❖ Whisky 40°-50°
- ❖ Coñac 40°
- ❖ Ginebra 40°
- ❖ Vodka 40°
- ❖ Anís 36°

4.5 ¿COMO AFECTAN LAS DROGAS AL CEREBRO?

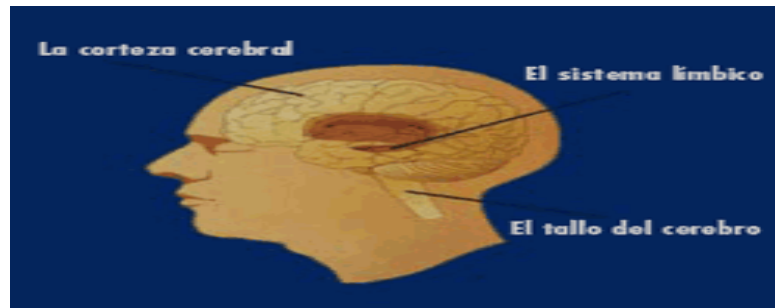


Figura 2. Áreas del cerebro afectadas por las drogas.

Tomado de http://www.drugabuse.gov/sites/default/files/soa_spanish.pdf

El cerebro humano es el órgano más complejo del cuerpo. Esta masa de materia gris y blanca, que pesa 3 libras, se encuentra en el centro de toda actividad humana y es necesaria para conducir un automóvil, saborear una comida, respirar, crear una obra maestra y disfrutar de las actividades cotidianas. En resumen, el cerebro regula las funciones básicas del cuerpo, permitiéndonos interpretar y responder a todo lo que experimentamos y dando forma a nuestros pensamientos, emociones y comportamiento.

El cerebro está compuesto por muchas partes que trabajan juntas en equipo. Las diferentes partes del cerebro están encargadas de coordinar y realizar funciones específicas. Las drogas pueden alterar áreas importantes del cerebro necesarias para funciones que mantienen la vida y pueden guiar el abuso compulsivo de drogas que es indicio de la adicción. Las áreas del cerebro afectadas por el abuso de drogas:

El tallo del cerebro, también conocido como tronco encefálico, controla las funciones básicas esenciales para vivir, como la frecuencia cardíaca, la respiración y el sueño.

El sistema límbico contiene el circuito de gratificación del cerebro. Conecta varias estructuras cerebrales que controlan y regulan nuestra capacidad de sentir placer. El hecho de sentir placer nos motiva a repetir comportamientos como comer, es decir, acciones esenciales para nuestra existencia. El sistema límbico se activa cuando realizamos estas actividades y también con las drogas de abuso. Además, el sistema límbico es responsable por nuestra percepción de otras emociones, tanto positivas como negativas, lo que explica la capacidad de muchas drogas para alterar el estado de ánimo.

La corteza cerebral está dividida en áreas que controlan funciones específicas. Diferentes áreas procesan la información que proviene de nuestros sentidos, permitiéndonos ver, sentir, oír y saborear. La parte de adelante de la corteza, conocida como la corteza frontal, pros encéfalo o cerebro anterior, es el centro del pensamiento del cerebro. Nos permite pensar, planificar, resolver problemas y tomar decisiones.

El cerebro es un centro de comunicaciones que consiste de miles de millones de neuronas o células nerviosas. Las redes de neuronas transmiten los mensajes de ida y vuelta a las diferentes estructuras dentro del cerebro, la médula espinal y el sistema nervioso periférico. Estas redes de nervios coordinan y regulan todo lo que sentimos, pensamos y hacemos.

Cada célula nerviosa en el cerebro envía y recibe mensajes en forma de impulsos eléctricos. Después de que una célula ha recibido y procesado un mensaje, se lo envía a otras neuronas.

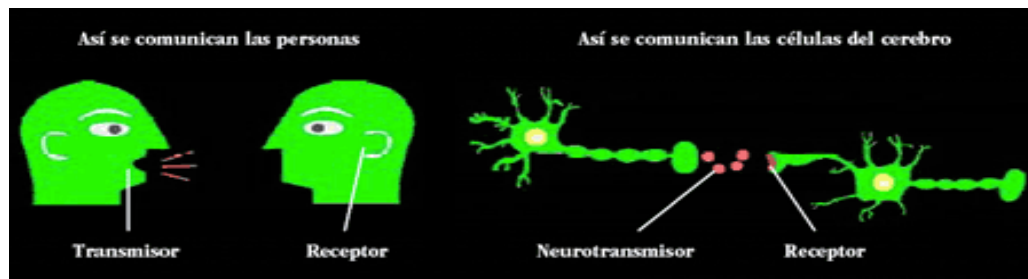
Los neurotransmisores – Los mensajeros químicos del cerebro
Los mensajes son llevados de una neurona a otra por sustancias químicas llamadas neurotransmisores. (Ellos transmiten los mensajes entre las neuronas.)

Los receptores – Los destinatarios químicos del cerebro

El neurotransmisor se adhiere a un sitio especializado en la célula llamado receptor que recibe el mensaje. Cada neurotransmisor y su receptor operan como “una llave y un candado”, un mecanismo sumamente específico que asegura que cada receptor sólo enviará el mensaje apropiado después de interactuar con el tipo correcto de neurotransmisor.

Los transportadores – Los recicladores químicos del cerebro

Localizados en la célula que libera el neurotransmisor, los transportadores reciclan los neurotransmisores (es decir, los devuelven a la célula que los liberó), de esta manera concluyendo la señal entre las neuronas.



Concepto cortesía de B.K. Madras

Figura 3. Comunicación de las células en el cerebro. Tomado de <http://www.nida.nih.gov/scienceofaddictionSP/brain.html>

Para enviar un mensaje, las células del cerebro liberan una sustancia química (neurotransmisor) dentro del espacio que las separa de la próxima célula, llamado sinapsis. El neurotransmisor cruza la sinapsis y se adhiere a las proteínas (receptores) en la célula del cerebro que recibe el mensaje. Esto produce cambios en la célula cerebral receptora y ésta recibe el mensaje. (NIDA, Las drogas y el cerebro. http://www.drugabuse.gov/sites/default/files/soa_spanish.pdf. febrero 2008)

Todas las drogas que producen abuso o adicción actúan sobre el Sistema Nervioso Central (SNC) y, aunque tienen diferentes blancos y mecanismos de acción, convergen en la activación de algunos núcleos específicos del cerebro. El funcionamiento del SNC es muy eficiente para responder con rapidez a los estímulos del entorno. Las señales que se reciben a través de los sentidos se transmiten desde el lugar donde se originan hasta la médula espinal o el cerebro, y de ahí a los órganos efectores. Para ello es necesario que las neuronas, que son las células conductoras del sistema nervioso, se activen y se comuniquen a través de largas distancias.

La sinapsis es la comunicación neuronal

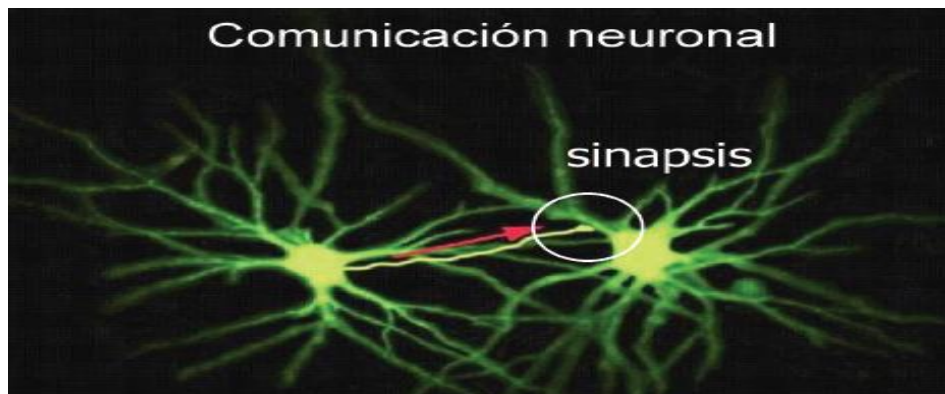


Figura 4. Sinapsis .Tomado de <http://www.drugabuse.gov/pubs/teaching>

La comunicación entre neuronas puede ser eléctrica y química, esta última sucede cuando no hay continuidad física entre las neuronas. Para que la información fluya de una neurona a otra es necesario que se libere una sustancia química (el neurotransmisor) que inhiba o estimule a la neurona que la recibe a través de la unión a receptores específicos.

En condiciones de reposo, el neurotransmisor se encuentra almacenado en vesículas en el botón sináptico de una neurona que libera su contenido al exterior en respuesta a una estimulación. La señal producida por el mensajero químico debe ser breve para que las neuronas estén siempre disponibles para recibir nueva información. Por lo tanto, en cuanto el neurotransmisor se libera y se une a sus receptores se echan a andar mecanismos para inactivarlo. Uno de ellos es recapturarlo y regresarlo a la terminal que lo liberó para su posterior reutilización, otro es inactivarlo mediante la acción de enzimas específicas.

Los neurotransmisores pueden ser excitadores o inhibidores. Entre los primeros se encuentran las catecolaminas (dopamina, adrenalina y noradrenalina), la serotonina, el glutamato y el aspartato; mientras que entre los inhibidores destacan el GABA (ácido gamma amino- butírico) y las endorfinas. El delicado balance entre el tono excitador y el inhibidor en una compleja red neuronal permite el funcionamiento armónico del organismo.

¿Cómo afectan las drogas al funcionamiento del cerebro?

Desde el punto de vista farmacológico se distinguen varios grupos con mecanismos diferentes de acción:

- a) Los estimulantes del SNC, que incluyen a la cocaína, las anfetaminas, las metanfetaminas y la nicotina.
- b) Los opioides, como la morfina y la heroína.
- c) Los depresores, que tienen como prototipo al alcohol.
- d) Los alucinógenos con efectos similares a la LSD, y los cannabinoides.

El punto donde convergen las drogas que producen adicción es en la liberación de dopamina. Los estimulantes del SNC lo hacen directamente porque provocan la liberación de neurotransmisores excitadores, entre ellos la dopamina. Los inhibidores lo hacen indirectamente porque inhiben a neuronas inhibitorias, que normalmente evitan la liberación de dopamina.

El exceso de este neurotransmisor modifica el funcionamiento de algunas zonas del cerebro que se adaptan para evitar la sobre estimulación. Además, se producen cambios a nivel intracelular porque la dopamina activa factores de transcripción que promueven la síntesis de proteínas, algunas de las cuales se expresan de manera transitoria y otras son más persistentes en el cerebro de los consumidores.

El sistema de opioides endógenos también se altera por el consumo de varias drogas de abuso, por lo que se ha convertido en un blanco para el tratamiento farmacológico de algunas adicciones. Un ejemplo es el uso de la naltrexona, un antagonista (o bloqueador) de los receptores opioides para ayudar a evitar recaídas en los alcohólicos en rehabilitación.

Los cambios en los niveles de intercambio de información química producidos por las alteraciones en los niveles de dopamina y de endorfinas, así como por los cambios a corto y a largo plazo en la síntesis de proteínas, hacen que el cerebro de un adicto funcione de manera diferente.

Las drogas afectan el delicado equilibrio que el sistema nervioso mantiene en el interior del organismo y con el medio que lo rodea; restablecerlo, cuando es posible, no es tarea fácil. (Cruz Silvia, 2006)

TODAS LAS DROGAS DE ABUSO ATACAN EL CENTRO DE PLACER DEL CEREBRO

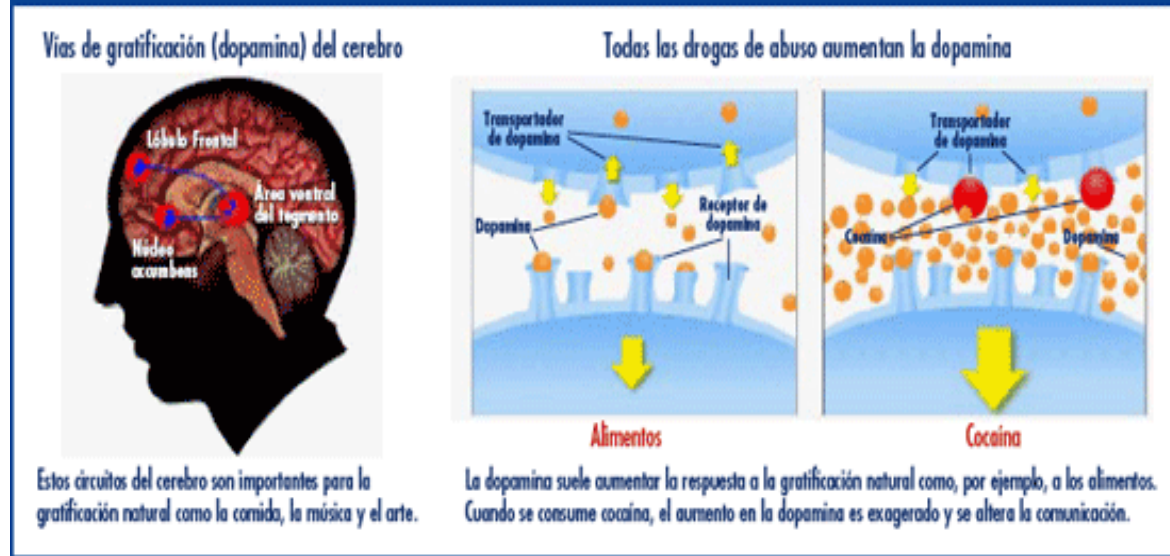
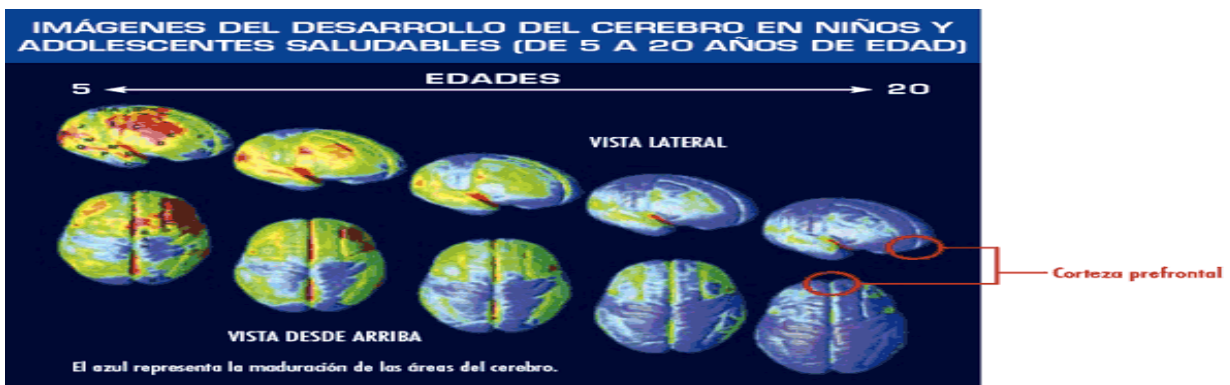


Figura 5. Aumento de dopamina por el uso de drogas. Tomada de: http://www.nida.nih.gov/scienceofaddictionSP/images/014_big.gif

El cerebro continúa desarrollándose hasta la edad adulta y sufre cambios dramáticos durante la adolescencia.

Una de las áreas del cerebro que continúa madurando a través de la adolescencia es la corteza pre frontal, la parte del cerebro que nos permite evaluar las situaciones, tomar decisiones juiciosas y mantener nuestras emociones y deseos bajo control. El hecho de que esta parte crítica del cerebro adolescente aún es una obra sin completar aumenta el riesgo de tomar malas decisiones (como probar drogas o continuar abusándolas). Es por eso que si se introducen drogas al cerebro cuando éste aún está desarrollándose, puede haber consecuencias profundas y de larga duración. (NIDA, Las drogas y el cerebro. http://www.drugabuse.gov/sites/default/files/soa_spanish.pdf. febrero 2008)



Fuente: PNAS; 101:8174-8179. 2004.

Figura 6. Desarrollo del cerebro en niños y adolescentes saludables de 5 a 20 años de edad. Tomada de: <http://www.nida.nih.gov/scienceofaddictionSP/addiction.html>

4.6 ¿QUE ES ALCOHOLISMO?

En 1976 la Organización Mundial de la Salud definió el alcoholismo a través del síndrome de dependencia alcohólica: "un estado psíquico y habitualmente también físico resultado del consumo de alcohol, caracterizado por una conducta y otras respuestas que siempre incluyen compulsión para ingerir alcohol de manera continuada o periódica, con objeto de experimentar efectos psíquicos o para evitar las molestias producidas por su ausencia". El término alcoholismo incluye el trastorno por dependencia del alcohol y el trastorno por abuso de alcohol.

El alcoholismo se caracteriza por la dificultad para controlar el consumo de bebidas alcohólicas. El deterioro en la capacidad de controlar el consumo de alcohol puede ser intermitente y muy ligero, en las fases iniciales de la enfermedad, pero puede llegar a ser continuado e intenso, más adelante, y conducir a una "robotización" progresiva de la conducta de auto-administración de alcohol y a una pérdida de control tan grave como la de cualquier otra drogodependencia por vía intravenosa.

El alcoholismo es una enfermedad multifactorial que probablemente se debe a una alteración del funcionamiento de determinados circuitos cerebrales que intervienen en el auto-control de la conducta de ingerir bebidas alcohólicas.

Si no se detiene el curso de esta enfermedad aparecerán, de manera progresiva, sus consecuencias médicas, psiquiátricas y adictivas, que van a conducir al paciente a recaídas sucesivas y a que esta enfermedad se convierta en crónica.

Las personas que inician el consumo de bebidas alcohólicas durante la adolescencia tienen una mayor probabilidad de sufrir las consecuencias del consumo excesivo de alcohol al llegar a la vida adulta, entre las cuales se encuentran el riesgo de desarrollar alcoholismo o dependencia del alcohol.

El alcoholismo cursa con períodos de remisión y recaídas. Su edad de inicio suele situarse entre los 18 y los 25 años. Aunque algunas personas con dependencia del alcohol pueden dejar de beber por sus propios medios, otros van a necesitar de un tratamiento de desintoxicación y deshabitación.

El alcoholismo debe ser considerado no como un vicio, una falta de educación o voluntad sino como una enfermedad que afecta al 10% de los hombres y entre 3-5% de las mujeres. Para esto se puede contar con el test Cage, en el cual dos respuestas afirmativas se interpretan como riesgo alto de alcoholismo y tres o más hacen el diagnóstico. (Tabla 2.)(Córdoba Darío, 2006)

Tabla 2. TEST CAGE

¿Ha deseado disminuir la cantidad de alcohol que toma?

¿Se ha sentido enojado porque le critican su manera de tomar?

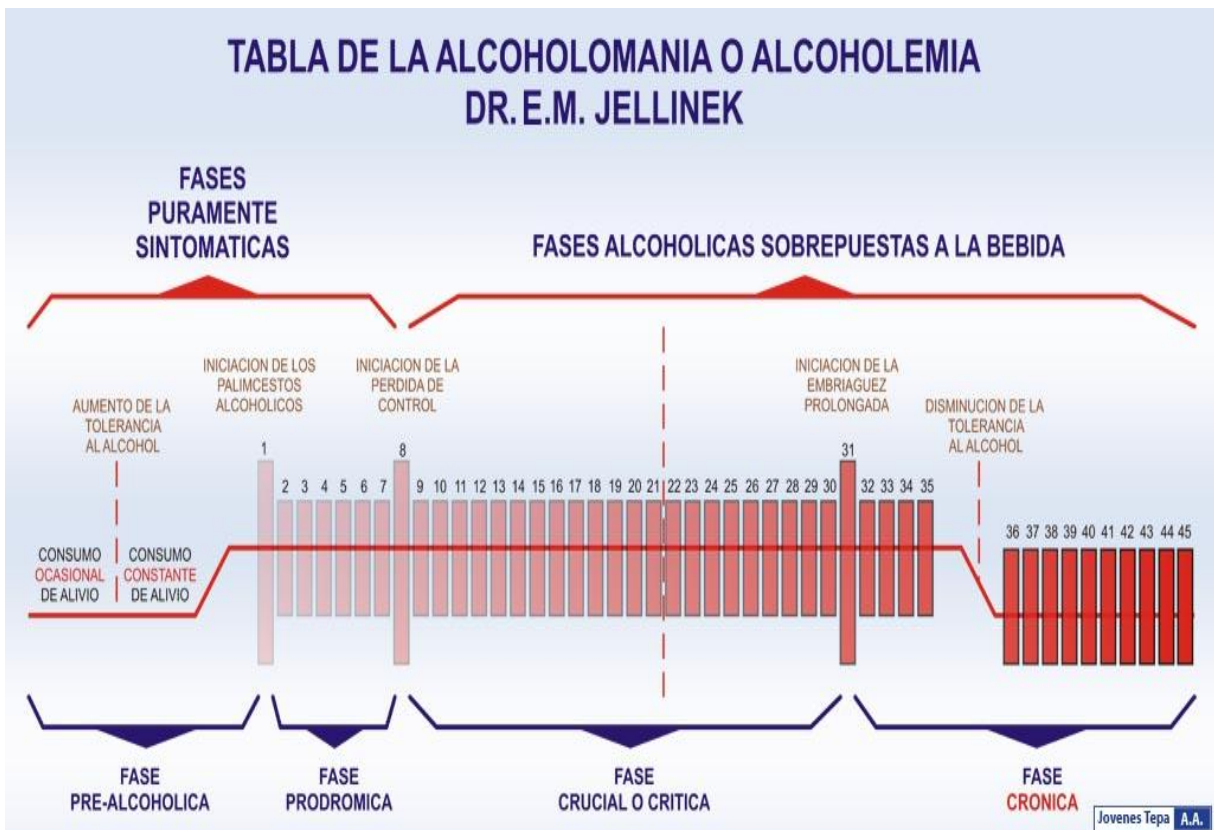
¿Se ha sentido alguna vez mal o culpable por su manera de beber?

¿Alguna vez ha tomado un trago a primera hora de la mañana?

TABLA DE LA ALCOHOLOMANÍA

Elvin Morton Jellinek (1890-1963), fisiólogo, e investigador en alcoholismo. Nació en Nueva York el 15 de agosto de 1890. Murió en el escritorio de su estudio en la universidad de Stanford el 22 de octubre de 1963. Hablaba nueve idiomas y podría comunicarse en cuatro más. Formo parte de la OMS, (Organización Mundial de la Salud), he aquí las fases del alcoholismo y la drogadicción que el propuso (ver Tabla 3.)

Tabla 3. Tabla de la Alcoholomanía



Tomado de: <http://jovenestepa.wordpress.com/2007/04/07/la-tabla-del-dr-e-m-jellinek/>

A.- Fase Pre-Alcohólica

B.- Fase Prodrómica Sintomática

- 1.-Palimpsestos Alcohólicos
- 2.-Consumo Subrepticio
- 3.-Preocupación por el Alcohol
- 4.-Consumo Ávido
- 5.-Sensación de culpa por su comportamiento de bebedor
- 6.-Evita toda referencia al Alcohol
- 7.-Aumenta la frecuencia de los palimpsestos Alcohólicos



C.-Fase crucial o crítica

- 8.-Pérdida de Control
- 9.-Racionalización de su manera de beber
- 10.-Neutraliza las presiones sociales
- 11.-Actitud grandiosa y fanfarrona
- 12.-Conducta marcadamente agresiva
- 13.-Remordimiento persistente
- 14.-Periodos de abstinencia completa
- 15.-Modifica sus hábitos de beber
- 16.-Abandono de amistades
- 17.-Pérdida de empleos
- 18.-Subordinación completa al alcohol
- 19.-Apatía hacia otros intereses externos
- 20.-Nueva interpretación de sus relaciones interpersonales
- 21.-Marcada conmiseración de sí mismo
- 22.-Proyectos o realizaciones de fuga geográfica
- 23.-Cambio en las costumbres familiares
- 24.-Resentimientos irracionales
- 25.-Protección de su abastecimiento de alcohol
- 26.-Descuido de la nutrición
- 27.-Primera hospitalización
- 28.-Disminución del impulso sexual
- 29.-Celos de los alcohólicos
- 30.-Beber en ayunas todos los días



D.-Fase Crónica

- 31.-Periodo de embriaguez prolongada
- 32.-Marcado deterioro moral
- 33.-Disminución de las capacidades mentales
- 34.-Psicosis alcohólicas
- 35.-Bebe con personas de inferior nivel
- 36.-Consumo de productos industriales
- 37.-Disminución de la tolerancia al alcohol
- 38.-Temores indefinibles
- 39.-Temblores persistentes
- 40.-Inhibición Psicomotora
- 41.-El bebedor adquiere un carácter obsesivo



- 42.-Vagas aspiraciones religiosas
- 43.-Todo el sistema de racionalizaciones fracasa
- 44.-Hospitalización definitiva
- 45.-Perdida de la vida

TIPOS DE ALCOHOLISMO

ALCOHOLISMO CRÓNICO

Se produce por el consumo habitual de moderadas dosis de alcohol. El alcohólico presenta trastorno del carácter (desconfianza, irritabilidad, con periodos depresivos que pueden llevarlo al suicidio). Todos los órganos resultan afectados, sobre todo el sistema nervioso. Temblor en las manos, alteraciones digestivas que pueden derivar al cáncer, etc. Puede llegar al Delirium Tremens que lo conduce a la muerte.

ALCOHOLISMO AGUDO

Llamado también embriaguez o ebriedad, es transitorio. Consiste en una crisis pasajera que va desde la euforia (bebida alegre) a la tristeza (bebida triste) hasta la pérdida de la razón, marcha titubeante mareos, náuseas y vómitos.

En un individuo normal, la embriaguez se manifiesta por unas conductas psíquicas características: disminución de la capacidad de comprensión, de elaboración psíquica y de crítica con aparentes modificaciones del comportamiento: exaltación de la amistad ("te quiero como un hermano", etc.), euforia, fuerte defensa de los argumentos, magnificación de la verdad propia, desahogo mental, apetito sexual alterado (inhibición o exaltación, etc.).

Escala de valoración del alcohólico (Escala de Elvin Morton Jellinek)

ALFA. Dependencia exclusivamente psicológica del alcohol en la que se someten a tratamiento los síntomas emocionales.

BETA. Existencia de complicaciones (gastritis, cirrosis) aunque no se registre dependencia física ni psíquica.

GAMMA. Dependencia física y psíquica, pérdida de la capacidad de beber con moderación y pérdida del control.

DELTA. Dependencia física e incapacidad para abstenerse de beber.

ÉPSILON. Alcoholismo periódico (dipsomanía), con las mismas características que la categoría gamma, pero con largos periodos de abstinencia. (La enfermería, apuntes de farmacología, alcohol. http://www.laenfermeria.es/apuntes/otros/farmacologia/trabajo_alcoholismo.doc)

4.7 ¿QUE ES DROGADICCION?

La drogadicción es una enfermedad crónica del cerebro, a menudo con recaídas, caracterizada por la búsqueda y el uso compulsivo de drogas a pesar de las consecuencias nocivas al adicto y a los que le rodean.

La drogadicción se considera una enfermedad del cerebro porque el abuso de drogas produce cambios en la estructura y en el funcionamiento del cerebro. Si bien es cierto que en el caso de la mayoría de las personas la decisión inicial de tomar drogas es voluntaria, con el tiempo los cambios en el cerebro causados por el abuso repetido de las drogas pueden afectar el auto control y la habilidad del usuario para tomar decisiones sensatas.

Debido a estos cambios en el cerebro es muy difícil para el drogadicto lograr dejar de abusar de las drogas. Afortunadamente hay tratamientos que ayudan a contrarrestar los efectos poderosos de la adicción y ayudan a recuperar el control. Las investigaciones demuestran que la mejor manera de asegurar el éxito para la mayoría de los pacientes es la combinación de los medicamentos para tratar la adicción, cuando los hay, con la terapia conductual. Los enfoques que son diseñados específicamente para tratar el patrón de abuso de drogas de cada paciente individual y cualquier problema médico, psiquiátrico o social concurrente, pueden llevar a una recuperación prolongada y una vida sin abuso de drogas.

Al igual que muchas otras enfermedades crónicas con recaídas, como la diabetes, el asma, o las enfermedades del corazón, la drogadicción puede tratarse exitosamente. También en forma parecida a otras enfermedades crónicas, es común que haya recaídas y que el drogadicto comience a usar drogas nuevamente. Estas recaídas, sin embargo, no significan un fracaso. Más bien son una señal de que se debe repetir o ajustar el tratamiento o de que se necesita un tratamiento alternativo para que la persona logre recobrar el control y recuperarse. (NIDA, 2007)

El DSM-IV-TR "El Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales" refiere que para poder ser diagnosticada como tal, la dependencia a sustancias ha de conllevar un patrón des adaptativo de consumo que conlleva malestar o deterioro (físico, psicológico o social) y junto al que han de darse, al menos, tres de los siguientes criterios en algún momento de un período continuado de 12 meses:

- Tolerancia
- Abstinencia.
- La sustancia es consumida en cantidades mayores o durante más tiempo de lo que se pretendía en un principio.
- Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de interrumpir el consumo o de controlarlo.
- Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia, consumo o recuperación de sus efectos.
- Se da una importante reducción de las actividades cotidianas del sujeto debido a la ingesta de la sustancia.
- Se continúa consumiendo la sustancia a pesar de tener conciencia de sus potenciales riesgos.

El CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 2005) refiere que para poder hablar de dependencia han de presentarse tres o más de los siguientes criterios en un periodo de 12 meses:

- Fuerte deseo de consumir la sustancia (Craving).
- Dificultades para controlar dicho consumo.
- Síndrome de abstinencia al interrumpir o reducir el consumo.
- Tolerancia.
- Abandono progresivo de intereses ajenos al consumo de la sustancia. Inversión cada vez mayor de tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia o con la recuperación de sus efectos.
- Persistencia en el uso de la sustancia a pesar de percibir de forma clara sus efectos perjudiciales.

Los anteriores criterios hacen referencia tanto a aspectos relacionados con la dependencia física como con la psicológica

FASES POR LAS QUE SE PASA DEL USO AL ABUSO Y A LA DEPENDENCIA

La fase previa o de predisposición se refiere a toda una serie de factores que incrementan o disminuyen la probabilidad de consumo de drogas. Estos son los factores de riesgo y protección. Son factores antecedentes al consumo y pueden ser de tipo biológico, psicológico y sociocultural.

La fase de conocimiento de la sustancia es cuando la persona tiene conocimiento real de la existencia de una concreta sustancia, de la que le dicen que produce unos determinados efectos.

La fase de conocimiento puede llevar a la experimentación e inicio al consumo de distintas sustancias o bien seguir sin consumir. De nuevo, conocer adecuadamente los factores de riesgo y protección y las características de la etapa adolescente es de gran relevancia en esta fase.

La fase evolutiva tiene mucha relación con el conocimiento y posterior prueba de las distintas drogas. Sabemos que hay unas edades medias para el inicio en el consumo aunque las personas con mayor riesgo suelen comenzar a consumirlas antes de esa edad media.

La fase de consolidación del consumo de una sustancia es aquella donde se da el paso del uso al abuso y a la dependencia. El elemento fundamental que va a mantener el consumo de sustancias son las consecuencias, positivas o negativas, que siguen a dicho consumo. En función de las mismas, la persona decidirá continuar o no consumiendo esa sustancia.

La última fase es la de abandono o mantenimiento. Cualquier conducta discurre a lo largo de un continuo temporal, en el que la persona puede seguir realizando la misma, o dejar de hacerla, si sus consecuencias son más negativas que positivas. De ahí que entre los consumidores de las distintas drogas, unos

dejarán de consumirla después de una o varias pruebas, otros después de un período corto o largo de consumo, y otros consumirán ininterrumpidamente durante muchos años o a lo largo de toda la vida.

La última fase, que puede ocurrir o no, es la de recaída. La adicción consolidada puede considerarse como una conducta aprendida difícil de extinguir. De ahí que las personas que llegan a niveles de adicción consolidada (dependencia), habitualmente después de varios años de consumo, cuando deciden dejar la sustancia y lo consiguen, con frecuencia recaen. En este caso, el abandono de esa sustancia puede considerarse un proceso a lo largo de un camino de recaídas. Con ello la persona abandona la sustancia, recae, vuelve a abandonarla y vuelve a recaer, hasta que se mantiene este proceso a lo largo del tiempo o bien en un punto consigue la abstinencia. Se estaría hablando en este caso de las fases clásicas de tratamiento y de la posterior de rehabilitación. (Becoña Elisardo, 2007)

4.8 FACTORES QUE AUMENTAN EL RIESGO DE ADICCIÓN AL ALCOHOL Y DROGAS

Los expertos que han estudiado el uso indebido de drogas han establecido lo que se denomina el modelo de estrés social modificado para comprender por qué ciertos individuos comienzan a utilizar drogas. Lo que los expertos dicen es que en la vida de cada persona hay cierto número de factores que pueden dar lugar al uso de drogas; denominados FACTORES DE RIESGO y algunos otros factores que impiden a ciertas personas usar drogas, y éstos se denominan FACTORES DE PROTECCIÓN. Si los factores de riesgo en la vida de una persona superan a los factores de protección, es muy probable que la persona comience a hacer uso indebido de drogas.

Ambos tipos de factores, se pueden a su vez subdividir en dos: pueden ser personales o ambientales. Los factores personales son los que tienen que ver con el individuo y los factores ambientales son los que tienen que ver con el medio social, familiar y físico en que vive la persona.

FACTORES DE RIESGO

- **FACTORES PERSONALES**

- **Ser Hombre o mujer.** En todo el mundo, más hombres que mujeres usan drogas. No obstante, esto está cambiando. Por ejemplo, en el 1999 Drug Use Survey de los Estados Unidos de América se realizó una encuesta entre 25.500 jóvenes de 12 a 17 años de edad y se determinó que el 16% de las muchachas y el 16,7% de los muchachos habían utilizado drogas. Cabe recordar también que con frecuencia las muchachas hacen uso indebido lícito o legal de sustancias como el alcohol, las drogas recetadas y otras sustancias que están socialmente aceptadas.

- **Ser joven.** Los jóvenes luchan constantemente por establecer sus identidades y responder a preguntas como las siguientes: “¿Quién soy, cuál es mi función en la sociedad, qué quiero hacer de mi vida?”. Con frecuencia, este es un período en que se duda de uno mismo, de la capacidad para lograr cosas y de la capacidad para actuar. Es en esos momentos en que algunas personas tratan de “olvidarse del mundo” o de “ahogar las penas” mediante el uso indebido de diferentes sustancias.
- **Problemas mentales.** Tienen más probabilidades de comenzar a usar drogas. Las facultades personales no desarrolladas o subdesarrolladas, como la incapacidad para adoptar decisiones, para expresar lo que se siente, para imponerse, para resolver problemas, etc., también coloca a los individuos en mayor riesgo de sucumbir al uso indebido de sustancias.

- **FACTORES DE RIESGO AMBIENTALES**

Los factores de riesgo ambientales que probablemente alienten el uso indebido de sustancias son:

- Los padres de la persona joven no saben cómo cuidar de ella emocional o físicamente, o en términos de prestarle el tipo de apoyo y orientación adecuados.
- La persona no tiene una familia.
- Los padres, hermanos o hermanas de la persona hacen uso indebido de drogas de cualquier tipo.
- La persona joven es objeto de abuso mental, físico, sexual o verbal.
- La persona joven frecuenta a un grupo de personas que hacen uso indebido de drogas
- La sociedad de la que forma parte la persona tiene valores culturales y/o religiosos que alientan el uso indebido de sustancias, o los medios de información y de publicidad y las actitudes de la sociedad condonan el uso indebido.
- La persona no tiene hogar y vive sola o con su familia en la calle.
- Las oportunidades de educación son escasas o inexistentes.
- La persona cuenta con mucho tiempo libre no estructurado y no tiene la posibilidad de participar en actividades constructivas, imaginativas o que constituyan un desafío.
- No hay oportunidades de empleo y ni siquiera la esperanza de obtener un empleo satisfactorio.
- No hay servicios de salud y, si los hay, no son de fácil acceso para los jóvenes.
- Hay una amplia disponibilidad de sustancias lícitas e ilícitas, dado que las leyes y los reglamentos que están supuestos a desalentar o prevenir el uso indebido no son estrictos o no se aplican.
- El hogar y la familia. La influencia del ambiente en el hogar generalmente es lo más importante en la niñez. Los padres o personas mayores de la familia que abusan del alcohol o de drogas, o que tienen comportamientos

criminales, pueden aumentar el riesgo de que los niños desarrollen sus propios problemas con las drogas.

- Los compañeros y la escuela. Los amigos y “conocidos” son los que ejercen la mayor influencia en la adolescencia. Los compañeros que abusan de las drogas pueden convencer hasta a los muchachos que no tienen factores de riesgo a que prueben las drogas por primera vez. El mal rendimiento académico o la carencia de buenas habilidades sociales pueden poner al niño en mayor riesgo para el abuso de drogas. (Nora D. Volkow, M.D, 2008).

FACTORES DE PROTECCIÓN

• FACTORES PERSONALES

Los principales factores que protegen a un individuo contra el uso indebido de drogas son:

Actitudes personales bien desarrolladas para resolver situaciones difíciles. Como la capacidad de analizar situaciones, adoptar decisiones rápidas, comunicarse con otras personas, relajarse, negociar y asumir compromisos, etc.

• FACTORES DE PROTECCIÓN AMBIENTALES

Buenas relaciones personales. Con miembros de la familia y amigos, animales y cosas que alientan la necesidad de cuidar, compartir y establecer lazos. Por ejemplo, un amigo que está dispuesto a ayudar en situaciones difíciles y que tiene buenas aptitudes personales, o un animal doméstico del que hay que cuidar. En ambos casos, se aprende a asumir responsabilidades no solo por algo o por alguna persona sino también por sí mismo.

Recursos adecuados para satisfacer las necesidades físicas y emocionales de la Persona. Por ejemplo, escuelas, servicios de salud de fácil acceso para los jóvenes, centros sociales con actividades de recreación, instalaciones deportivas, oportunidades de empleo, etc.

Normas culturales que desalienten el uso indebido de sustancias. Por ejemplo, Gujarat (India), el estado nativo de Gandhi, tiene una larga tradición de abstinencia. El alcohol está prohibido y la comunidad en general no tolera la intoxicación. El problema del uso indebido de drogas en este estado es mucho menor que en otras partes del país.

Las leyes que reglamentan el uso de sustancias. Las leyes son estrictas y se aplican rigurosamente y el acceso a drogas lícitas e ilícitas es limitado o difícil. (ONU, 2002).

OTROS FACTORES

- **Consumo temprano.** Aunque el consumo de drogas a cualquier edad puede llevar a la adicción, las investigaciones muestran que cuanto más temprano se comienza a consumir drogas, mayor es la probabilidad de progresar al abuso más serio. Esto puede ser un reflejo de los efectos dañinos que tienen las drogas sobre el cerebro en su fase de desarrollo; también puede resultar de factores tempranos de vulnerabilidades, tanto biológicas como sociales, incluyendo susceptibilidad genética, enfermedad mental, relaciones familiares inestables, y la exposición al abuso físico o sexual. Aun así, el hecho es que el uso temprano es un indicador fuerte de problemas futuros, entre ellos, el abuso de sustancias y la adicción.
- **Método de administración.** El fumar una droga o inyectarla en una vena, aumenta su potencial adictivo. Las drogas que se fuman o se inyectan penetran al cerebro en segundos, produciendo una sensación inicial intensa de placer. Sin embargo, la euforia intensa puede desaparecer en minutos, llevando al abusador a niveles más bajos, más normales. Es un contraste que se siente fuertemente y los científicos creen que esa sensación de pesadumbre lleva a las personas a repetir el abuso de drogas con la intención de capturar nuevamente el estado de placer inmenso. (Nora D. Volkow, M.D. 2008)

4.9 RAZONES POR LAS QUE SE CONSUMEN DROGAS Y ALCOHOL

En general, las personas comienzan a consumir drogas por diferentes razones:

- 1- **Para sentirse bien.** La mayoría de las drogas de abuso producen sensaciones intensas de placer. Esta sensación inicial de euforia va seguida por otros efectos, que difieren según el tipo de droga usada. Por ejemplo, con los estimulantes como la cocaína, produce euforia y que después es seguido por sentimientos de poder, auto-confianza y mayor energía. Por lo contrario, la euforia producida por los opiáceos como la heroína es seguida por sentimientos de relajamiento y satisfacción.
- 2- **Para sentirse mejor.** Algunas personas que sufren de ansiedad o fobia social, trastornos relacionados al estrés o depresión, comienzan a abusar las drogas en un intento de disminuir los sentimientos de angustia. El estrés puede jugar un papel importante en determinar si alguien comienza o continúa abusando de las drogas y en las recaídas en los pacientes que están recuperándose de su adicción.
- 3- **Para rendir mejor.** La necesidad que algunas personas sienten de mejorar su rendimiento atlético o cognitivo con sustancias químicas puede jugar un papel similar en la experimentación inicial y en el abuso continuado de la droga.

4.10 EFECTOS PRODUCIDOS POR DEL CONSUMO DE DROGAS

4.10.1 COCAÍNA



Fig.7 Cocaína. Tomado de: <http://www.lookfordiagnosis.com/images>

ASPECTOS HISTORICOS DE LA COCAINA

Su uso se remonta al siglo XV es originario de América del Sur, de la región andina donde los indígenas masticaban las hojas de coca y la mezclaban con cal, este procedimiento se llama "mambeo", se usa con el fin de disminuir la fatiga y la sensación de hambre. En 1850 se inicia el estudio del principio psicoactivo y en 1855 el doctor Gaedcke la identifica como Eritroxilina. Albert Nieman en 1885 la caracteriza químicamente como cocaína. A finales del siglo XIX empiezan los primeros casos de adicción debido a que el doctor William Stemart la utiliza como anestésico regional. En 1914 se crea la primera legislación para el uso de cocaína en el acta de Harrison, reformada en 1922. En 1980 se da el "boom" de la cocaína en donde se convierte en la sustancia recreativa de clase social alta. En la década de los noventa aparece el narcotráfico. (Córdoba P. Darío, 2006)

La cocaína es un psicoestimulante y un anestésico local. Es uno de los alcaloides contenido en las hojas de la planta de la coca, que es un arbusto del género *Erythroxylum*, originario de América del Sur. Aunque existen más de doscientas especies de este género, sólo dos contienen cantidades apreciables de cocaína (*E. coca* y *E. novogranatense*). Alcanza hasta 3 metros y crece entre los 500 y 1500 metros de altura sobre el nivel del mar. De frutos rojos, sus hojas tienen forma ovalada, de 5 a 6 centímetros de longitud y de 2 a 3 de ancho, con una corta espícula en el extremo y dos líneas en la cara ventral de la hoja a ambos lados de la nervadura central. Puede dar hasta 4 cosechas anuales y ser productiva durante cuarenta años. Químicamente, la cocaína es la benzoilmetilecgonina.

Es un polvo blanco de sabor amargo que provoca insensibilidad gustativa por sus propiedades anestésicas. La cocaína base es relativamente insoluble en agua, mientras que el clorhidrato de cocaína es muy soluble en este líquido lo que facilita su administración por vía intravenosa. Actualmente su uso médico es muy limitado y se utiliza esporádicamente en algunos países como anestésico tópico en cirugía ocular u ótica. (Moya Carmen, 2007)



Nombre comunes: Coca, Nieve, Polvo, Dama blanca, Talco, Perlas, Perico, Mujer, Copos, Golpe, C, Mojo, Nariz dulce, Pasta, Base, Cois, Pellizco, Pelota, Bocina, Paraíso, Estornudo.

Nombre química: benzoilmetilecgonina

Vía de administración: La cocaína se inhala o se inyecta; el crack se fuma

Apariencia: Polvo blanco, fino y cristalino, trozos que parecen jabón, piedra blanca o astillas de porcelana.

TIPOS DE COCAINA

Coca. En los países productores, la hoja de la coca se utiliza tras recolectar cuidadosamente las hojas a mano, se dejan secar al sol durante unas 12 horas y ya están listas para su consumo o comercio. Las hojas de coca contienen entre un 0,5-1% de cocaína.

Pasta de coca. La pasta de coca es el primer producto que se obtiene en la elaboración de clorhidrato de cocaína, utilizándose en su elaboración los siguientes precursores: petróleo o keroseno, ácido sulfúrico y un álcali que puede ser cal, carbonato sódico o potasa. Se sumergen las hojas secas de coca en una solución alcalina para convertir la cocaína en una forma insoluble en agua.

Las hojas humedecidas se maceran en keroseno o gasolina. El keroseno extrae otros alcaloides además de la cocaína. La solución de keroseno se mezcla con ácido sulfúrico diluido y de esta forma la cocaína y los otros alcaloides se convierten en sulfatos, que son solubles en la solución ácida acuosa que se retiene. En esta extracción se separan las ceras y grasas de las hojas de coca de la cocaína y los otros alcaloides. A la solución de ácido sulfúrico que contiene el sulfato de cocaína se añade agua amoniacal, lo que convierte el sulfato de cocaína en cocaína base, que es insoluble en agua. La cocaína y los otros alcaloides se separan entonces del líquido por filtración. El sólido resultante es la "pasta de coca", que también se denomina en ocasiones "sulfato de coca", que contiene de promedio un 50% de cocaína (oscilando entre el 30%-80%). A este producto se le denomina también basuco o bazuco.

Cocaína clorhidrato. La pasta base se transforma en clorhidrato de cocaína que es de mayor pureza, soluble en agua y es la forma que más frecuentemente se ofrece a los consumidores. Para hacerlo, se necesitan los siguientes precursores: permanganato de potasio para suprimir los alcaloides que no son esenciales mediante la oxidación; disolventes orgánicos como acetona, éter,

benzol o toluol; y algún ácido como el clorhídrico que reacciona con el alcaloide de la cocaína formando una sal cristalina. De unos 50 kilos de hojas pueden obtenerse unos 500 gramos de pasta de coca y una cantidad similar de clorhidrato de cocaína. Se presenta como un polvo blanco con una riqueza en cocaína de entre el 12-80%.

Cocaína base y crack. La cocaína base (free base) y el crack se obtienen a partir del clorhidrato de cocaína pero también de la pasta de coca. La síntesis de la cocaína base desde el clorhidrato de cocaína requiere la utilización de sustancias volátiles (éter) y de quemadores potentes.

El crack, en cambio, se obtiene con mayor facilidad, calentando soluciones de clorhidrato de cocaína con amoníaco o bicarbonato sódico. La diferencia entre los dos preparados es su grado de pureza, y así, mientras que la cocaína base es más pura y contiene mayor porcentaje de cocaína, el crack conserva algunas de las impurezas del proceso de fabricación y es por ello menos rica. El contenido o riqueza en cocaína de estos productos oscila entre el 30-80% pero puede llegar al 100%. Se presentan en forma de polvo o de pequeños cristales (base libre) o pequeñas piedras (*rocks*) o cristales (*crack*). La cocaína base es liposoluble, volátil a baja temperatura y muy apta para inhalar el humo o fumar. (Moya Carmen ,2007)

Tabla4. Comparación de los tipos de preparados y vías de administración de la cocaína

Preparado	Vía	Biodisponibilidad	Tiempo inicio efectos	Tiempo efecto Máximo	Duración efectos	Intensidad de los efectos
Coca	Masticado infusión oral	20	30-60 min	60-90 min	1-3 horas	+
Pasta de coca	Pulmonar (fumada)	70	0.5-3 min	3-5 min	0.5-1 horas	++++
Cocaína Clorhidrato	nasal	30	10-15 min	15-30 min	1-2 horas	+++
Cocaína clorhidrato	intravenosa	100	1-5 min	3-5 min	0.5-1 horas	++++
Cocaína Base/crack	Pulmonar (fumada)	70	0.5-3 min	3-5 min	0.5-1 min	+++++

Tomado de: Elaboración Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas

Patrones de consumo de la cocaína:

Al igual que sucede con las diferentes presentaciones o formas de consumo de la cocaína, también existen diferentes patrones o estilos de consumo de esta droga que dan lugar a distintos tipos de consumidores y pueden resumirse en los siguientes:

– Patrón episódico aislado o circunstancial. Está formado por personas que consumen cocaína únicamente en fechas señaladas (cumpleaños, nochevieja, fiestas patronales, etc.) y fundamentalmente esnifada. No suelen ser consumidores de otras drogas e incluso hacen un consumo moderado de alcohol.

– Patrón episódico regular. Muy frecuente en la actualidad, su característica principal es el consumo continuo de cocaína en forma de atracones o “binge” de uno o dos días de duración, generalmente coincidiendo con el fin de semana. Suele relacionarse con actividades recreativas y de ocio, siendo habitual que se acompañe de consumo excesivo de alcohol, cannabis y/o benzodiazepinas en una espiral que se mantiene sin interrupción ni descanso y que suele finalizar en la mañana del domingo. La vía de consumo habitual es la esnifada aunque pueden experimentar la forma fumada “free-base”.

– Patrón diario. En estas circunstancias de consumo el sujeto sitúa la cocaína como eje de su vida pasando a un segundo plano el resto de actividades, ocupaciones, responsabilidades, valores, etc. Su vida se centra en el consumo de cocaína y en las actividades necesarias para conseguirla. Es la constatación de la dependencia. (Moya Carmen, 2007)

FARMACOCINÉTICA

Fumada o administrada por vía intravenosa produce sus efectos en segundos y alcanza las concentraciones plasmáticas máximas a los pocos segundos o minutos. Es importante recordar que la administración intrapulmonar, en forma de inhalación o fumada, produce efectos incluso más intensos y más rápidos que la vía intravenosa y por ello mayor compulsión al consumo, lo que genera un elevado potencial adictivo.

Por vía intranasal el efecto máximo aparece a los 15-30 minutos y alcanza su concentración máxima a los 30-45 minutos. La absorción oral es baja (30%), deben administrarse dosis elevadas por esta vía para obtener efectos perceptibles. En los países andinos, los masticadores habituales de coca consumen unos 12-15 gramos de hojas tres o cuatro veces al día. Considerando una pureza del 0,5%, la cantidad de cocaína consumida en cada ocasión es de unos 75 mg. El té de coca contiene aproximadamente 1 gramo de hojas secas y unos 5-6 mg de cocaína y cantidades variables de otros alcaloides (benzoilecgonina y ecgonina metil éster).

La cocaína se reparte ampliamente en el organismo, con un volumen de distribución de 2 l/kg. Atraviesa la barrera placentaria y la hematoencefálica

hacia el sistema nervioso central, donde produce gran parte de sus efectos. También se encuentra en saliva y sudor, por lo que su identificación en estos fluidos resulta útil para finalidades médico toxicológicas.

En ausencia de alcohol los principales metabolitos de la cocaína son la benzoilecgonina (BE, 45%) y la ecgonina metil éster (EME, 50%), ambos inactivos. El metabolismo hacia EME se debe a la actuación de esterasas hepáticas y plasmáticas (pseudocolinesterasa). La BE se forma por hidrólisis espontánea y por una carboxilesterasa hepática. Las concentraciones de norcocaína, un metabolito activo formado por metabolismo hepático por el citocromo P-450 3A4 son muy pequeñas (5%).

En presencia de alcohol, la carboxilesterasa hepática transforma la cocaína en cocaetilena (benzoiletilcocaína), que posee una actividad farmacológica similar a la cocaína. Las concentraciones de cocaetilena en estos casos pueden llegar a ser hasta un 20% de las totales.

Tan sólo un 1-5% de la cocaína consumida es eliminada sin ser transformada en orina siendo la presencia de los metabolitos BE y EME mayoritarios en la misma. Tras una dosis de cocaína se puede detectar BE durante 48-72 horas y en el caso de consumidores crónicos la orina puede ser positiva a este metabolito durante una semana. La semivida de eliminación de la cocaína es de 0.5-1.5 h, la de BE es de 6-8 h y la de la EME es de 3-8 h. La metilecgonidina (anhidroecgonina metil éster) es un metabolito urinario que únicamente se forma cuando la cocaína es fumada.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LA COCAÍNA

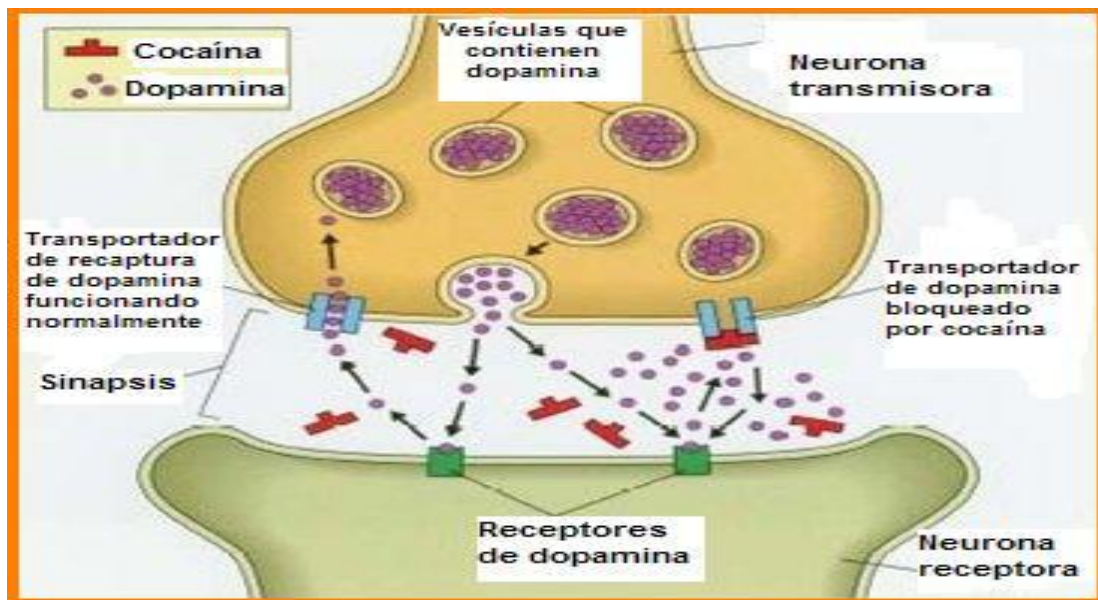


Fig 8. Mecanismo de acción de la cocaína. Tomado de:
http://www.medwave.cl/perspectivas/PedSBA2006/2007/12/1.act?tpI=im_ficha_perspectivas_especialidades.tpl

El bloqueo de la recaptación de la dopamina en la sinapsis impide su eliminación y resulta, por tanto, en un incremento de los niveles de Dopamina extracelular en el núcleo acumbens. Esta acumulación de dopamina causa una estimulación continua de las neuronas receptoras, lo que se asocia con la euforia que refieren los usuarios de cocaína tras su consumo.

Estudios de neuroimagen con tomografía por emisión de positrones (PET) en humanos han demostrado que la euforia inducida por la cocaína se correlaciona con la activación de los receptores dopaminérgicos D2, tras el incremento masivo de dopamina que se produce secundariamente al bloqueo del transportador de dopamina. Una vez que se ha experimentado, la euforia que produce la cocaína promueve su consumo repetido, y se van alterando los circuitos de la recompensa en el llamado fenómeno de la neuro adaptación. Posteriormente aparecen la abstinencia y el craving que llevan a continuar consumiendo la cocaína para evitar estas sensaciones desagradables. Estudios de PET han demostrado que el consumo regular de cocaína, al igual que se sucede con otras drogas, reduce los niveles de receptores DA en el núcleo estriado sugiriendo que estas personas podrían obtener menos placer al llevar a cabo las actividades que habitualmente son placenteras para las personas no consumidoras. Esta falta de recompensa (placer) frente a las actividades habituales puede llevarles a querer volver a experimentar esta sensación de euforia que sienten cuando consumen la cocaína (y les aumenta la DA en el cerebro) y en consecuencia a volver a consumir.

Algunas investigaciones sugieren que en algunos casos esta disminución de la actividad dopaminérgica puede ser previa al inicio del consumo (es decir, algunos individuos genéticamente tendrían menos receptores DA) y por tanto estos sujetos serían más vulnerables a desarrollar adicción, si entran en contacto con la cocaína.

EFFECTOS PRODUCIDOS POR EL CONSUMO DE COCAINA

EFFECTOS FARMACOLÓGICOS

Los efectos farmacológicos de la cocaína están asociados con el incremento de la actividad simpática, a través del estímulo de receptores α y β adrenérgicos, que se manifiestan fundamentalmente en el aparato cardiovascular produciendo la sintomatología siguiente:

- Aumento de la frecuencia cardiaca (Taquicardia).
- Disminución del calibre de los vasos sanguíneos (Vasoconstricción).
- Aumento de la tensión arterial (Hipertensión).

La estimulación simpática es la responsable de otros síntomas como:

- Dilatación pupilar (Midriasis).
- Incremento de la glucemia (Hiperglucemia).
- Incremento de la temperatura corporal (Hipertermia).
- Sudoración.

EFFECTOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Sobre el sistema nervioso central ya ha sido comentado el potente efecto estimulante en el que también intervienen factores como la vía de administración, la dosis, el tipo de consumo, etc. que se traduce en los síntomas siguientes:

- Sensación de bienestar.
- Elevación del estado de ánimo/euforia.
- Claridad o lucidez mental.
- Sensación de mayor energía.
- Prepotencia.
- Hiperactividad motora, verbal e ideativa.
- Disminución del apetito.
- Disminución de la sensación de fatiga.
- Insomnio.

Aunque menos frecuentes también se han descrito en los consumidores de cocaína otros síntomas como:

- Alteraciones de la capacidad de crítica (decisiones erróneas)
- Pseudo alucinaciones táctiles, auditivas y visuales
- Conducta estereotipada.
- Bruxismo.

A medida que desaparecen los efectos estimulantes de la cocaína se inicia un periodo conocido como "*bajada*" o "*crash*" en el que domina el cansancio, la fatiga, el abatimiento y la ansiedad/irritabilidad, acompañados de un intenso deseo de volver a consumir esta droga "*ansia*" o "*craving*". Esta "*bajada*" será más importante y pronunciada cuanto más rápido e intenso son los efectos producidos por la cocaína. (Terán Antonio, 2004)

EFFECTOS INMEDIATOS

- Euforia y sensación de aumento de energía.
- Disminución del apetito.
- Estado de alerta y falsa sensación de agudeza mental.
- Aumento de la presión arterial y el ritmo cardiaco.
- Contracción de los vasos sanguíneos.
- Aumento de la temperatura corporal.
- Dilatación de las pupilas.

EFFECTOS LARGO PLAZO

El consumo de cocaína puede producir problemas físicos y psicológicos además de adicción.

- El consumo habitual afecta al funcionamiento cerebral y puede provocar trastornos psíquicos como ideas paranoides.
- Depresión.
- Psicosis.
- Esquizofrenia.
- Daños muy importantes en los sistemas circulatorio y respiratorio.
- Complicaciones neurológicas.
- Gastrointestinales. (Cadahía Carlos, 2007)

EFFECTOS EN EL ORGANISMO

La cocaína posee una elevada toxicidad, pudiendo afectar a prácticamente la totalidad de los órganos de nuestro cuerpo y producir múltiples problemas de salud relacionados tanto con el uso agudo como con el continuado/crónico; sin olvidar la vía de administración, elemento fundamental en la aparición de unas u otras patologías.

Tabla.5 PROBLEMAS ASOCIADOS AL USO DE COCAINA

Cardiovasculares	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Infarto agudo de miocardio ➤ Arritmias ➤ Miocarditis y Miocardiopatía ➤ Endocarditis ➤ Rotura aórtica
● Neurológicos	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Cefalea ➤ Accidentes vasculares-cerebrales ➤ Isquemia cerebral transitoria ➤ Vasculitis cerebral ➤ Crisis convulsivas ➤ Alteraciones motoras
● Respiratorias	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Perforación de tabique nasal ➤ Dolor torácico/disnea ➤ Hemorragia pulmonar ➤ Neumotorax/Neumomediastino ➤ Edema agudo de pulmón ➤ Síndrome. pulmón por cocaína "Crack luna"
● Musculares	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Rabdomiolisis
● Digestivas	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Isquemia intestinal ➤ Pancreatitis aguda
● Obstétricas	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Aborto espontáneo ➤ Desprendimiento placentario ➤ Mala implantación placentaria ➤ Anomalías congénitas fetales
● Renales	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Fallo renal agudo
● Endocrinas	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Ginecomastia ➤ Impotencia/Anorgasmia ➤ Galactorrea ➤ Amenorrea ➤ Infertilidad

(Terán Antonio ,2004)

EFFECTOS FISIOLÓGICOS

Los más habituales son los siguientes:

- Disminución de la fatiga.
- Reducción del sueño.
- Inhibición del apetito.
- Aumento de la presión arterial.

EFFECTOS PSICOLÓGICOS

- Euforia.
- Locuacidad.
- Aumento de la sociabilidad.
- Aceleración mental.
- Hiperactividad.
- Deseo sexual aumentado.

En consumidores crónicos, a medida que desaparecen estos efectos sobreviene un estado de cansancio y apatía que puede inducir a repetir el consumo.

EFFECTOS EN EL EMBARAZO:

La cocaína atraviesa la barrera placentaria, por lo que afecta directamente al feto y puede provocar daños en su desarrollo o incluso abortos espontáneos. (Cadahía Carlos, 2007)

Algunos posibles efectos son:

- Aumento de anomalías congénitas.
- Neuro disfunción leve.
- Infarto cerebral y ataques.
- Síndrome de trastorno vascular.
- Síndrome de muerte súbita en niños.
- Perímetro cefálico disminuido.

Algunas complicaciones que se pueden dar durante el embarazo pueden ser:

- Retardo en el crecimiento intrauterino.
- Mayor trabajo de parto.
- Aborto espontáneo. (Martínez Mario, 2002)

RIESGOS PRODUCIDOS POR EL CONSUMO DE COCAINA

RIESGOS PSICOLÓGICOS:

- El consumo crónico y abusivo de cocaína puede provocar importantes trastornos psíquicos, similares a los provocados por las anfetaminas, tales como ideas paranoides y depresión.
- La dependencia psíquica de la cocaína es una de las más intensas provocadas por las drogas.
- La supresión del consumo tras un periodo prolongado, da lugar a un fenómeno de rebote, caracterizado por somnolencia, depresión, irritabilidad, letargia, etc.

RIESGOS EN EL ORGANISMO.

Tanto por su incidencia en el cerebro como por la vía habitual de administración (esnifada), el consumo crónico de cocaína puede causar:

- Pérdida de apetito.
- Insomnio.
- Perforación del tabique nasal.
- Patología respiratoria: sinusitis e irritación de la mucosa.
- Riesgo de infartos/hemorragias cerebrales.
- Cardiopatía isquémica. (Pascual Cesar, 2001)

EFECTOS ADVERSOS

Entre los efectos indeseables que puede producir el consumo de cocaína, destacan los siguientes:

- Cardiovasculares: hipertensión, taquicardia, angina, infarto agudo de miocardio, arritmias, aumento de la demanda de oxígeno, disección aórtica, isquemia vasos nasales.
- Psiquiátricos: ansiedad, agitación psicomotora, agresividad, ideación paranoide, delirio y alucinaciones, insomnio y conducta estereotipada.
- Neurológicos: ictus, convulsiones, vasculitis y coma.
- Otros: dilatación pupilar o midriasis, sudoración, temblor, aumento de la temperatura corporal, náuseas o vómitos y rechinar de dientes o bruxismo.

La cocaína se relaciona además con agresividad y conductas violentas, y da lugar a peleas, riñas, e incluso delitos violentos graves y/o fatales.

Algunas complicaciones están vinculadas a la vía de administración utilizada. Así, por vía intranasal puede provocar sinusitis, rinitis, hemorragias nasales, atrofia mucosa nasal y perforación del tabique nasal. Por vía intravenosa puede producir hepatitis B y C, SIDA, endocarditis, infecciones cutáneas, abscesos, neumonía y sepsis. Por vía fumada induce hemoptisis, neumonías, asma, dolor torácico, quemaduras e irritación ocular.

INTERACCIONES CON OTRAS DROGAS DE ABUSO

Las interacciones de la cocaína se han estudiado sólo de forma parcial, y destacan las que se producen por su administración simultánea con una o más de las otras sustancias psicoactivas, y aquellas otras debidas al uso añadido de medicamentos, para el tratamiento de enfermedades sin relación o causadas por la propia adicción a la cocaína.

Alcohol y cocaína

La administración de cocaína durante la intoxicación alcohólica produce una falsa sensación de sobriedad y de mejoría del rendimiento psicomotor. Los afectados creen que están mucho menos borrachos pero en realidad su rendimiento está aún más alterado. Esta falsa sensación de seguridad puede llevar a conductas de riesgo. La combinación de alcohol y cocaína aumenta los efectos euforizantes y cardiovasculares (presión arterial, frecuencia cardiaca, gasto cardíaco) de la cocaína. Por ello, esta combinación tiene un mayor potencial de abuso y un incremento del riesgo de patología cardiovascular. Además, produce mayor agresividad y conductas violentas.

Cannabis y cocaína

La administración conjunta de estas dos drogas incrementa los efectos cardiovasculares de cada una por separado. El cannabis reduce los efectos indeseables (nerviosismo, activación) y el malestar asociados a la cocaína. Desde el punto de vista farmacocinética, las concentraciones de cocaína se incrementan.

Opioides y cocaína

La combinación de cocaína y agonistas opioides (morfina, heroína, metadona) produce mayores efectos subjetivos (euforia, bienestar), cardiovasculares y renales que las dos drogas por separado. Estos efectos placenteros son la base de la utilización combinada de ambas sustancias por vía intravenosa. Al parecer, los efectos de la cocaína son mayores en los pacientes que están en tratamiento de mantenimiento con metadona, por lo que ésta es una combinación especialmente frecuente en este grupo de población.

Cocaína y nicotina

La combinación produce un aumento de los efectos cardiovasculares de las dos sustancias por separado.

Tabla 6. INTERACCIONES DE LA COCAÍNA CON ALGUNOS MEDICAMENTOS

• **OPIOIDES**

Buprenorfina. Aumento frecuencia cardiaca. Sin cambios significativos en efectos subjetivos o preferencia.

Naltrexona .Sin cambios en efectos cardiovasculares y subjetivos.

• **ANTIPSICÓTICOS**

Clozapina. Disminución tensión arterial y frecuencia cardiaca. Incremento de náusea, mareo y palidez.

Haloperidol. Disminución tensión arterial sin modificar la frecuencia cardiaca.

• **ANTIDEPRESIVOS**

Desipramina. Incremento tensión arterial y frecuencia cardiaca. Disminución deseo de consumir cocaína. Aumento de ansiedad, confusión y fatiga.

Fluoxetina. Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Reducción efectos placenteros.

Trazodona. Disminución tensión arterial. Sin cambios en efectos subjetivos.

Venlafaxina. Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Reducción leve efectos placenteros.

Fenelzina (IMAO). En varios pacientes que consumieron cocaína mientras estaban tratados con IMAO se produjo un síndrome serotoninérgico.

Selegilina (IMAO B) Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Sin cambios en efectos subjetivos.

• **NEUROMODULADORES**

Carbamazepina. Reducción efectos placenteros y deseo de consumir.

Fenitoína. Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Sin cambios en efectos subjetivos.

Gabapentina. Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Sin cambios en efectos subjetivos. No reduce autoadministración.

Lamotrigina. Sin cambios en parámetros cardiovasculares.

Litio. Reducción efectos placenteros.

• **DOPAMINÉRGICOS**

Amantadina. Sin cambios en parámetros cardiovasculares.

Bromocriptina. Disminución presión arterial e incremento de la frecuencia cardiaca. Sin cambios en efectos subjetivos.

• **PSICOESTIMULANTES**

Metilfenidato. Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Reducción efectos placenteros y deseo de consumir.

Modafinilo. Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Reducción discreta efectos placenteros. Reduce la autoadministración. Reducción de las concentraciones de cocaína.

- **CARDIOVASCULARES**

Betabloqueantes. Incremento de la vasoconstricción por acción en intoxicación alfaadrenérgica. Isquemia miocárdica

Carvedilol. Disminución tensión arterial y frecuencia cardiaca.

Labetalol. Disminución tensión arterial y frecuencia cardiaca.

Diltiazem. Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Sin cambios en efectos subjetivos.

Nifedipino. Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Reducción efectos placenteros (rush).

Simpaticomiméticos. Aumento de los efectos cardiovasculares (incluyendo vasoconstrictores nasales y anorexígenos)

- **ANESTÉSICOS**

Lidocaína. Puede reducir el umbral convulsivo e incrementar los efectos sobre el ritmo cardíaco.

Propofol. Aparición de opistótonos y convulsiones tónicoclónicas.

- **OTROS**

Citicolina. Sin cambios en parámetros cardiovasculares.

Disulfiram. Incremento tensión arterial y frecuencia cardiaca. Aumento de las concentraciones de cocaína.

Indometacina. Exposición intrauterina que provoca edema, anuria y hematemesis en un niño prematuro.

Ketoconazol. Disminución parámetros cardiovasculares. Disminución concentraciones de cortisol.

Memantina. Incremento tensión arterial. Sin cambios en efectos subjetivos.

Progesterona. Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Reducción efectos placenteros en mujeres pero no en hombres.

Tomado de: Elaboración Comisión Clínica Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.(*) Los efectos observados en estos estudios pueden modificarse tras la administración repetida y no implican un posible uso terapéutico.(Moya Carmen, 2007).

ADICCIÓN A LA COCAÍNA

La adicción a la cocaína es resultado de la interacción entre las características farmacológicas de la sustancia (en este caso la cocaína), el individuo que la consume variables individuales, como por ejemplo características genéticas, presencia de trastornos psiquiátricos y la sociedad (disponibilidad, accesibilidad, valores.).

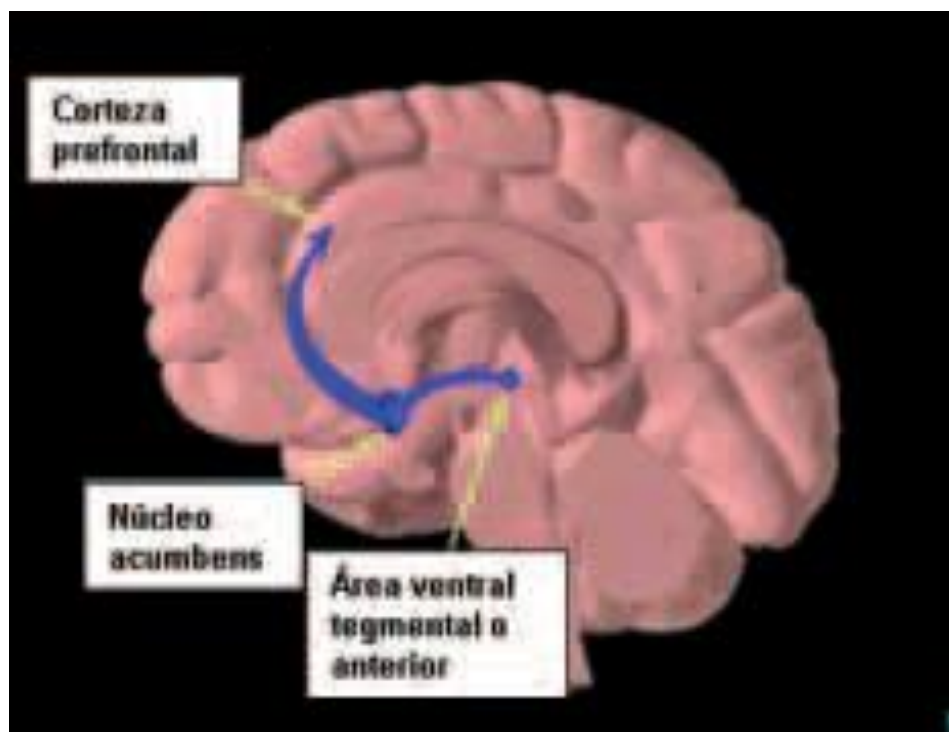
La cocaína, como todas las sustancias capaces de desarrollar adicción, altera los circuitos de la recompensa. El consumo de cocaína actúa sobre los centros de la recompensa produciendo una sensación de euforia, que incita al consumo repetido de la sustancia que puede llevar a un consumo más frecuente y regular. Este consumo más frecuente produce fenómenos de neuroadaptación en los

circuitos de la recompensa que dan lugar a la aparición de craving (o deseo imperioso de consumo), cuando no se está consumiendo la cocaína.

La euforia actúa como refuerzo positivo, el craving actúa como refuerzo negativo, y ambos llevan al sujeto a perpetuar el consumo de cocaína. Además los fenómenos de neuroadaptación facilitan la pérdida de control del sujeto frente a aquellos estímulos relacionados con el consumo y a las situaciones de estrés, facilitando el mantenimiento del consumo de cocaína y por tanto la adicción.

Las principales áreas y mecanismos cerebrales implicados en el proceso de adicción a la cocaína son comunes para todas las sustancias que pueden generar adicción. La cocaína produce euforia porque aumenta la actividad dopaminérgica en el cerebro, particularmente en el área tegmental ventral o anterior (ATV) y en el núcleo acumbens, o sea, en las principales áreas del sistema dopaminérgico mesocorticolímbico que constituyen los centros de la recompensa del sistema nervioso central (SNC)

Además, la cocaína también incrementa la actividad glutamatérgica en el núcleo acumbens, el área tegmental ventral o anterior, el núcleo estriado y la corteza cerebral prefrontal.

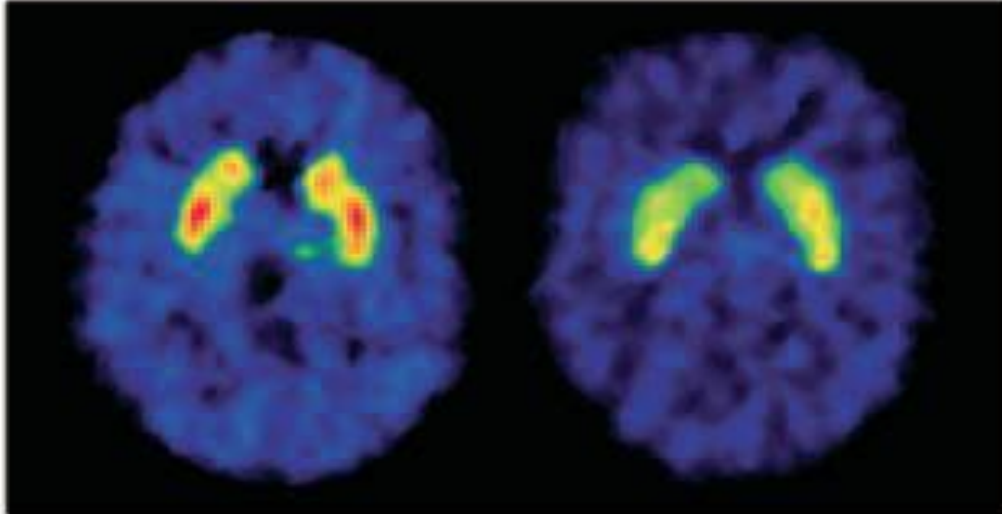


Tomado de. <http://tecnofgame.net16.net/>

El efecto de refuerzo de la cocaína se debe a su capacidad de inhibir la recaptación de los neurotransmisores dopamina, noradrenalina y serotonina mediante su unión al transportador de recaptación.

Disminución de la disponibilidad de los receptores D2 en Consumidores de cocaína

La cocaína reduce considerablemente la disponibilidad de los receptores dopaminérgicos D2.



El núcleo estriado del control no consumidor aparece marcado en rojo, indicando un mayor nivel de receptores disponibles, mientras que el del consumidor de cocaína no muestra apenas activación.

Fig 9. Disminución de los receptores D2 en consumidores de cocaína. Tomado de. <http://www.drugabuse.gov/es/publicaciones/las-drogas-el-cerebro-y-el-comportamiento/las-drogas-y-el-cerebro>

El consumo de cocaína es nocivo para la salud. Si este consumo se realiza de modo reiterado, puede conducir al establecimiento de abuso y dependencia que se manifiestan por la aparición de tolerancia, sensibilización y cuadros de abstinencia tras cesar su consumo.

INTOXICACIÓN POR COCAÍNA:

Al hablar de intoxicación por cocaína nos referimos al síndrome clínico agudo, más allá de los efectos fisiológicos producidos por esta droga, que puede llegar a comprometer la vida del sujeto. En el caso de la cocaína hemos de considerar una serie de elementos de suma importancia en el inicio, intensidad, evolución y resolución del cuadro tóxico como:

- Tipo de preparado de cocaína causante de la intoxicación.
- Contaminantes o "corte" que incluye el preparado consumido.
- Vía de consumo.
- Ambiente de consumo.

Los signos físicos son los característicos de una descarga simpática y han sido descritos con anterioridad: taquicardia, hipertensión, midriasis, hipertermia,

temblor, hiperreflexia, diaforesis, etc., que pueden expresarse en su máxima intensidad dando lugar a complicaciones como:

- Arritmias cardíacas.
- Infarto agudo de miocardio.
- Fibrilación ventricular.
- Fallo cardíaco.
- Hemorragias cerebrales.
- Crisis comiciales con pérdida de conciencia.
- Disnea.
- Fallo respiratorio y asfixia.
- Síndrome hipertérmico.
- Insuficiencia Renal.
- Fallo metabólico generalizado.

A estos se suman alteraciones psicopatológicas relacionadas con la exacerbación de los efectos producidos por la cocaína sobre el sistema nervioso central. La euforia se intensifica apareciendo verborrea, conductas repetitivas, agitación psicomotriz y deterioro de la capacidad de juicio.

A dosis elevadas puede presentarse un episodio de delirium en el que destacan: confusión, desorientación, lenguaje incoherente y ansiedad (crisis de angustia).

CRITERIOS DSM IV PARA EL DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN POR COCAÍNA

- A.** Consumo reciente de cocaína.
- B.** Cambios psicológicos o comportamentales des adaptativos clínicamente significativos (p. ej., euforia o afectividad embotada; aumento de la sociabilidad; hipervigilancia; sensibilidad interpersonal; ansiedad; tensión o cólera; comportamientos estereotipados; deterioro de la capacidad de juicio, o deterioro de la actividad laboral o social) que se presentan durante, o poco tiempo después, del consumo de cocaína.
- C.** Dos o más de los siguientes signos, que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de cocaína:
 1. Taquicardia o bradicardia
 2. Dilatación pupilar
 3. Aumento o disminución de la tensión arterial
 4. Sudoración o escalofríos
 5. Náuseas o vómitos
 6. Pérdida de peso demostrable
 7. Agitación o retraso psicomotores
 8. Debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor en el pecho o arritmias cardíacas
 9. Confusión, crisis comiciales, discinesias, distonías o coma

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

SÍNDROME DE ABSTINENCIA

CRITERIOS DSM IV PARA EL DIAGNÓSTICO ABSTINENCIA DE COCAÍNA

A. Interrupción (o disminución) del consumo prolongado de abundantes cantidades de cocaína.

B. Estado de ánimo disfórico y dos (o más) de los siguientes cambios fisiológicos que aparecen pocas horas o días después del Criterio A:

1. Fatiga
2. Sueños vividos y desagradables
3. Insomnio o hipersomnia
4. Aumento del apetito
5. Retraso o agitación psicomotores

C. Los síntomas del Criterio B causan un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral, social o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto.

D. Los síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental. (Criterios diagnósticos de trastornos mentales según el DSM-IV. <http://www.psygnos.net/biblioteca/DSM/Dsmcocaina.htm>)

Algunos de los síntomas que produce el síndrome de abstinencia son:

- Psíquicos: apatía, desinterés, agitación psicomotriz, depresión severa, insomnio, necesidad imperiosa de consumir cocaína, sueños vívidos e ideación suicida.
- Físicos: astenia, aumento del apetito, aumento del sueño.

FASES DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA A COCAÍNA

FASE I: ABSTINENCIA AGUDA O CRASH

Aparece tras 6-12 horas y dura hasta 4 días; hundimiento psíquico y físico con reducción progresiva del deseo de droga (craving).

INICIAL: agitación, depresión, anorexia, craving.

MEDIA: fatiga, depresión, anorexia, disforia, no craving.

TARDÍA: agotamiento, hipersomnia, hiperfagia, no craving.

FASE II: ABSTINENCIA RETARDADA

Duración de 1-10 semanas; reaparece un gran deseo de droga.

INICIAL: sueño normal, eutimia, leve ansiedad, leve craving.

MEDIA y TARDIA: anhedonia, anergia, ansiedad reaparece craving intenso → RECAÍDA.

FASE III: EXTINCIÓN INDEFINIDA

Duración indefinida; extinción con crisis esporádicas de craving y situaciones condicionantes con peligro de recaída Respuesta hedónica normal, eutimia Craving esporádico e irresistible. (Gawin FH, 1986.)

TRASTORNOS INDUCIDOS POR COCAÍNA

- Intoxicación por cocaína.
- Intoxicación por cocaína, con alteraciones perceptivas.
- Abstinencia de cocaína.
- Delirium por intoxicación por cocaína.
- Trastorno psicótico inducido por cocaína: con ideas delirantes, con alucinaciones.
- Trastorno del estado de ánimo inducido por cocaína.
- Trastorno de ansiedad inducido por cocaína.
- Trastorno del sueño inducido por cocaína.
- Trastorno sexual inducido por cocaína.
- Trastorno relacionado con cocaína no especificado.

(Criterios diagnósticos de trastornos mentales según el DSM-IV.
<http://www.psygnos.net/biblioteca/DSM/Dsmcocaina.htm>)

TRATAMIENTO

El tratamiento hospitalario puede ser la transición ideal desde el abuso y dependencia hasta la abstinencia e incorporación a los quehaceres cotidianos. Este contexto ofrece romper con un ambiente que puede estar contribuyendo al consumo, pero el uso racional de recursos exige aclarar qué pacientes pueden ser candidatos a esta opción.

Indicación de tratamiento hospitalario

SEGÚN LA SUSTANCIA

- Uso crónico de cocaína por vía pulmonar o parenteral
- Dependencia concomitante a otras drogas o alcohol

SEGÚN EL ESTADO DEL PACIENTE.

- Presencia de sintomatología orgánica o psiquiátrica grave
- Afectación grave del funcionamiento psicológico o neurológico

SEGÚN LA MOTIVACION DEL PACIENTE.

- Motivación insuficiente para un tratamiento ambulatorio
- Negación del problema

SEGÚN EL MEDIO.

- Ausencia de un adecuado soporte psicosocial

- Fracaso de intentos ambulatorios previos

Tratamiento farmacológico

A continuación se revisan los principales fármacos estudiados para el tratamiento de la dependencia de cocaína. Globalmente podemos diferenciar:

- Tratamientos que modifican la respuesta de la cocaína en el sistema nervioso central (SNC): psicofármacos.
- Tratamientos que impiden que la droga llegue al SNC (inmunoterapia).

Tratamientos que modifican la respuesta de la cocaína en el SNC

La mayoría de los fármacos que se han estudiado para el tratamiento de la dependencia de cocaína basan su aplicación en los mecanismos de acción de la cocaína. En este sentido la mayoría de los estudios se han llevado a cabo utilizando fármacos que modifican el sistema dopaminérgico, y también los sistemas serotoninérgico y noradrenérgico. Más recientemente, y debido a las evidencias de que el ácido g-aminobutírico (GABA), principal sistema neurotransmisor con efecto inhibitorio, y el sistema glutamatérgico, modulan el sistema dopaminérgico y los efectos de la cocaína, también se han estudiado los fármacos gabaérgicos y glutamatérgicos.

Como ya se ha comentado en el apartado de farmacología, la cocaína aumenta los niveles de dopamina extracelular inhibiendo el transportador (DAT), y es este aumento de dopamina en el sistema mesocorticolímbico y específicamente en el núcleo accumbens, el responsable del efecto reforzador de la cocaína. Los dos tipos de receptores dopaminérgicos (D1-D2) son responsables de los efectos agudos y crónicos de la cocaína.

De todos los fármacos dopaminérgicos estudiados, en la actualidad sólo parece confirmarse la eficacia del disulfiram. El disulfiram es un fármaco muy conocido en el tratamiento de la dependencia del alcohol por su acción inhibitoria de la aldehído deshidrogenasa, responsable de la acumulación de acetaldehído cuando se consume alcohol, y que provoca la llamada "reacción aversiva del disulfiram" (con aparición de sofocación, taquicardia, hipertensión etc. muy desagradable para el individuo). Además, en los últimos años se ha observado que el disulfiram actúa en el SNC como un inhibidor de la dopamina beta-hidroxilasa, que es el enzima que convierte la dopamina en noradrenalina, por lo que aumenta la concentración de dopamina. Este efecto dopaminérgico es el que justifica su acción en el tratamiento de la dependencia de cocaína. En la actualidad ya disponemos de diversos estudios clínicos controlados que van confirmando la eficacia del disulfiram en el tratamiento de la dependencia de cocaína.

En cuanto al uso de los antipsicóticos, cabe resaltar que, en ausencia de sintomatología psicótica, los antipsicóticos clásicos no sólo no mejoran el consumo de cocaína sino que aumentan el craving. Por lo que respecta a los

antipsicóticos atípicos, sólo la clozapina ha demostrado una mejora simultánea de la sintomatología psicótica y del consumo de drogas, por lo que en general, el uso de antipsicóticos en consumidores de cocaína debe ceñirse al tratamiento de síntomas psicóticos y debe controlarse el posible aumento del craving por el consumo.(Moya Carmen, 2007)

4.10.2 ANFETAMINAS



Fig 10. Imagen de anfetaminas.Tomado de:
<http://www.revista.dominicas.org/drogas1.htm>

ASPECTOS HISTORICOS DE LAS ANFETAMINAS

La historia de las anfetaminas está unida al reto de los investigadores por encontrar un tratamiento en los enfermos asmáticos. La epinefrina había sido el tratamiento clásico de las crisis de asma pero se buscaba un preparado más estable y, sobre todo, que permitiese su administración oral.

A principios de los años veinte K.K. CHEN, farmacólogo de los laboratorios Lilly, descubre la existencia de una planta *Ephedra vulgaris* que aparecía descrita en las antiguas clasificaciones chinas de medicamentos como antiespasmódico, antihemorrágico y eficaz en el tratamiento del asma. CHEN consiguió aislar el principio activo, sustancia de estructura similar a la epinefrina pero activo por vía oral, que bautizó con el nombre de efedrina y que en un corto periodo de tiempo se convirtió en uno de los fármacos principales en el tratamiento del asma. El desequilibrio entre la necesidad de grandes cantidades de efedrina y la escasez de la planta *Ephedra vulgaris* obligó a los investigadores a buscar un sustituto sintético. Fue GORDON ALLES el que, a mediados de los años treinta, sintetizó un compuesto al que llamó anfetamina que superaba ampliamente a la efedrina. Comercializado con el nombre de "Benzedrina" se presentó en forma de aerosol para facilitar su uso por inhalación, de forma que el principio activo llegaba directamente a los pulmones aliviando las crisis de asma.

Sin embargo, no se prestó la atención suficiente a las propiedades estimulantes añadidas y al potencial de abuso aunque el mismo ALLES había descrito los efectos euforizantes de estas sustancias. Los primeros en utilizarla con fines no médicos fueron los estudiantes de las universidades de los EE.UU.

que las usaron para incrementar el rendimiento en la preparación de exámenes o con fines recreativos para permanecer despiertos y activos en las fiestas nocturnas. Un artículo aparecido el año 1937 en la revista Time alertaba sobre los peligros de la bencedrina y denunciaba su creciente utilización por la población estudiantil. Las anfetaminas también fueron ampliamente consumidas durante la Guerra Civil Española y la II Guerra Mundial con el fin de mitigar el agotamiento de los soldados. Curiosamente, los asesores médicos del ejército americano no se pusieron de acuerdo sobre si las anfetaminas eran inocuas o peligrosas por lo que su uso no contó con la aprobación oficial.

El uso indiscriminado y sin control dio lugar a un problema de enormes proporciones en las décadas siguientes. En 1966 la FDA (Food and Drug Administration) calculaba en más de veinticinco toneladas la cantidad de anfetaminas distribuidas ilegalmente. Cinco años más tarde (1971) la Convención Unica de Psicotrópicos de Viena incluyó a las anfetaminas en el apartado de psicotrópicos peligrosos. En 1982, la Dirección General de Farmacia puso en marcha el programa "Prosereme" por el que, entre otras, se suprimían todas las especialidades farmacéuticas que contenían anfetaminas. El control de la oferta produjo un descenso radical en el consumo de estas drogas que habían sido utilizadas, principalmente, por estudiantes en la preparación de exámenes, por amas de casa buscando sus efectos anorexígenos con objeto de reducir peso y por algunos profesionales con jornadas laborales de noche (camioneros, panaderos, etc.) para combatir el sueño.

A pesar de ello, ya era tarde, se estaba fraguando el movimiento "hippie" que a finales de los sesenta surgió con toda su fuerza en San Francisco e hizo del consumo de drogas y en particular de anfetaminas un elemento fundamental de su forma de entender y afrontar la vida. El problema se agravó aún más al ser sustituido el consumo oral por la vía intravenosa a la búsqueda de un efecto más rápido e intenso. El resultado fue la aparición de graves cuadros de intoxicación, psicosis anfetamínica, depresiones, suicidios y dependencia. Curiosamente, en aquella misma época, un grupo de psiquiatras y psicólogos norteamericanos habían comenzado a utilizar un derivado anfetamínico, la MDMA (metilendioximetanfetamina), como coadyuvante de los tratamientos de psicoterapia debido a su capacidad para facilitar la extroversión y mejorar la comunicación terapéutica o "insight" entre el paciente y su terapeuta. Sin embargo, pronto se apreció su desvío a fines recreativos como un elemento más de la cultura psicodélica. La MDMA se vendía en el mercado clandestino con diferentes nombres: "XTC", "M&M", "Emphaty", "Adán", etc., pero, sin duda, el que alcanzó más popularidad y se ha mantenido hasta la actualidad ha sido el de "Éxtasis".

Nombres comunes: speed, corazones, bombita, rosa, copilotos, benzadrina, dexidrina, dexedrine.

Nombre químico: Sulfato de anfetamina.

Vía de administración: Oralmente, inyectada, aspirada o fumada.

Apariencia: Se presenta en tabletas, cápsulas o más comúnmente, en polvo. La sustancia presenta un aspecto variable en lo referente al color y textura, aunque normalmente aparece como un polvo grueso de color blanco sucio.

TIPOS DE ANFETAMINAS

Sulfato de anfetamina (Benzedrina)
Fosfato de anfetamina (Rafetamina)
Dextroanfetamina (Dexedrina)
Metanfetamina (Desbutal)

Anfetamina. Es un compuesto sintético derivado químicamente de la efedrina. La posición del carbono asimétrico en la formulación de la anfetamina da lugar a tres formas estructurales de la anfetamina: dextroanfetamina, levoanfetamina y forma racémica. Esta estructura fenil-isopropil-amínica es la responsable de los efectos estimulantes sobre el sistema nervioso central. Hasta la aparición de las llamadas drogas de diseño con características estimulantes, los principales derivados anfetamínicos fueron:

- Sulfato de anfetamina (Centramina)
- Sulfato de dexanfetamina (Dexedrina)
- Metilanfetamina (Metedrina)

Metanfetamina/ Metilanfetamina. Análogo de la anfetamina (d-N-metilanfetamina), sus efectos estimulantes son semejantes a los de la dextroanfetamina, aunque llega antes al sistema nervioso central al atravesar más rápido la barrera hematoencefálica debido a su mayor solubilidad. Su presentación en forma de polvo de diferentes texturas y colores es la responsable de que, con frecuencia, se confunda con el sulfato de anfetamina y sea, únicamente, el análisis de laboratorio el que determine si se trata de una u otra anfetamina. Quizás sea ésta la razón por la que se le conoce por "*speed*" al igual que al sulfato de anfetamina, sin que el consumidor sepa realmente de cuál de ellas se trata. Se consume a través de las fosas nasales -esnifada- y, en menor frecuencia, mezclada con tabaco para fumar, a pesar de tratarse de un método poco eficaz ya que una buena parte de la sustancia se desnaturaliza antes de ser inhalada por el efecto de las altas temperaturas del cigarrillo.

Existe una variante de la metanfetamina, muy poco extendida en nuestro país, que puede ser utilizada a través de la vía inhalada/fumada. Conocida como "*ice*", "*hielo*" o "*crystal*", su gran liposolubilidad favorece la rápida difusión produciendo sensaciones de intensa euforia y energía a la vez que cuadros alucinatorios, paranoias y una rápida dependencia psicológica.

DOM. Sintetizada por SHULGIN en 1963 (4-metil-2,5 dimetoxianfetamina) fue la primera anfetamina que apareció en el mercado ilícito (1967) con el nombre de STP (Serenidad, Tranquilidad y Paz) y tuvo una amplia difusión en el movimiento hippie en los años sesenta. El DOM es el derivado de feniletilamina con mayores propiedades alucinógenas. A dosis medias (5-8 mg.) produce una intensa estimulación del sistema nervioso central, estimulación simpática (midriasis, temblor, taquicardia, hipertensión, etc.) además de alteraciones de la

percepción (alucinaciones). En 1977 fue incluida en la Lista I del Convenio sobre Sustancias Psicotrópicas de 1971.

TMA-2. Feniletilamina (2, 4,5-trimetroxianfetamina) homólogo de la mezcalina, comparte las acciones simpaticomiméticos cardiovasculares (hipertensión, taquicardia, etc.) y estimulantes del sistema nervioso central (SNC) con la producción de alucinaciones visuales, auditivas y cinéticas. El principal riesgo en el uso de esta droga es el estrecho margen existente entre la dosis que produce euforia y la que desencadena angustia y estados psicóticos. Fue incluida en la Lista I del Convenio de Sustancias Psicotrópicas en 1986.

DOB. (4-bromo-2,5 dimetoxianfetamina) es uno de los compuestos más potentes de la serie. A la intensa estimulación simpática y sobre el SNC se suman alteraciones de la percepción sensorial y fantasías. Fue incluida en la Lista I del Convenio de Sustancias Psicotrópicas en 1985.

MDA. Conocida también como "*píldora del amor*" o "*droga del amor*" (3,4 metilendioxianfetamina) fue sintetizada en 1910 y estudiada farmacológicamente en 1939 en un intento de introducirla en el tratamiento de la obesidad, la depresión y como antitusígeno aunque nunca llegó a comercializarse. Fue incluida en la Lista I del Convenio de Sustancias Psicotrópicas en 1985.

MDMA. Variante metoxilada de la metanfetamina (3,4 metilendioximetanfetamina) es la feniletilamina más popular y de uso más extendido en la actualidad entre los jóvenes que la reconocen por el nombre de "*Éxtasis*", "*XTC*", "*Adán*" o simplemente "*E*". Su estructura farmacológica le confiere propiedades estimulantes, como anfetamina que es, a las que suma la capacidad de producir alteraciones de la percepción (alucinaciones). La denominación de "droga recreativa" hace referencia al contexto en el que se consume, por lo general asociada al ocio, al fin de semana, la música y el ambiente nocturno. (Terán, Antonio, 2004)

FARMACOCINETICA

La anfetamina se absorbe rápidamente después de su ingestión oral. Los niveles más altos en plasma se producen de 1 a 3 horas dependiendo de la actividad física y de la cantidad de comida que se encuentre en el estómago. Su completa absorción se produce normalmente a las 4 o 6 horas de ser ingerida. Las anfetaminas se concentran en el riñón, los pulmones, el líquido cefalorraquídeo y el cerebro. Son sustancias altamente lipofílicas que cruzan fácilmente la barrera hematoencefálica. El volumen de distribución normal es de 5 L/kg de peso corporal. En condiciones normales, aproximadamente el 30% de la anfetamina es excretada en la orina sin metabolizarse. Sin embargo, esta excreción varía dependiendo del pH de la orina. Si ésta presenta un pH ácido (pH 5.5- 6.0), la eliminación es predominantemente por excreción urinaria y casi el 60% de la dosis excretada no es modificada por el riñón. Si el pH es alcalino (pH 7.5-8.0) la eliminación es predominantemente por desaminación y menos del 7% es excretada sin cambios. La vida media oscila entre 16 y 31 horas. La principal

vía metabólica de la anfetamina implica su desaminación por el citocromo P450 para formar la parahidroxianfetamina y la fenilacetona. Este último compuesto se oxida a ácido benzoico y es excretado conjugado con ácido glucurónico o glicina. Pequeñas cantidades de anfetamina son convertidas a norepinefrina por oxidación. La hidroxilación produce un metabolito activo; el O-hidroxinorepinefrina, el cual actúa como un pseudotransmisor y puede mediar algunos efectos de la droga, especialmente en consumidores crónicos.

MECANISMO DE ACCION

Las anfetaminas tienen un mecanismo de acción que involucra a varios neurotransmisores como son la dopamina, la serotonina, la adrenalina y la noradrenalina (Sulzer, 2005).

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 (Liang y Rutledge 1982; Shoblock, 2003). 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 mesocorticolímbicas han sido implicados en las propiedades psicoestimulantes y gratificantes de la anfetamina.

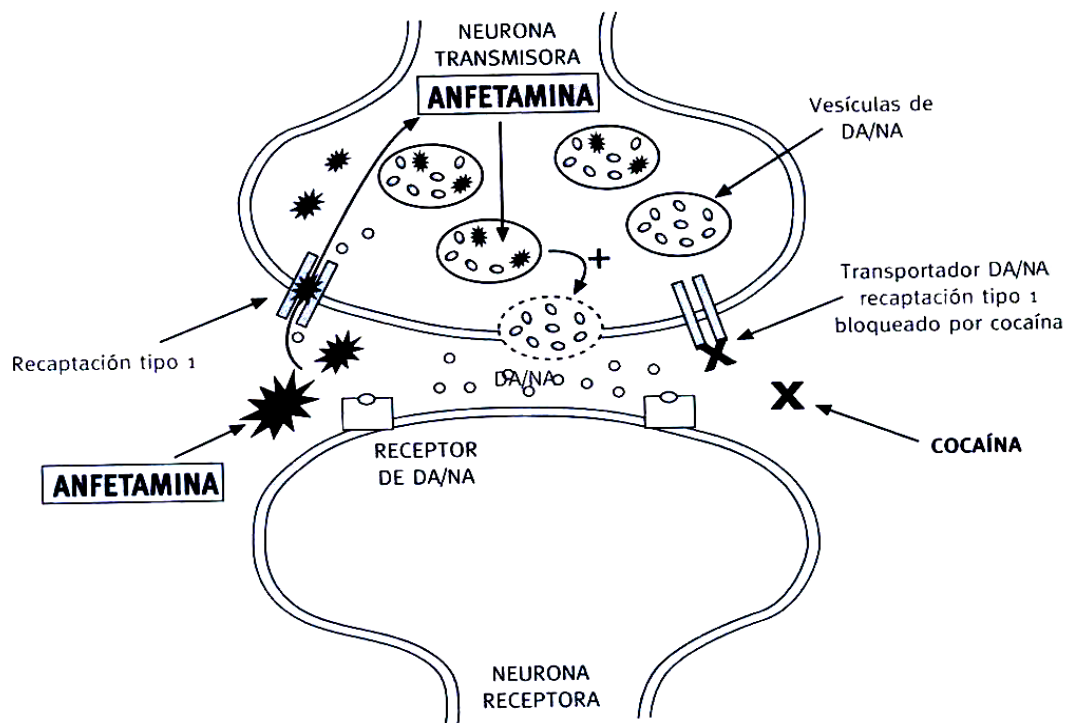


Fig. 11 Mecanismo de acción de la anfetamina.
Tomado de. P. Robledo Trastornos Adictivos. 2008

Esquema del mecanismo de acción de las anfetaminas sobre los sistemas de neurotransmisión dopaminérgico y noradrenérgico.

Inhibición en la recaptación de serotonina. La anfetamina aumenta las concentraciones extracelulares de serotonina (Kankaanpaa, 1998) por desplazamiento del neurotransmisor de su transportador pre sináptico específico. Cuando la anfetamina 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. Este mecanismo parece más selectivo para fármacos como fenfluramina y dexfenfluramina, las cuales también liberan serotonina de sus depósitos intracelulares y son capaces de activar receptores 5-HT₁. El aumento de serotonina también interviene en el efecto anorexígeno producido por las anfetaminas.

Aumento de la liberación de noradrenalina. Las anfetaminas 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.

EFFECTOS POR EL CONSUMO DE ANFETAMINAS

EFFECTO FARMACOLOGICO

Las anfetaminas producen vasoconstricción periférica y como resultado, un aumento de la presión arterial tanto sistólica como diastólica. Aumenta la frecuencia cardíaca por acción beta adrenérgica, aunque también puede disminuir por vía refleja. A nivel del músculo liso, contrae el músculo radial del iris dando lugar a una midriasis y a un aumento de la presión intraocular. El peristaltismo se ve disminuido, así como las secreciones. Relaja la musculatura bronquial por una acción beta adrenérgica. Contrae el esfínter de la vejiga, dificultando de esta manera la micción.

EFFECTOS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Su capacidad estimulante sobre el SNC y simpaticomimética hace que muchos de los efectos de las anfetaminas sean similares a los de la cocaína. Sin embargo, al contrario que la cocaína, las anfetaminas carecen de capacidad anestésica, los efectos psicoactivos son más prolongados (4 a 8 veces) que los de la cocaína y los efectos simpaticomiméticos periféricos pueden ser más potentes. Las anfetaminas en el sistema nervioso central facilitan la neurotransmisión monoaminérgica (catecolaminérgica y serotoninérgica) aunque su función fundamental parece estar unida a la potenciación de los sistemas de

neurotransmisión dopaminérgicos en áreas relacionadas con el Sistema Cerebral de Recompensa ya comentadas en el caso de la cocaína.

En la actualidad la anfetamina más utilizada en la población juvenil es el sulfato de anfetamina conocido en el argot de la calle como "speed". Por lo general se presenta en forma de polvo con diferentes texturas y colores que se introduce por la nariz -esnifado-. Menos frecuente son las presentaciones en comprimidos, tabletas, cápsulas, de uso oral. Los efectos subjetivos relacionados con el consumo de anfetamina dependen del consumidor, del ambiente, de las dosis de la droga y de la vía de consumo. Utilizadas por vía intranasal, oral o intravenosa.

Las anfetaminas han sido utilizadas para la obesidad. Sin embargo, la aparición de efectos secundarios y muy especialmente de problemas de abuso y dependencia han limitado su prescripción al tratamiento de la Narcolepsia y en el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad de los niños.

Algunos de los efectos estimulantes sobre SNC son:

- Euforia.
- Exaltación, excitación nerviosa.
- Locuacidad.
- Incremento de la atención.
- Insomnio.
- Locuacidad.
- Incremento de la atención.
- Pérdida del apetito.
- Ausencia de fatiga.
- Movimientos estereotipados.

EFFECTOS A CORTO PLAZO

En dosis pequeñas, hacen que el individuo se sienta:

- Lleno de energía.
- Alerta y poderoso.
- Su comportamiento puede resultar violento, provocador e intimidatorio.
- reducida la percepción del cansancio y el hambre.
- Trastornos por extenuación, al no dar al organismo el reposo que requiere.
- En grandes dosis puede causar irregularidades en el ritmo del corazón, convulsiones y estado de coma, pudiéndose llegar a la muerte por falla respiratoria y/o cardíaca.
- El consumo de anfetaminas por vía intravenosa incrementa la posibilidad de infecciones, así como de contagio de enfermedades como hepatitis y SIDA, si se comparten jeringas con otros consumidores.

EFFECTOS A LARGO PLAZO

- Cambios en el estado de ánimo: depresión y euforia.
- Estados de desnutrición.

- Irritabilidad, temblores, desorientación y confusión.
- Dependencia.
- Ansiedad, psicosis, paranoia y conducta violenta.
- Cuando las drogas se inyectan con agujas infectadas se puede adquirir hepatitis e infección por VIH.
- Se pueden presentar accidentes vasculares cerebrales

EFFECTOS EN EL ORGANISMO

Tras un consumo prolongado, además de un intenso agotamiento puede dar lugar a las siguientes alteraciones:

- Colapso circulatorio
- Trastornos digestivos. La gastritis es bastante frecuente y suele presentarse a poco de haber comenzado su consumo.
- Las consecuencias adversas vinculadas al uso de dosis importantes son similares a las de la cocaína.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS

- Falta de apetito.
- Taquicardia.
- Insomnio.
- Sequedad de boca.
- Sudoración.
- Incremento de la tensión arterial.
- Contracción mandibular.
- Hipertermia.
- Taquipnea.
- Midriasis.
- Cefalea.
- Náuseas. (Terán Prieto Antonio 2004)

EFFECTOS PSICOLÓGICOS

- Agitación.
- Euforia.
- Incremento de autoestima.
- Sentimientos de grandiosidad
- Verborrea.
- Alerta y vigilancia constantes.
- Agresividad.

EFFECTOS EN EL EMBARAZO

Parece que hay una repercusión negativa sobre:

- El crecimiento fetal.
- Un incremento en las malformaciones cardíacas.

- Paladar hendido.(Lorenzo Pedro, 2003)

RIESGOS PRODUCIDOS POR EL CONSUMO DE ANFETAMINAS

RIESGOS PSICOLÓGICOS.

Su consumo crónico puede dar lugar a:

- Cuadros psicóticos similares a la esquizofrenia, con delirios persecutorios y alucinaciones.
- Depresión.
- Delirios paranoides.
- Intensa dependencia psicológica.

RIESGOS EN EL ORGANISMO.

Tras un consumo prolongado, además de un intenso agotamiento puede dar lugar a las siguientes alteraciones:

- Hipertensión.
- Arritmia.
- Colapso circulatorio.
- Trastornos digestivos.(Pascual, Cesar 2001)

Cuando el consumo de anfetaminas se produce a dosis elevadas o de forma continuada, puede dar lugar a un cuadro de intoxicación caracterizado por graves complicaciones tanto a nivel mental como físico que puede llegar a producir la muerte.

EFECTOS ADVERSOS

Los efectos indeseables son en parte consecuencia de los efectos farmacológicos. Éstos pueden aparecer en cualquier momento, hasta el punto de que dosis bien toleradas un día pueden no serlo otro día, y provocar efectos indeseables. Debe tenerse en cuenta que muchos consumidores toman en una misma noche varias pastillas junto a otras sustancias. En ocasiones es difícil discernir la causa de la toxicidad. Básicamente los efectos indeseables pueden observarse en dos niveles:

A nivel cardiovascular. Pueden causar hipertensión arterial, taquicardia, arritmias graves, isquemia miocárdica (angina) e infarto agudo de miocardio. Se asocian con un aumento de la incidencia de hipertensión pulmonar. Puede observarse dolor de cabeza, temblor, tensión muscular y mandibular, vértigo, ataxia, distonías, convulsiones y coma.

Se han descrito casos de hepatitis tóxica grave con necrosis hepática, que puede obligar a un trasplante de hígado. A nivel digestivo pueden aparecer náuseas y vómitos, íleo paralítico e isquemia intestinal. Entre los efectos

potencialmente mortales destacan, la hemorragia intracraneal, el infarto cerebral y la trombosis del seno venoso cerebral.

Físicos. Los signos y síntomas incluyen enrojecimiento, palidez, cianosis, fiebre, taquicardia, problemas cardíacos graves, acusada elevación de la presión arterial, hemorragia u otros accidentes vasculares, náuseas, vómitos, problemas respiratorios, temblor, ataxia, pérdida de las facultades sensoriales, calambres, tetania, convulsiones, pérdida de conciencia y coma. La muerte por sobredosis, convulsiones y choque cardiovascular.

Psicológicos. Los efectos psicológicos adversos incluyen inquietud, disforia, insomnios, irritabilidad, hostilidad, tensión, confusión, ansiedad, pánico y, más comúnmente de lo que se cree, psicosis. (Infoadicciones, www.infoadicciones.net)

Tabla 7.INTERACCIONES DE LA ANFETAMINA CON OTROS CON MEDICAMENTOS

Acetazolamide – puede aumentar las concentraciones plasmáticas de anfetamina.
Alcohol – puede aumentar las concentraciones plasmáticas de anfetamina.
Ácido ascórbico – al disminuir el pH urinario, puede incrementar la excreción de anfetamina.
Furazolidone – las anfetaminas pueden inducir una respuesta de hipertensión en los pacientes tratados con furazolidone.
Guanetidina – las anfetaminas inhiben la respuesta antihipertensiva de la guanetidina.
Haloperidol – existe evidencia limitada indicando que el haloperidol puede inhibir los efectos de la anfetamina. Sin embargo, la importancia clínica de esta interacción no está bien establecida.
Carbonato de litio – existe algún caso aislado indicando que esta sustancia puede inhibir los efectos de la anfetamina.
MAO - las anfetaminas provocan una reacción de hipertensión en pacientes tratados con inhibidores de la MAO.
Noradrenalina – el abuso de la anfetamina puede aumentar la reacción vasoconstrictora de la noradrenalina.
Fenotiazinas – la anfetamina puede inhibir el efecto antipsicótico de estas sustancias y las fenotiazinas pueden inhibir el efecto anoréxico de la anfetamina.
Bicarbonato de sodio – altas dosis de esta sustancia inhiben la eliminación de anfetamina, aumentando así sus efectos.
Consumo de tabaco – la anfetamina parece inducir un aumento dosis dependiente del consumo de tabaco.
Anti depresores tricíclicos – teóricamente aumentan el efecto de la anfetamina. Sin embargo, no existe evidencia clínica de este hecho.
Tomado de: (http://www.uca.es/web/actividades/compromisoambiental/c08/Curso%20anfetaminas%20publicacion%202008_.pdf)

ADICCION POR EL CONSUMO DE ANFETAMINAS

Inicialmente las anfetaminas se consumen a dosis única y producen euforia y refuerzo (fase de inicio) debido fundamentalmente a su capacidad para liberar dopamina en las terminales dopaminérgicas de la vía mesocorticolímbica (núcleo accumbens y corteza prefrontal).

Cuando aumenta el consumo (fase de consolidación) aparece tolerancia que puede superarse con aumentos de las dosis o cambiando la vía de administración. En esta etapa se inicia la depleción de dopamina. La tolerancia se va incrementando y se inicia el consumo en forma de atracones para poder mantener la euforia. El atracón dura unas 12-48 horas y termina con el agotamiento del sujeto, que precisa varios días para recuperarse. En esta fase los niveles de dopamina están muy disminuidos y posiblemente existe alteración neuronal.

Los criterios generales de abuso (consumo menos frecuente que el de la dependencia) del DSM IV son válidos para las anfetaminas y las drogas de síntesis. Se observa un incumplimiento de las obligaciones, consumo en situaciones de riesgo y pueden tener problemas legales, sociales e interpersonales por este consumo y sus consecuencias. También son aplicables para las anfetaminas los criterios generales de dependencia del DSM IV. La dependencia de anfetaminas se acompaña de tolerancia intensa, abstinencia, y abandono de actividades habituales. Aparece una necesidad irresistible de consumo (craving). Es frecuente la aparición de cuadros psicóticos con el consumo. El cese brusco del consumo crónico de anfetaminas se caracteriza por la aparición de un síndrome de abstinencia con distintas fases.

La inicial (crash) comienza a las pocas horas y dura hasta los 9 días. Aparece disforia, depresión, anergia, agitación, ansiedad, insomnio, hipersomnolencia, hiperfagia y un intenso deseo de consumir. La fase intermedia o de abstinencia aparece entre 1 y 10 semanas. Al principio se manifiesta con fatiga, falta de energía y depresión. El deseo de consumo va decreciendo y si no existe recaída van mejorando progresivamente los síntomas depresivos. En la tercera fase, que es indefinida, pueden aparecer intensos episodios de craving relacionados habitualmente con señales condicionadas y que pueden hacer recaer al paciente. En sujetos que han consumido grandes dosis puede aparecer ideación suicida. Un cuadro similar se ha descrito para la cocaína. No existe un tratamiento farmacológico específico para la dependencia de anfetaminas. Como parece que podría existir una disminución de dopamina durante la abstinencia se han utilizado desde agonistas dopaminérgicos a antidepresivos. Los resultados con psicofármacos son desalentadores. La psicoterapia puede resultar de utilidad. Los trastornos inducidos por anfetaminas se tratan de forma sintomática, los antipsicóticos para las manifestaciones psicóticas y los ansiolíticos para la ansiedad y la crisis de angustia o trastorno de angustia.

INTOXICACION POR ANFETAMINAS

Generalmente, la intoxicación por anfetaminas se presenta con una sensación de bienestar, seguida por la aparición de euforia, sensación de vigor, tendencia al contacto social, hiperactividad, inquietud, hipervigilancia, sensibilidad interpersonal, locuacidad, ansiedad, tensión, estado de alerta, grandiosidad, comportamiento estereotipado y repetitivo, cólera, rabia, violencia y deterioro de juicio. En caso de intoxicación crónica, puede haber embotamiento afectivo junto con fatiga o tristeza y retraimiento social.

Todos estos cambios psicológicos y comportamentales van acompañados por los siguientes signos y síntomas: taquicardia o bradicardia; dilatación pupilar, elevación o disminución de la tensión arterial, sudoración o escalofríos, náuseas o vómitos, pérdida de peso demostrable, agitación o retraso psicomotores; debilidad muscular, depresión respiratoria, dolores en el pecho o arritmias cardíacas, confusión, crisis comiciales, discinesias, distonías o coma.

La intoxicación aguda por anfetamina se asocia a veces a confusión, divagación, dolores de cabeza, ideas de referencia transitorias. Durante la intoxicación por anfetamina a dosis altas se puede experimentar ideación paranoide, alucinaciones auditivas con nivel de conciencia normal y alucinaciones táctiles. En la mayoría de los casos la persona que consume la sustancia reconoce que los síntomas son debidos a los estimulantes. Puede aparecer ira intensa, con amenazas y accesos de comportamiento agresivo. (Piña José Juan, 2006)

CRITERIOS DSM IV PARA EL DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN POR ANFETAMINA

A. Consumo reciente de anfetamina o sustancias afines (p. ej., metilfenidato).

B. Cambios psicológicos o comportamentales des adaptativos clínicamente significativos (p. ej., euforia o embotamiento afectivo; cambios de la sociabilidad; hipervigilancia; sensibilidad interpersonal; ansiedad, tensión o cólera; comportamiento estereotipada; deterioro de la capacidad de juicio o de la actividad social o laboral) que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de anfetamina o sustancias afines.

C. Dos (o más) de los siguientes signos y síntomas, que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de anfetaminas o sustancias afines:

- 1.** Taquicardia o bradicardia
- 2.** Dilatación pupilar
- 3.** Tensión arterial aumentada o disminuida
- 4.** Sudoración o escalofríos
- 5.** Náuseas o vómitos
- 6.** Pérdida de peso demostrable
- 7.** Agitación o retraso psicomotores.
- 8.** Debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor en el pecho o arritmias

cardíacas.

9. Confusión, crisis comiciales, discinesias, distonías o coma.

D. Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

CRITERIOS DSM IV PARA EL DIAGNÓSTICO DE ABSTINENCIA DE ANFETAMINA

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

B. Estado de ánimo disfórico y dos (o más) de los siguientes cambios fisiológicos, que aparecen horas o días después del Criterio A:

- 1.** fatiga.
- 2.** Sueños vividos, desagradables.
- 3.** Insomnio o hipersomnia.
- 4.** Aumento del apetito.
- 5.** Retraso o agitación psicomotores.

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

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

TRASTORNOS INDUCIDOS POR ANFETAMINAS

- Intoxicación por anfetamina.
- Intoxicación por anfetamina, con alteraciones perceptivas.
- Abstinencia de anfetamina.
- Delirium por intoxicación por anfetamina.
- Trastorno psicótico inducido por anfetamina.
- Trastorno de ansiedad inducido por anfetamina.
- Trastorno del sueño inducido por anfetamina.
- Trastorno sexual inducido por anfetamina.
- Trastorno del estado de ánimo inducido por anfetamina.
- Trastorno relacionado con anfetamina no especificada.

(Criterios diagnósticos de trastornos mentales según el DSM-IV. <http://www.psygnos.net/biblioteca/DSM/dsmanfetaminas.htm>)

TRATAMIENTO

Las pruebas acerca del tratamiento para la dependencia y el abuso de anfetaminas resultan muy limitadas. Muestran que la fluoxetina, el amlodipino, la imipramina y la desipramina poseen beneficios muy limitados para la dependencia y el abuso de anfetaminas. La fluoxetina puede reducir el deseo en

el tratamiento a corto plazo. La imipramina puede aumentar la duración del cumplimiento con el tratamiento a medio plazo. Además de éstos, no pueden hallarse otros beneficios, en particular, los beneficios proximales. Estas pruebas limitadas sugieren que ningún tratamiento demostró la efectividad necesaria para abordar la dependencia y el abuso de anfetaminas. (Srisurapanont M, 2008)

4.10.3 METANFETAMINA

ASPECTO HISTORICO

La metanfetamina no es una droga nueva, a pesar de haberse vuelto más potente en años recientes debido a que el desarrollo de las técnicas para su elaboración ha evolucionado.

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 polvo cristalino era soluble en agua, lo cual lo hacía perfecto para inyectarse. 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. Esta pauta cambió drásticamente en la década de 1960 con la disponibilidad incrementada de la metanfetamina inyectable, lo que empeoró el consumo.

Entonces, en 1970, el gobierno de Estados Unidos declaró como ilegales la mayoría de sus usos. Después de eso, las bandas de motociclistas norteamericanos controlaban la mayoría de la producción y distribución de la droga. En ese entonces, la mayoría de los consumidores vivían en comunidades rurales y no podían pagar la cocaína que era más cara. 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. (Fundación por un mundo sin drogas. http://www.drugfreeworld.org/es_ES/drugfacts/crystalmeth/history-of-methamphetamine.html)

METANFETAMINAS. Es una sustancia estimulante derivada de la anfetamina con efectos más potentes sobre el sistema nervioso. Aunque a escala mundial, en términos de producción y tráfico, la metanfetamina tiene más relevancia que la anfetamina o el éxtasis.

Provoca un aumento de la actividad, una disminución del apetito y una sensación de bienestar, a través de la liberación de grandes cantidades de dopamina en las áreas cerebrales relacionadas con el control de la actividad motora, el aprendizaje y el refuerzo. Inmediatamente después de ser fumada o inyectada por vía intravenosa se produce una sensación intensa de placer, a la que se denomina "flash", que dura sólo unos minutos. La inhalación y la ingesta oral provocan efectos de menor intensidad, más duraderos y de aparición algo más tardía (de 3 a 5 minutos si se inhala y de 15 a 20 minutos si es por vía oral).

Nombres comunes: "anfeta", "meta" y "tiza" en español o como "speed", "meth" y "chalk" en inglés. Generalmente se refiere a la forma de la droga que se puede fumar como "hielo" ("ice"), "cristal" ("crystal"), "arranque" ("crank") y "vidrio" ("glass"). (NIDA, 2007).

Nombre químico. S)-N-metil-1-fenilpropan-2-amina

Forma de administración. Se puede consumir por vía oral, inhalada, fumada, o inyectada.

Apariencia. La metanfetamina tiene un elevado poder adictivo. Es un polvo blanco, cristalino, sin olor y con sabor amargo, que se disuelve fácilmente en agua.

MECANISMO DE ACCIÓN

Aunque el clorhidrato de metanfetamina (*speed* o *crank*) puede administrarse oral y nasalmente, lo más común es que se inyecte por vía intravenosa, en cuyo caso se disuelve en agua destilada siguiendo el mismo ritual administrativo que recibe la heroína; de hecho los adictos a la metanfetamina recibe el sobrenombre de *speed-junkies*. La metanfetamina pura (*Shabu*, *Sharon* o *ice*) únicamente se administra por vía pulmonar. Los cristales se calientan en papel aluminio y se fuman en pipas de cristal o en pipas convencionales. Los efectos de esta amina inyectada o fumada comienzan con un *rush* bastante breve e intenso y duran entre 3 y 5 horas. La metanfetamina es el estimulante más potente del SNC que se ha descubierto a la fecha. Su mecanismo de acción es el mismo que el de la anfetamina, no obstante, su estructura química determina una mayor penetración a través de la barrera hematoencefálica y ello trae como consecuencia una mayor liberación de los neurotransmisores dopamina y noradrenalina.

La metanfetamina se recomendó contra el mareo y la obesidad. En la actualidad se utiliza como analéptico en las sobredosis ocasionadas por sedantes hipnóticos.

Las dosis bajas de clorhidrato de metanfetamina van de los 5 a los 10 mg; las medias de 20 a 40 mg; y las altas de 50 a 90 mg. Dosis mayores pueden resultar letales entre consumidores sin tolerancia.

La estructura de la metanfetamina es similar a la de la anfetamina y a la del neurotransmisor dopamina, pero es muy diferente a la de la cocaína. Aunque estos estimulantes tienen efectos conductuales y fisiológicos similares, hay algunas grandes diferencias en los mecanismos básicos de cómo funcionan.

En contraste con la cocaína que el cuerpo elimina rápidamente, metabolizándola casi por completo, la metanfetamina tiene una acción mucho más prolongada y un porcentaje mayor de la droga permanece inalterado en el cuerpo. El resultado es que la metanfetamina se mantiene más tiempo en el cerebro, lo que conduce a la prolongación de los efectos estimulantes de la droga. Aunque tanto la metanfetamina como la cocaína aumentan los niveles de dopamina en el cerebro, los estudios en animales demuestran niveles mucho más altos de dopamina después de la administración de metanfetamina debido a los diferentes mecanismos de acción que ocurren dentro de las células nerviosas como respuesta a estas drogas. La cocaína prolonga las acciones de la dopamina en el cerebro bloqueando la recaptación de la dopamina. Si bien la metanfetamina en dosis bajas bloquea la recaptación de la dopamina, también aumenta la liberación de la dopamina llevando a concentraciones sumamente altas de esta sustancia en la sinapsis, lo que puede ser tóxico para las terminales nerviosas.

EFFECTOS PRODUCIDOS POR EL CONSUMO DE METANFETAMINAS

EFFECTOS A CORTO PLAZO

- Aumento de la atención.
- Reducción del cansancio.
- Reducción del apetito.
- Sensación de euforia.
- Aumento de la frecuencia cardiaca.
- Hipertermia (golpe de calor).
- Convulsiones.
- Sobredosis.
- Aumento de la libido.
- Relaciones sexuales de riesgo.
- Trastornos paranoides.
- Reacción aguda por plomo usado como reactivo (vía intravenosa).

La metanfetamina produce tolerancia con mucha rapidez debido a que sus efectos placenteros son de corta duración, aunque su eliminación de la sangre es bastante lenta (12 horas). Al intentar mantener este efecto con el uso de dosis repetidas, se potencia su toxicidad y el riesgo de sobredosis.

EFFECTOS A LARGO PLAZO

- Adicción.
- Insomnio.
- Anorexia.
- Disminución de la libido.
- Comportamiento violento.
- Accidentes cerebrovasculares.
- Alucinaciones auditivas y visuales.
- Psicosis.

Algunas de estas alteraciones persisten incluso mucho tiempo después de no consumir la droga. Otros riesgos añadidos son los derivados del consumo por vía inyectada, ya sea por la aparición de flebitis o abscesos cutáneos o por la posibilidad de contagio de enfermedades infecciosas (SIDA, hepatitis B y C, tétanos y otras) en individuos que utilizan material de inyección sin higiene o que lo comparten con otros inyectores. (Cadañá, Carlos 2007)

EFFECTOS EN EL ORGANISMO

- Corazón: pueden dañar el corazón directamente al reducir el oxígeno a las células y al tejido, y al incrementar el ritmo cardiaco y la presión sanguínea. Los efectos pueden variar desde un ritmo cardiaco desordenado hasta la falla del sistema nervioso cardiovascular, o sea, la muerte.
- Sistema respiratorio: los adictos suelen sufrir de problemas respiratorios debido a la falta de oxígeno, vasos pequeños de sangre pueden reventarse en la nariz, garganta, pulmones, causando sangrado interno. Pueden desarrollarse úlceras en la corteza interior de la nariz.
- Sistema gastrointestinal: las metanfetaminas pueden dañar directamente el estómago e intestinos, causando úlceras estomacales y numerosos desórdenes gastrointestinales.
- Hígado: pueden contraer hepatitis B y C, las cuales atacan el hígado por medio de actividad sexual y por intercambiar diferente tipo de narcóticos. Dicha enfermedad puede entonces ser transmitida a miembros de la familia. Los síntomas incluyen: náuseas, dolor abdominal y tono amarillento de la piel.
- Cerebro: la metanfetamina tiene lo que los investigadores llaman un efecto neurótico, o sea, la droga daña directamente las células cerebrales y particularmente aquellas células que producen los neurotransmisores de buenas sensaciones (dopamina y serotonina).

Con el tiempo la metanfetamina parece reducir niveles de dopamina en el cerebro, lo cual puede tener un efecto desastroso en el temperamento y el movimiento corporal y puede resultar en síntomas como los de la enfermedad de Parkinson, un desorden severo en el movimiento que se caracteriza por temblores incontrolables, pérdida de balance y dificultad al caminar.

EFFECTOS PSICOLÓGICOS

Los adolescentes que usan metanfetaminas en forma regular pueden experimentar síntomas emocionales y temperamentales a largo plazo, incluyendo: ansiedad, paranoia, depresión severa, tendencias al suicidio, agresividad y corajes violentos.

Los adolescentes que usualmente son amables y gentiles pueden repentinamente llegar a estar enojados, paranoicos y violentos, aparentemente de la noche a la mañana.

El uso crónico de metanfetaminas también puede causar psicosis prolongada llamada psicosis de anfetaminas.

Los síntomas incluyen: paranoia extrema, ansiedad severa, ataques de pánico, alucinaciones visuales y auditivas y corajes violentos.

EFFECTOS EN EL EMBARAZO

Desafortunadamente los conocimientos de los efectos de la metanfetamina durante el embarazo son limitados. Los pocos estudios que existen en seres humanos han demostrado:

- Tasas más elevadas de partos prematuros.
- Desprendimiento de la placenta.
- Retraso en el crecimiento fetal y anomalías en el corazón y el cerebro.

Sin embargo, estos estudios son difíciles de interpretar debido a problemas metodológicos, tales como un tamaño reducido de la muestra y el uso maternal de otras drogas. Las investigaciones actuales continúan estudiando las consecuencias de la exposición prenatal a la metanfetamina sobre el desarrollo del niño expuesto.

RIESGOS PRODUCIDOS POR EL CONSUMO DE METANFETAMINAS

INTOXICACIÓN POR METANFETAMINAS

Los síntomas de una intoxicación aguda son: aumento brusco en la temperatura corporal, enrojecimiento facial, temblores, pérdida de la coordinación, confusión, irritabilidad, alucinaciones, dolor torácico, hipotensión y arritmias cardíacas. En casos graves pueden sobrevenir convulsiones y shock. Se han reportado ataques cardíacos directamente provocados por sobredosis metanfetamínicas, así es que cualquier síntoma debe considerarse como urgencia médica. Se recomienda administrar leche o carbón activado para demorar la absorción, provocar el vómito si la persona está consciente y administrar respiración artificial en caso de ser necesario. Aunque la sed sea intensa, se debe limitar la ingestión de agua debido al riesgo de edema pulmonar. Los médicos tratan los efectos de la intoxicación con haloperidol (Haldol o Haloperil), clorpromazina (Largactil) o diacepam (Valium) en combinación con compresas de

hielo para bajar la temperatura y otros medios controlar las convulsiones. (Las Drogas Tal cual, Metanfetamina, <http://www.mind-surf.net/drogas/metanfetamina.htm>)

Hay tres niveles de intoxicación:

- Leve (agitación, irritabilidad, insomnio, temblores, hiperestimulación, sudoración, dilatación pupilar y ruboración).
- Moderada (hiperactividad, confusión, hipertensión, respiración rápida, taquicardia e hipertermia).
- Grave (delirios, manías, autolesiones, hipertensión, taquicardia, arritmia, fiebre, convulsiones, coma y colapso circulatorio).

Si la persona se siente mal, conviene separarla de la fiesta, no agobiarla y tratar de tranquilizarla. Puede ser útil hablarle calmadamente y tratar de aliviarle la ansiedad. Si la situación resulta difícil de manejar se debería acudir a un médico. En cualquier caso, no consumir más esa noche disminuirá el riesgo de tener problemas más serios.

Faltan datos claros sobre la sobredosificación por un uso excesivo de metanfetamina, pero hay estudios que indican, que a partir de 30 mg puede haber intoxicación, dependiendo de la tolerancia de la persona que consume y la vía que se esté usando.

EFFECTOS ADVERSOS

El consumo de metanfetamina, incluso en pequeñas cantidades, puede resultar en muchos de los mismos efectos físicos de otros estimulantes como la cocaína o la anfetamina, incluyendo una prolongación del estado de vigilia, mayor actividad física, disminución del apetito, aumento de la frecuencia respiratoria, aceleración de la frecuencia cardiaca, irregularidad del latido del corazón, aumento en la presión arterial e hipertermia.

El abuso a largo plazo de la metanfetamina tiene muchas consecuencias negativas, entre ellas, una pérdida extrema de peso, problemas dentales graves (boca de metanfetamina o "*meth mouth*"), ansiedad, confusión, insomnio, perturbaciones en el estado de ánimo y comportamiento violento. Las personas con historial de abuso prolongado de metanfetamina también demuestran varias características psicóticas, como paranoia, alucinaciones visuales y auditivas y delirio (por ejemplo, la sensación de tener insectos que caminan debajo de la piel).

Otras consecuencias que pueden resultar del abuso de la metanfetamina incluyen la transmisión del VIH y de la hepatitis B y C. Los efectos intoxicantes de la metanfetamina por cualquier vía de administración pueden alterar el juicio y la inhibición y hacer que los usuarios practiquen actividades peligrosas, por ejemplo, comportamientos sexuales de riesgo. Los toxicómanos que se inyectan la droga pueden transmitir el VIH y otras enfermedades infecciosas a través de

agujas o jeringuillas contaminadas u otros equipos utilizados para inyectar la droga, cuando éstos se comparten entre varias personas. El abuso de la metanfetamina también puede empeorar la evolución del VIH y sus consecuencias. Los estudios indican que el VIH causa mayor daño neuronal y cognitivo en las personas VIH+ que tienen historial de abuso prolongado de metanfetamina en comparación con las personas VIH+ que no usan la droga. (Chang L, 2005, Rippeth JD, 2004)

INTERACCIONES

- La combinación con otros estimulantes (cocaína), puede aumentar el efecto de ambos aumentando la probabilidad de sufrir episodios de sobre estimulación.
- La combinación con depresores (alcohol , ketamina , GHB ,...) puede hacer que se contrarresten los efectos por lo que se necesitará mayor cantidad para conseguir los efectos buscados en ambas.
- La combinación con psicodélicos (LSD, por ejemplo) puede aumentar el efecto de ambos aumentando la probabilidad de sufrir una reacción adversa. Atención a la combinación con medicamentos.
- La metanfetamina combinada con furazolidona (medicamento para el tratamiento de la diarrea infecciosa) o con IMAOs (inhibidores de la monoaminaoxidasa) pueden provocar reacciones hipertensivas graves. Por otro lado, la anfetamina puede reducir el efecto de la guanetidina (medicamento para el tratamiento de la hipertensión).
- Los antidepresivos tricíclicos, el bicarbonato y las píldoras anticonceptivas podrían aumentar el efecto de la anfetamina y, por tanto, aumentar la probabilidad de reacción adversa (complicación cardíaca). (Infodrogas. <http://www.energycontrol.org/infodrogas/otras/metanfetamina.html>)

TRATAMIENTO

Hoy en día, los tratamientos más eficaces contra la adicción a la metanfetamina son las terapias conductuales tales como las intervenciones en la conducta cognitiva y el manejo de contingencias. Por ejemplo, el Modelo Matriz, que ha demostrado ser eficaz para reducir el abuso de la metanfetamina, consiste en un enfoque integral de tratamiento conductual que combina la terapia conductual, educación a la familia, consejería individual, apoyo a través de un programa de 12 pasos, pruebas para detectar el uso de drogas y el fomento de actividades no relacionadas a las drogas.

También han demostrado ser eficaces las intervenciones de manejo de contingencias, que ofrecen incentivos tangibles a cambio de mantenerse bajo tratamiento y abstinente. Actualmente no existen medicamentos específicos que contrarresten los efectos de la metanfetamina o que prolonguen la abstinencia y reduzcan el abuso de esta droga por alguien adicto a la misma. Sin embargo, hay varios medicamentos que han sido aprobados por la Administración de Drogas y Alimentos (FDA, por sus siglas en inglés) para otras enfermedades que también pueden resultar útiles en el tratamiento de la adicción a la

metanfetamina. Los estudios recientes han descubierto que el bupropión, un antidepresivo comercializado bajo el nombre de Wellbutrín, reduce el efecto estimulante de la metanfetamina así como los deseos vehementes de usarla, inducidos por señales asociadas al consumo de la droga o al medio ambiente. Actualmente se están realizando ensayos clínicos sobre éste y otros medicamentos, al mismo tiempo que se están desarrollando y estudiando nuevos compuestos en modelos preclínicos. (NIDA, <http://www.drugabuse.gov/es/publicaciones/drugfacts/la-metanfetamina>, Dic 2009)

4.10.4 EXTASIS (MDMA)



Fig. 12 Imagen de droga extasis. Tomada de : <http://lasupergalaxia.wordpress.com>

ASPECTOS HISTORICOS

El éxtasis fue investigado en la década de los cincuenta por el ejército norteamericano a la búsqueda de un fármaco que forzara a los prisioneros a declarar. Posteriormente, en plena ebullición de los movimientos contraculturales y psicodélicos, fue objeto de experimentación por algunos psicólogos y psiquiatras norteamericanos que pensaban que esta sustancia tenía capacidad para levantar algunas de las represiones de sus pacientes.

La década de los ochenta conoce un cierto auge de esta y otras sustancias de síntesis. Los clubes de música de Estados Unidos (Detroit, Chicago, etc.), Australia y Europa (Reino Unido, Holanda y Alemania en un primer momento, para extenderse después a prácticamente toda la Unión Europea) son el escenario desde mediados de los ochenta del consumo de estas drogas.

El éxtasis (conocido técnicamente como MDMA o 3-4 metilenedioximetanfetamina). Se trata de una droga sintética, químicamente similar a la metanfetamina (estimulante) y a la mezcalina (alucinógeno), aunque los efectos que produce no son claramente la suma de ambas.

El éxtasis tiene un efecto vigorizante y de aumento de la percepción a través de los sentidos, en especial del tacto, produciendo una sensación de bienestar, de cercanía, y de conexión con las demás personas.

Cada tableta puede contener una media de 60 a 120 miligramos de MDMA y suelen llevar dibujos impresos que facilitan su reconocimiento a los consumidores y que, además, dan lugar a una auténtica jerga: love, delfines, pirulas, pastis, etc.

Nombres comunes: Pastis, pastillas, droga del amor, E, XTC, X, Abrazo, Adán, Frijoles, Elefante, Cadillac, judías, amanecer de california, claridad, tacha, exta, Eva, pirulí, love pill, cerdito rosa, sonrisa, droga melosa, bola de nieve, XE, XTC, pastillita.

Nombre químico. MDMA (3,4 metilendioxianfetamina).

Forma de administración. Se ingiere por vía oral, generalmente en forma de pastilla, tableta o cápsula.

Apariencia. . Cada tableta puede contener una media de 60 a 120 miligramos de MDMA y suelen llevar dibujos impresos que facilitan su reconocimiento a los consumidores.

TIPOS DE EXTASIS

Existen muchas presentaciones de las tabletas de éxtasis algunas de ellas se muestran en la siguiente imagen.

FARMACOCINÉTICA.

La concentración máxima tras su administración oral se observa a las dos horas. La MDMA se metaboliza en un 5-10% a MDA (Verebey K, 1988), el resto de metabolitos son inactivos. Uno de los pasos metabólicos, en principio minoritario, depende de la isoenzima 2D6 del citocromo P-450 hepático (Tucker, 1994). Se conoce que existen sujetos con una deficiencia genética de este isoenzima, los denominados metabolizadores lentos, que en caso de los caucásicos alcanza a un 5-10% de la población. No se conoce la implicación clínica de este hecho. La semivida de eliminación, a dosis de 75 y 125 mg, es de 8-9 horas.

Se ha sugerido la existencia de una cinética no lineal para la MDMA. Así, en un ensayo clínico se observó un incremento desproporcionado de los parámetros farmacocinéticos (área bajo la curva y concentración máxima) en el intervalo de dosis administradas (50-100-125- 150 mg) (De la Torre R. 1999).

MECANISMO DE ACCION

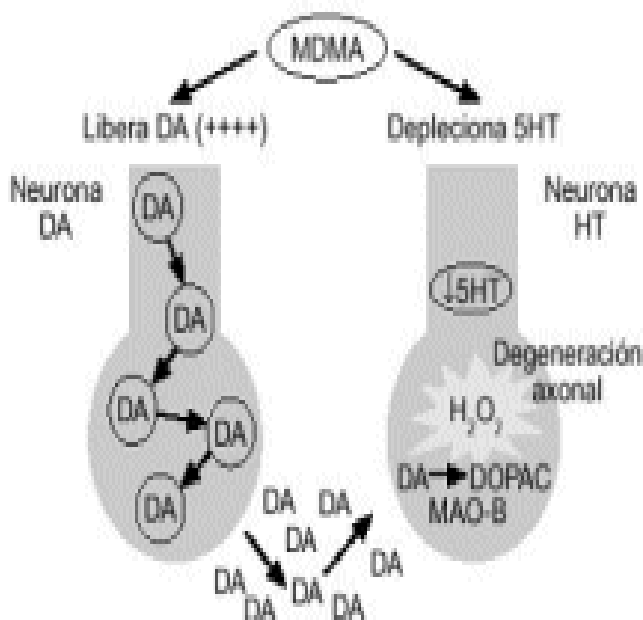


FIGURA 2. Mecanismo hipotético de toxicidad por MDMA sobre las neuronas serotonérgicas. DA: dopamina; 5HT: serotonina; DOPAC: ácido 3,4-dihidroxiifenilacético; H₂O₂: peróxido de hidrógeno; MAO-B: monoaminoxidasa tipo B.

Fig. 13 Mecanismo de toxicidad de la droga éxtasis. Tomada de: <http://www.psiquiatriabiologica.org.co/avances/vol5/articulos/50011.php>

La MDMA disminuiría de forma brusca las concentraciones neuronales de serotonina, lo que haría más vulnerables a estas neuronas al proceso tóxico. A su vez, la MDMA aumentaría, de forma importante, la síntesis y liberación de dopamina, que sería captada hacia el interior de las terminales serotonérgicas, donde sería desaminada por la MAO-B, generando peróxido de hidrógeno, que daría lugar a la peroxidación de los lípidos de la membrana celular. Este último proceso sería el responsable del fenómeno de degeneración y destrucción de los axones serotonérgicos. (Psiquiatría Biológica, <http://www.psiquiatriabiologica.org.co/avances/vol5/articulos/50011.php>)

El mecanismo de acción de la MDMA es complejo y no totalmente conocido. Se sabe que es muy similar, a nivel molecular, al de la anfetamina. Ambas sustancias actúan sobre las terminaciones serotoninérgicas, noradrenérgicas y dopaminérgicas, pero mientras que estas últimas son las más relevantes para la anfetamina, las primeras lo son para la MDMA. La administración de una dosis de MDMA produce de forma aguda una liberación de neurotransmisor al espacio sináptico, aumentando las concentraciones de serotonina, pero también las de dopamina y noradrenalina. La MDMA se une al transportador de membrana de las catecolaminas, transportador que tiene como función fisiológica la recaptación de las mismas desde la sinapsis al citoplasma. La MDMA es capaz de invertir el flujo de este transportador, facilitando la salida del neurotransmisor al espacio

sináptico. También es capaz de invertir el flujo en el transportador vesicular de catecolaminas, que es el encargado de transportar el neurotransmisor desde el citoplasma al interior de la vesícula de almacenamiento (White, 1996). Además parece que la MDMA tiene actividad agonista directa sobre receptores serotoninérgicos (5-HT₂), adrenérgicos (α_2), y colinérgicos (M₁), y es capaz de inhibir la monoaminoxidasa A (IMAO-A). Otra acción importante es la de disminuir la actividad de la enzima limitante de la síntesis de serotonina, la triptófano hidroxilasa, confinada en las células que sintetizan 5-HT. Aunque inicialmente se produce un incremento de la serotonina en la sinapsis, se observa al poco tiempo una depleción que puede tardar horas, días o semanas en recuperarse tras una dosis única. La administración en animales a dosis altas o repetidas produce una reducción en la concentración de serotonina, de su metabolito, el ácido 5-hidroxi-indolacético (5-HIAA), de la triptófano-hidroxilasa y de la densidad de los lugares de recaptación de serotonina en los terminales serotoninérgicos. Los monos son más sensibles a estos efectos que las ratas y que los ratones. Se ha podido demostrar una alteración de los axones en las neuronas serotoninérgicas mostrando un empobrecimiento muy importante en algunas áreas cerebrales. Estas lesiones parecen reversibles, pero los axones regenerados son estructuralmente anómalos (Mc Cann, 1996).

EFFECTOS PRODUCIDOS POR DEL CONSUMO DE EXTASIS

Las pastillas se absorben en el aparato digestivo, desde donde pasan al torrente sanguíneo. Sus efectos comienzan a sentirse a la media hora y duran entre dos y tres horas. El éxtasis afecta al metabolismo del organismo, dificultando su propio proceso de eliminación, por lo que al ingerir nuevas dosis de MDMA para mantener los efectos buscados, pueden producirse concentraciones muy elevadas en sangre y agravar sus efectos tóxicos.

En el cerebro incrementa la actividad de ciertos neurotransmisores, como la serotonina (que regula el estado de ánimo, el sueño, las emociones y el apetito), la dopamina (responsable del sistema de gratificación cerebral y, por tanto, de los efectos placenteros de las drogas) y la norepinefrina (potente estimulante cerebral y cardíaco). Esto explica que se produzcan efectos como estimulación mental, emocional y motora, sensación de bienestar y de aumento de fuerza y "aguante" durante horas (que facilita la realización de ejercicio físico y el baile), así como un característico aumento de la percepción sensorial.

EFFECTOS FARMACOLÓGICOS DEL MDMA "EXTASIS":

Los efectos fisiológicos relacionados con el consumo de "Éxtasis", son dosis dependientes, suelen iniciarse a los 30 minutos del consumo, son máximos a los 60 minutos y desaparecen a las 3-4 horas, resumiéndose en los siguientes:

- Aumento de la presión arterial sistólica y diastólica.
- Incremento de la frecuencia cardíaca (taquicardia).
- Aumento de la temperatura corporal (hipertermia).
- Dilatación pupilar intensa (midriasis).

EFFECTOS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Los efectos sobre el SNC son los que merecen mayor atención, ya que entre ellos se encuentran aquellos que inducen al consumo de esta sustancia. Destacan los antes mencionados como:

- Sensación de euforia y de estimulación.
- Aumento de la capacidad para relacionarse con los demás y expresar los sentimientos.
- Una mayor autoconfianza.
- Necesidad de contacto con los demás (efectos denominados "entactógenos" por algunos autores).
- Alteraciones, principalmente en la percepción, a nivel visual, auditiva, aunque no se puede hablar de alucinaciones, táctil y temporal (pérdida de la noción del tiempo). (Vollenweider ,1998).

EFFECTOS A CORTO PLAZO

- Sociabilidad, euforia, desinhibición.
- Incremento de la autoestima.
- Locuacidad.
- Inquietud.
- Confusión, agobio.
- Taquicardia, arritmia e hipertensión.
- Sequedad de boca, sudoración.
- Escalofríos, náuseas.
- Contracción de la mandíbula, temblores.
- Deshidratación.
- Aumento de la temperatura corporal o "golpe de calor".(Cadahía Carlos, 2007)

EFFECTOS A LARGO PLAZO

- Depresión.
- Trastornos de ansiedad.
- Trastornos del sueño.
- Ataques de pánico.
- Agresividad.
- Trastornos psicóticos.
- Flash back, con alucinaciones visuales o auditivas.

EFFECTOS PSICOLÓGICOS.

Cuando comenzó a derivarse al mercado negro, se planteó comercializarla con el nombre de empathy, finalmente desechado. Esa denominación refleja cuáles son sus principales efectos:

- Empatía.

- Sociabilidad.
- Euforia.
- Incremento de la autoestima
- Desinhibición.
- Deseo sexual aumentado.
- Locuacidad.
- Inquietud.
- Confusión.
- Agobio.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS

- Taquicardia, arritmia e hipertensión.
- Sequedad de boca.
- Sudoración.
- Contracción de la mandíbula.
- Temblores.
- Deshidratación.
- Aumento de la temperatura corporal (hipertermia). (Pascual César, 2001)

EFFECTOS EN EL ORGANISMO

- CORAZÓN: Arritmias, hipertensión, infarto de miocardio.
- RIÑÓN: Insuficiencia renal aguda.
- HÍGADO: Fallo hepático agudo, hepatotoxicidad.
- CEREBRO: Paranoia, Ataques epilépticos, Edema cerebral, Irritabilidad, Ansiedad, pérdida de neuronas y neurotransmisores.
- PULMONES: Edema Pulmonar.

DURANTE EL EMBARAZO: Posibles malformaciones.

RIESGOS PRODUCIDOS POR EL CONSUMO DE EXTASIS

RIESGOS PSICOLÓGICOS.

- Crisis de ansiedad.
- Trastornos depresivos.
- Alteraciones psicóticas.

RIESGOS ORGÁNICOS.

- Aumento severo de la temperatura corporal. (hipertermia maligna)
- Arritmia.
- Convulsiones.
- Insuficiencia renal.
- Rabdomiolisis.
- Coagulopatía.
- Hemorragias, trombosis e infartos cerebrales.
- Insuficiencia hepática.

EFFECTOS ADVERSOS

- Boca seca o pastosa.
- Hipertermia.
- Insomnio.
- Sudor.
- Taquicardia.
- Escalofríos.
- Pérdida de memoria.
- Inquietud.
- Pensamientos extraños.
- Deseos de orinar.
- Pérdida sentido orientación.
- Ansiedad o pánico.
- Temblores.
- Confusión.
- Visión borrosa.
- Inestabilidad emocional.
- Irritabilidad.
- Náuseas o vómitos.
- Paranoia.
- Obsesión.
- Movimientos involuntarios ojos.
- Descoordinación de movimientos.

INTOXICACION

Las reacciones agudas o intoxicación aguda por MDMA incluyen un conjunto de cuadros somáticos y psiquiátricos relacionados directamente con el consumo de esta droga y sus efectos tóxicos sobre el organismo.

- Alteraciones cardiovasculares. Arritmias, asistolias, hipertensión y colapso cardiovascular.
- Accidentes cerebrovasculares. hemorragia intracraneal, infarto cerebral, trombosis del seno venoso cerebral.
- Convulsiones
- Hipertermia aguda. Coagulación intravascular diseminada, rabdomiolisis e insuficiencia renal aguda.
- Anemia aplástica.
- Hepatotoxicidad. Hepatitis, insuficiencia hepática aguda.
- Secreción aumentada de hormona antidiurética.

TRASTORNOS POR CONSUMO DE MDMA "ÉXTASIS"

- Trastornos psicóticos: Son las complicaciones más graves dentro de las psiquiátricas y suelen caracterizarse por la presentación de ideas delirantes de persecución, referencia, grandeza, celos, etc., que producen

gran ansiedad en el sujeto. Por lo general suelen responder al tratamiento con antipsicóticos aunque también es frecuente la evolución a la cronicidad alternando periodos de remisión con otros de reaparición de los síntomas que pueden coincidir o no con la realización de nuevos consumos de psicoestimulantes en general o de MDMA en particular.

- Ataques de pánico: Son otra complicación psiquiátrica asociada frecuentemente al consumo de "Éxtasis". Se caracterizan por la aparición súbita de miedo o terror intensos acompañado de palpitaciones, sudoración fría, temblor, sensación de ahogo, opresión en el pecho, náuseas, mareo, hormigueos y, de forma llamativa, sensación de muerte inminente o miedo a enloquecer; que suele llevar al sujeto a solicitar atención en los servicios de urgencia. Los ataques de pánico pueden relacionarse únicamente con los periodos de consumo de la droga o evolucionar a la cronicidad. Trastornos depresivos, aunque menos frecuentes, también aparecen referidos en la literatura médica como una complicación más asociada al consumo de MDMA. Por lo general suelen asociarse a manifestaciones de ansiedad y en los casos más graves pueden acompañarse de ideación suicida.
- Flashback: Se caracteriza por la recurrencia espontánea e inesperada de alteraciones perceptivas (ilusiones, alucinaciones) y síntomas físicos relacionados con el consumo de metanfetaminas, tiempo después de haber sido consumidas éstas.
- Despersonalización: Es la alteración de la percepción o experiencia de uno mismo, de modo que el sujeto se siente separado del propio cuerpo o de los propios procesos mentales, como si se tratara de un observador exterior. En los consumidores de MDMA pueden aparecer de forma aislada o formando parte de las crisis de pánico. (Prieto Antonio, 2004).

Todo consumo implica un riesgo pero éste es mayor en algunas circunstancias:

- Ingestión de dosis sucesivas: la repetición de dosis en una misma noche para mantener los efectos estimulantes puede elevar la concentración de éxtasis en el organismo y aumentar peligrosamente los efectos y riesgos.
- Condiciones ambientales: el consumo en espacios cerrados poco ventilados o en épocas cálidas aumenta el riesgo del "golpe de calor" que puede llegar a ser mortal.
- Actividad física intensa: el riesgo aumenta si se realiza ejercicio físico o si se baila durante periodos prolongados.
- Embarazo y lactancia: el consumo de éxtasis puede provocar daños en el desarrollo del feto y en el lactante.
- Adolescencia: el consumo es especialmente perjudicial en una etapa en la que el organismo (en especial el cerebro) se está desarrollando y madurando.

- Enfermedades asociadas: el consumo aumenta el riesgo de empeorar otras enfermedades como epilepsia, diabetes, hipoglucemia, cardiopatías, hipertensión o trastornos psiquiátricos.

- Poli consumo: el consumo de éxtasis con otras drogas aumenta su toxicidad y el peligro de reacciones adversas.

TRATAMIENTO

No hay tratamientos específicos para el abuso de la MDMA. Los tratamientos más eficaces para el abuso de drogas son intervenciones cognitivo-conductuales diseñadas para ayudar a modificar la manera de pensar, las expectativas y los comportamientos del paciente, y aumentar su habilidad para enfrentarse con los factores estresantes de la vida.

Los grupos de apoyo para la recuperación del abuso de drogas pueden ser eficaces en combinación con intervenciones en el comportamiento como apoyo para una recuperación a largo plazo en la que no se recaiga en el uso de drogas. Actualmente no hay tratamientos farmacológicos para la dependencia de la MDMA.

4.10.5 TABACO (NICOTINA)



Fig.14 Imagen de hoja de tabaco .
Tomado de. <http://www.google.com.mx>

ASPECTOS HISTORICOS DE LA NICOTINA

Tanto la *Nicotiana rustica* como la *Nicotiana tabacum* (variedad consumida en la actualidad) son originarias de América y se calcula que los primeros cultivos tuvieron lugar entre cinco mil y tres mil años a. C. Se han encontrado restos arqueológicos que revelan que el uso del tabaco en la América prehistórica se extendía por todo el continente. El contexto social del consumo de tabaco en América era principalmente ceremonial y religioso. La población indígena usaba

tabaco como medicina, como alucinógeno en ceremonias religiosas y como ofrenda a los espíritus que adoraban. Se cree que mascar y beber tabaco son los métodos más antiguos de consumo de tabaco mientras que fumar es el método más frecuente en la actualidad. Su introducción en Europa se produjo a raíz del descubrimiento de América en 1492. Fue Cristóbal Colón quien, al regresar de su primer viaje al Nuevo Mundo, introdujo en Europa las hojas y semillas de tabaco provenientes del Caribe. La primera referencia escrita del tabaco es en la *Historia General y Natural de las Indias* de Gonzalo Fernández de Oviedo en 1535. Los marineros portugueses y españoles llevaron el tabaco en sus viajes a través de los siete mares. Primero a África del Norte y después al Lejano Oriente, a las Filipinas, India, y finalmente a China y Japón. A diferencia de la población indígena que consumía el tabaco durante las ceremonias religiosas, en Europa se desarrolló una cultura de tabaco basada en el comercio y el consumo por placer. Fray Bartolomé de las Casas, en 1566, relata por primera vez la dependencia del tabaco: *"Españoles que lo acostumbraban a tomar que, reprendidos por ello diciéndoles que aquello era vicio, respondían que no era en su mano dejarlo de tomar"*.

El concepto de adicción era todavía desconocido en Europa. La obsesión o indulgencia con una actividad se consideraba simplemente un pecado. Como cualquier otra moda, el tabaco fue ganando aceptación entre la aristocracia europea. El embajador de Francia en Portugal, Jean Nicot de Villemain, escribió acerca de las propiedades medicinales del tabaco, describiéndolo como panacea, y envió rapé a Catalina de Medici, reina de Francia, para tratar las jaquecas de su hijo. Rápidamente, el tabaco se hizo muy popular en la corte. Más adelante se usó el nombre nicotina (sustancia responsable de la adicción al tabaco) en referencia a Nicotina.

A lo largo del siglo XVII, el tabaco se extendió como una plaga. En España, en 1636 la monarquía española fundó Tabacalera, la primera compañía tabaquera del mundo, e instauró las tiendas estatales de tabaco, llamadas estancos. En 1687, durante el reinado de Carlos II, se fundó la nueva fábrica de Sevilla que en 1702 tuvo una producción de 1.100.000 libras españolas de rapé. Desde el siglo XVII la Real Fábrica de Sevilla amplió su producción de rapé a tres tipos de cigarro y una nueva variedad llamada "picadura", es decir, tabaco picado, respondiendo a un cambio en los hábitos de consumo que se estaba produciendo por influencia de las colonias, fumando en lugar de aspirar rapé. El consumo de cigarrillos se extendió a finales del siglo XIX debido a los siguientes factores: el desarrollo de las máquinas enrolladoras que al producir grandes cantidades de cigarrillos redujeron los precios, la comercialización masiva, la invención de los fósforos y el transporte que permitió la distribución nacional y un amplio acceso.

Los tiempos de guerra han sido testigos de un aumento en el consumo de cigarrillos. La comercialización y distribución gratuita de cigarrillos al personal militar fue importante durante las dos Guerras Mundiales. Un 80% de la población militar en esa época fumó en algún momento de su vida. El consumo de cigarrillos llegó a estar tan extendido que formaba parte de la ración de los

soldados en los diversos conflictos bélicos de los últimos ciento veinte años. Los pocos soldados que no fumaban utilizaban el tabaco para realizar operaciones de trueque y venta. El consumo en esta época también aumentó notablemente entre la sociedad civil.

Durante la I Guerra Mundial, la incorporación de la mujer a trabajos que hasta entonces no había desempeñado le acostumbró a la independencia económica. Este hecho, junto con la llegada del sufragio femenino y cambios sociales que aceptaban la liberalización de los comportamientos de las mujeres, aumentó el consumo de cigarrillos entre la población femenina.

A principios de la década de 1920, la población femenina se convirtió en el blanco de las compañías productoras de cigarrillos, apareciendo las primeras marcas dirigidas exclusivamente a mujeres. Por tanto, hasta principios del siglo XX la producción de tabaco era muy limitada y el acto de fumar era más un rito que una dependencia. Tras la producción masiva de cigarrillos manufacturados con tabaco más refinado y la promoción que significó la incorporación del tabaco al rancho de los combatientes en la I Guerra Mundial, su uso se extendió en los 20 años siguientes por toda Europa. Únicamente hicieron falta otros 20 años (llegamos a la década de los 50) para que comenzaran a aumentar todas las enfermedades derivadas de su consumo. La producción masiva de cigarrillos, su fácil acceso y la falta de legislación ayudaron a promover el consumo, que sufrió un aumento espectacular durante el siglo XX. Diversas estrategias de comercialización y publicidad, originadas en los EE.UU., ayudaron a expandir la venta de cigarrillos en los mercados extranjeros. Marlboro es probablemente el mejor ejemplo de esto ya que ha sido el cigarrillo de mayor venta en el mundo desde 1972.

NICOTINA. Es la sustancia responsable de la adicción. Es un alcaloide con acciones sobre el sistema nervioso central. Los pulmones absorben hasta el 90 % de la nicotina que les llega cuando se da una calada al cigarrillo. El ambiente alcalino facilita su absorción a través de las mucosas y se ha demostrado cómo las compañías de tabaco han añadido compuestos químicos derivados del amoníaco de forma artificial para aumentar el pH y, por tanto, incrementar la absorción de la nicotina presente en los cigarrillos, lo que incrementa el grado de adicción.(Álvarez Sonia, 2007)



Fig. 15 Químicos que contiene un cigarrillo
Tomado de. <http://www.google.com.mx>

Nombres comunes: Puro, pucho, cigarro.

Nombre químico: La nicotina, fórmula química $C_{10}H_{14}N_2$

Forma administración: Digestiva: como mascar tabaco, beber té de tabaco, Respiratoria: esnifar en forma de rape, fumar tabaco en pipa, pipas de agua, cigarrillos, puros, Cutánea: vía percutánea.

Apariencia: *Nicotiana tabacum*. Es una hierba perenne, robusta, de 50 a 120 cm de altura. La raíz es larga y fibrosa. El tallo es erecto, de sección circular, pilosa y viscosa al tacto. Se ramifica cerca de su extremo superior, produciendo hojas densas, grandes (30 a 60 cm de largo por 10 a 20 de ancho), alternas, sésiles, ovado a lanceoladas, apuntadas, de color verde pálido; al tacto comparten la viscosidad del tallo. Son frágiles, y despiden un olor ligeramente acre y narcótico, debido a la nicotina, un alcaloide volátil de sabor agresivo y olor intenso.

Las flores son verde-amarillentas o rosadas según la variedad, con un pequeño cáliz de 1 a 2 cm y una corola pubescente, de cinco lóbulos aovados, de hasta 5 cm. El ovario es glabro; la planta es hermafrodita, produciendo flores de ambos sexos. La polinización es entomófila, siendo himenópteros y lepidópteros los principales polinizadores. Aparecen a comienzos del verano, y hacia octubre dan un fruto en forma de cápsula de 1,5 cm de largo.

TIPOS DE CONSUMO.

Cigarrillos. El cigarrillo actual evolucionó de una variante usada en el siglo XVI y consistía en fumar trozos de la hoja de la planta enrollada en pequeños tubos de papel, en la actualidad están constituidos por picadura de tabaco enrollados en papel y con boquilla en la mayoría de los casos. Siendo la forma más perjudicial de consumo.

Puros. Compuestos fundamentalmente por hojas de tabaco enrolladas que pueden o no contener en su interior picadura de tabaco.

Picadura para pipa. La costumbre de fumar picadura de tabaco en pipa se atribuye al inglés sir Walter Raleigh, quien atribuía su utilidad para el tratamiento de la cefaleas, eccemas e incluso para la ceguera. Cuando este hábito se expande al resto de Europa, las clases sociales más elevadas lo hacían en pipa, mientras que el cigarro era más común en las clases sociales más populares.

RYO o cigarrillos de liar (Rol Your Own). Debido a los costes crecientes de los cigarrillos industriales son cada vez más numerosos los consumidores que prefieren comprar picadura de tabaco para elaborar sus propios cigarrillos. En Nueva Zelanda representa casi el 30 % del consumo.

Bidis. Son cigarrillos pequeños liados a mano usados en los países del sudeste asiático, fundamentalmente en la India, el envoltorio es la hoja de tendí o temburni (plantas originarias de Asia). Su exportación por Internet está aumentando debido a la creencia de su menor nocividad y como alternativa exótica, pues se puede mezclar con aromas como el mango, chocolate y cereza.

Kreteks. Son conocidos como "*cigarrillos de clavo*" pues van mezclados con la especie que les da el nombre. Se consumen en Indonesia, pero lo mismo que los Bidis se pueden obtener por Internet y su consumo se está extendiendo últimamente apoyado por una multinacional americana que ha entrado en el mercado de estos países.

Mezclas aromatizadas. Son presentaciones que incluyen aromas de miel, melaza, fruta o hierbas preparadas para ser fumadas en pipas de agua conocidas como hookahs, bhangs, marghiles. Son muy utilizadas en Medio Oriente, en ellas consumen todos los miembros de la familia. La sustancia se coloca en un tazón pequeño con agujeros en el fondo, al que se conecta una serie de tubos flexibles que introducen el humo en un recipiente con agua (cuerpo de la pipa). El tabaco se quema añadiendo al tazón brasa o carbón.

Esta forma de consumo se está extendiendo entre la juventud en zonas universitarias, influenciado por la socialización del consumo, su parte de misticismo y a una supuesta seguridad por la creencia de ser más "natural" y por lo tanto menos nocivo.

Tabaco de mascar. Se corta como el césped de uso extendido entre personas fumadoras que por su actividad no pueden usar fuego, como las personas trabajadoras de plantas que trabajan con material inflamable, marineros o en la minería.

Rapé. El tabaco se raya en pequeñas partículas para ser esnifado, o en partículas de tamaño de un grano de café para mantenerlo entre la majilla y la encía. Esta forma de consumo tuvo su máximo esplendor bajo el reinado de

Catalina de Médicis, quien utilizó el tabaco para esnifar para alivio de las jaquecas que padecía por consejo del embajador francés Jean Nicot.

Snus. Es una variante sueca del rapé, cuya diferencia es la humedad de la picadura.

Gutkha. Se consume fundamentalmente el Sudeste Asiático y la India. Es una mezcla aromatizada y mezclada de nuez de areca, catechu, cal muerta entre otros componentes.

Tabaco para beber. Junto con la práctica de mascar tabaco, la de beberlo quizá sean las más antiguas de su consumo. Lo consumen tribus del alto Amazonas, Montaña del Ecuador y algunas zonas de Perú. El líquido para su consumo suele obtenerse de una infusión realizada con las hojas verdes enteras o molidas en agua como una infusión, este jugo se puede ingerir por vía oral o bien por la nariz. En algunos países se ha puesto en venta las denominadas "Nicotina Water" agua de nicotina. En cada botella de agua puede contener de 2 a 4 mg. de nicotina. Suele utilizarse por personas a las que les resulta muy difícil abandonar el hábito. La FDA ha prohibido su comercialización.

Enemas de Tabaco. La utilización de tabaco por vía rectal en forma de enemas o supositorios, se ha utilizado como remedio para el estreñimiento por los indios sudamericanos. Los chipibos (tribu peruana) lo mezclaba con jengibre y lo utilizaban como vermífugo

Pasta dentrífica. Las cremas o pastas dentales están compuesta además de tabaco por glicerina, alcanfor y aceite de clavo entre otras sustancias, se usan como un dentífrico normal, esta modalidad utilizada casi de forma exclusiva en Asia se esta trasladando a Occidente.

Caramelos con Nicotina. Se suelen encontrar como chupa-chups su contenido en nicotina oscila entre los 1,2 mg. hasta los 4mgrs. Su uso ha sido prohibido por la FDA.

FARMACOCINETICA

La nicotina es una sustancia que se absorbe fundamentalmente a través de los pulmones (de un 79 a un 90%) y en menor medida a través de la mucosa bucal y plexos sublinguales (4 a 40%) y de la piel, siendo en este caso la absorción variable y dependiente de varios factores, como la temperatura y el pH cutáneos, el grado de humedad y de higiene personal, etc. Se absorbe rápidamente por la mucosa nasal, oral y respiratoria llegando al cerebro donde están los receptores al cabo de unos 7 segundos. Esta relación casi inmediata entre la inhalación del humo y su efecto a nivel cerebral es uno de los factores que contribuye al alto poder adictivo de la nicotina. La vida media de la nicotina es de dos horas, oscilando entre 1 a 4 horas de acuerdo a la variabilidad individual, y la mayor parte se metaboliza en el hígado transformándose en uno

de sus metabolitos inactivos la cotinina. Solamente el 7 % de la nicotina se excreta por vía renal sin transformarse junto con la cotinina.

MECANISMO DE ACCION

La nicotina es un alcaloide natural que se extrae de las hojas del tabaco, y es el principal responsable de la adicción al tabaco.

El mecanismo adictivo y la acción de la droga

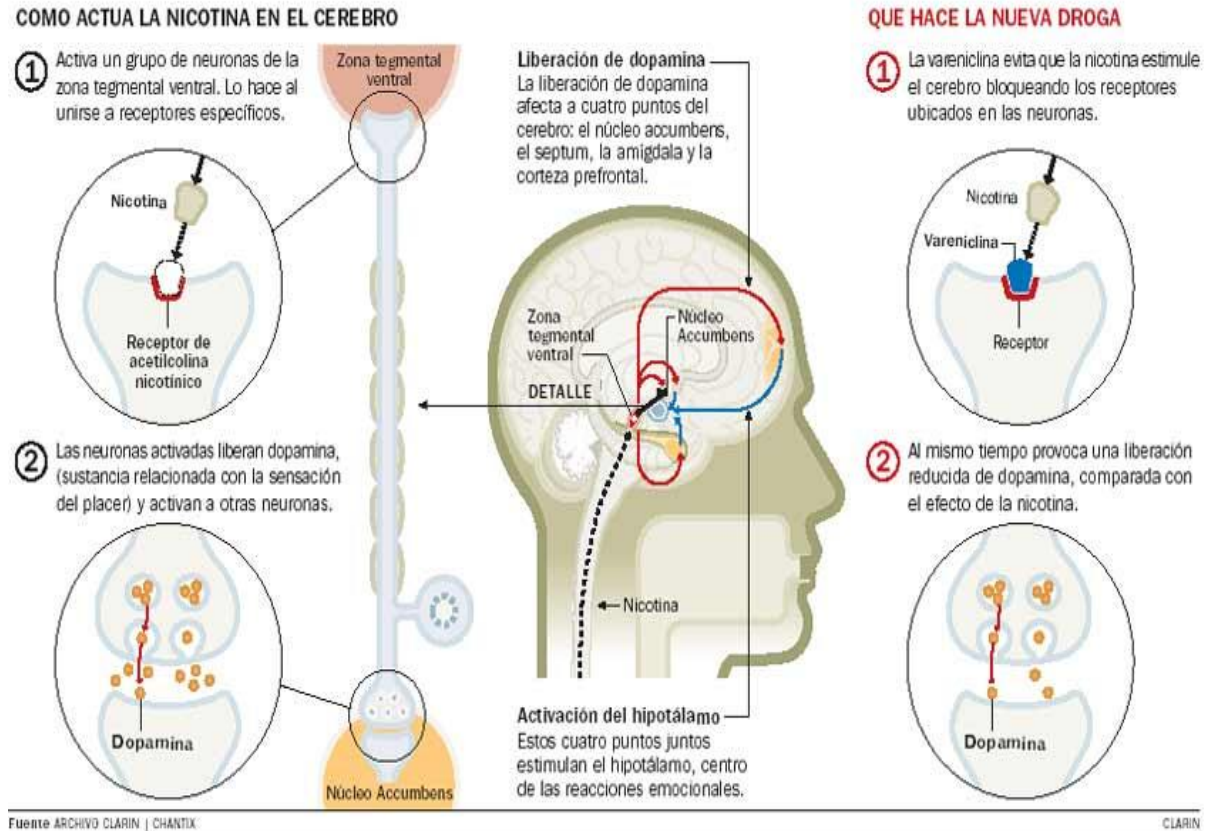


Fig. 16 Mecanismos de acción de la nicotina. Tomada de <http://edant.clarin.com/diario/2007/05/24/sociedad/s-03201.htm>

La nicotina comienza su acción uniéndose a los receptores colinérgicos-nicotínicos. El agonista endógeno de estos receptores es la acetilcolina, mientras que la nicotina es el agonista exógeno más significativo. Los receptores nicotínicos pertenecen a la súper familia de los receptores asociados a canales iónicos, que incluye otros receptores como los GABA_A o los serotoninérgicos 5-HT₃.

Una característica de estos receptores es que producen una respuesta neuronal casi inmediata (en milisegundos) tras la unión del ligando, al contrario que otro tipo de receptores asociados a un segundo mensajero.

El complejo canal-receptor está compuesto por cinco subunidades proteínicas que se acoplan conformando un poro central. Existen diferentes tipos de

subunidades que, al combinarse, conforman los distintos tipos de receptores nicotínicos. La velocidad de activación y recuperación, así como la farmacología y la regulación de estos receptores, dependen de las diferentes subunidades que los componen, aunque estas diferencias sólo son apreciables entre receptores homo-oligoméricos (alfa o beta) y los formados por combinaciones de subunidades alfa y beta.

A pesar de las múltiples combinaciones posibles, sólo las subunidades $\alpha 7$, $\alpha 8$ ó $\alpha 9$ forman receptores homo-oligoméricos, y de éstas, sólo la $\alpha 7$ se distribuye ampliamente por el sistema nervioso central de los mamíferos. Por ejemplo, los receptores $\alpha 7$ homo-oligoméricos tienen una cinética más rápida y una mayor permeabilidad al calcio que otros receptores, mientras que los receptores $\alpha 4\beta 2$ tienen más afinidad por la nicotina. Para añadir más complejidad, los receptores se pueden encontrar en tres estados conformacionales básicos (cerrado, abierto, y desensibilizado), con diferentes cinéticas.

El proceso completo de unión del ligando al receptor y el efecto posterior es un proceso dinámico. En todo momento los receptores se van a distribuir en los tres diferentes estados conformacionales, y esta distribución depende de la presencia de los ligandos (acetil-colina o nicotina).

La nicotina tarda más que la acetilcolina en alcanzar concentraciones similares, aunque también va a estar presente en la sinapsis durante más tiempo que la acetilcolina al no poder ser metabolizada por la acetilcolinesterasa. Esta mayor exposición de los receptores a menores concentraciones de ligando favorece los procesos de desensibilización. De hecho, se puede llegar a conseguir la desensibilización sin que el receptor haya pasado por la fase de activación al ser esta conformación la que presenta una mayor afinidad por el ligando.

El uso continuado de nicotina hace que los receptores se pueden convertir en no funcionantes, lo que explica las distintas sintomáticas de la abstinencia y el desarrollo de tolerancia. (Mayor Silva ,2008)

EFFECTOS PRODUCIDOS POR EL CONSUMO DE TABACO

EFFECTOS FARMACOLOGICOS

La nicotina (formula química $C_{10}H_{14}N_2$) es el principal alcaloide que hay en el humo del tabaco, es incolora, oleaginosa, volátil e intensamente alcalina, y además se le atribuye que es la responsable del sabor característico del tabaco. La nicotina se encuentra en el jugo del tabaco acompañada de otros alcaloides.

Por su similitud estructural con la acetilcolina, en el organismo interactúa con los receptores colinérgicos nicotínicos originando una estimulación ganglionar y una desensibilización posterior.

Es un potente veneno usado en muchos insecticidas, pero a bajas concentraciones se comporta como un estimulante. Sus efectos complejos y a

menudo imprevisibles sobre el cerebro y el cuerpo, se deben a su acción sobre distintos sitios neuroefectores ya que tiene fases de acción estimulante y depresora. La respuesta final será la suma de varios efectos diferentes y a veces opuestos de la nicotina dependiendo de dónde actúe y la dosis.

La nicotina se une de forma selectiva a los receptores de acetilcolina en los ganglios autonómicos, la placa neuromuscular, la corteza adrenal y el cerebro. Produce en el SNC un efecto estimulante sobre la vigilancia, alerta y rendimiento cognitivo (cuando se utiliza a dosis bajas), y un efecto reforzador o de recompensa sobre el sistema límbico (a dosis elevadas). La administración de nicotina activa los sistemas neuro hormonales, dando lugar a la liberación de acetilcolina, dopamina, noradrenalina, serotonina, vasopresina, beta endorfinas, hormona de crecimiento y CTH (Hormona Corticotopa). De aquí se deducen los efectos a nivel de SNC y orgánicos, sobre todo los efectos cardiovasculares. (Cárdenas Abad, 2008)

EFFECTOS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La nicotina provoca efectos estimulantes, quien fuma se siente más alerta y despejado, más activo y menos cansado. A la vez, se siente más relajado y menos irritable. Durante la abstinencia, se observan cambios contrarios que revierten con la administración de nicotina.

La nicotina también mejora algunas funciones cognitivas, como la capacidad de concentración y la memoria. También se han imputado a la nicotina efectos sobre el estado de ánimo. Algunas personas fumadoras manifiestan que fumar les mejora su estado melancólico y otros trastornos emotivos.

EFFECTOS A CORTO PLAZO

- Aumento de catarrros de repetición.
- Aumento de la tos.
- Disminución del rendimiento deportivo.
- Pérdida de apetito.

El tabaco produce al poco tiempo de empezar a consumirse algunas alteraciones poco deseables entre las que se encuentran:

- Arrugas prematuras en la zona del labio superior, alrededor de los ojos (patas de gallo), barbilla y mejillas, y coloración grisácea de la piel que constituye el llamado "rostro del fumador".
- Manchas en los dientes, infecciones y caries dentales.
- Mal aliento y mal olor corporal por impregnación del olor del tabaco.
- Manchas amarillentas en uñas y dedos.

EFFECTOS A LARGO PLAZO

- Dependencia a la nicotina.
- Distintos tipos de cáncer.
- Daño a corazón, daño al aparato circulatorio.
- Daños cerebrales.
- Enfermedades respiratorias.
- Problemas del aparato digestivo.
- Disminución de la audición, pérdida total o parcial del olfato, vértigos, problemas en la voz.
- Esterilidad.

EFFECTOS PSICOLÓGICOS

- Relajación.
- Sensación de mayor concentración.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS

- Disminución de la capacidad pulmonar.
- Fatiga prematura.
- Merma de los sentidos del gusto y el olfato.
- Envejecimiento prematuro de la piel de la cara.
- Mal aliento.
- Color amarillento de dedos y dientes.
- Tos y expectoraciones, sobre todo matutinas.

EFFECTOS EN EL ORGANISMO



Fig. 17 Efectos del consumo de nicotina en los pulmones. Tomado de. <http://www.google.com.mx/imgres?q=cancer+por+tabaquismo>

Entre las enfermedades relacionadas con el tabaco destacan las siguientes:

- Bronquitis crónica.
- Enfisema pulmonar.
- Cáncer de pulmón.
- Hipertensión arterial.
- Enfermedad coronaria (angina o infarto de miocardio).
- Accidentes cerebrovasculares (trombosis, hemorragias o embolias).

- Úlcera gastrointestinal.
- Gastritis crónica.
- Cáncer de laringe.
- Cáncer bucofaríngeo.
- Cáncer renal o de vías urinarias.
- Impotencia sexual en el varón. (Cadañá Carlos, 2007)

Enfermedades para las que se ha establecido firmemente una asociación causal directa y en las cuales fumar es uno de los factores responsables del exceso de mortalidad:

- Accidente cerebro-vascular.
- Enfermedad coronaria.
- Cáncer de vejiga.
- Cáncer de riñón.
- Cáncer de páncreas.
- Aneurisma aórtico.
- Mortalidad perinatal.

Enfermedades en las que epidemiológicamente se observa un mayor riesgo, pero en las que la naturaleza exacta de la asociación no está establecida:

- Cáncer de cuello uterino.
- Cáncer de estómago.
- Úlcera gástrica y duodenal.
- Neumonía.
- Cáncer de hígado.
- Síndrome de muerte súbita del lactante.
- Depresión. (Álvarez Sonia, 2007)

Efectos cardiovasculares. El tabaco incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular incluyendo la cardiopatía isquémica, ictus, enfermedad vascular periférica y aneurisma aórtico. A la inversa, cuando se abandona el tabaco el incremento del riesgo declina gradualmente. La nicotina favorece la aparición de arritmias, aumenta la tensión arterial y la vasoconstricción periférica, dando lugar a frialdad y palidez de la piel. El fumar se asocia también con elevación de ácidos grasos libres, colesterol total, LDL-colesterol y con disminución de HDL colesterol, con aumento de la actividad plaquetaria que junto con la hiper viscosidad y la lesión de la pared vascular facilita la aparición de arterioesclerosis y trombos.

Efectos gastrointestinales. La nicotina estimula la secreción gástrica y reduce la síntesis de insulina. Puede provocar hiper salivación y vómitos y acelera el peristaltismo intestinal.

Efectos neuroendocrinos. Al activarse los receptores nicotínicos en el cerebro, se incrementa la liberación de diversos neurotransmisores. La liberación de éstos ha sido relacionada con el "refuerzo positivo" derivado de los efectos de

la nicotina. Por ejemplo, el incremento de la liberación de dopamina, noradrenalina y serotonina puede estar asociado a sensaciones placenteras y a la supresión del apetito, lo que a la larga puede contribuir a disminuir el peso corporal. La liberación de acetilcolina puede estar asociada con el mejor rendimiento y mejor adaptación y resolución de los asuntos cotidianos, así como aumento de memoria. La liberación de beta-endorfinas puede estar asociada con reducción del nerviosismo y la ansiedad.

La nicotina eleva hormonas como la ACTH, prolactina y hormona del crecimiento. Además están aumentados los niveles de glucosa, cortisol y vasopresina. Los efectos antiestrogénicos pueden adelantar la menopausia en 2 ó 3 años en las mujeres fumadoras.

Efectos sobre el metabolismo. Quienes fuman pesan de 2 a 4 Kg menos de media que quienes no fuman. Al dejar de fumar se puede recuperar esa cantidad.

Aumento de la infertilidad. Las fumadoras tienen más infecciones en los órganos reproductores; la concepción se retrasa de media unos pocos meses; el problema se agrava en quienes están en el límite de la fecundidad, que tienen tres veces más probabilidades de tardar más de un año en quedarse embarazadas. Las fumadoras tienen el doble de posibilidades de ser estériles que las no fumadoras. Hombres y mujeres fumadores tienen peor respuesta a los tratamientos de fertilidad.

Las mujeres que han dejado de fumar no tardan más en quedarse embarazadas que las que nunca han fumado. Dejar de fumar mejora la cantidad y la calidad del esperma.

EFEECTO EN EL EMBARAZO

El consumo de tabaco de la madre embarazada puede provocar partos prematuros, abortos, embarazos ectópicos, placenta previa, desprendimiento prematuro de membranas, bajo peso al nacer (unos 200 g) y muerte súbita del lactante. La vasoconstricción de los vasos placentarios, junto con la concentración de monóxido de carbono en la sangre, condiciona que el aporte de oxígeno al feto sea más escaso.

El hecho de que la madre fume durante el embarazo aumenta el riesgo de diferentes patologías.

- Aborto espontáneo.
- Retraso en el crecimiento intrauterino.
- Parto prematuro.
- Muerte perinatal.
- Síndrome de muerte súbita del lactante.
- Malformaciones congénitas.
- Anomalías cromosómicas en células fetales



- Bajo peso. Lo más destacable respecto a la morbi-mortalidad perinatal y postnatal que ocasiona el tabaco es la reducción en el peso al nacer, que viene a ser de unos 227 gr.

Este efecto se incrementa según el tiempo que la madre fume durante el embarazo y es especialmente severo cuando fuma durante el tercer trimestre. Si la mujer deja de fumar durante el primer trimestre, el peso y las medidas corporales se igualan a las de niños y niñas de madres no fumadoras.

RIESGOS PRODUCIDOS POR EL USO DE TABACO

El tabaquismo es considerado como la principal causa prevenible de enfermedad y muerte prematura. La investigación lo ha asociado con un número considerable de enfermedades, por lo que la reducción del consumo de tabaco se ha convertido en uno de los principales desafíos.

RIESGOS PSICOLÓGICOS:

- Dependencia psicológica.
- Reacciones de ansiedad y depresión ligados a la dificultad para dejar el tabaco.

RIESGOS EN EL ORGANISMO:

- Faringitis y laringitis.
- Dificultades respiratorias.
- Tos y expectoraciones.
- Disminución de la capacidad pulmonar.
- Úlcera gástrica.
- Cáncer pulmonar.
- Cáncer de boca, laringe, esófago, riñón y vejiga.
- Bronquitis y enfisema pulmonar.
- Cardiopatías: infartos de miocardio y anginas de pecho.

Riesgos adicionales en las mujeres:

- La probabilidad de padecer un infarto se multiplica por 10 en las mujeres que fuman y utilizan anticonceptivos orales.
- Entre las mujeres fumadoras, la menopausia se adelanta una media de entre 2 y 3 años con respecto a las mujeres que nunca han fumado.
- Aumenta el riesgo de sufrir osteoporosis.
- El consumo de tabaco incrementa en un 70% el riesgo de morir prematuramente por diversas enfermedades derivadas del consumo de tabaco. Este mayor riesgo es directamente proporcional al tiempo que se lleva fumando, a la cantidad de cigarrillos que se fuman a diario, a la profundidad de la inhalación del humo y al contenido en nicotina y alquitrán de la marca fumada.

El tabaquismo es la causa de:

- Más del 90% de los casos de bronquitis.
- Del 95% de los casos de cáncer de pulmón.
- Del 30% de todas las cardiopatías coronarias.
- Parte importante de los casos de cáncer de esófago, vejiga urinaria, cavidad bucal y laringe.

Riesgo para personas con:

- Enfermedades previas o actuales: Las personas que han tenido o tienen problemas respiratorios, cardiovasculares, alérgicos o enfermedades que puedan agravarse con el consumo del tabaco son especialmente vulnerables.
- Embarazo y lactancia: La nicotina atraviesa la barrera placentaria que protege al feto y también pasa a la leche materna.
- Delante de menores: No sólo se les expone al humo, sino que se les enseña un modelo erróneo de conducta para ellos.
- Estancias pequeñas y sin buena ventilación.
- Adolescentes: La edad de inicio se relaciona con la dependencia del tabaco y la dificultad para abandonarlo. (Carlos Cadahía 2007).

EFFECTOS ADVERSOS

Algunos efectos adversos que se pueden dar por el tratamiento son:

- Sequedad de boca.
- Dificultad para conciliar el sueño.
- Temblores, erupción cutánea.
- Convulsiones.
- Hipertensión arterial.
- Reacciones alérgicas. (Segismundo Reina,2002)

Tabla 8. INTERACCIONES DEL TABACO CON MEDICAMENTOS

FÁRMACOS	MECANISMO DE LA INTERACCIÓN	CONSECUENCIA CLÍNICAS
Antidepresivos tricíclicos	Aumento del metabolismo hepático	Descenso de las concentraciones plasmáticas (amitriptilina, desipramina, imipramina, nortriptilina)
Diazepam clordíacepóxido	Desconocido	Reducción del efecto sedante (quizás debido en parte al efecto estimulante de la nicotina en el sistema nervioso central)
Heparina	Desconocido	Disminución de la vida media y mayor eliminación. Es necesario incrementar las dosis en los pacientes fumadores
Insulina	Descenso de la absorción de	Es necesario incrementar las dosis de

	insulina por la vasoconstricción periférica	insulina (15-30%) en los fumadores
Flecainida	Desconocido, ¿aumento del metabolismo?	Descenso en los valores plasmáticos del fármaco
Pentazocina	Desconocido,	Reducción del efecto analgésico del fármaco. Es necesario incrementar las dosis en fumadores
Propranolol	Aumento de la liberación de adrenalina en fumadores	Los pacientes en tratamiento con propranolol y que fuman tienen más elevada la presión arterial y la frecuencia cardíaca que aquellos que no lo hacen. Reducción de las concentraciones plasmáticas del fármaco. Disminución del efecto antihipertensivo y antianginoso
Teofilina	Inducción enzimática del citocromo P450, isoenzima CYP1A2	Reducción de las concentraciones plasmáticas de teofilina, aumento de la eliminación, y reducción del efecto farmacológico. Es necesario incrementar las dosis de teofilina en los fumadores. Mayor efecto en los pacientes jóvenes. No parece interaccionar la nicotina (chicles y parches) y la teofilina
Tacrina	Inducción enzimática del citocromo P450, isoenzima CYP1A2	Tacrina. Acusada reducción de las concentraciones plasmáticas de tacrina en fumadores. Es necesario incrementar las dosis de tacrina en los pacientes que fuman

Tomado de: Interacciones del tabaco (tomada de Río & Álvarez, 2007)

INTERACCIONES DE TABACO CON OTRAS DROGAS

Aunque no se trate de medicamentos propiamente dichos, no podemos abstenernos de considerar las interacciones entre tabaco, alcohol y café, dadas la frecuencia de la asociación de estos productos. En los EEUU, en 1995, en una dependientes del alcohol, la prevalencia de los fumadores se valoró en un 90%, frente al 30% de la población general; el 90% de los fumadores beben regularmente, contra el 60% entre los no fumadores.

Alcohol y tabaco

Individualmente, los efectos de cada sustancia son bien conocidos, considerándose más bien la nicotina un estimulante, y el alcohol un depresor (Perkins KA, 1995) Administrándose de forma aislada, la nicotina aumenta los efectos subjetivos y la sensación de vértigo. El alcohol aumenta los eritemas faciales, la sensación de vértigo, pero tiene menos efectos estimulantes. Cuando

éstos son administrados al mismo tiempo, los efectos subjetivos se potencian, y más en el hombre que en la mujer. La nicotina tiene tendencia a disminuir la sensación de fatiga producida por el alcohol. Esto nos lleva a pensar que el tabaco atenúa los efectos sedantes del alcohol. Sin embargo, los efectos cardiacos se potencian con el aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca. Desde el punto de vista farmacocinética, el tabaco disminuye significativamente la absorción del alcohol y rebaja la concentración máxima del alcohol en sangre, lo que viene a atenuar los efectos del mismo. Se llega pues a la conclusión de que, al tener igualmente el alcohol una acción inhibitoria sobre el citocromo 2D6, las interacciones medicamentosas serán tanto más abundantes si se acumulan tabaco y alcohol.

Tabaco y cannabis

La prevalencia de consumo de tabaco entre los pacientes diagnosticados de dependencia a cannabis alcanza el 70 %, siendo del 50% cuando el uso de cannabis no cumple con criterios de dependencia. Existen pocos datos sobre la repercusión que tiene el sensación del consumo de tabaco en esta población, lo que parece estar claro es que el grado de consumo de cannabis en el mes anterior al tratamiento de la adicción a la nicotina empeora las tasa de abstinencia.

Tabaco y cocaína

El consumo conjunto de cocaína y tabaco aumenta de forma considerable el riesgo de complicaciones cardiovasculares, de ahí la gran importancia del abordaje de la adicción al tabaco en los pacientes con problemas relacionados con el consumo de cocaína.

A su vez las personas pacientes dependientes al tabaco que consumen cocaína lo hacen en mayor cantidad y lo hacen de forma mayoritaria por vía inyectada o fumada en vez de esnifada; vía menos peligrosa de consumo de esta sustancia. Diversos estudios confirman que el cese del consumo de tabaco disminuye el consumo de cocaína y que el cese del consumo de cocaína también influye de manera positiva a la hora de dejar de consumir tabaco.

Tabaco y opiáceos

La mayoría de los estudios referentes al consumo de tabaco y opiáceos están realizados en pacientes en tratamiento con metadona.

Las personas consumidoras de opiáceos muestran por lo general un mayor interés en dejar de fumar que las personas pacientes que presentan otro tipo de problema adictivo, así lo que se presentan como más predispuestos se corresponden con el perfil de paciente de más de 35 años en tratamiento con metadona y que no presenta historia reciente de abuso de alcohol. Algunos estudios han llegado a relacionar el uso de naltrexona (antagonista opiáceo utilizado en el tratamiento de deshabituación) con la cesación en consumo de tabaco, pues al parecer los pacientes en tratamiento con este fármaco

disminuyen el número de cigarrillos / día, el tiempo de latencia desde que se levantan hasta la ingesta del primer cigarro aumenta y las puntuaciones de satisfacción de los cigarrillos consumidos es más baja. (Cárdenas Manuel, 2008)

ADICCION AL TABACO

El consumo habitual y diario de cigarrillos se debe fundamentalmente al efecto que la nicotina ejerce sobre el sistema nervioso central. Tal efecto permite catalogar a esta sustancia como psicoactiva y potencialmente adictiva. La adicción a la nicotina podría definirse como un patrón repetitivo y compulsivo de consumo de nicotina en la que el individuo establece una relación de dependencia con la sustancia. Esta relación es de tal naturaleza que hace que la persona vea afectado en mayor o menor medida su funcionamiento social, familiar y/o laboral, además de continuar fumando a pesar de saber y/o padecer los efectos nocivos de la misma. Para una descripción más detallada pueden observarse los criterios del DSM-IV –TR, que son los mismos de cualquier otra droga. Este hecho constituyó un paso fundamental en la lucha contra el tabaquismo, ya que hasta no hace muchos años, se consideraba que el tabaco no generaba dependencia, y no aparecía dentro de los manuales de psicopatología. El DSM IV TR incluye dos tipos de diagnósticos relacionados con el consumo de sustancias, por un lado se encuentran los patrones de consumo, y por otro, los síndromes clínicos formados por los síntomas característicos producidos por el efecto directo de la sustancia sobre el sistema nervioso central. Hablamos, en el primer caso del abuso y la dependencia, y en el segundo de la intoxicación y la abstinencia. La nicotina, sin embargo, no posee un diagnóstico de abuso, quedándose sólo con el de dependencia.

Los criterios del DSM- IV R para la dependencia de la Nicotina hacen referencia a tres conceptos clave en el campo de las adicciones, como son la dependencia física, el consumo compulsivo y las consecuencias a largo plazo. Los criterios 1 y 2 se refieren a los fenómenos de tolerancia y síndrome de abstinencia, ambos originados por la adaptación del organismo a la sustancia. En segundo lugar, los criterios 3, 4 y 7 hacen referencia a la incapacidad de la persona para controlar y/o eliminar el consumo de la sustancia, y por último, los criterios 5 y 6 hacen referencia al tercer pilar definitorio de las adicciones, que se refiere a las consecuencias que tiene en la persona esta conducta.

La CIE-10 (OMS, 1992), comparte, en líneas generales los planteamientos del DSM-IV. En ambos casos, la base teórica implícita de la que parten es fundamentalmente biologicista, dando especial importancia a los aspectos farmacológicos de la sustancia. Actualmente, las adicciones se conciben como problemas de etiología multifactorial, en la que influyen factores biológicos, psicológicos y sociales y es por lo cual las intervenciones en esta materia deben contemplar estos aspectos si pretenden ser eficaces. Tradicionalmente no ha sido así, existiendo una lucha entre los diversos modelos que planteaba que en cada momento, y en función del modelo predominante, se impusieran unas técnicas u otras de intervención. (Cárdenas Abad Manuel, 2008)

El tabaquismo es la adicción al tabaco provocada, principalmente, por uno de sus componentes activos, la nicotina; la acción de dicha sustancia acaba condicionando el abuso de su consumo. El tabaquismo según el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV de la American Psychiatric Association es una enfermedad crónica sistémica perteneciente al grupo de las adicciones. Según el Manual de Psiquiatría Norteamericano (DSM IV 3), en el capítulo de trastornos vinculados al consumo de sustancias psicoactivas, los criterios que debe cumplir una sustancia para considerarla como adictiva son:

A nivel psicológico:

1. Preocupación o compulsión por el consumo.
2. Disminución o pérdida de control con respecto al uso de la sustancia.
3. Uso continuado a pesar de consecuencias negativas.
4. Minimización o negación de problemas asociados con el uso de sustancias.

A nivel fisiológico:

1. Tolerancia
2. Síndrome de abstinencia

Como podemos comprobar, todos estos criterios los cumple el tabaquismo, generando tanto la dependencia psicológica, como la fisiológica. (Mayor Silva, 2008)

CRITERIOS DSM IV PARA EL DIAGNÓSTICO DE DEPENDENCIA DE UNA DROGA.

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

- 1.- Tolerancia o necesidad de tener que consumir mayor cantidad de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado, o el efecto de la sustancia disminuye por su consumo continuado.
- 2.- Síntomas de abstinencia característicos de la sustancia.
- 3.- La sustancia es tomada con frecuencia en mayor cantidad o durante un periodo más largo de tiempo de lo que se pretendía.
- 4.- Deseo persistente o esfuerzo infructuoso de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia.
- 5.- Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia, en el consumo de la sustancia o en la recuperación de los efectos de la sustancia.
- 6.- Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de las sustancia.

7.- Se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de los problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia. (Criterios diagnósticos de trastornos mentales según el DSM-IV. <http://www.psygnos.net/biblioteca/DSM/Dsmnicotina.htm>)

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA DEPENDENCIA A NICOTINA CIE-10

Deben haberse presentado simultáneamente tres o más de las siguientes manifestaciones durante al menos un mes o, si persisten durante periodos inferiores a un mes, deben de haberse presentado repetidas veces y simultáneamente en un periodo de 12 meses.

- 1.- Un deseo intenso o sensación de compulsión a consumir nicotina.
- 2.- Disminución de la capacidad para controlar el consumo en lo referente al inicio, término o cantidades consumidas.
- 3.- Un cuadro fisiológico de abstinencia cuando se reduce o cesa el consumo de nicotina.
- 4.- Pruebas de tolerancia a los efectos de la nicotina tales como la necesidad de aumentar significativamente la cantidad de nicotina para conseguir el efecto deseado, o marcada reducción del efecto tras el consumo continuado de la misma cantidad de nicotina.
- 5.- Preocupación por el consumo de nicotina, que se manifiesta por el abandono o reducción de importantes alternativas placenteras o de interés a causa de la nicotina; o por el empleo de mucho tiempo en actividades necesarias para obtener, consumir o recuperarse de los efectos de la nicotina.
- 6.- Consumo persistente de nicotina a pesar de las pruebas claras de sus consecuencias perjudiciales, que se evidencia por el consumo cuando el individuo tiene en realidad conocimiento de la naturaleza y amplitud del daño.

SÍNDROME DE ABSTINENCIA

Las células del organismo no pueden seguir funcionando adecuadamente si se interrumpe el consumo de dicha sustancia, apareciendo intensos trastornos. Es específico de cada tipo de droga.

Aparición de trastornos físicos y psicológicos cuando se interrumpe la administración de la droga

Los síntomas del síndrome de abstinencia comienzan al cabo de unas pocas horas (2- 12 horas) y alcanzan su punto álgido a las 24- 48 horas de dejar de fumar. La mayoría de los síntomas duran un promedio de unas cuatro semanas, pero la sensación de necesidad de nicotina (craving) puede durar 6 meses o más. Dichos síntomas varían de una persona fumadora a otra.

CRITERIOS DSM IV PARA EL DIAGNÓSTICO DE ABSTINENCIA DE NICOTINA

A. Consumo de nicotina durante al menos algunas semanas.

B. Interrupción brusca o disminución de la cantidad de nicotina consumida, seguida a las 24 horas por cuatro (o más) de los siguientes signos:

1. Estado de ánimo disfórico o depresivo
2. Insomnio
3. Irritabilidad, frustración o ira
4. Ansiedad
5. Dificultades de concentración
6. Inquietud
7. Disminución de la frecuencia cardíaca
8. Aumento del apetito o del peso

C. Los síntomas del Criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

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

TRASTORNOS INDUCIDOS POR NICOTINA

- Abstinencia de nicotina
- Trastorno relacionado con nicotina no especificado.
(Criterios diagnósticos de trastornos mentales según el DSM-IV. <http://www.psygnos.net/biblioteca/DSM/Dsmnicotina.htm>)

TRATAMIENTO

Las investigaciones extensivas han mostrado que los tratamientos conductuales y farmacológicos para la adicción a la nicotina sí funcionan. Para aquellas personas motivadas a dejar de fumar, una combinación de tratamientos conductuales y farmacológicos puede aumentar la tasa de éxito aproximadamente al doble que la de tratamientos con placebos. Además, dejar de fumar puede tener un impacto positivo inmediato en la salud de la persona. Por ejemplo, un hombre de 35 años que deja de fumar aumenta su expectativa de vida en un promedio de 5.1 años.

Tratamientos de remplazo de la nicotina

La nicotina fue el primer agente farmacológico que la Administración de Alimentos y Drogas (FDA) aprobó para uso en la terapia para dejar de fumar. Las terapias de remplazo de la nicotina - tales como el chicle de nicotina, el parche transdérmico, los "sprays" o rocíos nasales e inhaladores - han sido aprobadas para su uso en los Estados Unidos. Todas se utilizan para aliviar los síntomas de la abstinencia, producen alteraciones fisiológicas menos severas que los sistemas basados en tabaco y en general proporcionan al usuario con niveles de nicotina más bajos que los del tabaco. Un beneficio adicional es que estas formas de nicotina tienen poco potencial para ser abusadas ya que no producen los efectos

placenteros de los productos de tabaco. Tampoco contienen los carcinógenos y gases asociados con el humo del tabaco.

La aprobación del FDA del chicle de nicotina en 1984 marcó la disponibilidad (mediante receta médica) de la primera terapia de remplazo de la nicotina en el mercado de los Estados Unidos. En 1996, la FDA aprobó el chicle (Nicorett) para venta sin necesidad de prescripción. Mientras que el chicle de nicotina le proporciona a algunos fumadores el control que desean sobre la dosis y la habilidad para aliviar los antojos, otros no pueden tolerar el sabor ni las demandas de masticar. En 1991-1992, la FDA aprobó cuatro parches transdérmicos de nicotina, dos de los cuales se venden sin prescripción desde 1996, cubriendo de esta manera las necesidades de muchos usuarios.

Desde la introducción del chicle de nicotina y el parche transdérmico, los estimados basados en los datos de la FDA y de la industria farmacéutica indican que más de un millón de personas adictas a la nicotina han sido exitosamente tratadas. En 1996 se puso en el mercado el spray nasal de nicotina y en 1998, un inhalador de nicotina, ambos requieren receta médica. Todos los productos de remplazo de nicotina - el chicle, parche, spray e inhalador parecen ser igualmente eficaces. De hecho, la disponibilidad de muchos de estos medicamentos sin necesidad de prescripción médica, conjuntamente con un aumento en los mensajes para dejar de fumar en los medios de comunicación, han resultado en un aumento del 20 por ciento en las personas que exitosamente logran dejar de fumar cada año.

Terapias sin nicotina

Aunque el enfoque principal de los tratamientos farmacológicos para la adicción a la nicotina ha sido mediante el remplazó de la nicotina, se están desarrollados otros tratamientos para aliviar los síntomas del síndrome de abstinencia de la nicotina. Por ejemplo, el primer medicamento de prescripción sin nicotina, el bupropión, un antidepresivo que se vende en el mercado como Zyban, ha sido aprobado para usarse como tratamiento farmacológico para la adicción a la nicotina. En diciembre de 1996 un comité federal de asesoramiento recomendó que la FDA apruebe el bupropión, el primer fármaco para ayudar a que las personas dejen de fumar que viene en forma de tableta y que no contenga nicotina.

Tratamientos conductuales

Las intervenciones a la conducta pueden desempeñar un rol integral en el tratamiento anti tabáquico. En la última década, este enfoque ha ido de programas formales primordialmente basados en clínicas para dejar de fumar a aplicaciones en numerosos ambientes comunitarios y de la salud pública y ahora también mediante el teléfono y formatos escritos. En general, los métodos conductuales se utilizan para (a) descubrir las situaciones de alto riesgo para la reincidencia, (b) crear una aversión al hábito de fumar, (c) desarrollar un

comportamiento de auto-vigilancia con relación al tabaquismo, y (d) establecer respuestas adaptativas competitivas.

Otros factores claves en un tratamiento exitoso incluyen evitar a los fumadores y los ambientes donde se fuma y recibir el apoyo de la familia y los amigos. Sin embargo, quizás el factor individual más importante sea el aprender a usar las habilidades para prevenir las recaídas de corto y largo plazo. Los fumadores no sólo tienen que aprender las herramientas conductuales y cognitivas para prevenir una recaída sino que también tienen que estar listos para utilizar esas habilidades en una crisis. Sin embargo, una combinación de tratamientos farmacológicos y conductuales aumenta aún más sus probabilidades. Por ejemplo, cuando se combina el uso de un parche de nicotina con un enfoque conductual, como la terapia de grupo o las redes de apoyo social, se mejora considerablemente la eficacia del tratamiento. (NIDA, 2002)

4.10.6 ALCOHOL



Fig. 18 Imagen sobre las diferentes bebidas alcohólicas. Tomada de: <http://miriamrochadiaz.wordpress.com/2012/04/28/los-jovenes-y-el-alcohol/>

ASPECTOS HISTÓRICOS

El uso de bebidas alcohólicas (del árabe *al-kuhl* = el colirio) va estrechamente ligado a los aconteceres sociales de nuestra civilización desde tiempos inmemorables.

Inmediatamente que el ser humano es capaz, en su evolución adaptativa al medio, de descubrir una forma de almacenar líquidos en un recipiente, comienza la historia de las bebidas alcohólicas. Tan pronto como es descubierto el proceso de fermentación de ciertos líquidos azucarados procedentes de algunos granos y frutos, comienza el consumo de estas bebidas. El devenir histórico ha convertido al alcohol en una sustancia ampliamente utilizada y con una enorme aceptación social, presente en casi todos los rituales sociales vinculados a la cultura occidental. El alcohol es de hecho, la primera droga de la que los textos históricos se han referido en términos de abuso, varios miles de años antes de Cristo.

El alcohol ha sido sin duda la droga por excelencia de los pueblos mediterráneos.

Sus efectos embriagantes fueron utilizados como vínculo litúrgico por egipcios, griegos, romanos y hebreos. Los egipcios son los inventores de la cerveza tres milenios antes de Cristo. Aún antes, la civilización de Mesopotamia conocía y utilizaba de otras bebidas fermentadas similares, citadas incluso en el código de Hammurabi, donde se prescribía la pena de ser arrojado al río para aquellos propietarios de locales de bebidas que permitieran la embriaguez de sus clientes.

Parece ser que la utilización del vino como vínculo de unión con la espiritualidad, aprovechando sus efectos embriagantes, se remonta a la civilización egipcia. Entre ellos, la cerveza estaba vinculada a usos populares, y gravada con algo similar a lo que ahora llamaríamos impuestos. Sin embargo, el vino fue en el Imperio Egipcio, hasta bien avanzada la dominación romana, una bebida exclusivamente ritual, utilizada para la embriaguez sagrada en el templo de Tentyra, al parecer dentro del culto dedicado a Hator, diosa egipcia del amor.

El culto que las antiguas culturas griega y romana ofrecían a sus respectivos dioses del vino -Dionisos y Baco- es otro excelente indicador del arraigo que esta bebida ha tenido en los ritos religiosos de los pueblos mediterráneos. El culto dionisiaco era de hecho uno de los más importantes de la antigua Grecia. El ritual incluía procesiones y danzas en las que los participantes buscaban la unión con el dios, a través de un estado de embriaguez. Este culto al dios del vino, fue recogido por la cultura latina, donde Dionisos adoptó el nombre de Baco, y el ritual festivo-religioso conocido como bacanal, ha llegado hasta nuestros días como ejemplo de manifestación lúdica y liberadora de instintos, mediante la utilización de un producto divinizado: el vino. Por su parte, es conocido como el sincretismo judeo-cristiano llegaría a elevar el zumo de uva fermentado a la categoría de vehículo de la encarnación de la divinidad, presente hoy en día en los rituales de vínculo litúrgico de la comunidad cristiana. Para las culturas mediterráneas de la antigüedad el vino era la "sangre de la tierra", de ahí que adquiriera unas cualidades mágicas que persisten en la liturgia cristiana.

La utilización de bebidas alcohólicas como medio de trascender lo humano y alcanzar la unión con la divinidad, es en definitiva la versión mediterránea del proceso que, con la misma finalidad, otras culturas han llevado a cabo por medio de otras drogas.

En este sentido, mencionaremos que la utilización de la hoja de coca y del botón de mescal en las culturas andinas y mesoamericanas, respectivamente, estaba destinada principalmente a los ritos litúrgicos, antes que la llegada de los colonizadores europeos extendiera su uso pagano.

La expansión del Imperio Romano contribuyó a la introducción de la vid y del proceso de fermentación en todos los territorios dominados. Después de la caída del imperio, en los diferentes estados de la Península Ibérica se sigue desarrollando el cultivo de la vid y la producción de vino. Existen indicios de que, incluso entre los musulmanes que habitaban los reinos peninsulares, alguna

selecta minoría era consumidora de vino. Precisamente, parece ser que fueron los árabes quienes descubrieron el proceso de destilación, entre los siglos VIII y IX, con lo que se consiguió aumentar el grado alcohólico de las bebidas fermentadas. Entre los personajes que contribuyeron a difundir en la cultura europea las técnicas de destilación, encontramos al erudito y literato balear Ramon Llull (1233-1315) y el médico y teólogo valenciano Arnau de Vilanova (1238-1311). Sin embargo, su obra es en parte ocultada a la historia por la divergencia ideológica que mantenían con la oficialidad eclesiástica e inquisitorial. A pesar de ello, la alquimia medieval, recluida principalmente en los centros monásticos, continuaría esta larga tradición, haciendo del vino el portador de una esencia o espíritu que podía ser obtenido por destilación: el "agua de la vida", el "agua ardiente", etc., constituyen algunos de los ejemplos de la mística manipulada del alcohol.

Poco a poco, en diversas regiones de Europa, siempre en los monasterios, se van elaborando los primeros licores destilados que alcanzan fama y relevancia, algunos de los cuales han llegado hasta nosotros: *cognac*, *benedictine*, *chartreuse*. Más tarde la tradición destiladora llegaría a Irlanda y a Escocia, siendo en este último país donde en el siglo XV comienza a elaborarse un aguardiente de cebada llamado *visge beatha* (agua de la vida en gaélico escocés) que es el primer antecedente de lo que en inglés se denominó *whisky*.

Al mismo tiempo, las bebidas fermentadas, especialmente la cerveza, iban cambiando su forma de elaboración, aproximándose más a lo que ahora conocemos. Es en la abadía benedictina de Sankt Gallen, en Suiza, donde comienza a desarrollarse entre los siglos XIII y XV una incipiente industria cervecera. Esta bebida, tan popular entre nosotros actualmente, no llega a la península -si exceptuamos la primitiva "cerveza" fabricada por los íberos- hasta el siglo XVI, con la venida del emperador Carlos V (1500-1558). Junto a este monarca llegaron cerveceros flamencos, alemanes y alsacianos, que satisfacían las apetencias de la nueva corte formada por nobles germánicos. Sin embargo, este nuevo producto no es aceptado por el pueblo, que lo considera una bebida extranjera. De hecho, el uso popular de la cerveza en el Estado Español no llegará hasta mediados del siglo XIX, cuando industriales alemanes ubican sus factorías cerveceras en Cataluña.

Dos acontecimientos importantes para la difusión de las bebidas alcohólicas tienen lugar en el siglo XVII. Por una parte, en Francia, el monje benedictino *dom* Pierre Pérignon (1638-1715) modifica y perfecciona la técnica de elaboración y fermentación del vino, dando como resultado lo que hoy conocemos como champán, y que en su momento, pese a la inicial resistencia de los fabricantes tradicionales, alcanzó una gran difusión en toda Europa, primero entre la nobleza y más tarde entre toda la población. Por otro lado, los comerciantes y propietarios agrarios españoles y portugueses comienzan la exportación y plantación masiva de caña de azúcar en las Antillas y Brasil, con lo que se desarrolló la producción y difusión del ron.

El avance tecnológico de los siglos XVIII y XIX permite el desarrollo de la crianza de los vinos, cervezas y licores prácticamente como los conocemos en la actualidad.

La investigación científica del químico francés Louis Pasteur (1822-1895) permitió un mejor conocimiento de los procesos de fermentación y destilación, lo cual posibilitó la industrialización del proceso productivo del alcohol, así como su mejoramiento y abaratamiento.

La mayor y mejor oferta de alcohol da lugar a una disponibilidad más fácil, lo que unido a los cambios sociales, económicos y culturales a que da lugar la nueva sociedad industrial, contribuye al mayor consumo de bebidas alcohólicas.

Además de su inclusión como sustancia "estimulante" de moda entre la llamada bohemia artística y literaria de Europa y América del Norte (Toulouse-Lautrec, Baudelaire, Poe), el uso de las bebidas alcohólicas como droga, es decir, buscando sus efectos embriagantes, desinhibidores y ansiolíticos, alcanza gran magnitud entre la población occidental del siglo XIX. Es en este período cuando se comienza a hablar del alcoholismo como un problema social y socio sanitario de primera magnitud. Curiosamente, es a partir de este momento cuando desde diversas instancias de las iglesias católicas y protestante se inician campañas redentoras de este mal social. De hecho, los primeros intentos de abordar el problema del alcoholismo venían cargados de consideraciones morales y religiosas. Posteriormente, ya iniciado el siglo XX comienza a imponerse un modelo científico fundamentalmente médico que entendía y trataba el problema de manera más objetiva.

La cultura del siglo XX ha añadido caracteres de universalización al consumo de bebidas alcohólicas y a los problemas derivados. Y no es porque en otras culturas no europeas el alcohol no haya sido usado de manera habitual a lo largo de la historia todas las culturas en todos los momentos de la historia han obtenido soluciones fermentadas con aquellos productos vegetales que tenían más disponibles, sino más bien se trata de una nueva ola de alcoholización universal, promovida en última instancia por intereses comerciales, que no deja libre ni a los países tradicionalmente antialcohólicos mahometanos y hebreos, principalmente ni a los países de las regiones menos desarrolladas del mundo. Todo ello está en relación con la difusión de las formas de vida que en sí mismas llevan las bebidas alcohólicas como uno de sus rasgos característicos.

Esta difusión está favorecida por los movimientos migratorios inherentes al desarrollo económico, por el efecto de largo alcance de los medios de comunicación y de expresión artística contemporánea, y por la eficacia de las estrategias comerciales de los sectores productivos y distributivos. Las bebidas alcohólicas, en definitiva, aparecen en nuestra época como un factor más de aculturación. A este respecto, y desde la Antropología contemporánea, se ha denunciado que el alcoholismo es uno de los principales factores de exterminio de las culturas autóctonas de Oceanía y Norteamérica.

Por otra parte, en las mismas sociedades industrializadas, las formas de vida de finales del siglo XX, asociadas a factores de tensión y competitividad, dan lugar a una demanda creciente y difícilmente desligable de la creada, de manera premeditada, por la llamada sociedad del consumismo. Todo ello, constituye un reto adaptativo para la propia sociedad, que debería abordar el problema con una mirada menos escéptica e indiferente, y con la conciencia de que abordar el problema del abuso de sustancias tóxicas también de las institucionalizadas- es una forma de contribuir al desarrollo de una sociedad más libre, menos alienada y con más oportunidades de realización para todos. (Pons Diez, 1999).

NOMBRE COMUN: Alcohol, Trago, licor, drink, chelas, pisto

NOMBRE QUIMICO: Etanol (CH₃-CH₂-OH)

VIA DE ADMINISTRACION: oral

APARIENCIA: líquido claro, incoloro, volátil, inflamable, de infinita solubilidad en agua y miscible en cloroformo y éter. Su liposolubilidad es unas 30 veces menor que su hidrosolubilidad. En lo relacionado con su valor nutritivo, 1 gramo de alcohol aporta al organismo 7,1 Kcal.; este aporte energético no se acompaña de un aporte nutritivo como minerales, proteínas o vitaminas

TIPOS DE ALCOHOL

Existen dos *tipos de bebidas alcohólicas*: las fermentadas y las destiladas.

Las **bebidas fermentadas** son las procedentes de frutas o de cereales que, por acción de ciertas sustancias microscópicas (levaduras), el azúcar que contienen se convierte en alcohol. Las bebidas fermentadas más comunes son el vino, la cerveza y la sidra.

- *El vino* es el producto resultante de la fermentación de las uvas frescas o del mosto. Los blancos y rosados proceden de la fermentación del jugo de la uva y los tintos del conjunto del grano de uva. Su contenido alcohólico suele ser de unos 10-13 grados.

- *La cerveza* se obtiene a partir de la malta cervecera, procedente de la transformación de la cebada y otros cereales. Para conseguir el sabor amargo se le añade lúpulo. Su contenido de alcohol suele oscilar entre los 4-6 grados.

- *La sidra*, procede de las manzanas trituradas y fermentadas. Su contenido en alcohol suele oscilar entre los 5 grados.

Las **bebidas destiladas** se consiguen eliminando mediante calor, a través de la destilación, una parte del agua contenida en las bebidas fermentadas. El principio básico de esta acción reside en que el alcohol se evapora a 78 grados y el agua a 100 grados, por consiguiente tienen más alcohol que las bebidas fermentadas, entre 30-50 grados. Entre las más conocidas son:

- *El coñac o brandy* que deriva de destilados del vino, criados en vasijas de roble.

- *La ginebra* que resulta de la destilación de macerados de bayas de enebro y otros cereales.

- *El whisky* que se origina de mezcla de cereales (cebada, maíz, centeno).
- *El ron* que se obtiene de la destilación de la melaza fermentada de la caña de azúcar o de remolacha.
- *El vodka* que se obtiene de varios cereales, generalmente centeno y también de la patata.

FARMACOCINÉTICA

El alcohol por vía oral se absorbe mayoritariamente en el tramo proximal del intestino delgado (más del 80%) y menos en el estómago (hasta un 20%). La velocidad de absorción del alcohol determina la magnitud de sus concentraciones plasmáticas así como la intensidad y duración de sus efectos farmacológicos. Esta velocidad depende de muchos factores. Así, es más rápida si se administra en ayunas o con el estómago vacío (concentración máxima a los 30-60 minutos) y más lenta en presencia de alimentos.

La concentración de alcohol en la bebida también influye, siendo la absorción más veloz cuando tiene una graduación alcohólica del 20-30% en comparación con bebidas del 3-10%. Si se administran bebidas del 40% o más el vaciamiento gástrico disminuye.

Las bebidas alcohólicas que contienen gas carbónico (por ejemplo el cava) o mezcladas con bebidas carbónicas (soda) presentan una absorción más rápida. Los alimentos retrasan la absorción produciendo concentraciones mucho menores de etanol en sangre que cuando se toma en ayunas.

METABOLISMO DEL ALCOHOL

El alcohol es una molécula muy hidrosoluble y por ello se distribuye por todo el agua corporal, siendo las concentraciones similares a las de la sangre en la mayoría de tejidos y órganos bien irrigados. Atraviesa las barreras hematoencefálica y placentaria y se excreta en la leche materna. Debido a su pobre liposolubilidad no difunde bien en la grasa. Tras administrar una misma dosis ajustada al peso, las concentraciones sanguíneas de alcohol son mayores en las mujeres que en los hombres. Parece deberse a varios factores. Por un lado las mujeres tienen una menor cantidad de alcohol deshidrogenasa en el estómago (ver metabolismo) y por otro presentan mayor proporción de grasa subcutánea y un menor volumen de sangre.

Su degradación metabólica es esencialmente por oxidación hepática en un 90-98% y un 2-10% puede ser eliminado por vías accesorias como son el riñón y el pulmón. La mayor parte de alcohol se transforma en acetaldehído por la acción de tres enzimas:

- **Alcohol deshidrogenasa (ADH).** Esta enzima se encuentra principalmente en el hígado. En personas no alcohólicas el 90-95% de la oxidación del etanol se realiza por medio de la ADH. La dotación enzimática de ADH es limitada, lo que explica que exista una capacidad fija para metabolizar el

alcohol, que se calcula en unos 8-10 g/hora (120 mg/kg/hora, 10 ml/hora). Cuando se supera esta cantidad el sistema se satura y ello implica que el alcohol se acumula al no poder metabolizarse.

- **Sistema oxidativo microsomal del etanol (MEOS).** Es un sistema enzimático dependiente del citocromo P-450 isoenzima 2E1. En bebedores moderados contribuye de forma marginal a la oxidación del alcohol (5-10%). En bebedores crónicos puede inducirse y llegar a representar hasta un 25% de la capacidad oxidativa total. Esta vía es relevante como fuente de interacciones farmacológicas ya que algunos fármacos son metabolizados por ella y compiten con el etanol.

- **Sistema catalasa-peroxidasa.** Es dependiente del peróxido de oxígeno y su contribución al metabolismo del alcohol es mínima. A su vez, el acetaldehído se metaboliza en ácido acético por medio de:

- **Aldehído-deshidrogenasa (ALDH).** Representa hasta un 75% de la capacidad. Presenta un polimorfismo genético con una enzima con nula actividad metabólica que conduce a concentraciones mayores de acetaldehído y la aparición de efectos indeseables. Estas formas sin actividad son más frecuentes en individuos orientales, a los que el alcohol les produce efectos indeseables (cefalea, enrojecimiento de la cara y tórax, náuseas y vómitos). Se ha comprobado que las personas que presentan este defecto tienen menor frecuencia de alcoholismo. Algunos fármacos utilizados en el tratamiento del alcoholismo inhiben la actividad de esta enzima (disulfiram, cianamida), con lo que aparecen los síntomas adversos antes descritos, que son la base de la terapia aversiva del alcoholismo.

- **Aldehído-oxidasa:** representa hasta un 25% del total. Después el acetato se transforma en acetil coenzima. En la fig. 19 se observan los distintos pasos metabólicos que sufre el alcohol.

El acetaldehído es una sustancia muy tóxica y reactiva. Se piensa que es el responsable de los efectos indeseables agudos del etanol y de algunos de sus efectos perjudiciales crónicos. Un 2-10% del alcohol se elimina sin metabolizar, en la orina, sudor y respiración. En el caso de la respiración se aprovecha para determinar de forma indirecta y no invasiva la alcoholemia, al existir una relación directa entre la concentración en la sangre y la del aire espirado. Como detalle, el metanol se metaboliza por las mismas vías que el etanol en formaldehído y ácido fórmico que es muy tóxico para la retina.

Para evitar su toxicidad en casos de intoxicación se administra etanol para competir por los sistemas de biotransformación y así impedir su metabolismo con lo que se evita su toxicidad. (Fleming M, 2006).

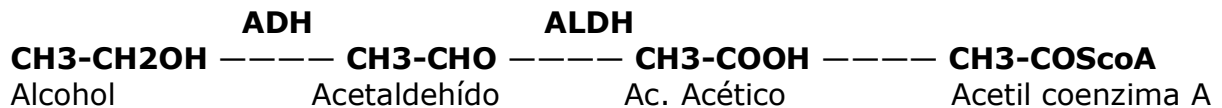


Fig. 19 Metabolismo del alcohol.
Tomada de: Elaboración Comisión Clínica DGPNSD.

EFFECTOS PRODUCIDOS POR EL CONSUMO DE ALCOHOL

EFFECTOS FARMACOLOGICO

El alcohol ejerce importantes efectos farmacológicos en los distintos órganos y sistemas el cuerpo humano.

Los efectos farmacológicos del alcohol guardan relación con los niveles de alcohol en sangre. Es decir que aunque existe cierto grado de variabilidad individual, con una misma alcoholemia (concentración de alcohol en la sangre). La inmensa mayoría de los hombres y mujeres, van a referir los mismos efectos farmacológicos. Cuanto mayor es la concentración de alcohol en sangre más intensa son los efectos. (García Esther, 2006).

EFFECTOS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El sistema nervioso central es extremadamente sensible a la acción depresora del alcohol. Igual que con otros sedantes hipnóticos, el alcohol produce en el sistema nervioso central una depresión dependientes de la dosis. Después de ingerir bebidas alcohólicas, las personas suelen sentirse estimuladas, desinhibidas y menos conscientes de sí mismas, Sin embargo esta estimulación obedece en realidad a la depresión inicial de las regiones inhibitoras del cerebro. Conforme aumenta el nivel de alcohol en el cerebro, progresivamente se deprimen las fibras excitatorias e inhibitoras, produciendo sedación, hipnosis y tal vez coma.

Los efectos del alcohol en el sistema nervioso central son proporcionales a su concentración sanguínea. A medida que aumenta el nivel de alcoholemia, se produce un proceso de parálisis, empezando con los hemisferios cerebrales, siguiendo hacia el sistema límbico, la protuberancia y por último el bulbo. Las partes más sensibles del cerebro son los centros altamente integrados por el córtex cerebral y el sistema reticular activador.

Los centros responsables de la memoria la capacidad de concentración y de la introspección se ven afectados con pequeñas cantidades de alcohol, agravándose progresivamente al aumentar los niveles sanguíneos de alcohol. La capacidad para modular las emociones está deteriorada .La efusión de emociones alterna rápida y bruscamente sobre el estado afectuoso y las muestras de cólera e intimidación. El individuo puede sufrir depresión con pensamientos e ideas autodestructivas y en ocasiones suicidas.

- Alteración de la concentración.

- Aumento de la desinhibición.
- Disminución de la capacidad de concentración.
- Alteración de la conducta.
- Alteración de la conciencia. (Larger Fatima,2002)

EFFECTOS A CORTO PLAZO

El abuso de alcohol conlleva los siguientes riesgos:

- Se puede llegar a la intoxicación etílica, que puede provocar un coma e incluso la muerte.
- Favorece conductas de riesgo, ya que el alcohol desinhibe y, además, provoca una falsa sensación de seguridad. Por ello, está relacionado con accidentes de tráfico y laborales o con prácticas sexuales de riesgo que pueden llevar a contraer enfermedades de transmisión sexual y embarazos no deseados.

EFFECTOS A LARGO PLAZO

El consumo excesivo de alcohol puede provocar importantes problemas de salud, conflictos familiares y sociales. Estos efectos pueden presentarse incluso en el caso de personas que no hayan desarrollado una dependencia y, por tanto, no sean consideradas alcohólicas. Destacan los siguientes:

- Hipertensión arterial.
- Alteraciones del sueño.
- Gastritis.
- Agresividad.
- Úlcera gastroduodenal.
- Depresión.
- Cirrosis hepática.
- Disfunciones sexuales.
- Cardiopatías.
- Deterioro cognitivo.
- Encefalopatías.
- Demencia.
- Cáncer.
- Psicosis.

EFFECTOS PSICOLÓGICOS.

Varían en función de la dosis ingerida:

- Desinhibición.
- Euforia.
- Relajación.
- Aumento de la sociabilidad.
- Dificultades para hablar.

- Dificultad para asociar ideas.
- Descoordinación motora.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS.

Los efectos del alcohol dependen de la cantidad presente en la sangre (tasa de alcoholemia, medida en gramos por litro de sangre):

- 0,5 g/l: Euforia, sobrevaloración de facultades y disminución de reflejos.
- 1 g/l: Desinhibición y dificultades para hablar y coordinar movimientos.
- 1,5 g/l: Embriaguez, con pérdida del control de las facultades superiores.
- 2 g/l: Descoordinación del habla y de la marcha, y visión doble.
- 3 g/l: Estado de apatía y somnolencia.
- 4 g/l: Coma.
- 5 g/l: Muerte por parálisis de los centros respiratorio y vasomotor.

EFFECTOS EN EL ORGANISMO

Cardiovasculares

- Hipertensión arterial.
- Miocardiopatía dilatada.
- Alteraciones del ritmo cardiaco. El abuso de alcohol puede provocar fibrilación ventricular y muerte súbita
- Cardiopatía isquémica.
- Accidentes cerebrovasculares.

DIGESTIVOS

Las alteraciones del aparato digestivo son con mucha frecuencia, el motivo por el que el paciente alcohólico crónico contacta con el sistema sanitario, por lo que es importante tener este grupo de trastornos muy presentes para poder hacer un diagnóstico precoz de problemas relacionados con el consumo de alcohol, pudiendo aparecer trastornos a nivel de:

- Orofaringe. Aunque son comunes a múltiples patologías la aparición de queilitis, boqueras, glositis, gingivitis, caries, hipertrofia de la glándula parótida, cáncer de labio, lengua, o de cavidad orofaríngea también pueden aparecer en individuos consumidores habituales de alcohol.
- Esófago. El abuso de alcohol favorece el reflujo gastroesofágico con aparición de esofagitis pépticas por disminución de la presión del esfínter esofágico inferior, y en el caso de hernia hiatal agrava los síntomas de ésta. En el caso de las varices esofágicas generalmente secundarias a hipertensión portal pueden sangrar y ocasionar hemorragia digestiva alta (hematemesis) o baja (melenas). EL Síndrome de Mallory-Weiss o desgarro en la mucosa de la unión gastroesofágica puede producir

hemorragia digestiva alta e incluso rotura de esófago. Por último el cáncer de esófago también se encuentra en el abuso de alcohol.

- Estómago. Gastritis alcohólica aguda o crónica, que se potencia con el consumo de antiinflamatorios no esteroideos, úlcera de estómago, y cáncer de estómago.
- Páncreas. La causa más frecuente de pancreatitis aguda junto con la coleditiasis es el alcohol, siendo el origen de la misma la precipitación de las proteínas de las enzimas pancreáticas en los conductillos pancreáticos.
- Hígado. El hígado metaboliza aproximadamente el 90% del alcohol ingerido, por lo que puede producir alteraciones múltiples. Existe una buena correlación entre la cantidad de alcohol ingerido, la duración del consumo y el desarrollo de las alteraciones hepáticas (hepatopatía), si bien existe una gran variabilidad interindividual. Sólo el 10-15% de los alcohólicos desarrollan hepatopatía alcohólica, con una clara susceptibilidad en el caso de las mujeres, probablemente en relación con la menor presencia del enzima alcohol deshidrogenasa en la mucosa gástrica.

El alcohol induce daño en las células hepáticas pudiendo ocasionar diferentes tipos de lesiones que van desde lo que se conoce como hígado graso o esteatosis hepática que aparece en etapas iniciales, la hepatitis alcohólica en la que se produce necrosis e inflamación de las células hepáticas, hasta la cirrosis alcohólica que constituye la alteración más grave y en la que se pueden ver afectadas de modo llamativo las funciones del órgano.

En el caso de hepatitis alcohólica aguda, la sintomatología es abrupta con aparición de ictericia, coluria (orina de color oscuro), fiebre, hepatomegalia y presencia de líquido intraperitoneal (ascitis).

Otras posibles afecciones relacionadas son la aparición de un cáncer hepatocelular (Hepatocarcinoma), que ocurre en un 20% de los casos de cirrosis alcohólica, o la coexistencia de hepatitis de origen vírico (fundamentalmente por Virus Hepatitis C, o Virus Hepatitis B), de considerable prevalencia en pacientes con cirrosis alcohólica, y que no hace sino complicar el pronóstico.

- Intestino Delgado. Es frecuente observar malabsorción intestinal, que origina déficit de vitaminas, grasas, proteínas, y episodios diarreicos que además contribuyen a aumentar la malnutrición de los pacientes alcohólicos.

HEMATOLÓGICOS

Los pacientes alcohólicos presentan alteraciones hematológicas (13 a 63%), que pueden afectar a las tres series (eritrocitos, leucocitos, y plaquetas), aunque las más frecuentes son las anemias y las trombopenias. En su aparición influyen diversos factores como son el efecto tóxico directo del alcohol sobre la sangre, existencia de hepatopatía, malnutrición que conlleva déficit de vitaminas, infecciones, etc.

➤ Alteraciones de los eritrocitos (serie roja)

Macroцитosis. El consumo crónico de alcohol produce un aumento del volumen corpuscular medio de los eritrocitos (95 y 105 fl/célula), sin que esta situación se deba a déficit de ácido fólico o vitamina B12.

Anemia megaloblástica. Se asocia al déficit de B12 o de ácido fólico, situación frecuente en estados carenciales por malnutrición en alcohólicos crónicos y puede acompañarse de sintomatología como pérdida de apetito (anorexia), estreñimiento, diarreas, dolor abdominal, glositis y afectación neurológica.

En ambos casos el diagnóstico se realiza por la determinación de los niveles de vitamina B12 y ácido fólico en sangre, siendo su tratamiento la reposición de ambas vitaminas, una dieta adecuada y la abstinencia alcohólica.

➤ Alteraciones de los leucocitos (serie blanca)

Se producen alteraciones del funcionamiento de los granulocitos, macrófagos y linfocitos, fundamentalmente en su migración y activación lo que favorece las infecciones.

➤ Alteraciones de las plaquetas

Alteraciones del número y la funcionalidad de las plaquetas, sobre todo en los casos de afectación severa de la función hepática, debido a la aparición de esplenomegalia (aumento del tamaño del bazo) que secuestra y destruye tanto glóbulos rojos como leucocitos como plaquetas.

OSTEOMUSCULARES

Son hallazgos habituales en alcohólicos crónicos la osteoporosis, alteraciones articulares, y miopatías que serán objeto de un estudio más pormenorizado en el capítulo de trastornos neurológicos.

Por otra parte, la ingesta de grandes cantidades de alcohol en una sola ocasión, puede seguirse de un cuadro clínico característico de destrucción muscular (rabdomiolisis) con riesgo de daño renal, que será comentado en el capítulo que se refiere al daño producido por el alcohol en los jóvenes, por corresponderse con un patrón actualmente asociado mayoritariamente a la población joven.

METABÓLICOS

Además de las alteraciones de las proteínas, lípidos y vitaminas secundarias a la ingesta crónica de alcohol, se debe tener en consideración dos complicaciones que revisten gravedad, y, aunque no muy frecuentes, no son excepcionales.

- Cetoacidosis alcohólica. La combinación de la abstinencia de alcohol y la falta de alimentación durante este periodo provoca un aumento de insulina y liberación de ácidos grasos libres que tiene como resultado cetoacidosis. Por lo general, comienza con náuseas, vómitos y dolor abdominal tras abstinencia alcohólica de más de 24 horas. Los niveles de glucosa en sangre son inferiores a 150 mg/dl, lo que la diferencia de la cetoacidosis diabética, en la que son mucho más elevados. La reposición rápida de volumen con suero fisiológico, glucosa al 5%, y tiamina disminuye la intensidad de los síntomas rápidamente.
- Hipoglucemia alcohólica. Una ingesta alcohólica importante puede provocar la aparición súbita de estupor y deterioro del estado de conciencia que generalmente se atribuye a la intoxicación alcohólica, pero que es debido a la oxidación del alcohol en el hígado que provoca el bloqueo de la vía normal de la glucogénesis, disminuyendo la producción de glucosa por el hígado, por lo que tras ayuno prolongado y la desnutrición provoca la hipoglucemia y acidosis. El tratamiento consiste en la infusión rápida de glucosa que revierte el estupor y el coma.

ENDOCRINOS

El consumo crónico de alcohol provoca diversas alteraciones endocrinas, entre las que se encuentran:

- Hipogonadismo hipogonadotrópico, con atrofia testicular e infertilidad.
- Feminización por aumento de los estrógenos plasmáticos, que se traduce en la aparición de eritema en las palmas de las manos, arañas vasculares y aumento del tamaño de las mamas (ginecomastia).
- En las mujeres puede ocasionar amenorrea, aumento del riesgo de aborto espontáneo y esterilidad.

INFECCIONES

Los alcohólicos crónicos tienen una alta prevalencia de infecciones debido a múltiples factores, tales como las alteraciones nutricionales, la hepatopatía, los episodios de alteración de la conciencia y otros de tipo ambiental y socioeconómico.

Las infecciones más frecuentes son neumonías, tuberculosis, hepatitis virales por virus B o C, meningitis, infecciones cutáneas y peritonitis de origen bacteriano.

Además, son frecuentes las enfermedades de transmisión sexual, que incluyen la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), debido a relaciones sexuales sin protección (Steenbeek A, 2006).

CÁNCER

Existe evidencia científica de la asociación del consumo crónico de alcohol con la aparición de diversos tipos de cánceres. La patogenia de esta asociación no es aún bien conocida, pero dado que el alcohol no es una sustancia carcinogénica por sí misma, se deben identificar otros mecanismos que favorezcan la carcinogénesis.

El alcohol es un importante factor de riesgo para el cáncer de localización oro faríngea y esofágica (Standridge JB, 2004), siendo el efecto del alcohol independiente del tipo de bebida alcohólica consumida. El mecanismo de actuación incluye la generación de acetaldehído, activación de ROS (radicales de oxígeno libres), e inducción del citocromo P4502E1 (CYP2E1), además de factores nutricionales.

NEUROLÓGICOS

El alcohol puede afectar al Sistema Nervioso (SN) por acción directa del etanol o a través de sus metabolitos, por los estados de desnutrición que provoca o por los trastornos metabólicos debidos al daño de otros órganos. (Ladrón de Guevara J,1995)

Durante la edad adolescente, el cerebro es muy sensible a la inhibición aguda que el etanol ejerce sobre la plasticidad neuronal (Crews FT, 2006).

Los efectos nocivos del alcohol sobre el SN se dividen en dos grandes apartados en función del consumo agudo o crónico del mismo. La intoxicación aguda ya ha sido abordada previamente así como las alteraciones derivadas de la abstinencia, por lo que en este apartado detallaremos las enfermedades nutricionales-carenciales y las de patogenia incierta que afectan al SN .

Enfermedades nutricionales-carenciales secundarias a alcoholismo:

Sistema Nervioso Central

Síndrome de Wernicke-Korsakoff. Los síndromes de Wernicke y de Korsakoff representan estadios diferentes del mismo proceso y ambos son consecuencia de un déficit de tiamina (Vitamina B1). El *síndrome de Wernicke* se caracteriza por un estado de confusión, trastornos oculomotores y ataxia (So Y T, 2004). Se consideran factores precipitantes el alcoholismo, la desnutrición, una dieta inadecuada, malabsorción o aumento de los requerimientos de tiamina.

El síndrome de Korsakoff radica en un trastorno de las funciones cognitivas superiores (memoria y orientación). Aparece cuando los síntomas del Síndrome

de Wernicke remiten, produciendo amnesia anterógrada y retrógrada que se asocia a fabulación. Los enfermos están desorientados en tiempo y espacio, pero la capacidad de alerta y de atención se conserva.

El tratamiento de ambos síndromes consiste en eliminar el consumo de alcohol y administrar tiamina.

Pelagra. Se produce por déficit de niacina (ácido nicotínico o vitamina B3) o de su precursor triptófano. Ocasiona una triada clínica consistente en dermatitis descamativa, diarrea crónica y demencia (las 3 D). Las manifestaciones neurológicas al inicio consisten en alteraciones de la conducta, irritabilidad, depresión y pérdida de memoria, pero pueden progresar a estupor y coma. El tratamiento consiste en la reposición de niacina (Russi Tintoré A, 2003).

EFFECTOS EN EL EMBARAZO

El alcohol atraviesa la barrera hemato encefálica y placentaria. Por ello cualquier cantidad de alcohol que ingiera la mujer embarazada, supone un riesgo muy importante para el feto. Su consumo en el embarazo puede producir un conjunto de efectos en la salud del feto que se ha denominado

Síndrome Alcohólico-Fetal (SAF). Este síndrome está caracterizado por retraso de crecimiento pre y postnatal, trastornos funcionales del sistema nervioso central y alteraciones craneo faciales, pudiendo acompañarse de malformaciones en otros órganos y aparatos.

Los factores que inciden en el desarrollo de este síndrome son la frecuencia y cantidad del consumo materno de alcohol durante la gestación, el momento del consumo, el estado nutricional y de salud de la madre, el uso concomitante de otras drogas y las circunstancias socio ambientales en las que vive. En relación a la frecuencia y dosis consumida, se debe hacer hincapié en que no existe ningún nivel seguro documentado de ingesta de alcohol.

Los efectos producidos están relacionados con el momento gestacional en que se encuentra el desarrollo humano, es decir, si éste se encuentra en fase de periodo embrionario (ocho semanas o menos de gestación) o en periodo fetal (a partir de las 8 semanas). Las malformaciones se producen en el periodo embrionario, el crecimiento retardado y los defectos neurológicos se producen en el segundo y tercer trimestre.

Las disfunciones del sistema nervioso central se refieren a la microcefalia, la hipotonía y la mala coordinación motora y del lenguaje. El retraso mental es el trastorno más frecuente y grave. Suele ser moderado y se manifiesta sobre todo en el desarrollo del lenguaje y en algunos trastornos de conducta, especialmente falta de atención, impulsividad y labilidad emocional (Sánchez A, 2000).

La exposición materna al alcohol puede dar lugar no a la expresión completa del SAF, sino a una parte del denominado entonces Efecto Alcohólico Fetal (EAF).

No existe tratamiento específico del SAF y sus secuelas, debiendo orientarse éste hacia el tratamiento sintomático con cirugía correctora de los defectos anatómicos y al soporte psicopedagógico de las discapacidades cognitivas conductuales. La prevención se presenta, por tanto, como una intervención clave para evitar este problema de salud.

Hallazgos clínicos en el Síndrome Alcohólico Fetal

➤ **Crecimiento:**

- Hipotonía
- retraso crecimiento prenatal y postnatal.
- Disminución del tejido adiposo.

➤ **Habilidades cognoscitivas:**

- Hiperactividad.
- Retraso psicomotor/mental.
- Hipotonía.
- Alteración motora fina/coordinación.
- Problemas de lenguaje.
- Problemas comportamiento/psicosociales

➤ **Alteraciones faciales:**

- Microcefalia.
- Hendiduras palpebrales pequeñas.
- Ptosis (caída del párpado superior).
- Retrognatia (posición del maxilar inferior por detrás de la línea de la frente (lactante)).
- Hipoplasia maxilar.
- Labio superior fino.
- Nariz corta antevertida.
- Micrognatia (adolescente)

➤ **Esqueleto:**

- Contracturas en flexión de articulaciones, dislocación congénita de la cadera.
- Defectos de posición del pie.
- Sinóstosis radiocubital.
- Alargamiento terminal de las falanges.
- Hipoplasia de las uñas (manos y pies).
- Anomalías de la columna vertebral cervical.
- Anomalías de los surcos palmares.
- Pectum excavatum (hundimiento de la región esternal con o sin anomalías de la función respiratoria).

➤ **Corazón:**

- Defecto del tabique interventricular.
- Defecto del tabique interauricular.
- Tetralogía de Fallot/ anomalías de grandes vasos.

➤ **Otros:**

- Labio leporino y/o fisura palatina.
- Miopía.
- Estrabismo.
- Epicanthus (pliegue dérmico palpebral que puede ocultar parte del globo ocular).
- Mal oclusión dental, sordera, orejas prominentes, etc.

RIESGOS PRODUCIDOS POR EL CONSUMO DE ALCOHOL

RIESGOS PSICOLÓGICOS

Además de una intensa dependencia psicológica, sentida como necesidad apremiante de beber alcohol, el abuso regular puede provocar:

- Pérdida de memoria.
- Dificultades cognitivas.
- Demencia alcohólica.

RIESGOS EN EL ORGANISMO.

El abuso crónico de alcohol está relacionado con diversos problemas de salud:

- Gastritis.
- Úlcera gastroduodenal.
- Cirrosis hepática.
- Cardiopatías.

El alcohol puede generar dependencia física, con un síndrome de abstinencia caracterizado por ansiedad, temblores, insomnio, náuseas, taquicardia e hipertensión, que puede desembocar en un delirium tremens si no es tratada.

EFFECTOS ADVERSOS

Los efectos adversos que se relacionan con el uso del alcohol se dividen en agudos y crónicos. La embriaguez aguda produce depresión extensa del SNC, y las personas presentan ataxia, deterioro del habla, vista borrosa y pérdida de memoria, similar a los síntomas de intoxicación ocasionada por otros sedantes hipnóticos.

Cuando la depresión del SNC es grave, el resultado puede ser coma. La piel se encuentra fría y húmeda, la temperatura del cuerpo desciende y la frecuencia cardíaca aumenta. El tratamiento suele dirigirse a proporcionar respiración de apoyo, para que el cerebro se mantenga bien oxigenado.

Aun en estado inconsciente, los tejidos corporales metabolizan el alcohol hasta que el nivel sanguíneo se encuentra fuera de peligro.

El consumo crónico de alcohol se relaciona con cambios progresivos en el funcionamiento celular.

La elevación de los niveles de alcohol en la sangre durante mucho tiempo origina en última instancia tolerancia y dependencia física. El síndrome de abstinencia que acompaña a la adicción del alcohol es similar al descrito por otros sedantes-hipnóticos.

Por otra parte su uso crónico altera el metabolismo del cuerpo, en parte debido al desarrollo de nutrición deficiente o desnutrición. La deficiencia en la nutrición y en las vitaminas inducidas por alcohol genera varios trastornos neurológicos, como encefalopatía de Wernicke y psicosis de Korsakoff. Así mismo la desnutrición y el alcohol contribuyen a la producción de hígado adiposo y de cirrosis hepática. (Henry Hitner, 2007)

INTERACCIONES POR EL CONSUMO DE ALCOHOL

INTERACCION DEL ALCOHOL CON OTRAS DROGAS

El alcohol también puede interactuar con otras drogas de abuso. A continuación se describen las interacciones más relevantes.

ALCOHOL Y OPIOIDES

La administración conjunta de alcohol y un opioide produce un aumento de los efectos sedantes de ambas sustancias y la afectación del rendimiento psicomotor. Además, puede aumentar la depresión respiratoria del opioide.

ALCOHOL Y CANNABIS

La administración de alcohol y cannabis (hachís, marihuana) también produce una mayor sedación y empeoramiento del rendimiento psicomotor, con mayor riesgo de accidentes. Aumenta la sensación de colocado y los efectos cardiovasculares del cannabis.

ALCOHOL Y OTROS SEDANTES

La combinación con benzodiazepinas aumenta los efectos sedantes de ambas sustancias y el deterioro del rendimiento psicomotor. Se incrementa la gravedad de la intoxicación por benzodiazepinas. La combinación de alcohol con gammahidroxibutirato (GHB) empeora la sedación y la gravedad de la intoxicación.

ALCOHOL Y COCAÍNA

La administración de cocaína durante la intoxicación alcohólica produce una falsa sensación de sobriedad y de mejoría del rendimiento psicomotor. Los afectados creen que están mucho menos borrachos, pero a la hora de la verdad su rendimiento está aún alterado. Esta falsa sensación de seguridad puede llevar a conductas de riesgo. Además, la combinación aumenta los efectos euforizantes y cardiovasculares (presión arterial, frecuencia cardíaca, gasto cardíaco) de la

cocaína. Como consecuencia, la combinación tiene un mayor potencial de abuso y un incremento del riesgo de patología cardiovascular. Además, produce mayor agresividad y conductas violentas. El alcohol provoca un incremento de las concentraciones de cocaína y la formación de un metabolito específico, la cocaetilena, que presenta actividad similar a la cocaína. Las concentraciones máximas de alcohol pueden reducirse levemente.

ALCOHOL Y ANFETAMINAS

La metanfetamina y la anfetamina reducen la sensación de borrachera provocada por el alcohol; a su vez, el alcohol aumenta sus efectos euforizantes. No se observa un efecto significativo sobre el deterioro psicomotor inducido por el alcohol. Las concentraciones máximas de alcohol pueden reducirse levemente.

ALCOHOL Y MDMA

La combinación de alcohol y MDMA (3,4-metilenodioximetanfetamina, éxtasis) también reduce la sensación de embriaguez del alcohol y aumenta la euforia de la MDMA. Se incrementan la presión arterial, la frecuencia cardiaca y la temperatura respecto a la MDMA sola. Las concentraciones de MDMA aumentan levemente, y las de alcohol disminuyen discretamente.

Tabla 9. INTERACCION DEL ALCOHOL CON MEDICAMENTOS

NOMBRE GENERICO	SINTOMAS Y EMFERMEADES	REACCIONES POSIBLES SI SE MEZCLAN CON ALCOHOL
Nizatidine Metoclopramide Cimetidine Ranitidine	Acidez estomacal, indigestión, agruras	Aceleración del ritmo cardíaco, cambios repentinos en la presión sanguínea(metoclopramide), aumento en los efectos del alcohol
Loratadine Fexofenadin Diphenhydramine Desloratadine Loratadine Brompheniramine Chlorpheniramine Cetirizine	Alergias, resfríos, gripe	Letargo, mareos, aumento del riesgo de sobredosis
Isosorbide Nitroglycerin	Angina (dolor depecho), enfermedad, coronaria	Aceleración del ritmo cardíaco, cambios repentinos en la presión sanguínea, mareos, desmayos
Lorazepam Clonazepam Chlordiazepoxide Paroxetine Diazepam Alprazolam	Ansiedad y epilepsia	Letargo, mareos, aumento del riesgo de sobredosis , respiración lenta o dificultad para respirar, pérdida de control del sistema motor comportamiento inusual y falta de memoria, daño en el hígado, letargo
Celecoxib Naproxen	Artritis	Úlceras, hemorragia estomacal, problemas de hígado

Diclofenac		
Warfarin	Coágulos de sangre	El consumo esporádico de bebidas alcohólicas puede ocasionar hemorragias internas; su consumo en exceso puede provocar un efecto opuesto, coágulos, embolias o infarto cardíaco
Lovastatin+Niacin Lovastatin Rosuvastatin Atorvastatin Lovastatin Niacin Pravastatin Pravastatin +Aspirin Ezetimibe +Simvastatin Simvastatin	Colesterol alto	Daño en el hígado (todos los medicamentos), dificultad para metabolizar el alcohol, escozor(niacin), aumento de hemorragias estomacales (pravastatin + aspirin)
Phenytoin Clonazepam Phenobarbital	Convulsiones	Letargo, mareos, aumento del riesgo de convulsiones
Clomipramine Citalopram Trazodone Venlafaxine Amitriptyline Escitalopram Fluvoxamine Desipramine Paroxetine Fluoxetine Nefazodone Bupropion Sertraline	Depresión	Letargo, mareos, aumento del riesgo de sobredosis, sentimiento de depresión o desesperanza en los adolescentes (suicidio)
Metformin Glyburide Tolbutamide	Diabetes	Niveles de azúcar anormalmente bajos, dificultad para metabolizar el alcohol o enrojecimiento del rostro, (náuseas, vómitos, dolores de cabeza, aceleración del ritmo cardíaco, cambios repentinos en la presión sanguínea)
Ibuprofeno Naproxeno Aspirin, Acetaminophen Ibuprofen Acetaminophen	Dolor leve (como el dolor de cabeza o el dolor muscular)	Malestar estomacal hemorragias y úlceras daño en el hígado (acetaminophen) aceleración del ritmo cardíaco
Cyclobenzaprine Carisoprodol	Dolor muscular	Letargo, mareos aumenta el riesgo de Convulsiones y de sobredosis, dificultad para respirar, pérdida de control del sistema motor, comportamiento inusual Y falta de memoria

Propoxyphene Mepredine Butalbital +codeine Oxycodone Hydrocodone	Dolor severo (agudo) de heridas, Cuidado post-quirúrgico, cirugía bucodental, migrañas	Letargo, mareos, aumenta del riesgo de sobredosis, respiración lenta o dificultad para respirar, pérdida de control del sistema motor, comportamiento inusual y falta de memoria
Nitrofurantoin Metronidazole Griseofulvin Ketokonazole Isoniazid Cycloserine Tinidazole	Infecciones	Aceleración del ritmo cardíaco, cambios repentinos en la presión sanguínea, dolor de estómago, indigestión, vómitos, dolor de cabeza, dificultad para metabolizar el alcohol o enrojecimiento del rostro, daño en el hígado (isoniazid, ketokonazole)
Doxazosin Tamsulosin Terazosin Prazosin	Inflamación de la próstata	Mareos, desvanecimiento, desmayos
Meclizine Hydroxyzine Dimenhydrinate Promethazine	Nausea, mareos causados por el movimiento de un auto o un barco	Letargo, mareos, aumento del riesgo de sobredosis
Quinapril Hydrochlorothiazide Doxazosin Clonidine Losartan Terazosin Hydrochlorothiazide Benzapril Prazosin Enalapril	Presión sanguínea alta	Mareos, desmayos, letargo, problemas cardíacos tales como cambios en el ritmo cardíaco (arritmia)
Zolpidem Eszopiclone Estazolam Temazepam Diphenhydramine Doxylamine	Problemas para dormir	Letargo, somnolencia, mareos, respiración lenta o dificultad para respirar, pérdida de control del sistema motor, comportamiento inusual, falta de memoria
Dextromethorpan Guafenesin + codeine	Tos	Letargo, mareos aumento del riesgo de sobredosis

Tomado de: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 2007

ADICCION

La adicción al alcohol aparece tras el consumo crónico de cantidades abusivas de alcohol y, al igual que el resto de las adicciones a drogas, es el resultado de la interacción entre las características farmacológicas de la sustancia (en este caso el alcohol), el individuo que la consume (variables individuales, como por ejemplo características genéticas) y la sociedad (hábitos de consumo de alcohol, disponibilidad y accesibilidad a las bebidas alcohólicas, etc.).

Aunque en el tejido cerebral no se han aislado receptores específicos para el alcohol, parece ser que el alcohol, como todas las sustancias capaces de desarrollar adicción, produce euforia por su acción sobre el centro del placer y la recompensa. Además con su consumo continuado se desarrollan tolerancia y dependencia farmacológicas (Camí J, 2003)

El alcohol actúa sobre el centro del placer y la recompensa del Sistema Nervioso Central (SNC), aumentando la liberación de dopamina. Los mecanismos por los que el alcohol activa la vía dopaminérgica no están totalmente establecidos, y parece ser que el alcohol estimularía esta vía de forma indirecta, a través de su acción sobre diferentes sistemas de neurotransmisión, fundamentalmente los sistemas GABA-érgico, opioide endógeno, glutamatérgico y el serotoninérgico. Esta sensación de placer inducida por el consumo del alcohol, se acompaña de un mensaje, que se imprime en el cerebro y es memorizado. Esta memoria actúa como un refuerzo de la conducta de búsqueda de un nuevo consumo cuando se disipa la acción euforizante del alcohol.

La tolerancia se define como la necesidad de beber cada vez más cantidad de alcohol para conseguir los mismos efectos. Si no se aumenta la cantidad, disminuyen los efectos del alcohol. La aparición de tolerancia indica que ya se han producido cambios en el cerebro (neuroadaptación) debido al consumo del alcohol, y en su desarrollo intervienen fundamentalmente los sistemas glutamatérgico y GABA-érgico. El sujeto puede interpretar erróneamente la tolerancia como que es más resistente al alcohol, cuando en realidad significa que ya se han puesto en marcha los mecanismos de la adicción al alcohol. La dependencia fisiológica del alcohol es el resultado de los fenómenos de neuroadaptación que han tenido lugar en el cerebro durante el proceso de consumo crónico del alcohol. Así, al parar bruscamente o disminuir de forma importante la ingesta del alcohol tras un consumo crónico, se produce una hipersensibilidad del cerebro que da lugar a la aparición de un conjunto de signos y síntomas clínicos desagradables, denominado *síndrome de abstinencia del alcohol*. Este síndrome es el resultado de los cambios a largo plazo que se han producido sobre todo en los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato) y GABA (Ácido Gamma Amino Butírico). (Guerra C.2006).

El síndrome de abstinencia del alcohol se caracteriza por presentar molestias como náuseas (con frecuencia por la mañana), temblores (sobre todo en las manos) y ansiedad que se calman cuando se bebe alcohol.

Cuando el síndrome de abstinencia es más grave, pueden aparecer otros síntomas como aumento de la sudoración y de la frecuencia cardiaca, inquietud y finalmente el *Delirium Tremens*.

El máximo exponente del síndrome de abstinencia del alcohol es el denominado *Delirium tremens*, que es un estado agudo fluctuante, caracterizado por la disminución del nivel de conciencia o confusión (*delirium*), la aparición de alucinaciones (trastornos de la percepción en la que típicamente el sujeto ve animales, cosas, etc., que no existen) y el temblor. Suele acompañarse de agitación, insomnio e hiperactividad vegetativa (sudoración profusa, hipertermia, hipertensión arterial, etc.), que pueden llevar a la muerte si no se trata adecuadamente.

- Síndrome de Abstinencia

Se denomina como tal el conjunto de síntomas que aparecen tras la suspensión o la disminución brusca de la ingesta de alcohol en personas con un consumo de alcohol intenso y prolongado.

- Manifestaciones precoces

Temblor. Es el síntoma más común, comienza por la mañana después de varios días de consumo importante y prolongado de alcohol tras una noche de abstinencia. Es ligeramente irregular y de gravedad variable.

Disminuye cuando se encuentra en un ambiente tranquilo y se incrementa con la actividad motora o la tensión emocional. Puede ser tan violento que el individuo no pueda mantenerse de pie sin ayuda, hablar con claridad o comer. Desaparece de inmediato bebiendo alcohol, de manera que si la persona no puede beber, el temblor se intensifica y se acompaña de insomnio, sobresaltos, agitación, enrojecimiento facial y conjuntival, sudoración, anorexia, náuseas, eructos, debilidad, taquipnea, taquicardia e hipertensión.

El temblor suele remitir a los pocos días, pero en ocasiones tarda hasta dos semanas en desaparecer por completo. *Alteraciones de la percepción*. Ocurren hasta en el 25% de los adictos al alcohol y consisten en pesadillas, ilusiones y alucinaciones, casi siempre visuales, pero a veces auditivas, táctiles, olfativas o combinadas. Entre las imágenes que aparecen se encuentran los insectos, animales y personas.

Las alucinaciones pueden resultar fragmentarias y duran cada vez unos minutos, extendiéndose durante varios días. Sin embargo, en ocasiones, las alucinaciones auditivas de contenido amenazador se prolongan mucho más tiempo y algunos pacientes sufren un estado alucinatorio permanente, con delirios paranoides parecidos a los de la esquizofrenia, que obligan al internamiento psiquiátrico.

Crisis convulsivas. El etanol puede precipitar crisis convulsivas tanto en epilépticos como en consumidores de alcohol sin antecedentes de epilepsia. En estudios electroencefalográficos realizados a pacientes alcohólicos. (Coutin Churchman P, 2006)

Las crisis relacionadas con el alcohol que afectan a los alcohólicos no epilépticos se caracterizan por los siguientes aspectos:

- Suelen aparecer tras un período de abstinencia. Sobrevienen en las 48 horas siguientes a la última borrachera. No está clara la duración mínima del consumo que se necesita para inducir la crisis aunque se relacionan con la dosis, que suele ser a partir de 50 g de etanol.
- Suelen aparecer de forma aislada o agrupadas en un tiempo corto; es raro el estatus epiléptico, aunque puede aparecer hasta en un 3% de los casos.
- Pueden acompañar al temblor o a la alucinosis, pero pueden darse entre sujetos por lo demás asintomáticos.

Estos pacientes no requieren tratamiento antiepiléptico puesto que el episodio convulsivo suele terminar antes de haber podido recibir atención médica. Tampoco se precisa instaurar tratamiento preventivo ya que si el sujeto continúa la abstinencia desaparecerán las crisis.

- Manifestaciones tardías

Delirium tremens. Comienza al cabo de 48-72 horas tras la última ingesta alcohólica. Los pacientes ingresan a menudo en los hospitales por otro motivo y allí desarrollan este cuadro clínico al interrumpir el consumo de alcohol. El paciente comienza con temblores, alucinosis y una o más convulsiones e, incluso, puede estar en fase de recuperación de estos síntomas. El delirium puede seguir a las crisis convulsivas del periodo de abstinencia.

Los síntomas empiezan y terminan casi siempre de forma brusca.

Duran desde unas horas a varios días. Puede haber períodos alternantes de confusión y de lucidez. El haber tenido previamente un episodio de crisis convulsiva o de delirium tremens, tener cifras elevadas de tensión arterial en admisión y la existencia de otras enfermedades asociadas incrementa el riesgo de desarrollar delirium. (Fiellin DA, 2002)

Los enfermos están agitados, poco atentos, con mucho temblor, ya que el delirium «tranquilo» no es habitual. Durante el cuadro, los pacientes pueden presentar fiebre, midriasis, taquicardia y sudoración profusa. Termina de forma repentina y el paciente cae en un sueño profundo despertando después lúcido, tranquilo y agotado, casi sin recuerdos de los sucesos.

La mortalidad, que puede llegar hasta el 15%, suele deberse a complicaciones u otras enfermedades asociadas (neumonía, cirrosis). No se dispone de ningún preparado que interrumpa de modo rápido y eficaz el delirium. Sin embargo, se recomienda como tratamiento el Clometiazol o el Diacepam como alternativa.

Aunque se dispone de una menor experiencia en dependencia y abstinencia en adolescentes y menores en general, debido al menor tiempo de evolución en el consumo de alcohol, pueden producirse ansiedad, irritabilidad, trastornos del carácter, disminución del rendimiento escolar, temblores y raramente delirium tremens. En ocasiones, náuseas, vómitos y diarreas aparecen a las 12-72 horas después de la última ingestión del tóxico pero en adolescentes pueden aparecer de 7 a 10 días después de la ingestión de alcohol.

INTOXICACION

El consumo agudo de alcohol produce una gran variedad de efectos. Es un depresor del sistema nervioso central. En las fases iniciales de la intoxicación aguda actúa sobre sistemas inhibidores de la formación reticular resultando en un efecto estimulante, con la aparición de un menor autocontrol, mayor fluidez verbal, sensación de bienestar, risa fácil y desinhibición.

Después aparecen los efectos típicamente sedantes con una reducción de la capacidad de rendimiento y asociativa, torpeza motora, dificultad al andar (ataxia) y desequilibrio, pérdida de reflejos, sedación, disminución del rendimiento psicomotor y de la habilidad de conducir vehículos o manejar maquinaria.

Otros efectos son una vasodilatación cutánea que produce pérdida de calor, aumento de la secreción salivar y gástrica e incremento de la diuresis (al inhibir la hormona antidiurética). Los casos más graves de intoxicación determinan pérdida de conciencia, coma e incluso, muerte por depresión cardiorrespiratoria.

Recomendaciones ante una intoxicación alcohólica

1. Ante una intoxicación alcohólica aguda, se debe acudir a un centro sanitario.
2. Toda intoxicación alcohólica aguda en niños y adolescentes requiere supervisión médica hasta que el sujeto esté consciente y mantenga las constantes vitales, fundamentalmente las funciones cardiacas (tensión y pulso) y respiratorias.
3. En niños y adolescentes en coma, hay que mantener permeable la vía respiratoria y colocarlo en posición semincorporada para evitar aspiraciones del contenido gástrico.
4. En situación de coma en adolescentes siempre debe evaluarse la presencia de traumatismos tanto craneales como de otro orden (torácicos, abdominales, etc.).
5. Debe protegerse al individuo en caso de convulsiones para evitar lesiones estructurales.
6. En ocasiones la variabilidad del metabolismo del alcohol en adolescentes puede ocasionar que un individuo consciente y despierto, entre en coma poco tiempo después.
7. En múltiples ocasiones existe poli consumo, por lo que debe descartarse también intoxicación por otras sustancias (cocaína, benzodiazepinas, etc.).

8. El consumidor reincidente debe ser evaluado por un equipo multidisciplinar.

9. En el caso de que se trate de menores de edad, es recomendable la presencia de un adulto responsable.

CRITERIOS DSM IV PARA EL DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN POR ALCOHOL

A. Ingestión reciente de alcohol.

B. Cambios psicológicos comportamentales des adaptativos clínicamente significativos (sexualidad inapropiada, comportamiento agresivo, labilidad emocional, deterioro de la capacidad de juicio y deterioro de la actividad laboral o social) que se presentan durante la intoxicación o pocos minutos después de la ingesta de alcohol.

C. Uno o más de los siguientes síntomas que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de alcohol:

1. lenguaje farfullante
2. Incoordinación
3. Marcha inestable
4. Nistagmo
5. Deterioro de la atención o de la memoria
6. Estupor o coma

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

CRITERIOS DSM IV PARA EL DIAGNÓSTICO DE ABSTINENCIA DE ALCOHOL

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

B. Dos o más de los siguientes síntomas desarrollados horas o días después de cumplirse el Criterio A:

1. hiperactividad autonómica (p. ej., sudoración o más de 100pulsaciones)
2. Temblor distal de las manos
3. Insomnio
4. Náuseas o vómitos
5. Alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias, o ilusiones
6. Agitación psicomotora
7. Ansiedad
8. Crisis comiciales de gran mal (crisis epilépticas)

C. Los síntomas del Criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad social laboral, o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto.

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

TRASTORNOS INDUCIDOS POR EL ALCOHOL

Trastornos relacionados por el comportamiento hacia el alcohol:

- Abuso o consumo perjudicial.
- Dependencia del alcohol.

Trastornos relacionados con los efectos directos del alcohol sobre el cerebro, también denominados trastornos inducidos:

- Intoxicación por el alcohol.
- Abstinencia alcohólica.
- Delirio por abstinencia.
- Trastorno amnésico, síndrome de Wernicke-Korsakow y demencia.
- Trastornos psicóticos, con delirios o alucinaciones.
- Trastornos del estado de ánimo.
- Trastornos de ansiedad.
- Disfunciones sexuales.
- Trastornos del sueño. (Criterios diagnósticos de trastornos mentales según el DSM-IV. <http://www.psygnos.net/biblioteca/DSM/Dsmalcohol.htm>)

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento está orientado a motivar al paciente para que lo acepte, así como mantener al sujeto abstemio de por vida. Aunque el objetivo terapéutico del tratamiento de los alcoholismos será a largo plazo, para la recuperación integral, han de plantearse objetivos a corto, medio y largo plazo. Para conseguirlos se combinarán técnicas farmacológicas y psicosociales.

El planteamiento terapéutico de un paciente con dependencia alcohólica deberá cubrir dos fases: la desintoxicación y la deshabitación. La fase de desintoxicación consiste en la supresión brusca y programada del consumo de alcohol, y el empleo de estrategias y fármacos para hacer lo más cómoda posible para el paciente la deprivación de alcohol y evitar las complicaciones inherentes a la abstinencia. A continuación comienza la fase de deshabitación, cuyo objetivo principal es la prevención de recaídas en el consumo, mediante un abordaje multimodal.

Objetivos terapéuticos en el tratamiento del alcoholismo

➤ A corto plazo

- Desintoxicación
- Supresión de ingesta.
- Evitación/superación del síndrome de abstinencia.
- Tratamiento de la patología aguda asociada.
- Si necesaria, intervención social.

➤ A medio plazo

- Abstinencia absoluta sostenida.
- Por concienciación y decisión personal.
- Resolver/paliar problemática física, psíquica y social.
- Detener deterioro biopsicosocial.
- Protagonismo responsable en el tratamiento.
- Extinción de la conducta dependiente.
- Adquirir hábitos personales y habilidades sociales en sobriedad.

➤ A largo plazo

- Recuperación integral.
- Consolidar actitudes y hábitos adquiridos.
- Fomento de desarrollo personal. (Rodríguez Martos,1989).

Desintoxicación

Esta tiene lugar en la mayoría de las ocasiones en el entorno ambulatorio, no obstante existen una serie de circunstancias que son subsidiarias de su realización en medio hospitalaria.

El proceso de desintoxicación del paciente alcohólico implica la inmediata y total supresión del alcohol, lo cual supone, a su vez, prevenir o tratar el síndrome de abstinencia. En el momento actual se dispone de un importante arsenal de fármacos con distintas propiedades y perfiles farmacológicos que hacen posible individualizar planes de tratamiento en función de las características particulares de cada paciente.

Durante dicho proceso el paciente debe recibir un aporte hidroelectrolítico adecuado, amén de vitaminas del grupo B (B1 + B6 + B12), así como ácido fólico y/o hierro, si éstos fueran necesarios.

Deshabitación

En esta fase se intentaría mantener a lo largo del tiempo la situación de no consumo lograda con la desintoxicación. Durante esta fase se debe de actuar sobre múltiples aspectos del paciente y de su entorno, con el fin de consolidar la conducta de no consumo de alcohol (no obstante, hay que tener presente que la deshabitación no consiste sólo en una mera ausencia de consumo).

La deshabitación es un proceso complejo que requiere un tratamiento estructurado llevado a cabo coordinadamente entre asistencia primaria y niveles

especializados. El abordaje terapéutico se sustentará sobre los pilares del tratamiento farmacológico, la psicoterapia y los grupos de autoayuda.

ABORDAJE FARMACOLÓGICO

Fármacos interdictores o aversivos

Los interdictores son fármacos cuya misión es disuadir del consumo de alcohol, no menoscabando la libertad del paciente, ya que su ingesta es voluntaria. La finalidad de su empleo consiste en disuadir y prevenir el consumo, cubrir los primeros estadios de abstinencia y reforzar la decisión de abstinencia.

Existen dos fármacos útiles desde el punto de vista clínico: el disulfiram y la cianamida cálcica. Dichos fármacos ejercen su función mediante un bloqueo del metabolismo del alcohol (inhibición de la enzima aldehído deshidrogenasa) que consecuentemente da lugar a una intoxicación por acetaldehído, con un típico cuadro alérgico cuando se ingiere alcohol.

Dicho cuadro consiste en vasodilatación generalizada con enrojecimiento facial, cefalea, taquicardia, hipotensión, sudación profusa, vómitos, disnea y visión borrosa con sensación de vértigo y obnubilación.

Su tratamiento se realiza manteniendo al paciente en decúbito con los pies elevados y administrando antihistamínicos orales (p. ej.: Dexclorfeniramina: 8-12 mg/día). Si la reacción es muy grave puede precisarse la administración de corticoides intravenosos y derivación a un hospital.

La dosis inicial de disulfiram se sitúa en torno a 250 mg/día y la de mantenimiento es de unos 125-250 mg/día, mientras que la cianamida cálcica se ingiere a dosis medias de 150 mg/día. La cianamida cálcica está dotada de menos efectos indeseables y contraindicaciones que el disulfiram.

En el caso del disulfiram, a pesar de su profusa utilización, las evidencias sobre su utilidad terapéutica han sido poco robustas, ya que el rigor metodológico de los estudios que siguieron a su introducción en el mercado fue limitado (métodos de estudio diferentes y poblaciones heterogéneas).

Está demostrado que el disulfiram es efectivo en la reducción de la cantidad de alcohol consumido o del número de días de consumo, pero no existen datos sobre su efecto en la proporción de pacientes que consiguen mantenerse abstinentes.

Fármacos contra la compulsión a beber y la pérdida de control

Acamprosato. El acamprosato (acetilhomotaurinato cálcico), es un componente sintético con una estructura similar al ácido gamma-aminobutírico (GABA).

El acamprosato se ha mostrado eficaz en la reducción de la ingesta alcohólica en la práctica totalidad de ensayos clínicos, siendo más eficaz que placebo en la profilaxis de las recaídas alcohólicas, comenzando a observarse las diferencias respecto a placebo a partir del primer mes del inicio del tratamiento y manteniéndose las mayores tasas de abstinencia y duración de la misma con acamprosato durante períodos de seguimiento de seis a doce meses.

La dosis recomendada de acamprosato, oscila entre 1.400-2.000 mg/día, repartidos en tres tomas diarias, recomendándose una duración del tratamiento de al menos un año. Las presentaciones galénicas actuales obligan a utilizar un número elevado de comprimidos, lo que evita una buena adherencia al tratamiento a medio y largo plazo.

Naltrexona. El consumo de pequeñas cantidades de alcohol provoca un aumento de la actividad opioide, lo cual genera un aumento de la actividad dopaminérgica en el núcleo accumbens. Este hecho es el que da al alcohol su capacidad de producir refuerzo, es decir, de motivar al organismo para repetir la experiencia en el futuro. Además la actividad dopaminérgica provoca instantáneamente un aumento del deseo de seguir consumiendo, lo que genera una pérdida de control tras las primeras consumiciones.

La naltrexona es un antagonista no selectivo de acción prolongada sobre los receptores opiáceos. El bloqueo de dichos receptores suprimiría los efectos gratificantes del alcohol (refuerzo positivo), rompiéndose así el círculo que conduciría al deseo imperioso de alcohol y por tanto a la ingesta del mismo. Además, tras una primera consumición, el paciente no perdería el control sobre el consumo.

Los ensayos clínicos existentes hasta la fecha demuestran que la naltrexona en monoterapia o junto con psicoterapia, es útil en la reducción del consumo de alcohol y en la prevención de recaídas, obteniéndose los mejores resultados en el grupo de alcohólicos que refieren grandes problemas para controlarse tras la ingesta de alcohol. De igual modo, es eficaz en el bloqueo de la progresión a la recaída en aquellos pacientes que inician la ingesta de alcohol durante la deshabitación, facilitando una mejor adherencia terapéutica. La naltrexona se administra en dosis de 50 mg/día, recomendándose un periodo mínimo de tratamiento de al menos tres meses.

Tratamiento psicosocial de la dependencia al alcohol

Este abordaje, cuyos objetivos son dismantelar defensas mal adaptativas, motivación para el cambio y la enseñanza de estrategias para prevenir las recaídas, incluyen terapias de orientación cognitivo-conductual, terapias psicodinámicas individuales, terapias grupales, terapias familiares, grupos de autoayuda y programas educativos que enfatizan los daños del consumo persistente.

- Tratamiento cognitivo-conductual

Esta modalidad psicoterapéutica asume que el consumo de alcohol es un conducta aprendida que hay que modificar, averiguando los antecedentes (ambientales, emocionales y cognitivos) y las consecuencias que conducen a su mantenimiento. Los objetivos y planificación del tratamiento han de ser individualizados y revisados para abandonar las estrategias no funcionantes, estudiando variables cognitivas, es decir, los pensamientos y expectativas del sujeto que determinan su conducta. El sujeto es considerado el principal agente de cambio, tanto a nivel de abstinencia como de vida personal.

Sin embargo, se asume que aunque es posible lograr cambios rápidos en la conducta (abstinencia), suele persistir la tendencia a repetir la conducta patológica (recaída), por lo que suele realizarse un aprendizaje de las habilidades de las que pueda carecer el paciente para enfrentarse a ello, como relajación y manejo de situaciones sociales.

➤ Psicoterapia grupal

Su utilidad se basa en que promueve las relaciones interpersonales y el apoyo mutuo, aumenta la autoestima y la motivación y se facilita la observación de conductas desadaptativas y la interpretación de defensas. Aunque su eficacia no puede ser fácilmente probada (al no emplearse como técnica única y al ser difícilmente homologables), existen indicios indicativos de que los programas terapéuticos que incluyen grupos obtienen resultados superiores a aquellos que carecen de ellos (Álvarez S, 1997), constituyendo quizá la modalidad que emerge con mayor dominancia. En estos programas, los jóvenes pueden encontrar el clima adecuado para hablar de sus conflictos y dificultades, pudiendo empezar a trabajar su inmadurez a partir de la abstinencia.

Se aconseja que antes de incluir a un paciente en un grupo, éste haya recibido una adecuada información acerca de los problemas que padece y que las reglas del grupo estén suficientemente fijadas (puntualidad, notificación de ausencias, confidencialidad, sinceridad o abstinencia total).

En los primeros momentos suele ser difícil el manejo de los pacientes, ya que suelen tener grandes carencias afectivas, ideas mágicas acerca de la cura o usan mecanismos de negación. Conforme va avanzando la terapia, va siendo posible desmontar las defensas del paciente a la vez que se va incrementando su insight acerca de sus múltiples dificultades personales, si bien, es en este momento cuando pueden aparecer sentimientos de culpa o pasividad. Un terapeuta experimentado que mantenga una actitud de escucha y empatía, evitando juicios y fomentando la cohesión del grupo, es vital para el correcto desarrollo de este tipo de terapia. (Álvarez S, 1997).

Los aspectos que se manejan en el grupo, y que son considerados como terapéuticos, son los siguientes: aportación de información sobre aspectos de la enfermedad, desarrollo de sentimientos de esperanza para el cambio, experiencias de universalización (que suelen disminuir la angustia y la culpa),

fenómenos de catarsis (desculpabilización) que también alivian la ansiedad, altruismo (que refuerza la autoimagen), imitación y aprendizaje de nuevas habilidades sociales y, experiencias de cohesión y aprendizaje interpersonal. Este tipo de grupo no debe de incluir psicoterapeuta (se reúnen enfermos solos) y ha de ser de carácter cerrado (no permite incorporación de nuevos miembros sobre la marcha).

➤ Terapia familiar y/o de pareja

Estas terapias se basan en la presunción de que el paciente es reflejo de una disfunción de todo el sistema familiar, cuya dinámica hay que modificar. Cabe reseñar que el papel de la familia es fundamental, ya que favorece o sufre las consecuencias de la enfermedad y favorece o dificulta la recuperación del enfermo, sin olvidar el posible desarrollo de patología en la pareja o familia nuclear del paciente alcohólico (coalcoholismo).

Esta terapia puede ser utilizada como método para incluir a los familiares del paciente en el proceso terapéutico como coagentes del cambio y/o para reorganizar sistemas familiares inadecuados que hayan promovido o perpetuado la conducta de consumo. El hecho de beber puede estar desempeñando una función adaptativa, acaparando la culpa, siendo necesaria la reorganización del sistema familiar y la búsqueda de modos más apropiados de mantener la homeostasis (Álvarez S, 1997),

➤ Grupos de autoayuda

Los grupos de autoayuda (Alcohólicos Anónimos, Al-Anon, Al-Ateen, Asociación de Ex Alcohólicos Españoles, Alcohólicos Rehabilitados, etc.) actuarían reforzando la decisión de no entrar en contacto con el alcohol. Si bien dichas organizaciones difieren en algunos aspectos, se caracterizan por ser mixtas (incluyen hombres y mujeres) y su objetivo principal es que los afiliados permanezcan abstinentes del alcohol, así como ayudar a otros alcohólicos a conseguir la sobriedad. La asistencia a estos grupos se puede incorporar como un elemento más al resto de las intervenciones terapéuticas que se estén desarrollando. (Chamorro L.1997)

El único requisito para ser miembro es el deseo de abandonar el alcohol. El trabajo consiste en la realización de reuniones, una o varias a la semana, en las que un miembro habla de algún tema particular o de su experiencia personal con el alcohol para compartirla con el grupo, que lo apoya, sin juzgarlo, e inicia un intercambio de experiencias constructivo (Álvarez S, 1997).

➤ Estrategias de normalización e integración

La normalización e integración deberían de ser la meta final del tratamiento de la dependencia alcohólica, y podrían definirse como la etapa de recuperación integral del paciente. Durante esta última fase se acaba de consolidar la estabilización iniciada en etapas previas (desintoxicación/ deshabituación y

estabilización). Habrá que utilizar estrategias psicosociales que permitan la normalización de todos los aspectos de la vida del joven:

1. Personal y familiar.
2. Cultural (vuelta a una normalización en la escolarización del adolescente).
3. Laboral (programas de orientación educativo-laboral, facilitación de búsqueda de empleo).
4. Social (programas de ocio y tiempo libre para fomentar la participación en actividades con otros jóvenes).
5. Legal (asesoramiento y ayuda para manejo de problemas legales si los hubiera).
6. Identificación de situaciones de riesgo y adquisición de estrategias para evitar la recaída. Es preciso, por tanto, para ello contar con el apoyo de los equipos de atención primaria y los servicios sociales.

Resulta también muy recomendable un tutelaje del paciente por parte de su terapeuta, durante varios años más, siguiendo así la evolución del enfermo una vez que prácticamente ha completado su tratamiento. Sólo podremos hablar de superación de la dependencia cuando el paciente haya logrado un cambio en aquellas facetas de su vida que estaban alteradas por el alcohol. La ausencia de dicho cambio es la que a menudo conduce a la recaída. (Gual A, 1999)

4.10.7 CANNABIS (MARIHUANA)



Fig 20. Hojas de marihuana. Tomada de. <http://calcioclownd.wordpress.com/2011/03/20/mitos-y-verdades-de-la-marihuana>

ASPECTOS HISTORICOS

Cannabis es una palabra de origen indoeuropeo, que nos llega a través del latín vulgar y que se traduce en castellano por cáñamo. Es un arbusto verde de hojas perennes, lobuladas, serradas y llamativas sin apenas exigencias del suelo para su cultivo, y que desde hace miles de años se ha usado por su contenido en fibras vegetales susceptibles de ser hiladas y trabajadas para su uso en

cordelería, cestería, elaboración de tejidos, pasta de papel, relleno de tapizados, carrocerías de coches, molduras, mechas de encendido, etc.

La planta es dioica, y, por tanto, con ejemplares machos y hembras. Estas florecen con mayor fuerza, en forma de cogollos (inflorescencia tipo cima) con una polinización rica en aceites esenciales y resinosos. La planta puede alcanzar los seis metros de altura y, aunque se da en condiciones de silvestre o salvaje, generalmente sin alcanzar más de un metro o dos, ha sido más abundante su cultivo seleccionado en altura para usos concretos industriales. Esto es lo que quiere decir "*Cannabis sativa*": (cultivada en oposición a silvestre). Su recolección conllevaba la posibilidad de aparición de lesiones específicas en zonas expuestas al roce con las hojas.

La planta, originaria de las regiones próximas al subcontinente indostánico, se expandió discretamente hacia el Asia Central, la actual China y la Persia ancestral, hace no menos de 6000 años. Existen tumbas mogoles de más de 4000 años de antigüedad donde se han encontrado semillas de cáñamo, en regiones donde el papel, las ropas, cestería o cordelería, nunca fueron de cáñamo. Su uso fue medicamentoso, o mágico, muy probablemente. La verdadera extensión en su consumo, comienza con la islamización progresiva de Asia y norte de África, desde los años de 1200. El *Cannabis* llega a los países del occidente convencional europeo, fundamentalmente a través de la gente de mar. La prohibición musulmana de las bebidas alcohólicas favoreció indirectamente, en alguna forma, el consumo muy controlado del *Cannabis*, no citado por el Corán como prohibido. Se le atribuyeron propiedades medicinales y curativas que, sin embargo, no fueron de uso generalizado.

Existen citas preciosas y poéticas en los textos persas del Gulistan ("El jardín de las Rosas", de Saadi) y "Las Mil noches y una Noche" recopiladas por Haarum-al-Rashid. Existen relatos legendarios, difícilmente verificables, de su uso como primera arma de guerra psicológica, por parte de Saladino en la lucha contra los Cruzados Cristianos. Se desconoce si pasó a América de manos de los descubridores o con motivo de la venta de esclavos más tardíamente. De forma anecdótica, el papel usado en el documento original de la Constitución de los Estados Unidos de Norteamérica es de pasta de papel procedente de cáñamo. Algún siglo más tarde, ya existen datos históricos de su uso como pago en especie para los obreros que construyeron el Canal de Suez, y de la insurrección desencadenada tras su supresión por los contratistas, que atribuyeron la lentitud de los trabajos al abuso de *Cannabis*.

NOMBRE COMUN: Hierba, Marihuana, Mota, Pasto, María, Monte, Café, Porro, Chocolate, Chala, Verde y Juanita

NOMBRE QUIMICO: El cannabis, es el producto de dos variedades del cáñamo, la cannabis indica y la cannabis sativa. El principio activo de estas plantas es el TETRAHIDROCANNABINOL T.H.C. cuya concentración varía según las partes de la planta y también de unas plantas a otras. El principal ingrediente activo en la marihuana es el THC -delta-9-tetrahydrocannabinol.

VIAS DE ADMINISTRACION: Fumada en cigarrillos, mediante una pipa (bong), té o en alimentos

APARIENCIA: Mezcla de hojas y flores secas machacadas, verdes o grises

TIPOS.

- Marihuana: obtenida de la trituración de flores, hojas y tallos secos, posee una concentración de THC entre el 1 y el 5%.
- Hachís: elaborado a partir de la resina almacenada en las flores de la planta hembra, tiene una concentración de THC entre el 15 y el 50%.
- Aceite de hachís: resina de hachís disuelta y concentrada, con una concentración de THC entre el 25 y 50%.

Cannabis Sativa. Es una planta que contiene más de 400 componentes químicos, de las cuales se conocen al menos 60 cannabinoides que son únicos de esta especie. Los tres cannabinoides más importantes, por sus efectos psicoactivos, son el THC, el cannabidiol (CBD) y el cannabinol.

Mientras que el THC es el responsable de la mayoría de los efectos, el Cannabinol es diez veces menos activo que el THC, además, el cannabidiol, tiene un perfil distinto, ya que presenta actividad ansiolítica y sedante (Fusar Poli, 2009).

El contenido de cannabinoides depende de varios factores como la parte de la planta, la variedad o genotipo de que se trate y el momento en que es recolectada. La mayor concentración de cannabinoides se encuentra en los brotes florecientes de la planta femenina o sumidades florales (cogollos) y en las hojas, mientras que las concentraciones son bajas en tallo, raíces y semillas.

El *Cannabis* se presenta para su consumo en forma de hachís, que es un exudado resinoso de la planta, marihuana o maría, que consiste en un triturado seco de flores, hojas y pequeños tallos de la propia planta, en forma de polen, que es un triturado seco de flores muy fino con aspecto de polvo amarillento y en forma de aceite.

Se consume habitualmente fumada en forma de cigarrillos, mezclada con tabaco (habitualmente el hachís) o directamente sin tabaco (marihuana), colocada en pipas de diferentes formas y tamaños y más recientemente mediante vaporizadores. También puede utilizarse el aceite por vía oral.

La marihuana es la droga psicotrópica producida por la planta cuyo nombre científico es *Cannabis sativa*. Esa droga se emplea debido a que su principal componente químico activo, tetrahidrocannabinol (THC), puede inducir relajamiento y elevar las percepciones sensoriales.

La marihuana contiene habitualmente entre un 1% y un 5% de THC, el hachís entre un 15-50% y el aceite entre un 25-50%. Asumiendo que un cigarrillo de

marihuana pesa 0,8 g el contenido de THC estaría comprendido entre 8 y 120 mg (Ashton 2001). En comparación, el *Cannabis* utilizado para producir fibra textil tiene una riqueza de THC inferior al 0,3%.

FARMACOCINÉTICA

La cantidad de THC que se absorbe y la velocidad de la absorción dependen de la vía de administración. El *Cannabis* habitualmente se fuma (vía intrapulmonar), ya que esta es la vía de consumo más eficiente. Del total de THC contenido en un cigarrillo, entre un 10-25% llega a la sangre. La cantidad final de THC absorbido en el organismo depende de la profundidad y número de caladas y de la potencia de los cigarrillos. El THC se detecta en sangre inmediatamente después de la primera calada (1-2 minutos) y las concentraciones máximas se alcanzan entre los 3 y 10 minutos. Los efectos se inician entre segundos y minutos tras haber consumido la sustancia y persisten hasta 2 y 3 horas.

Cuando el *Cannabis* se administra por vía oral (aceites, pasteles, infusiones) la absorción es lenta y errática. Su biodisponibilidad puede variar entre un 5 y un 10 % debido a que es destruido parcialmente por el jugo gástrico y a que es sometido a intensa metabolización hepática de primer paso. La concentración máxima de THC en plasma aparece a las 2-4 horas y el inicio de los efectos se da entre media hora y 2 horas post administración, pudiendo durar los mismos unas 6 horas. La presencia de comida puede retrasar la absorción de THC. Se ha estimado que para obtener la misma intensidad de efectos se requieren dosis unas tres o más veces superiores a las usadas por vía pulmonar.

En estudios clínicos de investigación se han utilizado formulaciones intravenosas de THC. Así que a partir de estas se ha podido calcular la biodisponibilidad comparativa del resto de formulaciones (fumadas, orales u otras). Por vía intravenosa toda la dosis administrada llega a la sangre y por ello se calcula que es entre 5 a 10 veces más potente que la vía intrapulmonar u oral. (Grotenhermen 2003; Huestis 2005; Huestis 2007).

La administración de THC rectal o transdérmica mediante parches puede ser una vía adecuada en algunos casos ya que se evita en parte el fenómeno de primer paso hepático. Ello podría ser de utilidad en la terapéutica de las náuseas y vómitos secundarios al tratamiento citostático, pero hasta el momento no existen preparados comerciales administrados por vía rectal o transdérmica ni ensayos clínicos controlados que confirmen su eficacia mediante esta vía de administración. (Grotenhermen, 2003).

El THC se absorbe en la mucosa oral y sublingual. Existe un preparado farmacéutico en forma de spray para uso en la mucosa oral que se encuentra autorizado en algunos países para paliar el dolor neuropático en pacientes con esclerosis múltiple o el dolor moderado o severo persistente en pacientes con cáncer avanzado y que no responden a la máxima dosis tolerada de opioides.

La distribución se da tras la entrada del THC en el organismo los niveles plasmáticos disminuyen rápidamente, apreciándose un fenómeno de redistribución multicompartmental. El THC circula unido en elevada proporción a las proteínas plasmáticas, fundamentalmente lipoproteínas (95-99 %) y pobremente a la albumina. Esta elevada unión proteica explicaría el por qué solo una pequeña proporción de THC pasa al sistema nervioso central atravesando la barrera hematoencefalica (BHE). Los cannabinoides son muy liposolubles y por ello se unen a la grasa corporal, lo que provoca una prolongación de sus efectos y su acumulación en el organismo.

Otros depósitos de cierta relevancia son el pulmón y el hígado. Al igual que la mayoría de fármacos liposolubles, el THC atraviesa la barrera placentaria y también se acumula en la leche materna (hasta 8 veces más que en el plasma).

El tetrahidrocannabinol se metaboliza principalmente en el hígado por el sistema microsomal del citocromo P 450 (CYP2C), aunque también puede metabolizarse en otros lugares como el SNC y la mucosa del intestino delgado. Se han identificado alrededor de 100 metabolitos del THC de entre los cuales, los dos más relevantes son el 11-nor-9-carboxi-THC (THC-COOH), que es el más abundante pero inactivo, y el 11-hidroxi- THC (11-OH-THC), que presenta una actividad farmacológica semejante a la de su precursor; este metabolito circula unido en elevada proporción a la albumina de la sangre y podría ser el principio activo responsable de la mayoría de efectos en los consumidores crónicos (Gouille, 2008). Los otros cannabinoides de interés como el delta-8 THC, el cannabinal y el cannabidiol también sufren transformaciones metabólicas similares, siendo su primer paso el de la transformación en derivados hidroxilados.

La semivida de eliminación del THC, es decir el tiempo que tarda en reducirse a la mitad su concentración en la sangre, es de 25-36 horas. Un 80% se elimina a través de las heces y un 20% en la orina como THCCOOH y otros metabolitos. Las pruebas para determinar el consumo de THC se basan en la detección de su metabolito (THC-COOH). Tras el consumo de un cigarrillo puede detectarse el metabolito de THC en orina (orina positiva) durante una semana. En consumidores crónicos la orina puede ser positiva hasta más de un mes después de dejar de consumir. (Grotenhermen 2003; Huestis, 2005).

Respecto a la prolongada semivida de eliminación en cualquiera de los casos deben tenerse presente dos factores: por un lado, la existencia de circulación entero hepática que facilita el reingreso de los cannabinoides al organismo y explica la elevada excreción fecal detectada, y por otro lado, la existencia de un secuestro en tejidos grasos debido a la elevada liposolubilidad de los cannabinoides. Esta circunstancia ha motivado el estudio de los posibles efectos indeseables consecutivos a su eventual acumulación en el organismo. El THC-COOH se excreta en la saliva en concentraciones pequeñas pero detectables y también en el sudor y en el cabello.

MECANISMO DE ACCIÓN

El THC y los demás cannabinoides se unen a unos receptores llamados Cannabinoides (CB1 y CB2). Estos receptores se localizan en la membrana de algunas células y están acoplados a la proteína G como sistema de transducción. El receptor CB1 se encuentra ampliamente distribuido en el sistema nervioso central y en menor densidad en el sistema nervioso periférico, mientras que el receptor CB2, de localización fundamentalmente periférica, se distribuye principalmente en las células del sistema inmunológico.

Existen compuestos endógenos que se unen a estos receptores y que se denominan endocannabinoides. Los endocannabinoides se forman a demanda a partir de los fosfolípidos de membrana y su precursor es el ácido araquidónico. Se sintetizan y liberan en las neuronas postsinápticas y se unen a receptores presinápticos, es lo que se denomina neurotransmisión retrograda, de esta forma modulan la excitabilidad neuronal.

EFFECTOS PRODUCIDOS POR EL CONSUMO DEL CANNABIS

EFFECTOS FARMACOLOGICOS

EFFECTOS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Diversos estudios han demostrado que el consumo de *Cannabis* produce daños en el tejido cerebral que afectan a su funcionamiento, principalmente cuando el consumo se inicia en la adolescencia, durante el periodo de maduración del cerebro. Estos efectos sobre el SNC son los más relevantes ya que constituyen la base de su abuso y se asocian a algunas de las complicaciones más frecuentes tras el consumo agudo y crónico

Euforia, bienestar, relajación, ansiedad, risa fácil, locuacidad, síntomas paranoides, pánico, Alteración de la memoria a corto plazo, dificultad en la concentración. Peor rendimiento en los estudios, mayor conflictividad. Empeoramiento del tiempo de reacción y atención.

EFFECTOS A CORTO PLAZO

- Relajación, somnolencia, sensación de lentitud en el paso del tiempo.
- Desinhibición, alegría desmedida, enrojecimiento ocular.
- Aumento del ritmo cardiaco y la tensión arterial.
- Sequedad de boca.
- Percepción distorsionada.
- Empeoramiento del tiempo de reacción y de la atención.
- Dificultades para pensar y solucionar problemas.
- Dificultad de coordinación.

EFFECTOS A LARGO PLAZO

- Problemas de memoria y aprendizaje.
- Peores resultados académicos. Abandono prematuro de los estudios.
- Dependencia (7-10 % de los que lo prueban).
- Trastornos emocionales (ansiedad, depresión) y de la personalidad.
- Enfermedades bronco-pulmonares y determinados tipos de cáncer.
- Trastornos del ritmo cardiaco (arritmias).
- Psicosis y esquizofrenia (especialmente en individuos predispuestos). (Cadañá Carlos , 2007)

EFFECTOS EN EL ORGANISMO

Cardiovascular. Consisten básicamente en una alteración de la frecuencia cardiaca que se puede presentar como taquicardia. Los efectos sobre la presión arterial comprenden un incremento de la misma si se está sentado o acostado y una disminución de la misma si se está de pie. Si la persona que fuma se levanta rápidamente puede aparecer sensación de mareo, hipotensión (ortostática) e incluso pérdida de conocimiento. Esto es más frecuente en sujetos con poca experiencia. Estos efectos dependen de la dosis y son máximos pocos minutos después de iniciar el consumo fumado y desaparecen tras 1-2 horas. Además, incrementa el gasto cardiaco, disminuye la tolerancia al ejercicio y puede empeorar el estado de salud en personas con patología cardiaca o vascular previa, en las que se han descrito algunos casos de arritmias graves. (Jones, 2002; Sidney, 2002).

Respiratorio. Los efectos de fumar *Cannabis* sobre el sistema respiratorio son los mismos que el consumo de tabaco. Si el *Cannabis* se consume mezclado con tabaco, se está consumiendo tabaco y por ello se está expuesto al monóxido de carbono y las sustancias cancerígenas. El consumo de "porros" produce incrementos superiores en la concentración de carboxihemoglobina que el tabaco puesto que se fuma sin filtro con inhalaciones largas y profundas y tiene una temperatura de combustión superior a la del tabaco. El consumo crónico de *Cannabis* fumado genera una alteración de la función de las vías respiratorias lo que produce una obstrucción del flujo de aire que se ha asociado a bronquitis y enfisema, e incluso podría incrementar el riesgo de carcinoma pulmonar. (Aldington, 2007; Ashton, 2001).

Ocular. El *Cannabis* produce enrojecimiento conjuntival como consecuencia de la vasodilatación, reducción de la producción de lágrimas, caída del parpado (ptosis palpebral), dificultad en la acomodación y disminución del reflejo pupilar a la luz. La administración local o sistémica produce una disminución marcada de la presión intraocular. (Hollister, 1986).

Digestivo. El *Cannabis* produce una reducción en la producción de saliva, sequedad de boca, reducción del peristaltismo intestinal y enlentecimiento del vaciado gástrico. (Aviello, 2008).

Inmunológico. En consumidores recreativos de *Cannabis* se ha observado una disminución de la inmunidad celular que se correlaciona con la historia de consumo de los sujetos. No obstante, no existen evidencias claras de que el consumo de *Cannabis* produzca alteraciones inmunológicas clínicamente significativas en humanos.

Endocrino y reproductor

El THC disminuye la secreción de hormonas sexuales, con una reducción de la secreción de testosterona y del número y la motilidad de los espermatozoides. En mujeres, el consumo de *Cannabis* produce una reducción del ciclo menstrual, niveles elevados de prolactina que pueden asociarse a la aparición de galactorrea, y menores niveles de andrógenos. Parece, por todo ello, que el THC podría reducir la fertilidad, aunque no ha podido demostrarse definitivamente. (Ranganathan , 2008; Brown , 2002).

Se ha publicado recientemente un estudio en el que se concluye que el consumo de *Cannabis* podría incrementar el riesgo de padecer tumor de testículo hasta en un 70 %. El riesgo se incrementaba si el consumo era continuado, al menos semanalmente, y si el inicio del consumo era en la adolescencia. (Daling, 2009)

EFFECTOS PSICOLÓGICOS:

Inevitablemente, se entremezclan reacciones buscadas por el consumidor con respuestas indeseadas. Los efectos mas frecuentes son:

- Relajación.
- Desinhibición.
- Hilaridad.
- Sensación de lentitud en el paso del tiempo.
- Somnolencia.
- Alteraciones sensoriales.
- Dificultad en el ejercicio de funciones complejas.
- Expresarse con claridad.
- Memoria inmediata.
- Capacidad de concentración.
- Procesos de aprendizaje.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS:

Tras el consumo de cannabis pueden darse diversas reacciones orgánicas, las más frecuentes de las cuales son las siguientes:

- Aumento del apetito.
- Sequedad de la boca.

- Ojos brillantes y enrojecidos.
- Taquicardia.
- Sudoración.
- Somnolencia.
- Descoordinación de movimientos.(Terán Antonio,2004)

EFFECTOS EN EL EMBARAZO

El consumo durante el embarazo incrementa el riesgo para la madre, el feto y el neonato. En las mujeres embarazadas que fuman *Cannabis* el peso de los recién nacidos al nacer es menor, siendo un efecto dosis dependiente (Hurd, 2005). Posiblemente este relacionado con la inhalación de monóxido de carbono, que disminuye la capacidad de la sangre de llevar oxígeno al feto, mas que con un efecto directo de los cannabinoides, o por la combinación del consumo de *Cannabis* con otras drogas, especialmente el consumo de alcohol. (Schempf, 2008).

Estudios en animales y en humanos han demostrado que la exposición al *Cannabis* en el útero materno produce alteraciones neurobiológicas que se traducen posteriormente en alteraciones neuropsiquiátricas en la adolescencia y la edad adulta. (Trezza, 2008; Karila, 2006). El THC atraviesa la barrera placentaria y también se acumula en la leche materna, no recomendándose la lactancia materna en consumidoras de *Cannabis*. (House of Lords, 1998).

RIESGOS POR EL CONSUMO DE CANNABIS

Los riesgos asociados al consumo de derivados del cannabis se explican tanto por las peculiaridades de su principal principio activo, el THC, como por el hecho de que se consuma habitualmente fumado.

RIESGO PSICOLÓGICO:

El THC es particularmente soluble en aceite, por lo que tiende a concentrarse en los tejidos grasos del organismo, cómo es el caso del cerebro. Tiene una vida media de una semana, por lo que a los siete días de su consumo aún se mantiene en el cuerpo el 50% del principio activo, favoreciendo su acumulación cuando el consumo es regular. Debido a este proceso existen riesgos:

- El consumo diario de hachís puede ralentizar el funcionamiento psicológico del usuario, entorpeciendo las funciones relacionadas con el aprendizaje, la concentración y la memoria.
- Otro tanto cabe decir de la ejecución de tareas complejas que requieran lucidez mental y coordinación psicomotora, como pueden ser conducir un vehículo a motor, tomar decisiones o subir a un andamio.
- Pueden darse reacciones agudas de pánico y ansiedad.
- En personas predispuestas, puede favorecer el desencadenamiento de trastornos psiquiátricos de tipo esquizofrénico.

RIESGO EN EL ORGANISMO:

Los derivados del cannabis se consumen fumados, con una pauta de inhalación profunda, sin filtro, con retención pulmonar del humo y apurando el cigarrillo al máximo. Por ello, su uso habitual multiplica los riesgos asociados al consumo de tabaco, favoreciendo la aparición de los siguientes problemas:

- Respiratorios: tos crónica y bronquitis en consumidores habituales de dosis elevadas.
- Cardiovasculares: empeoramiento de síntomas en personas que padezcan hipertensión o insuficiencia cardíaca.
- Frecuentemente, el hachís se consume con alcohol, con lo que los efectos se multiplican y aumenta el riesgo de lipotimias. (Terán, Antonio, 2004).

EFFECTOS ADVERSOS

Los siguientes son algunos de los efectos secundarios comunes producidos por el uso de marihuana:

- Dificultad para recordar cosas.
- Le toma más tiempo para reaccionar.
- Dificultad para concentrarse.
- Somnolencia.
- Ansiedad.
- Estar paranoico, es decir sentir pensar que las personas "están en su contra".
- Percepción alterada del tiempo.
- Ojos rojos y congestionados.

El usar marihuana por un largo tiempo hace que algunas personas pierdan el interés en el colegio, trabajo, en las relaciones y otras actividades. Además puede ocasionar problemas con la ley. Usar marihuana puede ser especialmente peligroso en ciertas situaciones tales como cuando usted está manejando pues el tiempo que le toma para reaccionar es mayor. Esto puede hacer que a usted le sea más difícil reaccionar a una situación peligrosa; y esto podría ser la causa de un accidente. (Family doctor. Uso de la marihuana. <http://familydoctor.org/online/famdoces/home/common/addictions/drugs/485.html>)

CRITERIOS DSM IV PARA EL DIAGNÓSTICO INTOXICACIÓN POR CANNABIS

A. Consumo reciente de Cannabis.

B. Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (p. ej., deterioro de la coordinación motora, euforia, ansiedad, sensación de que el tiempo transcurre lentamente, deterioro de la capacidad de juicio, retraimiento social) que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de Cannabis.

C. Dos (o más) de los siguientes síntomas que aparecen a las 2 horas del consumo de Cannabis:

- 1.** inyección conjuntival
- 2.** Aumento de apetito
- 3.** Sequedad de boca
- 4.** Taquicardia

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

Trastornos inducidos por Cannabis:

- Intoxicación por cannabis.
- Intoxicación por cannabis, con alteraciones perceptivas.
- Delirium por intoxicación por cannabis.
- Trastorno psicótico inducido por cannabis: con ideas delirantes, con alucinaciones.
- Trastorno de ansiedad inducido por cannabis.
- Trastorno relacionado con cannabis no especificado.

(Criterios diagnósticos de trastornos mentales según el DSM-IV._<http://www.psygnos.net/biblioteca/DSM/dsmcannabis.htm>)

Intoxicación aguda

Las manifestaciones clínicas producidas por una intoxicación aguda por *Cannabis* son muy variables entre personas y dependen de la dosis, del contenido de THC, de la proporción THC/CBD, de la forma de administración, así como de la personalidad, las expectativas y experiencia previa del sujeto y también del contexto en que se consume. (Cami, 1991).

La sintomatología de la intoxicación es variable aunque siempre suele presentarse una primera fase de euforia caracterizada por bienestar físico y psíquico pasajero, dilatación de las pupilas, congestión conjuntival, náuseas, vómitos y taquicardia. A continuación se presenta una segunda fase de confusión caracterizada por desorientación, alucinaciones visuales y auditivas, alteración de la percepción del espacio y del tiempo, alteración de la memoria inmediata y capacidad de juicio alterada, sedación y somnolencia.

Finalmente se pueden dar reacciones de ansiedad y pánico, ideas paranoides, crisis de despersonalización, confusión inquietud y excitación. Habitualmente estos cuadros agudos desaparecen espontáneamente a las pocas horas a medida que el THC se elimina del organismo.

Delirium por intoxicación

Aunque no es frecuente, cuando el *Cannabis* se consume en grandes cantidades puede producir un cuadro de delirium. Los síntomas típicos son confusión, alteraciones de la memoria, sensación de temor, suspicacia, despersonalización, desrealización y alteraciones sensorio-perceptivas. La psicopatología de estas reacciones es indistinguible de los cuadros de delirium de otra etiología. Son cuadros clínicos transitorios y limitados en el tiempo, pero recurrentes en sucesivas exposiciones al tóxico. Este cuadro también puede aparecer en sujetos que consumen el *Cannabis* por primera vez. (Tunving, 1985).

Flashbacks por *Cannabis*

Se refiere a la aparición de vivencias-alucinaciones con la cualidad de una percepción real (las mismas experiencias que sintió la persona cuando había consumido el tóxico), después de semanas o meses de abstinencia. Son más comunes en personas que han consumido drogas alucinógenas pero también se han descrito de forma ocasional en consumidores de *Cannabis*. (Poole y Brabbins, 1996; Tunving, 1985).

Síndrome amotivacional

En consumidores de *Cannabis* a dosis elevadas y durante un tiempo prolongado se ha descrito el llamado "síndrome amotivacional", que estaría caracterizado por un deterioro en la personalidad del sujeto, pérdida de energía, abulia e importante limitación de sus actividades habituales. La sintomatología desaparece tras la abstinencia prolongada de la sustancia. (Thomas, 1993). La validez de este diagnóstico permanece incierta y actualmente se considera que probablemente corresponde a la sintomatología propia de la intoxicación crónica en consumidores frecuentes. También puede estar relacionado con rasgos de personalidad en un subgrupo de consumidores de esta sustancia.

Trastornos de personalidad

Al igual que sucede con el resto de las dependencias a drogas ilegales, el trastorno de personalidad antisocial en el adulto y el trastorno disocial en el adolescente, son los que han mostrado una mayor asociación con el trastorno por dependencia del *Cannabis* (Agosti, 2002). Sin embargo, en el caso del *Cannabis*, el trastorno de personalidad esquizotípico es el que ha despertado mayor interés por su relación con la aparición de síntomas psicóticos. (Stirling, 2008).

Tabla. 10 INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS DEL CANNABIS CON OTRAS DROGAS DE ABUSO

Las interacciones farmacológicas más importantes del *Cannabis* son debidas a sus efectos farmacológicos. Aunque cabría esperar interacciones farmacológicas

debidas a su elevada unión a las proteínas plasmáticas y a su metabolismo hepático, realmente no se observan o no son tan relevantes. También debe considerarse el papel del tabaco, que es un inductor metabólico del CYP1A2 y que interacciona con las metilxantinas (cafeína y teofilina) y con algunos anti psicóticos. A continuación se resumen en la Tabla las principales interacciones farmacológicas.

Fármaco/Droga	Efecto clínico
Anfetamina, cocaína, otros agentes simpaticomiméticos	Hipertensión aditiva, taquicardia, posible cardiotoxicidad. El THC incrementa los efectos subjetivos de la cocaína y anfetamina
Antinflamatorios no esteroideos (Indometacina, ácido acetilsalicílico)	Reducen los efectos subjetivos y cardiovasculares del THC
Atropina, escopolamina, antihistamínicos, otros agentes anticolinérgicos	Taquicardia aditiva o súper aditiva, somnolencia
Sedantes: barbitúricos, benzodiazepinas, etanol, litio, opioides, buspirona, antihistamínicos, relajantes musculares, otros depresores del SNC	Somnolencia aditiva y depresión del SNC. Aumenta la depresión respiratoria de los opioides. El TCH incrementa la analgesia provocada por la morfina
Ketoconazol, itraconazol, telitromicina, claritromicina, ritonavir, otros inhibidores de la proteasa	Son inhibidores potentes del CYP3A4 y pueden incrementar la concentración plasmática de los cannabinoides
Rifampicina, fenitoina, fenobarbital, carbamazepina, hierba de San Juan	Son inductores potentes del CYP3A4 y pueden reducir la concentración plasmática de los cannabinoides
Disulfiram, fluoxetina	Reacción hipomaniaca
Barbitúricos	El TCH disminuye la depuración de estos fármacos debido a una inhibición de su metabolismo
Teofilina	Aumento del metabolismo de la teofilina
Opioides	Tolerancia cruzada y potenciación mutua
Naltrexona	Incremento de los efectos de THC por bloqueo de los receptores opioides
Etanol	Incremento de los efectos subjetivos y cardiovasculares del THC. Incremento de la sedación y del deterioro del rendimiento psicomotor del alcohol
Rimonabant	Reduce los efectos subjetivos y cardiovasculares del TCH al antagonizar los receptores cannabinoides

Tomada de: Elaboración Comisión Clínica Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

TRATAMIENTO

Actualmente se propone aplicar al tratamiento de la dependencia del *Cannabis* los criterios que se aplican al tratamiento de la dependencia de cualquier droga: desintoxicación seguida de deshabituación.

La desintoxicación es el primer paso para el tratamiento de un trastorno por dependencia de una droga. Esta dirigida a paliar el cuadro clínico que aparece cuando de forma brusca se deja de consumir la sustancia (síndrome de abstinencia), y por lo general se realiza un tratamiento sintomático. (Haney 2005).

El tratamiento de deshabitación se refiere a la fase de tratamiento que se realiza después de la desintoxicación y que esta dirigida a mantenerla abstinencia en la sustancia y evitar la recaída en el consumo. En tanto que las adicciones son enfermedades crónicas y recidivantes, el tratamiento de deshabitación es fundamental para conseguir la abstinencia a largo plazo. Los tratamientos propuestos para la desintoxicación y la deshabitación del abuso de Cannabis son psicológicos y farmacológicos.

Tratamientos psicológicos

Los tratamientos psicológicos son los habituales en el tratamiento de las drogodependencias: psicoterapia de orientación cognitivo conductual, psicoterapia motivacional y terapia de incentivos. (Marihuana Treatment Project Research Group, 2004)

Tratamientos farmacológicos

Por el momento, no disponemos de ningún fármaco que haya demostrado su eficacia en el tratamiento de desintoxicación y deshabitación de la dependencia de *Cannabis*. Actualmente se están realizando diversos ensayos clínicos con fármacos con resultados prometedores, que pueden aportar nuevas estrategias farmacológicas y parecen mejorar los síntomas de abstinencia provocados por el consumo de Cannabis. (Hart , 2005, Elkashef , 2008).

4.10.8 HEROÍNA



Fig.21 Apariencia física de la heroína. Tomado de.
<http://www.iafa.go.cr/Que%20son%20las%20Drogas/Heroina.aspx>

ASPECTOS HISTORICOS

En 1883, Heinrich Dreser aisló un opiáceo nuevo gracias a la acetilación del clorhidrato de morfina, con lo cual obtuvo diacetilmorfina, en 1898 fue comercializada por el laboratorio Bayer bajo el nombre de "heroína" pocos días después de lanzar a la venta la aspirina. Se cree que el nombre de "heroína" se deriva de la palabra heroica - "heroica". El fármaco fue comercializado como un sedante para la tos y como sustituto de la morfina pensando que era menos adictiva. Esto se vio facilitado por el hecho de que se creía que la heroína, relativamente producía menos euforia con y desviaciones mínimas en el comportamiento y la inteligencia (suponiendo su uso breve). De 1898 a 1910 la heroína fue vendida como un sustituto de la morfina y medicamentos para la tos para niños. Más tarde se descubrió que la heroína se convierte en gran medida en morfina al ser absorbida en el hígado. En poco tiempo se demostró que la adicción generada por utilizar este compuesto era mucho más intensa en comparación con la de la morfina.

Durante muchos años, los médicos no se dieron cuenta de los peligros de usar heroína. Finalmente se descubrió que algunos pacientes que habían usado grandes cantidades de heroína durante mucho tiempo comenzaron a presentar síntomas de adicción. En 1913 «Bayer» ha suspendido la producción de heroína. En la EE.UU. un control exhaustivo sobre el uso de opiáceos fue establecido en 1914 por la Ley sobre el impuesto sobre la droga. Se permite el uso de heroína con fines terapéuticos solamente. En 1924 la ley federal de EE.UU. ha establecido que no existe ningún uso legal de la heroína. Pero la producción de Heroína continuó en un gran número, ya que, se calcula que en el mundo, entre 1925 a 1930, se vendieron 34 toneladas de esta droga.

Desde 1920 a 1930 la heroína en algunos países fue utilizada para la terapia de reemplazó en pacientes con adicción a la morfina y la cocaína. En las farmacias Alemanas se podía adquirir heroína hasta el año 1971.

En la actualidad, casi ninguna empresa del mundo produce o vende heroína como droga legal, únicamente se sintetiza en algunos casos para realizar investigaciones o también para el tratamiento paliativo (para aliviar el sufrimiento del paciente en situaciones extremas) y en muy pequeñas cantidades, como, por ejemplo, en la corporaciones, como Sigma-Aldrich . En particular, en el directorio «Fluka» (una empresa perteneciente a la mencionada anteriormente).

En 1895, la compañía alemana farmacéutica Bayer comercializaba diacetilmorfina como uno más de sus productos bajo receta médica con el nombre comercial de heroína. El nombre fue registrado en junio de 1896 y deriva del alemán la palabra " heroisch "(que quiere decir, heroica), debido a su efectos "heroicos" (efectos beneficiosos, y de alivio de la tos) y el sufijo medicinal *-in* (-ina) (como en *koffein* / cafeína), con lo que se creó a la vez la connotación muy vendible de la *Femme Heroine* (Alemania en esa época era muy francófila). Se desarrolló principalmente como un sustituto de la morfina, supresor de la tos que

no crea adicción ni otros efectos secundarios. La morfina en ese momento era una droga recreativa popular, y Bayer deseaba encontrar una similar, pero que no creara tanta adicción. Sin embargo, en contra de como lo presentaba la publicidad de Bayer: "sustituto no adictivo de la morfina" La heroína pronto generaría una de las mayores tasas de dependencia entre sus usuarios, superando a la morfina. (Heroína-Wikipedia, enciclopedia libre. (<http://es.wikipedia.org/wiki/Hero%C3%ADna>))

Nombres comunes. Caballo, pasta, H, jaco, lenguazo, junk, goma, azúcar morena, Hero, payasa, caballo, hombre, dama blanca, talco, reina, bonita, chiva, brea, arpón, gato. En inglés es conocida como smack, skag, black tar, horse, shit y brown.

Nombre químico: Diacetilmorfina

Vía de administración. Fumada en pipa o cigarrillo, conocida como "chino" y la inhalada intrapulmonar (*chasing the dragon o chino*), la vía intranasal y, por último, la vía intravenosa.

Apariencia: La heroína pura es un polvo de color blanco. Por lo general, la que se consigue en la calle es de color blanco parduzco porque está diluida en algunos casos con cafeína o azúcar o en algunos casos con estircina u otros venenos, lo que hace que cada dosis sea distinta, también se puede encontrar de color gris rosáceo, café o negro.

TIPOS DE HEROÍNA

En base al grado de pureza y origen, la heroína se puede clasificar en varios tipos:

Heroína no 2: Heroína base o *Tsao-ta*, procedente del sudeste asiático y fácilmente obtenible. Tras los oportunos procesos químicos, puede convertirse en los números 3 y 4. Es de color blanco u oscuro y se usa para inyección o fumada.

Heroína no 3: *Brown Sugar* o heroína marrón. Es la heroína que se emplea para fumar. Aparece mezclada con otras sustancias como cafeína, estircina, azucares, etc. Su contenido en heroína oscila entre un 25 y un 50%.

Heroína no 4: Heroína clorhidrato o heroína blanca, también conocida popularmente como Tailandesa. Su uso es principalmente intravenoso. Tiene el porcentaje más elevado en principio activo, superando muchas veces el 90% de riqueza en origen.

Heroína negra: Conocida en la calle como "goma" o "alquitrán negro" (*black tar heroin*). De aspecto similar a la brea de color oscuro, es una sustancia negra pegajosa de procedencia americana, con una riqueza del 20% (Bravo L, 2005). Se utiliza para inyección.

FARMACOCINETICA

Existen preparados para uso parenteral (intravenoso, subcutáneo, intramuscular) de muchos de ellos. La mayoría de opioides se absorben bien en la mucosa bucal) y a través de la piel. También existen preparados transnasales de butorfanol. La heroína se administra por vía parenteral (fundamentalmente intravenosa, pero también subcutánea e intramuscular), intrapulmonar fumada o inhalada ("chino") e intranasal (esnifada). Por vía oral, la mayoría presenta una baja biodisponibilidad (<50%) debido a metabolismo de primer paso hepático. Tras su absorción, se distribuyen rápidamente en el organismo. El mecanismo principal de inactivación es el metabolismo hepático, que suele consistir en una oxidación microsomal y la conjugación con ácido glucuronido. Algunos presentan metabolitos activos. (Coller JK, 2009).

Se excretan fundamentalmente por la orina, por lo que las dosis deben ser menores en los pacientes con insuficiencia renal, y también por la bilis, experimentando circulación entero hepática. La presencia de morfina en orina a concentraciones superiores a 300 ng/ml se considera positiva e indicativa del consumo reciente de heroína o morfina. Tras la administración de un opioide, la orina puede presentar concentraciones por encima del umbral de positividad durante unos 3-4 días. (Gutstein HB, 2006, Flórez J, 2007). La ingestión de heroína puede determinarse mediante análisis de la orina, en un plazo aproximado de 12-36 horas.

La heroína (Diacetilmorfina, diamorfina) se transforma mediante desacetilación por esterasas plasmáticas y la carboxilesterasa hepática en 6-monoacetilmorfina (6-MAM) y después en morfina.

Parece ser que los efectos de la heroína se deben a la 6-MAM y la morfina. La heroína y la 6-MAM tienen una mayor liposolubilidad que la morfina, por lo que si se administra la heroína por vía parenteral puede llegar antes al cerebro y alcanzar allí mayores concentraciones de morfina. (Gutstein HB, 2006, Flórez J, 2007).

Las semividas de eliminación de la heroína y de la 6-MAM son de 3-5 minutos y 3-12 minutos, respectivamente. Cuando la heroína se administra por vía intravenosa las concentraciones máximas de heroína, 6-MAM y morfina se observan a los 1 min, 1 min y 1-5 min, respectivamente. (Rentsch KM, 2001). Si la heroína se administra por vía fumada las concentraciones máximas de heroína, 6-MAM y morfina se observan a los 1-2 min, 2 min y 1-7 min, respectivamente. (Cone EJ, 1993, Kendall JM, 2003).

Cuando la heroína se administra por vía intranasal, las concentraciones máximas de heroína, 6-MAM y morfina se observan a los 5 min, 5 min y 12 min, respectivamente. En caso de administrar la heroína por vía oral, no se detectan concentraciones plasmáticas de heroína ni de 6-MAM, y solo se observan niveles de morfina y sus metabolitos. La biodisponibilidad de la heroína, medida por las concentraciones de morfina, es del 80% por vía intranasal, cuando es fumada del

89%, en caso de inhalación de un chino (*chasing the dragon*) del 45%, y por vía oral del 20-50%. La heroína ilegal contiene residuos de otros opioides, entre ellos la acetilcodeína, que no se encuentran en el caso de la heroína de calidad farmacéutica (la que se emplea en terapéutica). La presencia de acetilcodeína en orina permite diferenciar el consumo de heroína legal de la ilegal.

MECANISMO DE ACCION

Los receptores opioides están acoplados a proteínas G. Tras la estimulación de un receptor opioide se producen una serie de cambios a nivel molecular que modifican las características de las membranas de las neuronas pre y postsinápticas y, como consecuencia de esta modificación, se produce una acción. La administración continuada de opioides produce cambios moleculares y de la expresión génica, que son los responsables de los fenómenos de tolerancia, dependencia y abstinencia. (Bailey CP, 2005, Gerrits MA, 2003)

EFFECTOS PRODUCIDOS POR EL CONSUMO DE HEROÍNA

EFFECTOS FARMACOLOGICOS

El fármaco prototipo es la morfina. Los efectos pueden dividirse en centrales y periféricos. La administración continuada puede producir tolerancia, adicción (dependencia de opioides) y síndrome de abstinencia al cesar su consumo o tras la administración de un antagonista. (Gerrits MA, 2003)

- Sedación. Varía en función del estado del paciente (grado de dolor e insomnio). A dosis elevadas, producen estupor, sueño profundo y coma. Empeoran, por tanto, el rendimiento psicomotor. Si se administran dosis muy elevadas pueden aparecer convulsiones.
- Euforia. Producen euforia, placer y sensación de bienestar, con reducción de la ansiedad. Este efecto es muy intenso y rápido por vía intravenosa (rush) y, menos por vía fumada o inhalada. Es el efecto principal que justifica su abuso, aunque muchas veces no se observa en las primeras administraciones ya que aparecen náuseas y vómitos. En la abstinencia, sin embargo, aparecen alteraciones del estado de ánimo, inquietud y malestar general.
- Analgesia. Los opioides reducen los componentes sensoriales y afectivos (emocionales) del dolor. La analgesia es la propiedad terapéutica más importante de los opioides, siendo dosis dependiente. Alivian o suprimen dolores de gran intensidad (agudos o crónicos) y de múltiples localizaciones. Sin embargo, no son útiles en los dolores por (ciertas neuralgias). La analgesia se debe a la acción sobre receptores que controlan las vías del dolor de la medula espinal. También poseen acciones sobre el sistema central (límbico y cortical), atenuando la percepción del tono desagradable o angustioso del dolor.

- Depresión respiratoria. Deprimen la actividad del centro respiratorio bulboprotuberancial. Reducen la sensibilidad al CO₂ y a la hipoxia. Provocan una reducción del número de respiraciones por minuto, que puede llegar a la apnea. Este efecto es dosis dependiente y parece relacionado con la acción sobre el receptor mu. Puede ser clínicamente relevante en sujetos con patología respiratoria crónica (bronquitis crónica, etc.).
- Supresión de la tos. Suprimen el reflejo de la tos, posiblemente al afectar al conjunto de neuronas respiratorias que integran y dirigen los movimientos convulsivos de la tos.
- Miosis. La contracción pupilar es un efecto típico de casi todos los opioides. Esta miosis se debe a su acción desinhibidora sobre el núcleo de Edinger-Westphal del nervio oculomotor. La miosis no presenta tolerancia; es decir, no desaparece con la administración terapéutica o no de carácter repetido y, por ello, es útil para predecir el uso reciente de opioides y la intoxicación aguda. (Gutstein HB,2006, Florez J,2007, Schumacher MA,2004, Rang HP,2004)
- Náuseas y vómitos. Los vómitos no son interpretados como un efecto negativo, sino como un signo de la eficacia de la droga.
- Otros efectos centrales. Pueden provocar hipotermia de origen hipotalámico e hipertonia muscular y rigidez. (Gutstein HB,2006, Florez J,2007)

EFFECTOS SOBRE EL SNC

La heroína actúa sobre el sistema nervioso central (SNC), produciendo un estado euforizante, con cierto letargo mental que, dependiendo de la dosis suministrada puede seguirse de somnolencia progresiva hasta llegar al coma. La acción depresora sobre el sistema nervioso central es potenciada por los neurolepticos, ansiolíticos, hipnóticos e inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO).

La acción analgésica es en el consumo de heroína la menos buscada pero aparece de forma similar a la morfina. Suprime el dolor desarrollando una mayor tolerancia. Deprime la conducción de la vía paleo-espinotalámica, los núcleos de la sustancia gris periventricular y periacueductal y los núcleos intralaminares del tálamo. Además, actúa sobre los estímulos descendentes que regulan la entrada de los estímulos dolorosos a nivel del asta posterior de la medula y, de forma directa, sobre los receptores del dolor a nivel de dicha asta posterior. (So YT'2009, Hosztafi S, 2003)

Efectos directos del consumo de heroína sobre el SNC

- Alteración del sistema límbico (aumenta la sensación de placer).
- Bloquea los mensajes de dolor desde la medula espinal.

- Alteración de la actividad neuroquímica en el tronco encefálico que controla las funciones autónomas del cuerpo.

EFFECTOS EN EL ORGANISMO

Gastrointestinales: Los agonistas opioides provocan un aumento del tono muscular en el tracto gastrointestinal, incluidos los esfínteres y una reducción de la motilidad. Como consecuencia, se retrasa el vaciamiento gástrico, disminuye el peristaltismo intestinal y se contraen los esfínteres. Clínicamente, ello se manifiesta con la aparición de estreñimiento y un aumento de la presión en las vías biliares con hipertonia del esfínter de Oddi, disminuyendo la secreción biliar y pancreática.

Cardiovasculares. Pueden provocar hipotensión por acción sobre el centro vasomotor, así como por vasodilatación arterial y venosa, efecto al que también puede contribuir la liberación de histamina. También puede aparecer bradicardia de origen vagal. Debido al aumento de la presión parcial de CO₂, se produce vasodilatación cerebral que eleva la tensión intracraneal. La petidina, por su acción antimuscarínica, puede provocar taquicardia.

Liberación de histamina. Se produce en zonas de la cara y parte superior del tronco. Como consecuencia, aparece sensación de calor, enrojecimiento facial y prurito. La liberación de histamina puede producir cierto grado de broncoconstricción.

Renales y urinarios. Dificultan la micción (retención urinaria). Reducen el flujo renal y poseen un efecto antidiurético. (Gutstein HB, 2006, Florez J, 2007, Rang HP, 2004)

EFFECTOS A CORTO PLAZO:

- "Rush" u oleada de euforia.
- Depresión respiratoria.
- Ofuscación del funcionamiento mental.
- Náusea y vómito.
- Supresión del dolor.
- Abortos espontáneos.

EFFECTOS A LARGO PLAZO:

- Adicción.
- Enfermedades infecciosas, por ejemplo, VIH/SIDA, la hepatitis B y C.
- Venas colapsadas.
- Infecciones bacterianas.
- Abscesos.
- Infección del endocardio y las válvulas del corazón.
- Artritis y otros problemas reumatológicos.

EFFECTOS EN EL EMBARAZO

El uso de heroína durante el embarazo se asocia al nacimiento de niños con bajo peso y talla baja al nacer, parto prematuro y la aparición de un síndrome de abstinencia en el recién nacido, que puede provocar convulsiones y tener consecuencias fatales si no se conoce la dependencia de la madre. (Fajemirokun Odudeyi O,2006)

Estudios experimentales con ratones expuestos a heroína durante el periodo prenatal sugieren una posible alteración de la memoria y la capacidad de aprendizaje secundaria al aumento de la apoptosis neuronal en el hipocampo, producida por la exposición a la droga. (Wang Y, 2009)

Es importante destacar que un número considerable de las mujeres que consumen heroína están infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el virus de la hepatitis C (VHC).

RIESGOS PRODUCIDOS POR EL CONSUMO DE HEROINA

EFFECTOS ADVERSOS

Los principales efectos adversos están relacionados con sus efectos farmacológicos y son, por tanto, dependientes de la dosis. Para los efectos sedantes, se desarrolla tolerancia tras la administración repetida (depresión respiratoria, euforia, sedación, hipotensión, analgesia). No parece existir tolerancia para la miosis y el estreñimiento.

Las reacciones adversas más frecuentes tras el uso agudo de un agonista son náuseas y vómitos (20-60%), somnolencia, sensación de mareo es frecuente el estreñimiento. Además, pueden causar depresión respiratoria, retención urinaria, sequedad de boca, sudoración, prurito, hipertonía muscular, mioclonias y euforia. La depresión respiratoria es el efecto más relevante, especialmente en ancianos y pacientes con problemas respiratorios crónicos. También puede producirse hipotensión postural. El abuso, la tolerancia, la abstinencia y la dependencia deben considerarse como efectos indeseables. La administración de agonistas parciales e incluso de agonistas-antagonistas puede también provocar dependencia, estabilidad y confusión. Tras su uso repetido el efecto indeseable. (Gutstein HB,2006, Florez J,2007)

INTERACCIONES CON OTRAS DROGAS DE ABUSO

Opioides y cocaína

La combinación de agonistas opioides (morfina, heroína, metadona) y la cocaína produce mayores efectos subjetivos (euforia, bienestar, "colocon") y cardiovasculares que las dos drogas por separado. Estos efectos placenteros son la base de la utilización combinada de ambas sustancias por vía intravenosa (*speedball*). Además, el opioide puede antagonizar la excitación inducida por la

cocaína y la cocaína la sedación inducida por el opioide. Los efectos de la cocaína parecen ser mayores en los pacientes que están en tratamiento de mantenimiento con metadona, por lo que esta es una combinación especialmente frecuente en estas personas.

Opioides y anfetaminas

La anfetamina o el metilfenidato en combinación con morfina incrementan los efectos analgésicos de la morfina y pueden reducir la sedación. Cuando se administran heroína o morfina junto con anfetamina (*speedball*) aparece mayor sensación de euforia y se contrarrestan algunos efectos físicos molestos de ambos compuestos. La combinación posee mayor potencial de abuso que las dos sustancias por separado.

Opioides y alcohol

La administración conjunta de alcohol y un opioide produce un aumento de los efectos sedantes de ambas sustancias y la afectación del rendimiento psicomotor. Puede aumentar la depresión respiratoria del opioide y, por ello, la gravedad de la intoxicación aguda se incrementa.

Opioides y cannabis

La combinación de morfina y tetrahidro cannabinoles incrementa el efecto analgésico de la morfina. Los opioides y los cannabinoides presentan tolerancia cruzada a los efectos sedantes y su combinación resulta en un aumento de la sedación. Se ha descrito que la naltrexona puede incrementar la euforia inducida por el cannabis.

Opioides y otros sedantes

La combinación de opioides con sedantes como las benzodiazepinas, los barbitúricos o el gammahidroxibutirato provoca un aumento desproporcionado de los efectos sedantes, afecta gravemente el rendimiento psicomotor y la depresión respiratoria es mucho mayor. La gravedad de la intoxicación aguda se incrementa.

Entre los heroínómanos es frecuente el consumo de benzodiazepinas para reducir la ansiedad y los síntomas de la abstinencia, y en los pacientes en terapia de mantenimiento de metadona también se utilizan para obtener sensación de intoxicación o para "colocarse". El flunitrazepam, el alprazolam y el diazepam, a dosis elevadas, producen efectos agradables y euforia leve en pacientes que toman metadona, pero empeoran el rendimiento psicomotor. (Baxter K, 2008)

ADICCIÓN A LA HEROÍNA

La heroína es el opiáceo de abuso más frecuente. El nivel de dependencia farmacológica de los heroínómanos es relativamente elevado y los consumidores

que interrumpen su consumo regular suelen desarrollar un síndrome de abstinencia moderado – grave. Se considera que, aproximadamente, 1 de cada 4 individuos que han consumido heroína alguna vez, desarrollaran adicción. La heroína puede consumirse por vía intravenosa, esnifada o fumada. (Kreek MJ, 2005)

Un tiempo después de la administración de la heroína (segundos en el caso de que esta haya sido por vía intravenosa o fumada, y minutos, si se ha esnifado), se experimenta un calor súbito en el cuerpo (*rush*) y sensaciones placenteras que los adictos describen como similares en intensidad y calidad al orgasmo y que duran alrededor de un minuto y se siguen de un estado de letargia y relajación. Los efectos de la heroína duran de 3 a 5 horas, según la dosis. Los adictos a la heroína suelen inyectarse de 2 a 4 veces al día.

Una vez se ha desarrollado tolerancia a la heroína, se necesita incrementar la dosis para conseguir el mismo efecto. Posteriormente, cuando se desarrolla dependencia, es necesario administrarse la heroína con frecuencia para evitar la aparición del síndrome de abstinencia. El cuadro clínico del síndrome de abstinencia varía según las horas transcurridas desde último consumo de heroína.

INTOXICACIÓN

La intoxicación o sobredosificación por opioides produce un cuadro típico de estupor o coma, acompañado de depresión respiratoria y miosis intensa o puntiforme (triada clásica), que puede ser mortal.

CRITERIOS DSM IV PARA EL DIAGNÓSTICOS DE INTOXICACIÓN POR OPIÁCEOS.

A. Consumo reciente de un opiáceo.

B. Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (p. ej., euforia inicial seguida de apatía, disforia, agitación o inhibición psicomotoras, alteración de la capacidad de juicio, o deterioro social o laboral) que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de opiáceos.

C. Miosis (o midriasis por anoxia en la intoxicación grave) y uno (o más) de los siguientes signos, que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de opiáceos:

- (1) somnolencia o coma
- (2) lenguaje farfullante
- (3) deterioro de la atención o de la memoria

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

(Criterios diagnósticos de trastornos mentales según el DSM-IV. <http://www.psygnos.net/biblioteca/DSM/Dsmopiaceos.htm>).

SÍNDROME DE ABSTINENCIA

Los síntomas del síndrome de abstinencia tras el consumo son los opuestos a sus efectos farmacológicos y se asemejan a un cuadro clínico pseudogripal, con bostezos, midriasis, rinorrea, dolor muscular, sudación, piloerección, náuseas y vómitos, diarrea, fiebre e insomnio. Se sufre inquietud y ansiedad y, además, se presenta un deseo muy intenso de consumir la droga (dependencia psíquica o *craving*).

CRITERIOS DSM IV PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA ABSTINENCIA DE OPIÁCEOS.

A. alguna de las siguientes posibilidades:

- (1) interrupción (o disminución) de un consumo abundante y prolongado (varias semanas o más) de opiáceos
- (2) administración de un antagonista opiáceo después de un periodo de consumo de opiáceos

B. Tres o más de los siguientes signos y síntomas, que aparecen de pocos minutos a varios días después del Criterio A.

- (1) humor disforico.
- (2) náuseas o vómitos
- (3) dolores musculares.
- (4) lagrimeo.
- (5) dilatación pupilar, pilo erección o sudación.
- (6) diarrea.
- (7) bostezos.
- (8) fiebre.
- (9) insomnio.

C. Los síntomas del Criterio B provocan malestar clínicamente significativo o deterioro de la actividad social, laboral, o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

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

TRANSTORNOS

Además de la intoxicación o sobredosis por opiáceos y el síndrome de abstinencia, los dependientes de opiáceos muestran una mayor prevalencia de trastornos mentales concomitantes que la población general, fundamentalmente:

- Intoxicación por opiáceos
- Intoxicación por opiáceos, con alteraciones perceptivas
- Abstinencia de opiáceos
- Delirium por intoxicación por opiáceos

- Trastorno psicótico inducido por opiáceos: con ideas delirantes, con alucinaciones
- Trastorno del estado de ánimo inducido por opiáceos
- Trastorno del sueño inducido por opiáceos
- Trastorno sexual inducido por opiáceos
- Trastorno relacionado con opiáceos no especificado

(Criterios diagnósticos de trastornos mentales según el DSM-IV. <http://www.psygnos.net/biblioteca/DSM/Dsmopiaceos.htm>).

Trastornos del estado de ánimo

Los pacientes adictos a heroína presentan con frecuencia trastornos depresivos que suelen ser independientes y, por tanto, requieren tratamiento. Las tendencias depresivas de los pacientes adictos a heroína se materializan. Se estima que la tasa de suicidio en este grupo es tres veces superior a la de la población general aunque, probablemente, la cifra sea superior debido a la dificultad para determinar cuántas sobredosis son de carácter intencional.

Trastornos de ansiedad

La característica esencial de este trastorno es la existencia de síntomas predominantes de ansiedad que se consideran secundarios a los efectos fisiológicos directos de la sustancia.

La presentación clínica del trastorno de ansiedad inducido por sustancias puede semejar a la del trastorno de angustia, de ansiedad generalizada, fobia o trastorno obsesivo-compulsivo. La patología ansiosa más frecuente en pacientes adictos a heroína son las fobias.

Trastornos psicóticos

Los adictos a heroína en periodo de desintoxicación pueden manifestar una clínica psicótica florida que tiene tres posibilidades diagnósticas: episodio esquizofrénico, trastorno delirante orgánico o trastorno psicótico inducido por drogas psicoestimulantes. Este último diagnóstico no debe descartarse, aunque el consumo se niegue, ya que puede haber pasado desapercibido o estar olvidado por el paciente, como puede suceder en el caso de que el estimulante forme parte de los aditivos con que se adultera la heroína o que se trate de un consumo en el pasado que se manifiesta en el presente con un fenómeno de *flashback* de intenso componente delirante-alucinatorio.

Trastornos del sueño

A pesar de que los estudios de comorbilidad psiquiátrica entre pacientes dependientes de opiáceos no suelen hacer valoración de los pacientes con trastornos del sueño, existe alguna evidencia de que las alteraciones del sueño son más comunes en esta población. Los trastornos del sueño en pacientes dependientes de opiáceos incluyen sensaciones subjetivas de baja calidad del

sueño o de anormalidad en la arquitectura del sueño, así como sintomatología compatible con apnea del sueño.

Trastornos de la personalidad

Son patologías psiquiátricas que se encuentran particularmente asociadas al consumo de heroína. Entre el 15% y el 70% de pacientes adictos a heroína cumple criterios diagnósticos de algún trastorno de la personalidad. El más frecuente es el trastorno de personalidad antisocial y también son prevalentes el límite, el narcisista y el paranoide. Los adictos a heroína que presentan trastorno de la personalidad de cualquier tipo abusan, con más frecuencia, del alcohol. Los pacientes con trastorno límite de la personalidad requieren una gran atención debido a su tendencia a la descompensación.

TRATAMIENTO

Aspecto farmacológico

El trastorno por dependencia a los opiáceos, como toda adicción, es una Enfermedad crónica con tendencia a las recaídas. Se pueden distinguir dos objetivos fundamentales en el tratamiento de la dependencia de opiáceos:

- 1) Conseguir una abstinencia estable en el consumo ilegal de opiáceos
- 2) Reducir el daño asociado al consumo:

- Reducir la intensidad, frecuencia y duración de las recaídas
- Reducir el riesgo de sobredosis
- Reducir la actividad ilegal
- Reducir las infecciones intercurrentes (VIH, hepatitis B, C y otras)
- Mejorar la calidad de vida de los pacientes

Desintoxicación

El objetivo fundamental de la desintoxicación es el tratamiento de los Signos y síntomas del síndrome de abstinencia.

La realización de una historia clínica integral es básica para decidir las estrategias de intervención más apropiadas (pauta de desintoxicación a elegir, régimen ambulatorio u hospitalario, influencia de patología asociada, etc.). En la actualidad, la mayoría de las desintoxicaciones que se llevan a cabo en nuestro país son de tipo ambulatorio.

Generalmente, se acepta que los drogodependientes con consumos elevados y de larga evolución, casi siempre politoxicómanos, o aquellos con trastornos orgánicos o psiquiátricos graves, embarazo o que carezcan de soporte familiar adecuado, son subsidiarios de tratamiento Hospitalario. La desintoxicación en régimen ambulatorio exige el apoyo familiar.

La pauta de desintoxicación a elegir dependerá, entre otros, del tipo de opioide y la dosis diaria de consumo, del policonsumo simultáneo de otras

sustancias secundarias, del estado psico-organico, del número de desintoxicaciones previas, y por supuesto, del grado de motivación que presente el sujeto.

En la práctica, se observa que la desintoxicación conseguida de manera tolerable, alcanza mayor cumplimiento del programa, y posibilita condiciones favorables para la aplicación de otras modalidades terapéuticas.

Los fármacos mas utilizados para los diferentes protocolos de desintoxicación son:

- Agonistas opiáceos (metadona, buprenorfina y dextropropoxifeno)
- Agonistas alfa-2 adrenérgicos (clonidina)
- Agonistas-Antagonistas opiáceos (naloxona y naltrexona)
- Otros (benzodiazepinas, analgésicos, neurolépticos)

Metadona

La metadona tiene algunas ventajas sobre otros fármacos para la desintoxicación de opiáceos:

- Es efectiva por vía oral en la supresión de la sintomatología
- Tiene efecto prolongado
- Es Segura a dosis apropiadas, carente prácticamente de efectos secundarios
- Su coste económico es bajo
- Consigue mayores índices de retención en el tratamiento que los agonistas adrenérgicos

Actualmente, la metadona constituye el tratamiento básico para la desintoxicación de heroína, y su uso, está expresamente indicado en las dependencias graves, poli toxicomanías severas, embarazo, trastornos orgánicos y medio hospitalario. Puede ser utilizada en la desintoxicación de otros tipos de drogas opiáceas y opioides: morfina, oxicodona, meperidina, codeína, etc.

Buprenorfina

En 2002, fue aprobada por la *Food and Drug Administration* (FDA) su uso sublingual para los programas de desintoxicación y mantenimiento de la dependencia a opioides y se utiliza desde hace ya muchos años, con este fin, en varios países de la Unión Europea.

La combinación buprenorfina/naloxona busca reducir el potencial de abuso de la buprenorfina. La naloxona se absorbe por vía sublingual solo en pequeñas cantidades, por lo que no puede precipitar un síndrome de abstinencia y, sin embargo, previene un posible abuso de la buprenorfina por via intravenosa, por la que la naloxona si produce su efecto antagonista opiáceo

Benzodiazepinas

Durante el proceso de desintoxicación, suele ser suficiente el uso de 20 mg de diazepam. Las benzodiazepinas de vida media corta y, sobre todo, la trazodona, molécula no diazepamica con accion antidepressiva, proporciona muy

buenos resultados en el control del insomnio rebelde en adictos consumidores de flunitrazepam o alprazolam.

Naltrexona y naloxona

Ambas sustancias son antagonistas de los receptores opioides. La naltrexona se utiliza en las pautas de desintoxicación rápida y la naloxona suele emplearse en los casos de intoxicación y sobredosis. (Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2009).

4.10.9 INHALABLES



Fig. 21 Imagen de algunos inhalable. Tomada de.
<http://onemsm.blogspot.mx/2011/04/capitulo-iii.html>

Mejor conocidos como poppers, los nitritos, se descubrieron durante el siglo XIX. En 1857, el doctor Brunton administró por inhalación nitrito de amilo, un conocido vasopresor, y observó que el dolor anginoso se atenúa en 30 o 60 segundos. Sin embargo, la acción del nitrito de amilo era transitoria y la dosificación era difícil de ajustar. En 1879, William Murrell consideró que la acción de la nitroglicerina era muy similar a la del nitrito de amilo y estableció el uso de ésta para tratar la angina de pecho por lo que los nitritos cayeron en desuso. Los cambios en la percepción del tiempo provocados por estos psicofármacos iniciaron su uso extra-médico durante los ochentas. (Las drogas tal cual. <http://www.mind-surf.net/drogas/nitritos.htm>) La inhalación de vapores de productos químicos como incienso, aceites, resinas, especias y perfumes para alterar la consciencia o como parte de ceremonias religiosas, data de los tiempos antiguos en Egipto, Babilonia (hoy en día Irak), India y China.

De acuerdo a algunos investigadores, inhalar vapores de gases para alterar el estado de consciencia de una persona fue practicado por las sacerdotisas en el Oráculo de Delfos¹ en la antigua Grecia.

A principios del siglo XIX, el óxido nitroso, el éter y el cloroformo eran los anestésicos usados normalmente como intoxicantes.

El óxido nitroso se consideraba como un sustituto barato del alcohol y lo popularizó el científico británico Sir Humphry Davy. Él celebraba fiestas de óxido nitroso y acuñó la expresión "gas de la risa" en 1799. Al observar el efecto anestésico, Davy propuso que se podía usar el gas para operaciones, aunque esto no se intentó hasta medio siglo más tarde.

El uso de anestésicos para propósitos recreativos continuó a lo largo del siglo XIX en Europa y Estados Unidos.

El éter se usó como droga recreativa durante la Época de la Prohibición (la Ley Seca en Estados Unidos) en la década de 1920, cuando en este país se ilegalizó el alcohol.

En la década de 1940 se popularizó el uso de solventes para propósitos recreativos, especialmente la gasolina.

El consumo de inhalantes en Estados Unidos aumentó en la década de 1950 y ahora ha aumentado entre los adolescentes.

Para la década de 1960, la práctica de inhalar solventes se había extendido a una amplia gama de productos comerciales, incluyendo disolventes de pintura y laca, quitaesmaltes de uñas, abrillantadores de zapatos, líquido para encendedores, pintura en aerosol y otros.

En años más recientes, inhalar pegamento y gas se ha convertido en un problema generalizado entre los niños sin hogar en el sur de Asia, México, Europa del Este, Kenia y otras áreas del mundo. Los niños sin hogar usan estos inhalantes para mitigar el dolor del hambre, el frío y la desesperación.

Inhalar gases y pintura en aerosol es también común en regiones remotas de Canadá, Estados Unidos, Australia, Nueva Zelanda y algunas islas del Pacífico. (Inhalables, una historia breve, Fundación por un mundo sin drogas.<http://www.drugfreeworld.org/es/drugfacts/inhalants/a-short-history.html>)

Los inhalables son vapores que provienen de líquidos volátiles o productos en aerosol; también puede tratarse de algunos gases que al ser inhalados e introducidos por las vías respiratorias producen alteraciones de las funciones mentales.

Con fines de alteración mental se utilizan combustibles como gasolina y líquido de encendedores, aerosoles, pegamentos, removedores de pintura, esmaltes, quitamanchas, thinner y otras sustancias como PVC, activo y cemento.

Nombres comunes: Resistol, Gasolina, Gas hilarante, Pega, Cemento, Chemo, Activo, Mona, Pvc, Thinner, Goma, Gasolina.

Nombres químicos: Nitrito amílico, nitrito butílico ("limpiadores de la cabeza de video"), Benceno (encontrado en la gasolina), Butano, propano (encontrados en el líquido de los encendedores, aerosoles de pinturas y de fijadores de pelo), Freón (utilizado como refrigerante y propulsor de aerosoles), Cloruro de metileno (encontrado en diluyentes y removedores, Óxido nitroso ("gas hilarante"), hexano, Tolueno (encontrado en la gasolina, diluyentes y removedores de pinturas, correctores líquidos), Tricloruro de etileno (encontrado en los removedores de manchas, quitagrasas).

FORMA DE ADMINISTRACION: Botellas con estos productos son esfinadas directamente por el bocal del contenedor, vía oral y/o nasal, o se impregna con ellos una toalla o trapo que se aspira profunda y repetidamente o se coloca la cabeza en una bolsa de plástico con el frasco abierto también en su interior. Estas sustancias no se ingieren ni se inyectan. En el caso de los gases, a partir de una bombona se pueden rellenar globos cuyo contenido es inhalado también por vía respiratoria.

Apariencia: Gas o vapor en aerosoles, diluyentes, cola, removedor de esmaltes, laca, fluidos de aire acondicionado (freón), etc.

TIPOS DE INHALABLES

Solventes

- Solventes industriales o domésticos o productos que contienen solventes, incluidos los diluyentes o solventes de pintura, los desgrasadores (líquidos de lavado en seco), la gasolina y los pegamentos.
- Solventes de efectos de arte u oficina, incluidos los líquidos de corrección, líquido de marcadores de punta de fieltro y limpiadores de contactos electrónicos.

Gases

- Gases utilizados en productos domésticos o comerciales, incluidos los encendedores de butano y los tanques de propano, aerosoles o surtidores de crema batida y gases refrigerantes.
- Propelentes de aerosoles domésticos y solventes asociados en artículos tales como pinturas en aerosol, desodorante en aerosol, laca para el cabello y protectores de tela en aerosol.
- Gases médicos anestésicos, tales como cloroformo, halotano y óxido nitroso (gas hilarante).

Nitritos

- Nitritos alifáticos, incluidos nitrito ciclohexílico, el cual está disponible al público en general; nitrito amílico, disponible sólo con receta; y nitrito butílico, que ahora es una sustancia ilegal.

FARMACOCINÉTICA.

La vía de administración es oral y/o nasal. Los inhalables se absorben rápidamente a través del aparato respiratorio, por la amplia superficie pulmonar, pasando directamente a la sangre. Debido al alto poder liposoluble que tienen las sustancias inhaladas, cruzan con facilidad la barrera hematoencefálica, alcanzando inmediatamente el Sistema Nervioso Central (SNC).

Los efectos clínicos se observan de inmediato y tienen una duración breve. Los disolventes se distribuyen en otros órganos ricos en lípidos como corazón, hígado y riñones. Aproximadamente una quinta parte de las sustancias inhaladas se excretan sin modificación por el aparato respiratorio. El resto se metaboliza por el hígado y se elimina vía renal, sin embargo, el metabolismo y la eliminación varía dependiendo de sus propiedades químicas específicas. El metabolismo de algunos disolventes puede crear metabolitos secundarios que en ocasiones son más tóxicos que el compuesto original

MECANISMO DE ACCION

Anteriormente, se consideraba que los anestésicos tenían un mecanismo de acción inespecífico dado por su capacidad de penetrar la membrana y producir cambios en la fluidez. En una investigación realizada por Páez- Martínez y col. se encontró evidencia que los disolventes orgánicos tienen un mecanismo de acción complejo muy similar al del etanol. En la tabla se hace una comparación de los efectos que tiene el tolueno (el disolvente mejor estudiado a la fecha) y el etanol sobre algunos receptores. Como se observa, ambos compuestos inhiben los receptores NMDA y nicotínicos y potencian los receptores GABAA, glicina y 5-HT3.

Tabla 11. Comparación de los efectos del etanol y el tolueno

Receptor	Efecto del Etanol	Efecto del Tolueno
NMDA	Inhibe	Inhibe
GABAA	Activa	Activa
Glicina	Activa	Activa
Nicotínicos	Inhibe	Inhibe
5-HT3	Activa	Activa

El tolueno (al igual que el etanol) ejerce su efecto mediante un mecanismo doble, al inhibir la estimulación producida por la actividad normal de los receptores NMDA y nicotínicos, y al acrecentar la actividad de los receptores

GABAA, glicina y 5-HT3 con lo que aumenta la inhibición. En la figura 2 se muestra de manera global, la interacción del tolueno con los diferentes receptores postsinápticos y la manera en que actúa.

También recopilaron datos que incluyen los efectos de algunos de los principales disolventes de abuso sobre varios receptores. El benceno, el tolueno, el xileno, el etil-benceno, el propil-benceno y el 1, 1,1-tricloroetano (TCE) inhiben los receptores NMDA y no se presenta para otros tipos de receptores glutamatérgicos como el no-NMDA. El tolueno, el TCE y el tricloroetileno aumentan la función de los receptores GABAA, Glicina y 5-HT3. El tolueno inhibe con diferente potencia a distintos subtipos de receptores colinérgicos nicotínicos. Estos estudios demuestran que los disolventes tienen un mecanismo de acción que involucra varios sistemas de neurotransmisión.

EFFECTOS FARMACOLOGICO

EFFECTO EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Son muchos los sistemas del cerebro que pueden estar implicados en los efectos anestésicos, intoxicantes y de refuerzo de los diferentes inhalantes.

Casi todos los inhalantes de abuso, con excepción de los nitritos, producen su efecto placentero al reducir la actividad del sistema nervioso central (SNC). En contraste, los nitritos dilatan y relajan los vasos sanguíneos en lugar de actuar como agentes anestésicos.

La evidencia obtenida de estudios realizados en animales sugiere que varios de los disolventes volátiles y gases anestésicos comúnmente abusados poseen efectos neuroconductuales y mecanismos de acción similares a aquellos producidos por los depresores del SNC, entre los cuales se encuentran el alcohol y los medicamentos tales como los sedantes y los agentes anestésicos. Un estudio en animales realizado en el 2007 indica que el tolueno (un disolvente encontrado en muchos inhalantes comúnmente abusados, incluyendo el pegamento para aviones a escala, los rociadores y removedores de pintura y los quitaesmaltes) activa el sistema de dopamina cerebral. Se ha demostrado que el sistema de dopamina desempeña un papel en los efectos de gratificación de casi todas las drogas de abuso. (NIDA, Abuso de Inhalantes, <http://www.drugabuse.gov/sites/default/files/rinhalantes.pdf>, ebrero 2011)

EFFECTOS A CORTO PLAZO

- Mareos, náuseas, diarrea.
- Palpitaciones, dolor de cabeza, dificultades para respirar.
- Ojos vidriosos y rojizos, tos, flujo y sangrado nasal.
- Desorientación e incoordinación motora, incapacidad para dirigirse a voluntad.
- Sensación de mayor libertad y confianza.
- Excitación y risas inmotivadas.

- Euforia, sensación de bienestar y felicidad.
- Conductas de riesgo y posibilidad de accidentes.

EFFECTOS A LARGO PLAZO

- Náusea y sangrados nasales.
- Dolores de cabeza, debilidad muscular y dolores abdominales.
- Conductas violentas.
- Disminución paulatina del olfato.
- Hepatitis, daño pulmonar y renal.
- Dificultad para el control de esfínteres.
- Daño cerebral irreversible.(Consumo de drogas- Inhalables.
<http://www.consumodedrogas.net/las-drogas/inhalantes.php>)

EFFECTOS EN EL ORGANISMO

Cerebelo: es el centro de la mayoría de las funciones involuntarias del cuerpo. El abuso severo de inhalantes daña los nervios que controlan los movimientos motores, lo que resulta en pérdida de coordinación general. Los adictos crónicos experimentan temblores y agitación incontrolable.

Cerebro: las sustancias inhalables afectan diferentes partes del cerebro, provocando alteraciones sensoriales y psicológicas. Los estudios indican que estas sustancias disuelven la capa protectora de mielina que envuelve a las neuronas, dañando la corteza cerebral y pudiendo derivar en muerte celular (irreversible). Esto acarrea cambios permanentes de personalidad, pérdida de la memoria, alucinaciones y problemas de aprendizaje.

Corazón: el abuso de inhalantes puede resultar en "Síndrome de Muerte Súbita por Inhalantes". Las dos sustancias que más frecuentemente han causado estas muertes son el tolueno y el gas butano. El gas freón interfiere en el ritmo natural del corazón, causando paro cardíaco. Los nitratos de amilo y butilo también afectan el ritmo cardíaco.

Hígado: los compuestos halogenados, como el tricloroetileno (presente en pinturas en aerosol y correctores escolares líquidos) causan daño permanente a los tejidos hepáticos.

Médula ósea: se ha probado que el benceno, componente de las naftas y gasolinas, causa leucemia.

Músculos: el abuso crónico de inhalantes causa desgaste de músculos, reduciendo el tono y su fuerza.

Nervios Craneales, Ópticos y Acústicos: el tolueno atrofia estos nervios, causando problemas visuales y pobre coordinación de los ojos. Además, destruye

las células que envían el sonido al cerebro. Ello deriva en graves posibilidades de cegueras y sorderas.

Nervios periféricos: Inhalación crónica de oxido nitroso (propelente) y el hexano (presente en algunos pegamentos y combustibles) resulta en daño a los nervios periféricos. Los síntomas incluyen: adormecimiento de extremidades, calambres y parálisis total.

Riñones: el tolueno altera la capacidad de los riñones para controlar la cantidad de ácido en la sangre. Este problema es reversible cuando el consumidor no es crónico y el tolueno deja el cuerpo, pero con el uso repetido puede derivar en litiasis e insuficiencia renal.

Sangre: Algunas sustancias como los nitritos y el cloruro de metileno (thinner de pintura), bloquean químicamente la capacidad de transportar el oxígeno en la sangre.

Sistema respiratorio: la inhalación repetida de pinturas en aerosol resulta en daño pulmonar. Casos de asfixia se han reportado cuando la concentración de solvente desplaza totalmente el oxígeno en los pulmones. Además se presentan graves irritaciones en las mucosas nasales y tracto respiratorio. Muchos químicos inhalables son potentes agentes causantes de cáncer. (Las drogas, Inhalantes, efectos consecuencias y adicción. <http://www.las-drogas.com/inhalantes>)

EFFECTOS PSICOLÓGICOS

Incluiremos aquí la afectación de las funciones psíquicas. Estos efectos son de instalación rápida e intensa y semejan un estado de embriaguez. Se presenta sensación de euforia, disociación del medio ambiente y sensación de flotar.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS

A los efectos psicológicos se asocian trastornos de la articulación de la palabra y visión borrosa. Esto se acompaña de elementos irritativos digestivos y respiratorios como náuseas, vómitos, tos y broncoespasmo. A nivel cardiovascular existe el riesgo de que ocurran trastornos del ritmo cardíaco y paro. (Melero Juan Carlos, 2007)

- Lagrimeo.
- Tos.
- Gastritis.
- Inhibición del apetito.
- Dolor de cabeza.

(Curso drogas efectos y legislación .<http://www.mailxmail.com/curso-drogas-efectos-historia-legislación>)

EFFECTOS EN EL EMBARAZO

- Aborto espontáneo.
- Parto prematuro.
- Síndrome de abstinencia en el neonato.
- Malformaciones craneofaciales similares a las del síndrome de alcoholismo fetal. (Tolueno)

RIESGOS

Elementos irritativos digestivos y respiratorios como náuseas, vómitos, tos y broncoespasmo. A nivel cardiovascular existe el riesgo de que ocurran trastornos del ritmo cardíaco y paro.

El uso de solventes en forma crónica o durante periodos prolongados lleva a alteraciones de distintos órganos y sistemas. Se presenta frecuentemente irritación a nivel de las fosas nasales, boca, conjuntiva ocular y piel. Se asocian irritación de vías respiratorias superiores y digestivas.

Según el solvente involucrado en el producto se puede presentar: daño cerebral (provocando trastornos de la conciencia, del crecimiento y del aprendizaje), así como daño en riñón, hígado, sangre y corazón. (Melero Juan Carlos, 2007)

RIESGO PSICOLÓGICO

- Un riesgo muy importante es la aparición de alucinaciones visuales.
- Irritabilidad.
- Disminución de la concentración.
- Deterioro del rendimiento escolar.
- Absentismo escolar.

RIESGO EN EL ORGANISMO

- Trastornos gastrointestinales (náuseas, vómitos, anorexia).
- Trastornos renales y hepáticos.
- Arritmias.
- Alteraciones respiratorias (bronquitis crónica, edema pulmonar).
- Conjuntivitis crónica.

Muerte súbita por fallo cardíaco, muerte por aspiración de vómito, muerte por arritmias ventriculares.

(Curso drogas efectos y legislación <http://www.mailxmail.com/curso-drogas-efectos-historia-legislación>)

EFFECTOS ADVERSOS

Se trata, en la mayoría de casos, de sustancias depresoras del Sistema Nervioso Central y del Sistema Nervioso Periférico. La intoxicación aguda es muy

rápida y en los primeros momentos puede haber una estimulación aparente por depresión cortical como en el caso del alcohol. Se presenta como embriaguez en fases de duración variable; primero como embriaguez propiamente dicha, después las alucinaciones, y por último el coma; todo ello, tal y como hemos comentado anteriormente, en función de la intensidad y la duración de la inhalación. Desde el punto de vista psiquiátrico, el cuadro clínico que se presenta es un .delirium tremens., apreciándose confusión mental, torpeza motriz, vértigos, somnolencia, alucinaciones, delirios, etc. La posible euforia se acompaña a menudo de sensación de omnipotencia y agresividad respecto a personas y objetos con violencia física. Acostumbran a existir distorsiones del sentido del tiempo, del espacio y de la percepción visual (alucinaciones) Tampoco son infrecuentes las prácticas sexuales de grupo o auto eróticas. Lo más frecuente es que la experiencia acabe en un sueño profundo pudiendo existir amnesia para algunos de sus episodios. Los periodos de intoxicación se inician casi instantáneamente, oscilando su duración entre unos minutos hasta una o dos horas. Las alucinaciones suelen ser coloreadas y vívidas.

INTOXICACION POR INHALABLES

1. La intoxicación por inhalantes es similar a la embriaguez producida por el alcohol, con síntomas tales como exaltación del humor, euforia y alegría, sensación de bienestar, habla confusa lenguaje farfullante, visión borrosa, desorientación, torpeza mental, somnolencia, etc.
2. Al igual que el alcohol se trata de sustancias depresoras del Sistema Nervioso Central que primero desinhiben al consumidor, para sumirle progresivamente en una depresión general que puede dar lugar a la confusión, al sueño, estupor o coma.
3. Los principales síntomas fisiológicos derivados del consumo son: irritación de la conjuntiva de los ojos y de las vías respiratorias superiores, lagrimeo, tos, gastritis, inhibición del apetito, dolor de cabeza, mareo, nistagmo.
4. Los principales síntomas psicomotores derivados del consumo son incoordinación motriz, marcha inestable, letargia, disminución de los reflejos, retraso psicomotor, temblores, debilidad muscular generalizada. (Guía para profesionales sobre el abuso de sustancias volátiles)

CRITERIOS DSMIV PARA EL DIAGNÓSTICO DE INTOXICACIÓN POR INHALANTES

A. Consumo reciente intencionado o breve exposición a dosis altas de inhalantes volátiles (excluyendo los gases anestésicos y los vasodilatadores de acción corta).

B. Cambios psicológicos o comportamentales des adaptativos clínicamente significativos (beligerancia, violencia, apatía, deterioro del juicio, deterioro de las actividades social o laboral) que aparecen durante o poco tiempo después del consumo o exposición a inhalantes volátiles.

(Criterios diagnósticos de trastornos mentales según el DSM-IV.
<http://www.psygnos.net/biblioteca/DSM/Dsminhalantes.htm>

CRITERIOS PARA ABSTINENCIA DE SUSTANCIAS

A. Presencia de un síndrome específico de una sustancia debido al cese o reducción de su consumo prolongado y en grandes cantidades.

B. El síndrome específico de la sustancia causa un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral y social o en otras áreas importantes de la actividad del individuo.

C. Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Dos (o más) de los siguientes signos, que aparecen durante o poco tiempo después del consumo o exposición a inhalantes:

1. mareo.
2. nistagmo.
3. incoordinación.
4. lenguaje farfullante.
5. marcha inestable.
6. letargia.
7. disminución de los reflejos.
8. retraso psicomotor.
9. temblores.
10. debilidad muscular generalizada.
11. visión borrosa o diplopía.
12. estupor o coma.
13. euforia.

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

Trastornos inducidos por inhalantes

- Intoxicación por inhalantes.
- Delirium por intoxicación por inhalante.
- Demencia persistente inducida por inhalantes.
- Trastorno psicótico inducido por inhalantes: con ideas delirantes, con alucinaciones.
- Trastorno del estado de ánimo inducido por inhalantes.
- Trastorno de ansiedad inducido por inhalantes.
- Trastorno relacionado con inhalantes no especificado.

(Criterios diagnósticos de trastornos mentales según el DSM-IV. <http://www.psygnos.net/biblioteca/DSM/Dsminhalantes.htm>)

4.11 MANEJO ADECUADO DE LOS PACIENTES CON PROBLEMAS DE ADICCIÓN

NIVELES DE CONSUMO

Los niveles de consumo de drogas los podemos agrupar en dos grandes categorías: las primeras corresponden a un consumo no problemático y las segundas configuran un consumo problemático.

a) Consumo no problemático

Consumo experimental:

- El adolescente tiene contacto inicial con una o varias drogas, las que puede abandonar o continuar consumiendo. Las motivaciones más frecuentes son la curiosidad, presión del grupo, atracción por lo prohibido, lo desconocido y el riesgo, búsqueda de placer.
- El adolescente desconoce los efectos de la droga, su consumo se realiza generalmente en el contexto de un grupo que le invita a probarla, lo más común, en fines de semana o en fiestas.

Consumo ocasional:

- El adolescente continúa utilizando la droga en grupo, su frecuencia de consumo es esporádica y no sigue una rutina determinada.
- Las motivaciones principales para el consumo son:
 - Facilitar la comunicación o relaciones interpersonales.
 - Búsqueda de placer y sensación de "relajo".
 - Transgredir normas.

Aunque el adolescente es capaz de llevar a cabo las mismas actividades sin necesidad de consumir droga, ya conoce la acción de la misma en su organismo y por este motivo la usa. De este modo, aprovecha las ocasiones para consumir, no la busca directamente; se relaciona con grupos o personas que pueden proveerlo, generalmente no compra.

Consumo habitual:

- El adolescente ha incorporado la droga en sus rutinas, conoce el precio, la calidad y efecto de las drogas (solos o combinadas), las busca y las compra. Se establece un hábito de consumo, cuya frecuencia puede inicialmente llegar a ser semanal, obedeciendo a una rutina individual o grupal, que puede conducirlo a otras formas de consumo, dependiendo de la sustancia de que se trate, la frecuencia con que se emplee, las características de la persona y el contexto cercano.

Entre las motivaciones para mantener el uso de la droga se encuentran:

- Intensificar sensaciones de placer o "bienestar".
- Sentimiento de pertenencia de grupo y necesidad de reconocimiento dentro de éste.
- Mitigar sentimientos de soledad, aburrimiento, ansiedad.
- Reafirmar su independencia.
- Reducir el hambre, el frío o cansancio, entre otras.
- Es altamente probable que los consumidores no problemáticos requieran participar de programas preventivos, que aumenten la percepción de riesgo al consumo, aumenten sus factores protectores y disminuyan sus factores de riesgo.

b) Consumo Problemático

Consumo abusivo:

- El adolescente consume en situaciones grupales o individuales en forma concertada para ese propósito. El consumo es selectivo de una o más drogas, conoce su calidad y busca impulsivamente los efectos tanto físicos como psicológicos de las sustancias (solas o combinadas).
- Consume en situaciones de riesgo o peligro para sí mismo o para otros y no dimensiona las consecuencias de su conducta. Se generan cambios en su desempeño y en sus relaciones interpersonales, presentando consecuencias negativas en su funcionamiento familiar, educacional, social, etc., pero aún no presenta los fenómenos de tolerancia y síndrome de abstinencia. Programa de Prevención del Consumo de Alcohol y Drogas en el Sistema Educativo.

Consumo dependiente:

- El adolescente utiliza drogas en mayor cantidad o por períodos más largos, aumentando la dosis para obtener los mismos efectos (tolerancia), con dificultad para controlar su uso.
- Realiza actividades ligadas a la obtención de drogas, con intoxicación frecuente y síndrome de abstinencia (La persona presenta síntomas físicos y psicológicos de dependencia cuando no está consumiendo), se recurre a la droga para aliviar el malestar que provoca su falta.
- Hay reducción considerable o abandono de actividades sociales, educativas o recreativas y un uso continuado de la droga, pese a estar consciente de los problemas que le está causando. Presenta incapacidad de abstenerse o detenerse, con problemas físicos asociados.
- Es altamente probable que los consumidores problemáticos de drogas requieran de programas de tratamiento especializados.

¿CÓMO ABORDAR EL CONSUMO DE DROGAS?

Los adolescentes y jóvenes son especialmente sensibles a percibir si el interés y ayuda proporcionada por un adulto es honesta, si la está ofreciendo porque es "su obligación" o porque es enviado como emisario. Por ello, si se desea ayudar debe hacerse con interés genuino, con información veraz y utilizando un tipo de acercamiento adecuado, de otro modo no avanzará más allá de una primera conversación.

a) Perfil de las personas que intervienen. El adolescente requiere que los adultos que lo apoyan sean:

- Profesionales serios, competentes y cálidos.
- Confiables, capaces de confidencialidad.
- Apoyadores, acogedores y que confíen en su potencial.
- Que conozcan los diversos intereses que ellos tienen.
- Que ofrezca oportunidades de desarrollo.
- Que sepan escuchar, con una actitud empática y receptiva.
- Que ofrezcan espacio a la expresión y no impongan contenidos. Por ejemplo, "Y tú ¿qué piensas de? , "¿Cuál crees tú que es el problema más importante?", "Cómo piensas tú que yo podría ayudarte?".
- Que sean capaces de poner límites con claridad y afecto.

b) Tipos de acercamiento que es necesario evitar.

Los adultos deben evitar estrategias erróneas para acercarse, tales como:

Evitar el paternalismo y la sobreprotección:

- Los adolescentes necesitan adultos que les otorguen herramientas para tomar mejores decisiones, brindándoles apoyo y cercanía y, al mismo tiempo, favoreciendo la autonomía.
- Evitar ser vistos como un "representante" de los padres:
- Los adolescentes deben tener claro que el interés del docente es ayudarlos a ellos y no que los padres/madres tengan menos problemas. Como adultos, los profesores y directivos son aliados de los padres y madres en acompañar el desarrollo de los jóvenes, pero su relación es directa con los estudiantes.
- Evitar un trato que le reste credibilidad:
- Los adolescentes no necesitan que los adultos se vistan como ellos, utilicen su lenguaje o su estilo. El adulto debe entenderlos, conocerlos, pero no expresarse como un adolescente, esto le resta credibilidad.

- Evitar aquellos aspectos que dificulten su capacidad para escuchar y acoger:
- Evitar la tendencia a sermonear o aconsejar permanentemente con frases como: “Yo, a tu edad, ya había hecho...” o “Lo que deberías hacer es...”. Un adulto presente y cercano permitirá que el adolescente se acerque a pedir apoyo u orientación cuando lo necesite.

Estrategias de intervención del consumo de drogas

Antes de tomar cualquier decisión frente a situaciones relacionadas con el consumo de drogas por parte de un estudiante, es indispensable desarrollar un proceso que genere un clima de confianza que facilite el diálogo respecto a lo que le está sucediendo.

Para realizar este proceso, los equipos directivos, los orientadores, profesores jefes, los docentes y cualquier adulto significativo que desee colaborar, deben tomar en cuenta algunas pautas de acción, que a modo de guía permitirán ir cumpliendo fases a través de estrategias más ajustadas a las condiciones que existen en cada caso.

Es necesario señalar la importancia de observar las llamadas señales de alerta y de consumo, para luego iniciar el proceso con la realización de una entrevista de acogida, la identificación del problema según el nivel de consumo, la ponderación acerca de la motivación que tiene el estudiante para el cambio y el conocimiento acerca de las redes locales de atención.

a) Establecer un contacto inicial con una actitud de acogida y en un clima de confianza

Para realizar el diagnóstico inicial de la situación, contamos con algunas herramientas específicas, como la entrevista de acogida. Esta entrevista nos permitirá mantener un primer contacto con el estudiante en relación a su consumo de drogas y la actitud que adopte la persona que la realiza, es fundamental para ayudarlo a abrirse y comunicar lo que le pasa.

Actitud que sugerimos durante la entrevista:

- Adoptar una postura de escucha y atención, pero con naturalidad, evitando en todo momento una actitud autoritaria que haga que el adolescente se sienta intimidado o evaluado.
- Explicitar que la entrevista no tiene un fin académico o de evaluación.
- En toda comunicación, el lenguaje verbal y el no verbal son indicadores muy importantes. El estudiante se sentirá poco acogido, si mientras le habla de sus conflictos, Ud. pone atención en otras cosas.
- Haga preguntas abiertas y poco amenazantes, dando espacio para que el joven se sienta en libertad de comentar aquellos aspectos que más le interesen o preocupen.

- Focalizar la conversación en aquellos aspectos que el estudiante señale como importante. Por ejemplo, hacer intervenciones como: "Parece que eso te interesa, ¿quieres hablar más al respecto?".
- Demostrar atención e interés genuino por ayudarlo.
- Expresar empatía poniéndose en su lugar, demostrando que ha entendido sus sentimientos.
- Si pregunta la opinión, tratar de devolverle la pregunta con frases como:
 - "¿Qué piensas tú?", "¿qué crees tú?".
- En todo momento transmitir calma. En ocasiones, el estudiante puede contarnos situaciones que escapan a nuestra realidad y nos incomodan.
- No juzgar, sino escuchar lo que cuenta sin criticar ni juzgar y sin tratar de convencerlo con sus argumentos. En un primer acercamiento, esta actitud, más que ayudar, puede dificultar la comunicación y dañar el clima de confianza.
- Demostrar confianza en las potencialidades del estudiante, centrándose en sus rasgos positivos.
- Entregar información y elementos para ayudarlo a reflexionar.
- Preguntas como: "¿Has probado alguna vez alcohol o drogas?" ayudarán a hablar del tema, pero si no lo hace, no presionarlo. Dejar siempre la puerta abierta para continuar conversando, es posible que necesite probar primero su nivel de confidencialidad.
- Ser consecuente con la confidencialidad ofrecida, no comentar lo conversado sin previa autorización del estudiante. En caso de encontrarse frente a una situación de riesgo vital, manifestarle que para ayudarlo necesitará hablar con otras personas.

b) Ponderar el problema de acuerdo a las situaciones de consumo

Las razones que pueden motivar esta primera entrevista son diversas. En cada caso, se deberá considerar matices específicos. Veamos las circunstancias más frecuentes:

Ud. sospecha que el estudiante está consumiendo alguna droga

- Acérquese en forma personalizada al joven, planteando directamente su interés por conversar. Señálele su preocupación por saber cómo ha estado durante el último tiempo, pues le ha notado algunos cambios. En este primer acercamiento, jamás connote negativamente estos cambios.
- Invítele a conversar en un lugar tranquilo dentro del establecimiento, procurando que el espacio físico propicie un clima de confianza. Es recomendable el uso de una sala u oficina, ya que el adolescente podría sentirse amenazado en espacios abiertos, donde pudiera ser observado por sus pares.

Si el estudiante se muestra reticente o se niega abiertamente a conversar, no asuma una actitud autoritaria que podría aumentar su resistencia. MotíVELO a reflexionar sobre esta invitación, entregándole la responsabilidad de decidir sobre cuándo y dónde reunirse, esto promoverá su confianza y habilidad de decidir.

- Terceras personas le han manifestado sus sospechas de que un
- estudiante consume drogas
- Tome contacto con el estudiante, considerando los elementos mencionados.
- Además de plantearle su interés personal por conversar con él y saber cómo ha estado durante el último tiempo, manifiéstele que terceras personas se han acercado a Ud. con preocupación, comentándole su situación de consumo de drogas.
- Asegúrele al estudiante la confidencialidad de esa entrevista. Recuerde que la coherencia y la congruencia son esenciales, por lo tanto, si quiere que sea sincero y auténtico, Ud. también debe serlo.
- El adolescente se sentirá probablemente acusado, traicionado, evaluado y amenazado, sentimientos que Ud. debe encargarse de atenuar, a través de las sugerencias señaladas en la situación anterior.
- Si el joven le solicita el nombre de la persona que le hizo el comentario, le sugerimos no revelarlo, un buen argumento es el respeto a la confidencialidad. En vez de ello, manifieste que lo importante es la preocupación de la persona en cuestión, dando una lectura positiva de los hechos.

¿QUÉ HACER SI HA SORPRENDIDO AL ESTUDIANTE CONSUMIENDO DROGAS?

- Acérquese con serenidad, señalándole que lo ha visto y hÁblele dejando en claro que quiere comprender por qué lo hace. Las actitudes represivas y coercitivas, así como la vigilancia o control, son poco útiles para ayudar al consumidor. La única forma de ayudar es ofrecer confianza y diálogo sincero.
- Si el adolescente se da cuenta que usted lo ha visto, acérquese inmediatamente para ofrecerle una conversación en privado ese mismo día. Resulta fundamental que el encuentro ocurra fuera del contexto en el que fue sorprendido consumiendo.
- Si el consumo ha ocurrido fuera del establecimiento, siga las mismas pautas que si lo hubiere sorprendido dentro del recinto.
- Recuerde que es importante no emitir juicios negativos sobre el joven y su conducta. El castigo, la suspensión o expulsión, como única o principal medida a tomar, podría aumentar la probabilidad de que continúe el consumo, perdiendo la oportunidad de abordar el problema desde otras dimensiones.

Si bien el establecimiento debe tener una postura clara frente a situaciones de consumo (sanciones o medidas según la gravedad de la situación), esto no significa que un profesor u otro docente distinto al que aplica la sanción, no

pueda acercarse para acoger, comprender y apoyar al estudiante. Los procedimientos frente a estas situaciones son parte del "plan de acción" que determine el establecimiento, que debe estar definido con anticipación en el reglamento interno de convivencia, junto al equipo y las funciones correspondientes.

¿QUÉ HACER SI EL ESTUDIANTE CON PROBLEMAS DE CONSUMO LE PIDE AYUDA?

- Es probable que se acerque con alguna excusa, solicitando, por ejemplo, apoyo para mejorar la relación con sus amigos, su pololo, familia o hermanos. También puede ocurrir que le comente otras situaciones de riesgo, como relaciones sexuales tempranas, el embarazo precoz o una situación de violencia intrafamiliar, en esos casos, se debe acoger al joven, hablar de los problemas planteados y ver como éstos se relacionan con un probable consumo de drogas.
- Como en los casos anteriores, si el estudiante no refiere desde un inicio una situación de consumo que usted supone, no debe presionarlo y, por el contrario, debe darle espacio a expresarse sobre aquello que lo aqueja. Si esto fuera un desvío para llegar a lo otro, ya el solo hecho de que el joven haya acudido a usted, significa un importante avance.

Los padres le piden ayuda preocupados porque su hijo posiblemente consuma drogas

- En este caso la entrevista es con los padres.
- Transmita calma. Manifiésteles que el hecho de pedir apoyo al establecimiento ya es, en sí, una forma de ayudar a su hijo y buscar alternativas de solución al problema.
- Exprese empatía. Demuestre que entiende sus sentimientos, con una actitud de escucha y comprensión.
- No juzgue ni sermonee. Indague en la preocupación de los padres, pregunte por las señales que han observado en su hijo, las situaciones que les han parecido sospechosas y las medidas que han tomado para intentar enfrentar el problema.
- Comuníqueles los procedimientos a seguir que el establecimiento contempla para abordar la problemática de un posible o efectivo consumo en un estudiante (el equipo y sus funciones, las medidas a tomar para ayudarlo a él y su familia, los diferentes ámbitos de acción, etc.).
- Manifiésteles, que para dar respuesta a la ayuda solicitada, usted debe abordar su preocupación con el joven. Cuénteles la manera en que lo hará, los pasos que van a seguir, de forma que los padres tengan claridad sobre lo que se va a hacer y el rol que a ellos les cabe.

c) Identifique el nivel de disposición al cambio

Tan importante como el tipo y nivel de consumo de una persona para determinar qué acciones y actitud corresponde tomar, es el nivel de reconocimiento que el adolescente tenga del problema, su motivación al cambio y los factores de riesgo o protección asociados a cada caso particular.

Dado que el nivel de motivación al cambio es un aspecto clave en el enfrentamiento del problema, debemos apoyarnos con algunos instrumentos para determinar, de la manera más certera posible, cuál es el estado de disposición al cambio por parte del adolescente. El modelo de Prochaska y Di Clemente (1992) puede ser muy útil en este sentido, ya que propone la existencia de diversas etapas en el proceso de consumo, las cuales tienen directa relación a la disposición al cambio por parte del estudiante.

d) Coordinarse anticipadamente con la red de apoyo y atención local.

Es importante recordar que lo fundamental para abordar los casos de consumo de drogas, es contar con los recursos técnicos y profesionales necesarios para una intervención oportuna y adecuada. Es por esta razón, que una de las líneas de acción que permanentemente debe trabajar la dirección del establecimiento educacional, es el proceso que consiste en lograr establecer una red de apoyo para los estudiantes y sus familias que lo requieran. (CONACE ,2008)

Tipos de acercamiento que es necesario evitar

Los adultos deben evitar estrategias erróneas para acercarse, tales como:

Evitar el paternalismo y el sobre protección:

- Los adolescentes necesitan adultos que les otorguen herramientas para tomar mejores decisiones, brindándoles apoyo y cercanía y, al mismo tiempo, favoreciendo la autonomía.
- Evitar ser vistos como un "representante" de los padres:
- Los adolescentes deben tener claro que el interés del docente es ayudarlos a ellos y no que los padres/madres tengan menos problemas. Como adultos, los profesores y directivos son aliados de los padres y madres en acompañar el desarrollo de los jóvenes, pero su relación es directa con los estudiantes.
- Evitar un trato que le reste credibilidad:
- Los adolescentes no necesitan que los adultos se vistan como ellos, utilicen su lenguaje o su estilo. El adulto debe entenderlos, conocerlos, pero no expresarse como un adolescente, esto le resta credibilidad.
- Evitar aquellos aspectos que dificulten su capacidad para escuchar y acoger:
- Evitar la tendencia a sermonear o aconsejar permanentemente con frases como: "Yo, a tu edad, ya había hecho..." o "Lo que deberías hacer es...".

Un adulto presente y cercano permitirá que el adolescente se acerque a pedir apoyo u orientación cuando lo necesite.

¿QUÉ DEBO HACER EN CASO DE SOSPECHA DE CONSUMO?

Cuando el padre o la madre o cualquiera sospecha que su hijo o su hija, un familiar o alguna persona próxima, consume drogas debe mostrarse comprensivo pero firme. Existen cosas que podrá hacer y otras que no:

Tabla 12. ¿QUÉ DEBO HACER EN CASO DE SOSPECHA DE CONSUMO?

SI	NO
Dialogar.	Juzgar.
Dar la importancia justa.	Dramatizar.
Creer lo que se ve.	Negar la evidencia.
Compartir la preocupación.	Ocultar información.
Confrontar.	Encubrir.
Supervisar sin presionar.	Agobiar con reproches.

¿QUÉ HACER ANTE LA EVIDENCIA DE CONSUMO?

Cuando el consumo sea evidente, pida consejo a su médico de familia o acuda a un centro especializado. Debe saber que hay una serie de cosas que usted puede hacer y otras que no conviene que haga.

SI

- Dialogar y analizar las circunstancias que llevaron al consumo.
- Mantener el autocontrol emocional.
- Ofrecer ayuda pues ve en usted alguien a quien recurrir.
- Mostrarle su afecto por lo que él o ella es, independientemente de lo que haga.
- Intentar dedicarle más tiempo y prestarle más atención.
- Entender que se está ante una persona que tiene problemas y no "ante un problema".

NO

- Desesperarse.
- Culpar, ni "echarle en cara" todo lo que usted ha hecho por él o por ella.
- Convertirse en su perseguidor/a.
- Criticar de forma continuada y violenta su comportamiento.
- Utilizar el castigo como único recurso para evitar que continúe consumiendo.
- Acosarle continuamente con preguntas, sospechas, acusaciones, pues ello sólo conseguirá que se aleje de usted cada vez más. (Cadañá, Carlos 2007)

Existe una tendencia bastante extendida entre los consumidores de drogas a negar, o al menos minimizar, la presencia de problemas, la mayoría de las veces, incluso contra toda evidencia. En este asunto, una de las frases más repetidas es aquella de "yo lo controlo". Es frecuente que el usuario intente explicar y explicarse a sí mismo, la evidencia como una circunstancia aleatoria, de excepción, y olvida que las excepciones tienden a repetirse casi como una regla. Es importante comprender que es penoso asumir que el consumo ha escapado al control. Dependiendo de la actitud que se tenga frente al consumo problemático es que se acortará o prolongará el camino de las dificultades que se instalan cuando terminó la "luna de miel" con las sustancias.

Debe saberse que la mayoría de los usuarios al principio pensaron "a mí no me va a pasar" y aceptar que ya está pasando puede ser como para cualquiera que hizo profecías categóricas, muy doloroso. Se sugiere a los usuarios que se asuman frente a sí mismos una actitud de firmeza considerada y cálida en la que se acepta que es una circunstancia que puede ocurrir en el curso de la vida de las personas y de la que también es posible salir si se actúa sin culpa ni vergüenza, sino con eficacia.

Si los usuarios y su entorno aprenden a relativizar sus certezas se contribuirá a reaccionar a tiempo ante consumos de drogas que puedan acabar siendo problemáticos. Algunos datos nos pueden poner sobre la pista de una posible pérdida de control respecto a las drogas:

- Los dos o tres cigarrillos que uno dijo sería suficiente, van poco a poco camino de la docena o a más.
- Alguien desea dejar el tabaco y, tras comprobar que le cuesta más de lo que imaginaba, empieza a elaborar todo tipo de excusas para justificar un consumo del que empieza a desconfiar.
- Las salidas con los amigos terminan siempre en borrachera.
- Son cada vez más frecuentes las mañanas de resaca con amnesia.
- En la vida cotidiana de una persona hay cada vez un mayor consumo de sustancias o pasa más tiempo del día hablando del tema, pensando en procurar sustancias o situaciones de consumo.
- Elige preferentemente actividades y personas que consumen o evita actividades y personas con las que el consumo no sería posible.
- A pesar de estar embarazada, una mujer se siente incapaz de renunciar a una sustancia probadamente tóxica para su feto.
- Se empieza a tener la sensación de que uno se maneja peor en sus tareas cotidianas (estudios, trabajo, etc.), y de vez en cuando cruza la mente la idea, rápidamente descartada, de si esto no tendrá algo que ver con el consumo de drogas.
- Se está pendiente de confirmar, demostrar o evaluar la capacidad de autocontrol.
- Se ha pensado alguna vez en dejar de consumir por un tiempo, o haber hecho intentos que no resultaron.
- Comenzar a pensar que tal vez se tenga un problema con las sustancias y que tal vez sería necesario consultar por ayuda.

Establecer relaciones no problemáticas con las drogas tiene mucho que ver con:

- Aceptar que son sustancias que tienen sus riesgos.
- Aceptar que el control no siempre es fácil de sostener.
- Estar dispuesto a aceptar que un uso de una sustancia se está tornando problemático, sin por eso sentirse derrotado o avergonzado.
- Asumir lo más rápidamente posible cambios en las conductas y Estilos de vida que impidan su intensificación.
- Estar dispuesto a consultar una opinión, a pedir y recibir información.
- Situaciones ante las que ponerse en guardia para valorar si el autocontrol que se afirma tener no empieza a ser un mito.
- Establecer relaciones con las drogas tiene mucho que ver con no adentrarse en consumos que pueden acabar resultando problemáticos.
- Pero tiene también mucha relación con saber detectar a tiempo estos consumos e introducir cambios en el estilo de vida que impidan su intensificación.

CUANDO LOS PROBLEMAS LOS TIENEN PERSONAS CERCANAS

A veces es difícil reconocer situaciones de riesgo en los demás, y ver la creciente importancia del consumo de drogas en el estilo de vida de amigos o familiares, que haga pensar si no se está en presencia de un consumo problemático. En estos casos, hablar con alguien formado en el tema, podría resultar beneficioso.

En ocasiones, cuando uno toma conciencia la gravedad de la situación obliga a actuar con rapidez, porque la salud e incluso la vida del consumidor de drogas pueden estar en riesgo. En estos casos es imprescindible ponerse en contacto, a la mayor brevedad, con centros especializados de atención y tratamiento. Algunas de las situaciones más frecuentes de este tipo de urgencias con relación con las drogas son:

- Alcohol

Intoxicación aguda: estado de somnolencia profunda en el que el sujeto está amodorrado, incapaz de articular palabra o coordinar movimientos.

Coma etílico: sobredosis de alcohol que puede incluso amenazar la vida del consumidor.

Síndrome de abstinencia grave: cuadro de confusión, sudoración profusa, agitación, alucinaciones y eventuales convulsiones.

- Alucinógenos

Intoxicación aguda: "mal viaje", caracterizado por inquietud, desorientación, alucinaciones, pensamientos paranoides que pueden llegar al pánico, etc.

- Anfetaminas y Cocaína

Intoxicación aguda: sudoración, taquicardia y otras arritmias, infarto desasosiego, agitación, hiperactividad e ideación persecutoria. Pueden presentarse desde temblores hasta convulsiones.

Trastorno delirante: sentimientos delirantes de ser perseguido y controlado, con alucinaciones, hiper excitación y angustia.

Depresión reactiva: la supresión brusca del consumo puede provocar en usuarios habituales un cuadro caracterizado por sueño y depresión, con posible sentimiento de dolor moral.

- Solventes

Intoxicación aguda. Se presentan distintos trastornos de la conciencia que van desde la somnolencia, obnubilación, confusión mental y coma. El coma es calmo y con flacidez muscular. Pueden presentarse alucinaciones.

Las causas de muerte son los trastornos del ritmo y paro cardiaco. Otra causa de muerte vinculada a la técnica utilizada para el consumo es la asfixia.

- Éxtasis

Golpe de calor: fatiga, desorientación, calambres, agitación, pérdida de conocimiento, aumento de la temperatura corporal. Puede provocar el coma y la muerte por parada respiratoria.

- Marihuana

Las urgencias más frecuentes están vinculadas a cuadros psiquiátricos como las reacciones agudas de pánico, ansiedad y cuadros afectivos.

Hay otras situaciones en las que, tenemos más tiempo para actuar y es preferible si se quiere acortar el camino hacia la ayuda y no incurrir en acciones intempestivas que podrían generar más retraso.

En tal sentido, a continuación se señalan algunas cuestiones a tener en cuenta para hablar con una persona cercana a nosotros:

Detenerse a pensar primero, sobre cómo nos hubiera gustado que nos hablaran a nosotros mismos en una situación similar.

Pensar en que el objetivo no es calmarnos o descargar nuestro miedo. Se trata de comprender qué pasó, qué hicimos mal o canalizar nuestros sentimientos de fracaso, culpa y rabia.

Muchas veces las situaciones llevan ya mucho tiempo repitiéndose y no se han logrado grandes resultados. Es el momento de cambiar el libreto porque obviamente, por más que nos parezca adecuado no es está siendo eficaz. Buscar un momento para hablar y prepararnos internamente para eso, tratando de alejarse de las pasiones y de las actitudes melodramáticas o que generan culpa, pues no son muy bien toleradas por los usuarios problemáticos de drogas.

No se recomienda ninguna actitud violenta, de censura o recriminación, como tampoco el famoso "yo te dije", que no aporta nada más que reconfirmación para el que censura, pero no ayuda al que lo recibe.

Establecer una comunicación con firmeza cálida en la que quede claro que:

- El objetivo no es discutir por la razón de lo que sucede o no sucede,
- El espíritu que anima el encuentro es definir lo qué es lo más conveniente a hacer asumiendo una actitud de responsabilidad compartida para la búsqueda de una salida,
- Establecer que lo que se propone tiene que ver con que esa persona es importante para uno,
- Establecer qué es lo que no se permitirá que ocurra.

No esperar una respuesta favorable inmediata, pues puede llevar algún tiempo asumir la situación (algunos días). (Melero Juan Carlos, 2007)

¿QUE HACER EN CASO DE URGENCIA?

Las drogas de síntesis, las anfetaminas (speed) y el LSD, pueden provocar sensaciones de pánico. Si esto sucede:

- Ayúdale a relajarse; no te asustes, habla con un tono de voz normal y no dejes que note tu preocupación o tu miedo.
- Explícale que la sensación que está experimentando se pasará.
- Invítale a sentarse en una habitación tranquila, tenuemente iluminada.
- Si comienza a respirar agitadamente, cálmale y ayúdale a hacerlo de manera sosegada y lenta.

Drogas como la heroína y los tranquilizantes pueden hacer que el consumidor se sienta adormilado. Si ello sucede:

- Cálmale, hablando con voz suave y sin dar muestras de angustia.
- No le asustes, ni le confundas, ni dejes que se preocupe.
- Si los síntomas persisten, ayúdale a ponerse en posición de recuperación.
- No dudes en llamar a una ambulancia si no empieza a reanimarse.

Es importante saber qué hacer en caso de que encuentres a tu hijo en mal estado tras haber consumido drogas.

Beber demasiado alcohol puede ocasionar pérdida de conocimiento. Esto también puede suceder si se utiliza heroína o tranquilizantes; o si tras haber ingerido éxtasis u otras drogas de síntesis, se baila intensamente durante horas, sin descansar ni beber suficientes líquidos no alcohólicos.

Una sobredosis de la mayoría de las drogas, causa también pérdida de consciencia. Si esto sucede:

- Telefona inmediatamente y pide una ambulancia.
- Sitúa a la persona en la postura de recuperación, de manera que en caso de vómito, no se ahogue.
- Controla su respiración; prepárate para hacer una respiración boca a boca.
- No dejes que se enfríe, pero tampoco te excedas con el calor; si ha consumido "éxtasis" y crees que puede tener hipertermia, trasládale a un lugar en el que pueda recibir aire fresco, y quítale la ropa de abrigo que sobre guantes, etc.).
- Quédate con él todo el tiempo; si necesitas marcharte para llamar a una ambulancia, vuelve enseguida.
- Si sabes qué sustancia ha consumido, comunícaselo al personal de la ambulancia.

Si tu hijo o la persona están bajo los efectos de una intoxicación alcohólica severa, no le dejes dormir solo; pues existe riesgo de ahogo en caso de vómito. Vigílate, asegúrate de que duerme sobre un costado y de que respira. Una persona inconsciente debe ser movida suavemente hacia la postura de recuperación, a fin de evitar que su lengua se desplace hacia atrás y provoque su asfixia. (Health Education Authority, 1999)

4.12 PREVENCIÓN

Está comprobado que la mejor manera de combatir las adicciones es la prevención. Para prevenir, tenemos que estar informados y preparados para actuar.

La casa es el mejor lugar para proteger a los hijos de las drogas. En segundo lugar está la escuela. Como padres de familia, hay muchas acciones sencillas que podemos realizar para mejorar la comunicación con los hijos, para convivir más armoniosamente y para que crezcan sanos mental y físicamente.

Es la adolescencia uno de los momentos claves en el momento en el que puede tener lugar el inicio en el consumo de drogas.

La adolescencia es un tiempo de descubrimientos, de exploración. Un tiempo en el que la infancia va quedando atrás y se abre un horizonte aparentemente ilimitado de posibilidades. La mayor parte de los consumos de drogas iniciados durante esta etapa, no serán más que una experimentación pasajera, abandonada tras unos pocos episodios en que el adolescente, inevitablemente

curioso, se pone a prueba. En otros casos, puede dar paso a consumos que se constituirían eventualmente en problemáticos.

Si se desea promover hábitos más saludables de vida, padres y madres, educadores y, en general todo adulto que pretenda ser confiable y creíble para los jóvenes, pueden o deberían plantearse estimular los factores de protección y reducir los factores de riesgo como el objetivo preventivo más racional y con probabilidades de éxito frente a cualquier joven. Es una tarea que deberá necesariamente alejarse del miedo negador o paralizante y de la inútil amenaza, para situarse en el plano de la comunicación eficaz.

Con relación con la vida familiar, una combinación equilibrada de amor y disciplina es mostrada por todas las investigaciones como el estilo educativo con capacidad preventiva. Niños y adolescentes, como cualquier persona a lo largo de su vida, necesitan saberse queridos, aunque su socialización positiva requiere también del establecimiento de límites. Los límites constituyen un marco de referencia para ellos que les permitirá aprender a interiorizar los valores y las normas por las que se rige la vida social en la que poco a poco irán adentrándose.

Es en este clima de respeto y exigencia en el que la comunicación entre padres e hijos encontrará su propio tiempo y su particular estilo. Una comunicación estable, en la que es importante hablar también de las drogas.

Una comunicación serena y reflexiva, que permita sortear malentendidos e interpretaciones exageradas de la realidad, eventos que instaurarían, quizás definitivamente, el fantasma de la desconfianza. (Melero Juan Carlos, 2007)

¿QUÉ ES LA PREVENCIÓN DE DROGAS?

- Prevenir consiste en realizar una serie de acciones que permitan evitar o postergar el consumo de drogas y alcohol en la población
- Prevenir es una acción anticipada y está orientada a evitar en definitiva el daño que genera el consumo de drogas y alcohol.
- Es mucho mejor prevenir que luego tratar a alguien por problemas de dependencia del consumo de drogas y alcohol.
- La prevención se puede implementar en diferentes ámbitos tales como la escuela, la familia, la comunidad y en los lugares de trabajo.
- Todos podemos asumir un papel activo para abordar la prevención, si reducimos la influencia de aquellos factores que nos exponen a situaciones de riesgo o si fortalecemos los factores que nos protegen de las drogas.
- Prevenir es apostar al presente y futuro con mejor calidad de vida.
- Prevenir es cuidarnos unos a otros.
- Prevenir es desarrollar el autocontrol.
- Prevenir es desarrollar capacidades y destrezas personales que permitan afrontar los problemas.
- Prevenir es aprender a tomar decisiones responsablemente.

- Prevenir es mantener una actitud favorable hacia la salud y el auto cuidado.

¿POR QUÉ PREVENIR EN LA ESCUELA?

- Porque es uno de los principales agentes de socialización,
- Porque se hace posible abordar la prevención del consumo de drogas, incorporando a la familia en la prevención.
- Porque previniendo el consumo de drogas, se evitan o disminuyen los efectos de este fenómeno en el rendimiento escolar y en las posibilidades de que los estudiantes se vean envueltos en las situaciones de violencia.
- Porque se actúa en una fase del proceso de maduración en que la intervención del adulto (docente) tiene gran influencia, debido a la cercanía, a su papel como modelo y a su función formadora.
- Porque en el grupo curso se puede discutir la problemática colectivamente, integrando visiones y puntos de vista, reforzando en conjunto, la necesidad de mejorar la convivencia interna.
- Porque a lo largo de la edad escolar, los estudiantes están sometidos a cambios y momentos de crisis en los que se exponen a diversos riesgos, entre ellos el consumo de drogas.
- Porque es un espacio ideal para detectar precozmente posibles factores de riesgo de consumo.
- Porque la reforma educacional crea un marco en el que se hace posible trabajar la prevención de consumo de drogas.

OBJETIVOS DE LA PREVENCIÓN DE DROGAS EN EL ÁMBITO ESCOLAR

- Evitar el consumo de alcohol y drogas entre los estudiantes.
- Promover estilos de vida y entornos educativos saludables.
- Fortalecer factores protectores que permitan evitar y enfrentar riesgos.
- Fortalecer vínculos y organización en la comunidad educativa.
- Detectar e intervenir tempranamente el consumo de drogas.
- Desarrollar actitudes, valores y competencias en los docentes para asumir un rol activo en la prevención del consumo de drogas.
- Sensibilizar y apoyar a las familias a asumir un rol activo en la prevención del consumo de alcohol y drogas en sus hijos.(CONACE,2008)

PROGRAMAS DE PREVENCIÓN

¿CÓMO SE TRATAN LOS FACTORES DE RIESGO Y DE PROTECCIÓN EN LOS PROGRAMAS DE PREVENCIÓN?

Los factores de riesgo y de protección son los principales objetivos de los programas de prevención eficaces utilizados en ambientes familiares, escolares y comunitarios. La meta de estos programas es la de crear nuevos factores de

protección y fortalecer los existentes mientras revierten o reducen los factores de riesgo en la juventud.

Los programas de prevención generalmente están diseñados para alcanzar a las poblaciones objetivo en su ambiente primario. Sin embargo, en los últimos años se ha vuelto más común encontrar programas para cualquier grupo objetivo en una variedad de ambientes, como el realizar un programa para la familia en una escuela o en una iglesia.

Además del ambiente, los programas de prevención también se pueden clasificar según la audiencia para la cual son diseñados:

- **Los programas universales** están diseñados para la población en general, por ejemplo, para todos los estudiantes en una escuela.
- **Los programas selectivos** se dirigen a grupos en riesgo o subsectores de la población en general, como los estudiantes con bajo rendimiento escolar o los hijos de abusadores de drogas.
- **Los programas indicados** están diseñados para las personas que ya experimentan con drogas.

❖ PROGRAMAS PARA LA FAMILIA

Los programas de prevención para las familias deben mejorar la compenetración y las relaciones familiares e incluir habilidades para ser mejores padres; entrenamiento para desarrollar, discutir y reforzar la política de la familia con relación al abuso de sustancias; y la información y educación sobre las drogas.

La compenetración familiar constituye el cimiento de la relación entre los padres y los hijos. Se puede fortalecer esta compenetración a través de un entrenamiento para mejorar la capacidad de apoyo de los padres a los hijos, la comunicación entre padres e hijos, y la participación de los padres con los hijos.

- El monitoreo y la supervisión de los padres son esenciales para prevenir el abuso de las drogas. Se pueden mejorar estas habilidades con entrenamiento de cómo establecer reglas; técnicas para el monitoreo de actividades; el elogio por conducta apropiada; y la disciplina moderada y consistente que hace respetar las reglas de la familia anteriormente definidas.
- La educación y la información sobre las drogas para los padres o los cuidadores refuerza lo que los niños están aprendiendo sobre los efectos dañinos de las drogas y brinda la oportunidad para la discusión familiar sobre el abuso de sustancias legales e ilegales.
- Las intervenciones cortas enfocadas en la familia y dirigidas a la población en general pueden cambiar positivamente conductas específicas de los padres que pueden reducir los riesgos futuros para el abuso de drogas.

❖ PROGRAMAS EN LA ESCUELA

Se pueden diseñar los programas de prevención para una intervención tan temprana como en los años pre escolares que enfoquen a los factores de riesgo para el abuso de drogas tales como el comportamiento agresivo, conducta social negativa, y dificultades académicas.

Los programas de prevención para los niños de la primaria deben ser dirigidos al mejoramiento del aprendizaje académico y socio-emotivo para tratar factores de riesgo para el abuso de drogas como la agresión temprana, el fracaso académico, y la deserción de los estudios. La educación debe enfocarse en las siguientes habilidades:

- auto-control
- Conciencia emocional
- Comunicación
- Solución de los problemas sociales; y
- Apoyo académico, especialmente en la lectura.

Los programas de prevención para los estudiantes de la escuela media y de la secundaria deben aumentar la competencia académica y social con las siguientes habilidades:

- Hábitos de estudio y apoyo académico;
- Comunicación;
- Relaciones con los compañeros;
- auto-eficacia y reafirmación personal;
- Habilidades para resistir las drogas;
- Refuerzo de las actitudes anti-drogas; y
- Fortalecimiento del compromiso personal contra el abuso de las drogas.

❖ PROGRAMAS COMUNITARIOS

Los programas de prevención dirigidos a las poblaciones en general en puntos de transición claves, como la transición a la escuela media , pueden producir efectos beneficiosos aún entre las familias y los niños que tienen un alto riesgo. Tales intervenciones no se dirigen a las poblaciones en riesgo en particular, y por lo tanto, reducen el encasillamiento y promueven los lazos fuertes con la escuela y con la comunidad.

Los programas de prevención comunitarios que combinan dos o más programas eficaces, como los basados en las familias y los basados en las escuelas, pueden ser más eficientes que un programa individual.

De las señales de riesgo se pueden ver tan temprano como en la infancia o en la niñez temprana, tal como la conducta agresiva, la falta de auto-control, o un temperamento difícil. Cuando el niño crece, las interacciones con la familia, la escuela y en la comunidad pueden afectar su riesgo para el abuso de drogas en el futuro.

Las primeras interacciones de los niños ocurren en la familia. A veces la situación familiar aumenta el riesgo del niño para el abuso de drogas en el futuro, por ejemplo cuando existe:

- La falta de cariño y respaldo por parte de los padres o de los cuidadores.
- Una crianza ineficiente.
- Un cuidador que abusa de las drogas.

Pero las familias pueden proveer protección contra un futuro abuso de drogas cuando hay:

- Un vínculo fuerte entre los hijos y los padres.
- Participación de los padres en la vida del niño.
- Límites claros y una disciplina aplicada consistentemente.

Las interacciones fuera de la familia pueden involucrar riesgos tanto para los niños como para los adolescentes, tales como:

- Un comportamiento negativo en la escuela o una conducta social deficiente.
- El fracaso académico.
- La asociación con compañeros que abusan de las drogas.

¿CUÁLES SON LOS PERÍODOS DE MAYOR RIESGO PARA EL ABUSO DE DROGAS EN LA JUVENTUD?

Las investigaciones han mostrado que los períodos claves de riesgo para el abuso de drogas son durante las transiciones mayores en la vida de los niños. La primera transición importante para un niño es cuando deja la seguridad de la familia y va a la escuela por primera vez. Después cuando pasa de la primaria a la escuela media, a menudo experimenta nuevas situaciones académicas y sociales, como aprender a llevarse con un grupo más grande de compañeros. Es en esta etapa la adolescencia temprana que hay más probabilidad de que los niños se enfrenten por primera vez a las drogas. Cuando entran a la secundaria, los adolescentes confrontan más desafíos sociales, emocionales y académicos. Al mismo tiempo, pueden estar expuestos a más drogas, a abusadores de drogas, y a actividades sociales que involucran drogas. Estos desafíos pueden aumentar el riesgo de que abusen del alcohol, del tabaco, y de otras sustancias.

Cuando los adultos jóvenes dejan sus hogares para ir a la universidad o para trabajar y se encuentran solos por primera vez, su riesgo para el abuso de drogas y del alcohol es muy alto. Por lo tanto, también son necesarias las

intervenciones para los adultos jóvenes. (NIDA, 2004, como prevenir el uso de drogas)

SUGERENCIAS DE PREVENCIÓN PARA LOS PADRES:

Para comunicarnos efectivamente podemos poner en práctica tres habilidades:

➤ **ESCUCHAR**

Demuestra una actitud de acercamiento a tus hijos; permanece atento; muestra interés; presta atención a lo que tu hijo dice y cómo lo dice; evita los mensajes contradictorios; identifica y reconoce los sentimientos que están detrás de las palabras; no interrumpas; escucha cuidadosamente en vez de preparar tu respuesta y asegúrate de haber entendido lo que tu hijo te quiere decir.

➤ **OBSERVAR**

Observa las expresiones de tus hijos para saber si están relajados y sonríen, si están nerviosos o tensos, si están nerviosos o tensos, si están tristes o enojados; trata de entender su estado de ánimo; responde con manifestaciones de cariño y comprensión.

➤ **HABLAR**

No ofrezcas consejos a tu hijo cada vez que conversan. Asegúrate de reconocer y elogiar las cosas que tu hijo hace bien. Crítica el comportamiento de tu hijo, no a tu hijo (no eres tonto, te equivocaste). No conviertas la conversación en un regaño. Evita usar palabras como siempre o nunca (siempre te equivocas o nunca lo haces bien). Evita que tu tono de voz suene a burla, a crítica o a imposición.

LÍMITES

Tu hijo espera y necesita que le pongas límites. Es decir, establece reglas claras para regular su conducta. Establece horarios para el estudio y recreación. Fija equitativamente tareas o actividades que su hijo debe cumplir en la casa. Establece en tu casa una posición firme respecto al consumo de tabaco, alcohol y otras drogas. (Se fuma o no se fuma, se toma o no se toma, y por supuesto, no se consumen drogas). Enséñale a tu hijo que transgredir las reglas tiene consecuencias. Fija sanciones para cada vez o caso en que se rompa estas reglas y mantente firme. ("Por haber llegado tarde, no puedes ir ahora al cine, pero bueno... haré una excepción"), este tipo de acciones crea confusión y pérdida del respeto a la autoridad.

AUTOESTIMA

La autoestima es la opinión y la aceptación que tenemos de nosotros mismos así como reconocimiento de nuestras cualidades y virtudes. Cuando se dice que

alguien tiene una baja autoestima, significa que esa persona se siente menos que los demás, insegura, menos inteligente, poco atractiva o incapaz y puede caer en las adicciones más fácilmente.

TODOS SOMOS DIFERENTES

Acepta a tu hijo tal como es. Evita las compararlo contigo ("yo a tu edad"), con sus hermanos ("deberías aprender de tu hermano"), o con amigos ("tu tan flojo, en cambio Juanito").

AYÚDALO A TENER CONFIANZA EN SÍ MISMOS

Enséñale a tu hijo a valorarse. Reconócele sus éxitos, por pequeños que parezcan. Demuéstrale tu aprecio y dale siempre tu apoyo.

TÓMALO EN CUENTA

Deja que tu hijo exprese sus opiniones y sus sentimientos. Toma en cuenta lo que quiere y piensa. Dale su lugar en la familia.

EL AMOR ES ALGO QUE SE DICE Y SE MANIFIESTA

Las muestras de afecto: caricias, abrazos, palabras cariñosas, son indispensables para que tus hijos se sientan queridos. Cuando les hables hazlo con firmeza, pero con afecto.

CONTROL DEL ENOJO

Durante una conversación muchas veces el desacuerdo con lo que estamos escuchando puede terminar con el diálogo. Por ello es importante que aprendamos a controlar el enojo de ser necesario, tomemos un tiempo prudente para calmarnos.

A veces, cuando nos sentimos irritados, herimos a quienes más queremos. Cuando te sientas enojado trata de recordar la palabra control. Observa los motivos que causaron el enojo. No digas palabras vacías que lastimen y confundan a tu hijo. Desaprueba los comportamientos, no a tus hijos. Toma tiempo para calmarte antes de seguir hablando (cuenta hasta 10, respira profundo, camina).

ASERTIVIDAD

Ser asertivo implica ser capaz de decir sí o no, dependiendo de lo que verdaderamente se desea, se quiere y se piensa. Es importante criar hijos asertivos porque los ayudamos a ser firmes en sus convicciones y a tener seguridad y confianza en ellos mismos. Los enseñamos a respetar las opiniones de los demás y a hacer respetar las suyas y los preparamos para que aprendan a decir NO cuando les proponen cosas que van en contra de sus propios valores y creencias.

EL RESPETO

Acepta las opiniones y decisiones de tus hijos. Cuando no estés de acuerdo con ellos, explícales tus razones y escucha las de ellos. En la familia debe haber espacio para el diálogo y la negociación. El respeto debe ser mutuo.

TODOS PODEMOS EQUIVOCARNOS

Acepta tus errores cuando tus hijos te los señalan y procura corregirlos. Esfuéstrate porque haya armonía en casa.

UNA FAMILIA UNIDA PROTEGE

Fortalece los lazos familiares demostrando atención comprensión y apoyo a tus hijos, con ello los proteges de las drogas.

INTERÉS

Involúcrate en los que les gusta a tus hijos, en conocer a sus amigos y en sus actividades escolares. Nada puede suplir el interés sincero que demuestra un padre.

TIEMPO DE CALIDAD

Aunque tengas mucho trabajo y estés muy cansado, el tiempo que dediques a tus hijos, debe ser de calidad. No pienses en otras cosas, ni realices otras actividades (ver la televisión, trabajar, hacer quehaceres domésticos, hablar por teléfono), mientras tus hijos te hablan.

CONVIVENCIA

Destina un espacio para que la familia realice alguna actividad en conjunto (Días de campo, ir al cine, hacer deporte, juego de mesa, etcétera).

COMER EN FAMILIA

Procura comer con tus hijos lo más seguido posible. La hora de la comida es una excelente oportunidad para hablar de lo que sucedió a lo largo del día. Pero, sobre todo, para que muestres a tus hijos interés y cariño, no es un espacio para discutir ni regañar.

PREDICAR CON EL EJEMPLO

Muéstrate ante tus hijos con valores como la honestidad, la generosidad y la apertura. También reflexiona acerca de tu conducta en relación con el consumo de alcohol, tabaco y otras drogas. Los hijos aprenden de lo que ven.

DEPORTE Y RECREACIÓN

Fomenta los deportes en tus hijos. Les enseñan disciplina, espíritu de competencia, participación en equipo, desfogue de agresividad, liberación del estrés y aporta grandes beneficios físicos y psicológicos.

DIVERSIÓN SANA

Enséñales a tus hijos, mediante la práctica, que hay muchas maneras de divertirse sin consumir drogas. Ayúdalos a organizar fiestas con concursos, juegos, baile, etcétera. Demuéstrales a tus hijos que hay muchas maneras de pasarla bien yendo a museos, leyendo un buen libro, tomando alguna clase extra, etcétera.

SITUACIONES DE RIESGO

Las situaciones de riesgos se dan cuando:

- Cuando en la familia o en su grupo de amigos se consumen drogas.
- Cuando en la casa se vive un clima de tensión y violencia.
- Cuando tiene dificultad para decir no y poner sus propios límites.
- Cuando tiene curiosidad o necesidad de vivir emociones fuertes, así como experiencias que ponen en peligro su vida.
- Cuando ha abandonado la escuela o el trabajo.
- Cuando las drogas son fáciles de conseguir.
- Estas señales y situaciones no necesariamente conducen a la farmacodependencia. Sin embargo, requieren de atención especial de parte de los padres.

¿CUÁLES SON LOS DERECHOS DEL ADICTO EN TRATAMIENTO?

La Norma Oficial Mexicana 028-SSA2-1999 para la prevención, tratamiento y control de las adicciones establece los derechos de los adictos que buscan tratamiento. Son aquellos que le aseguran un trato digno y de calidad durante su estancia en el establecimiento que le ofrece tratamiento, los cuales se citan a continuación.

- No ser sometidos a restricciones físicas o maltrato.
- Recibir un trato digno y humano por parte del personal del establecimiento, independientemente de su diagnóstico, situación social o económica, sexo, etnia, ideología o religión.
- No ser sujetos de discriminación por su condición de enfermos adictos.
- A su ingreso es obligatorio informar a su familia y/o a su representante legal, tanto de las normas que rigen en el establecimiento, como del tratamiento y su duración.
- Cuando ingresan al establecimiento, el paciente debe ser valorado por un médico.

- Que la información proporcionada por el paciente o sus familiares y la contenida en sus expedientes clínicos, sea manejada bajo normas de confidencialidad.
- Que todo medicamento sea prescrito por un profesional y se registre en el expediente clínico del paciente.
- En caso de sufrir alguna enfermedad, asociada o no a su adicción, recibir tratamiento en una institución que cuente con los recursos suficientes para su atención.
- Recibir tratamiento, información y orientación para su integración a la familiar, laboral y social.
- Tener comunicación con el exterior y recibir visita familiar si no interfiere con el tratamiento.

PARA SOLICITAR TRATAMIENTO

Puede llamar, al Consejo Nacional contra las Adicciones las 24 horas los 365 días del año al 01-800-911-2000 o los Centros de Integración Juvenil en el D.F. Y Área Metropolitana 5212-1212.

Consultar los siguientes sitios:

www.salud.gob.mx

www.conadic.gob.mx

www.cij.gob.mx

<http://salud.edomex.gob.mx/imca/galeria.htm>

5. METODOLOGIA

Se realizó un proceso de educación sanitaria en alcoholismo y drogadicción a la población de la FES. Cuautitlán utilizando diferentes métodos de difusión de la información, para que los estudiantes pudieran conocerla la cual fue obtenida de la siguiente manera.

1. Recopilación de la información. Se investigo sobre los diferentes efectos que provocaban las drogas más consumidas por los jóvenes en México.
2. Exposiciones. La elaboración de las exposiciones fue con la información más sobresaliente en este caso, nombres comunes, apariencia física, los efectos producidos por las drogas, y tratamiento, que se reforzaron con la presentación de videos para hacer conciencia de los efectos que produce el consumo de drogas.
3. Encuestas durante las exposiciones. Estas se realizaron antes y después de las exposiciones para saber si estas fueron comprendidas.
4. Trípticos. En estos la información es mucho más resumida recalcando los efectos más importantes que las drogas producen, estos se darán durante la exposición y fuera de ella a la población para abarcar un mayor número de personas.
5. Carteles. En este la información es concreta, y con el objetivo de ser más vista por personas.
6. Análisis estadístico. Este es en base a las encuestas que se realizaron durante la exposición, para a si poder evaluar si el proyecto dio los resultados esperados.

DIAGRAMA 1. METODOLOGIA

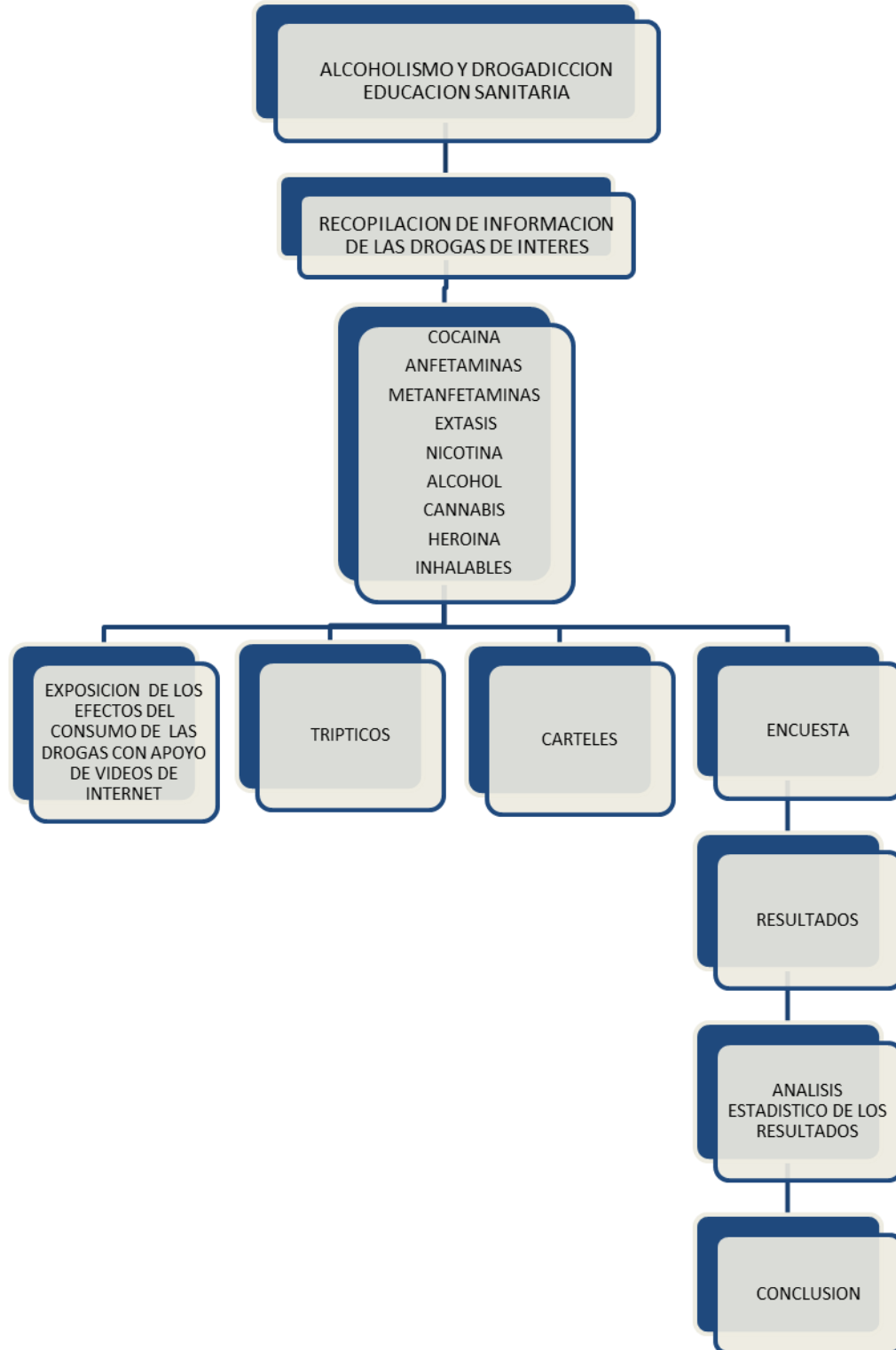
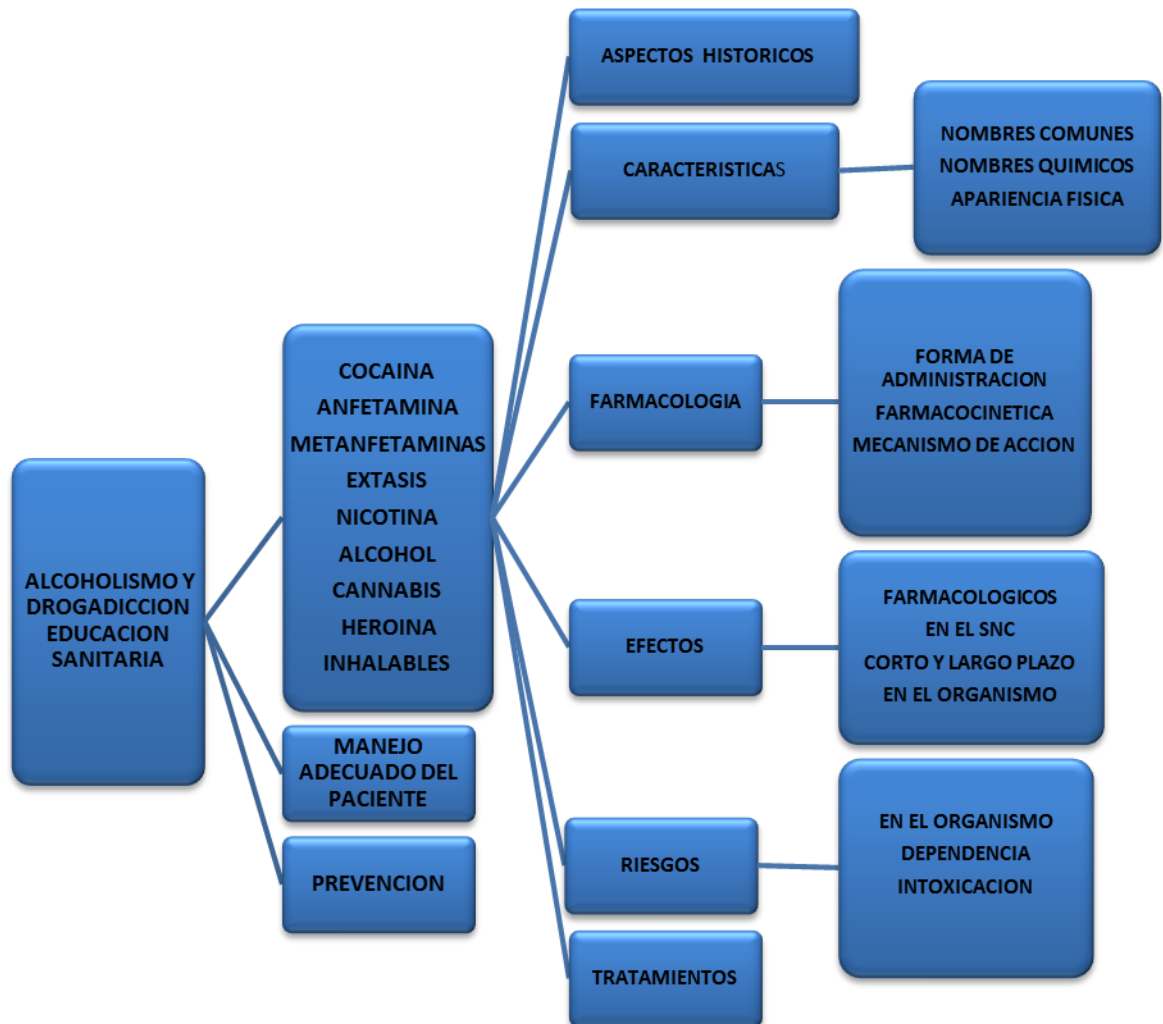


DIAGRAMA2. CONTENIDO DE LA INFORMACION SOBRE LAS DROGAS DE INTERES.



6. RESULTADOS

6.1 EXPOSICIONES

Se impartieron conferencias a:

Un grupo de farmacología¹ cuyas edades fueron de 20-25 años.

Un grupo de farmacovigilancia cuyas edades fueron de 21-25 años

Un grupo de personas en el aula magna FES. Cuautitlán, cuyas edades fueron de 20-26 años.

Un grupo de alumnos en la semana de salud en la FES. Cuautitlán, cuyas edades fueron de 18 -35 años.

Un grupo de personas en el ISSEMYM Cuautitlán Izcalli, cuyas edades fueron de 20 -65 años.

Foto 1y 2, Exposiciones realizadas a los alumnos.

Foto No. 1



Foto No.2



Propiedad de: Sánchez L.D.A.

Foto 3. Exposición en el aula magna durante la semana de la salud en la FESC. Campo 1 y Foto 4 platicas en el ISSEMYM.

Foto No. 3



Foto No. 4



Propiedad de: Sánchez L.D.A.

6.2 ENCUESTAS

Se aplicaron un total de 200 encuestas durante:

- Conferencias con los alumnos de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Campo 1
- Un grupo de alumnos en el aula magna FES. Cuautitlán
- Un grupo de alumnos en la semana de salud en la FES. Cuautitlán

Durante las conferencias se realizó una encuesta antes y después de la conferencia, con el objetivo de conocer si el tema había sido comprendido.

Foto.5 Elaboración de encuestas por alumnos.

Foto No. 5

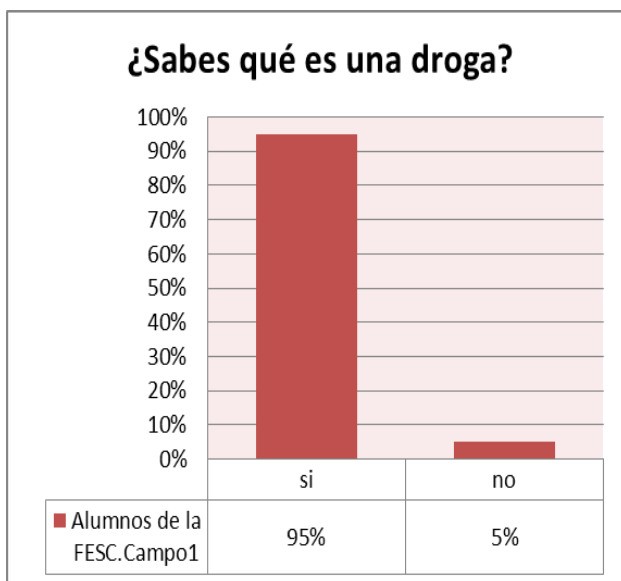


Propiedad de: Sánchez L.D.A.

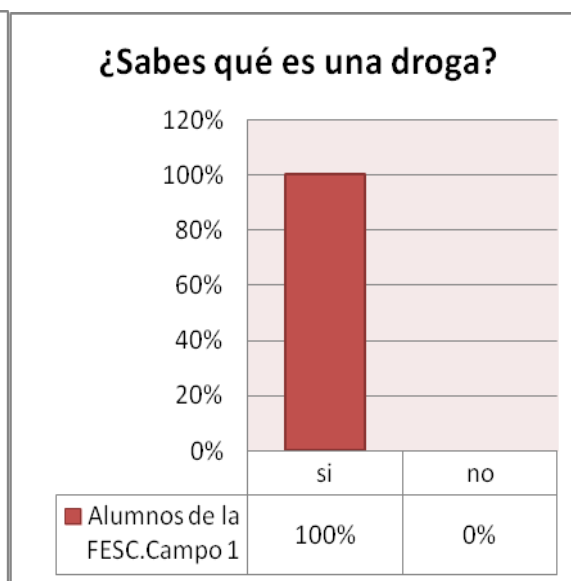
CONFERENCIAS DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCION

Grafica 1. ¿Sabes qué es una droga?

Antes de la conferencia

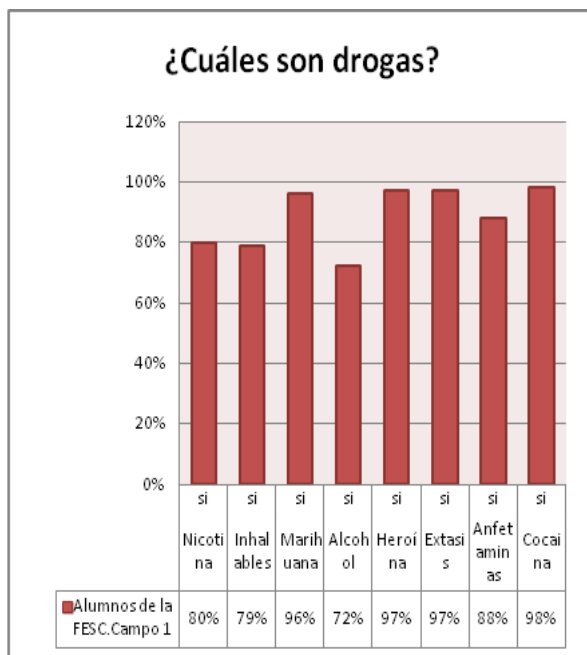


Después de la conferencia

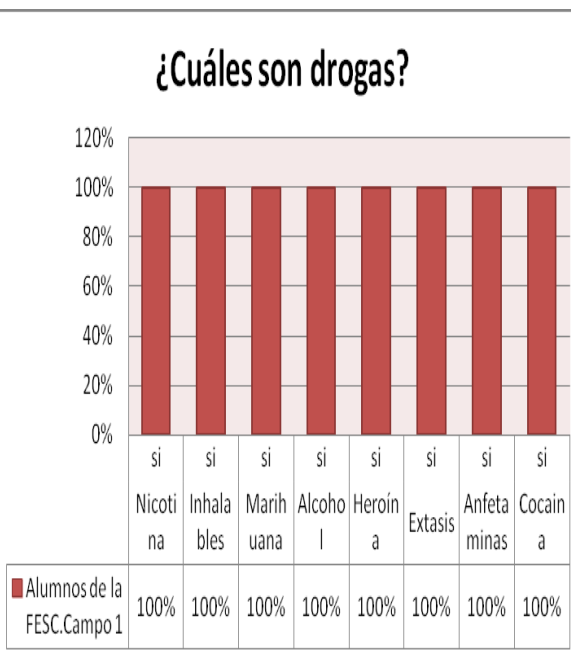


Grafica 2. ¿Cuáles son drogas?

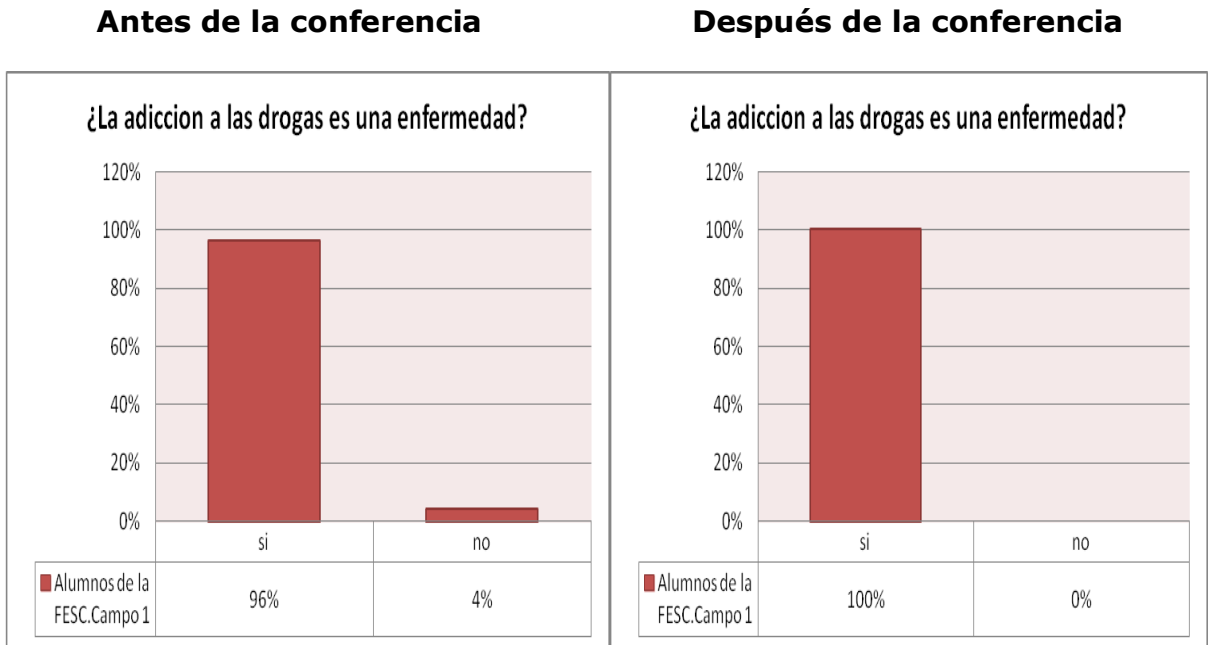
Antes de la conferencia



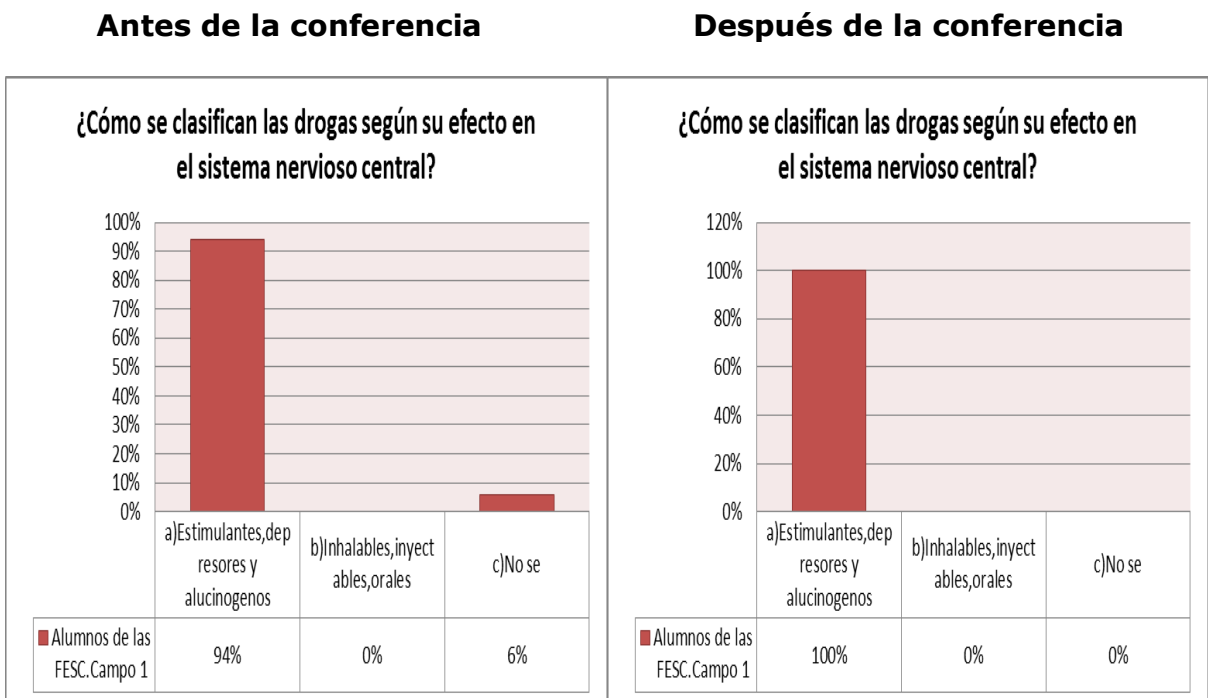
Después de la conferencia



Grafica 3. ¿La adicción a las drogas es una enfermedad?



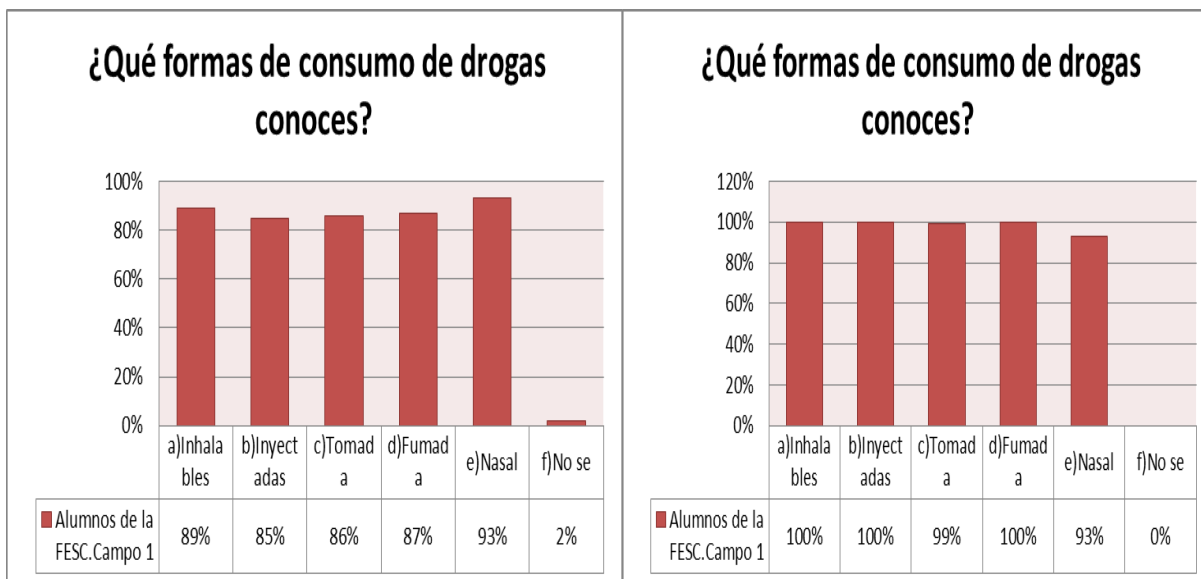
Grafica 4. ¿Cómo se clasifican las drogas según su efecto en el sistema nervioso central?



Grafica 5. ¿Qué formas de consumo de drogas conoces?

Antes de la conferencia

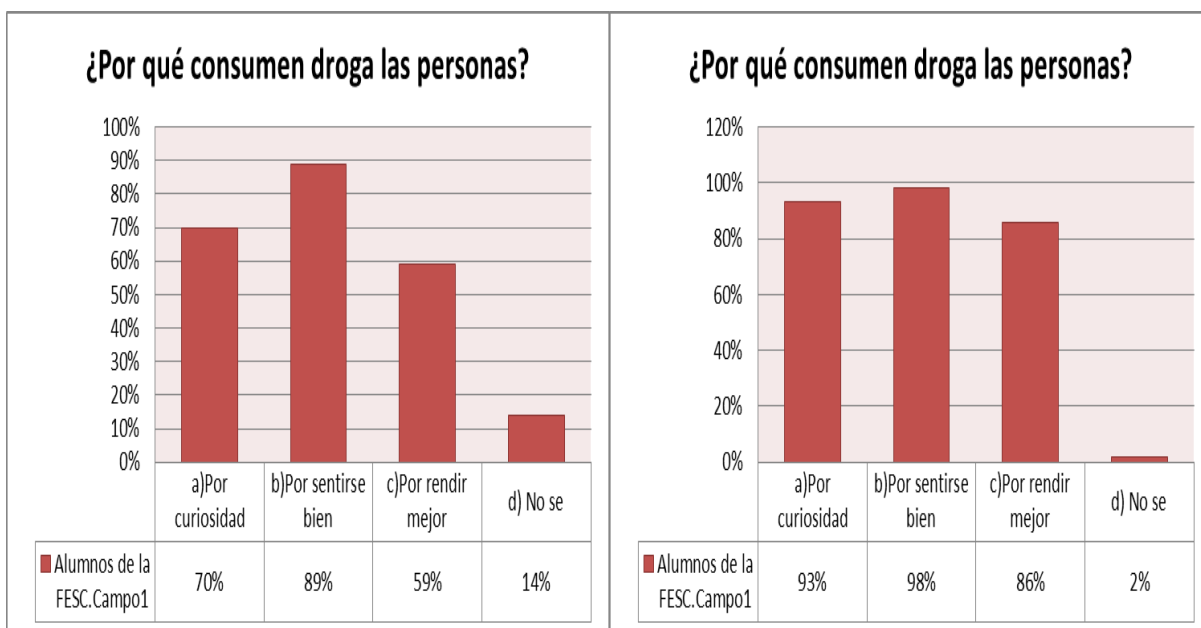
Después de la conferencia



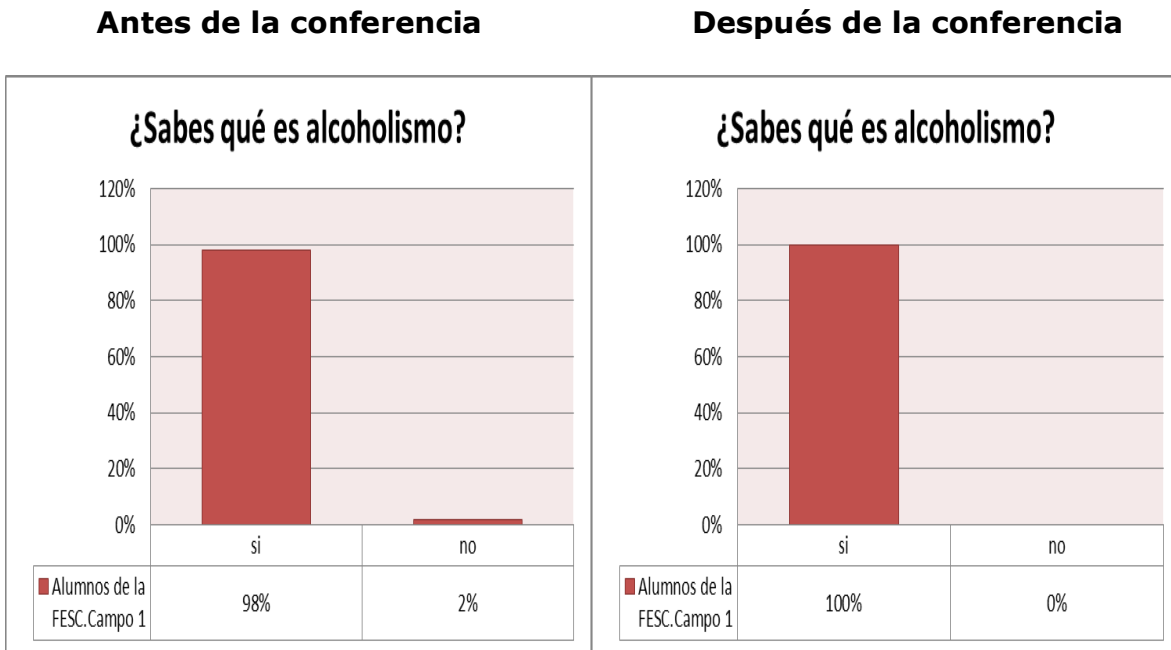
Grafica 6. ¿Por qué consumen droga las personas?

Antes de la conferencia

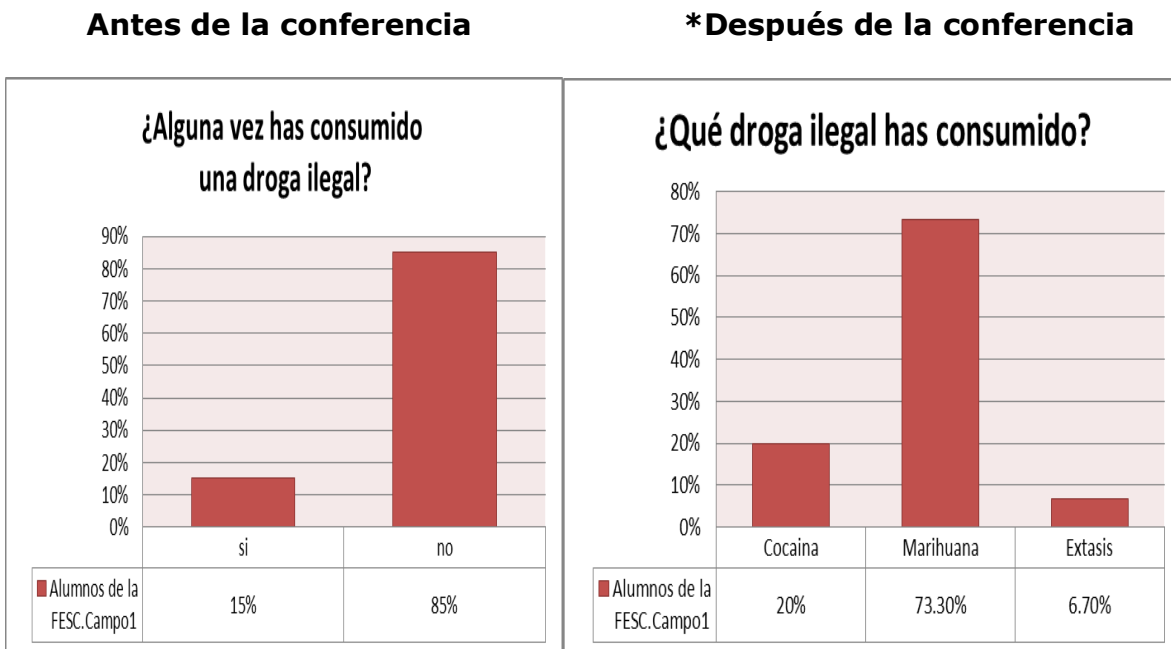
Después de la conferencia



Grafica 7. ¿Sabes qué es alcoholismo?

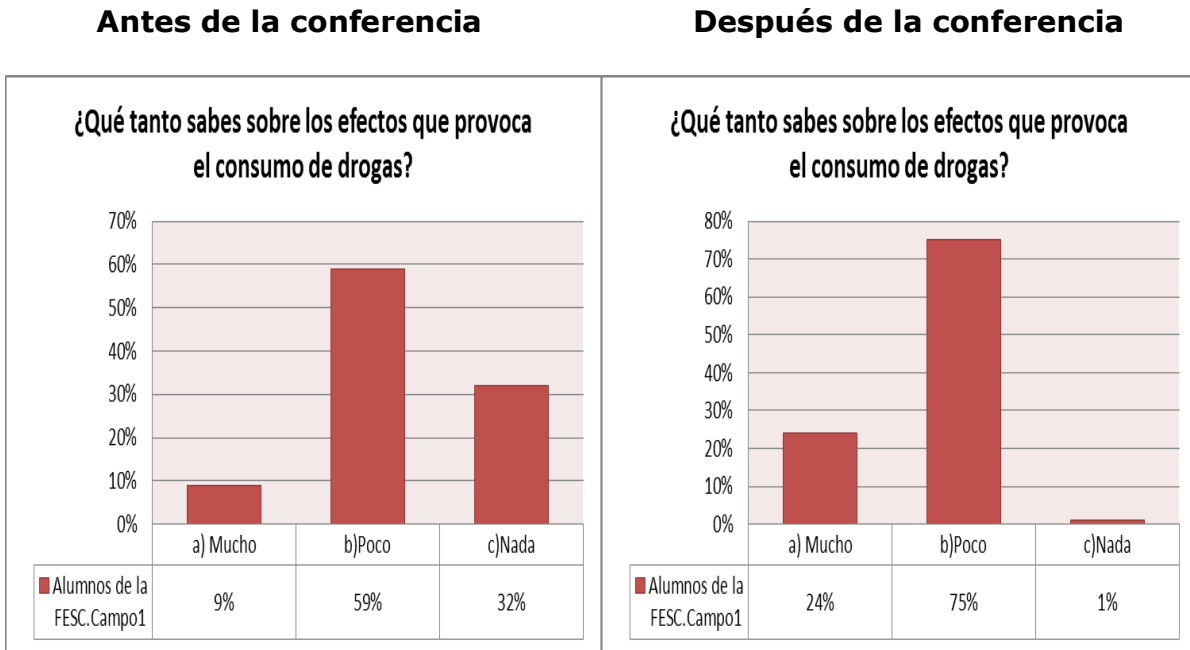


Grafica 8. ¿Alguna vez has consumido una droga ilegal?

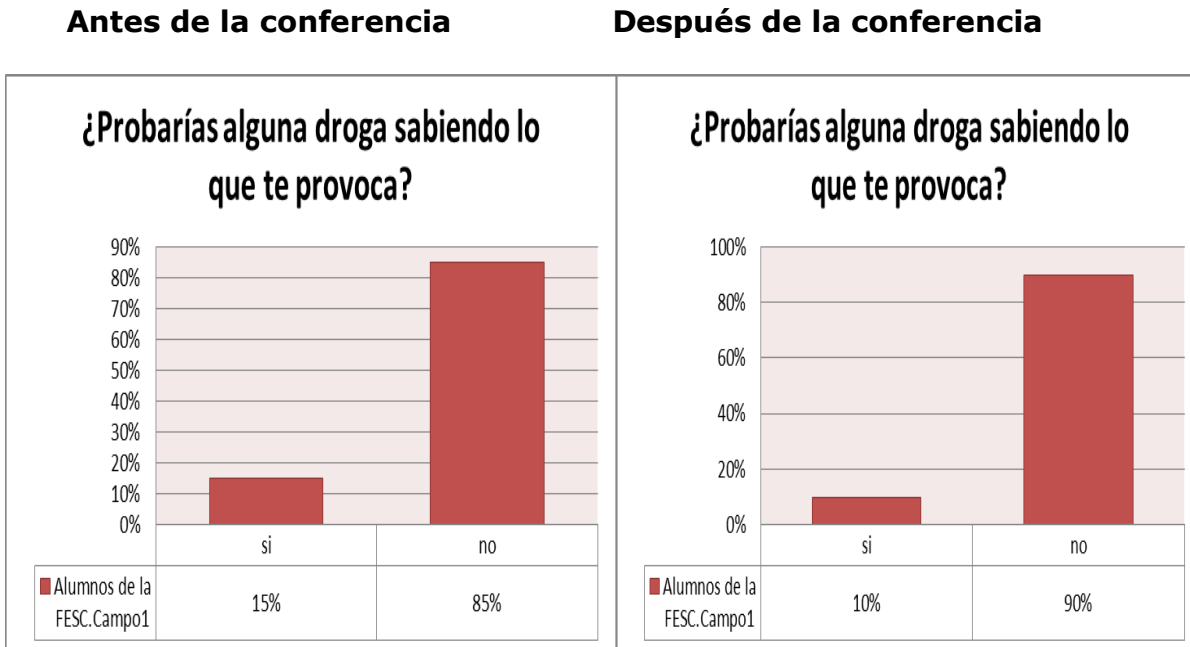


*La grafica 8. Despues de la conferencia corresponde al 15% que ha consumido alguna droga ilegal .

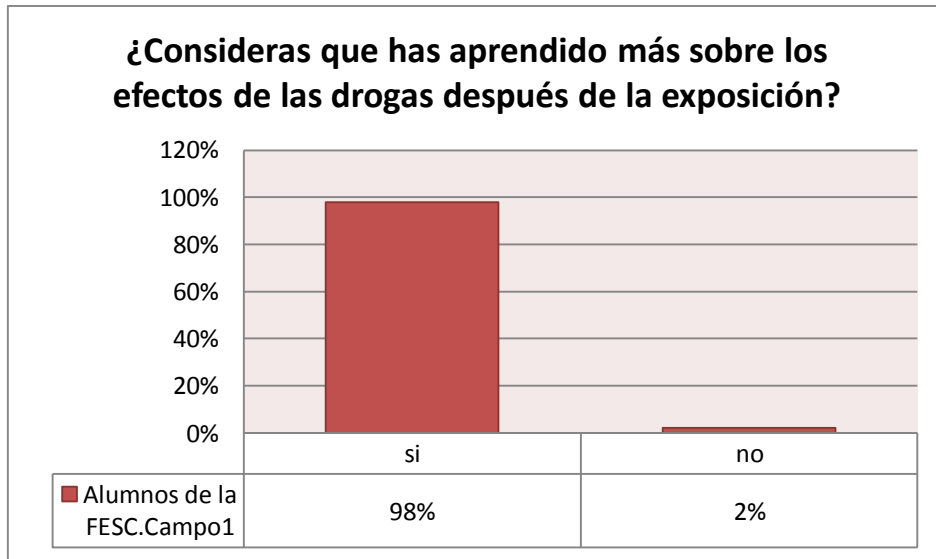
Grafica 9. ¿Qué tanto sabes sobre los efectos que provoca el consumo de drogas?



Grafica 10. ¿Probarías alguna droga sabiendo lo que te provoca?



Grafica 11. ¿Consideras que has aprendido más sobre los efectos de las drogas después de la exposición?



6.3 TRIPTICOS

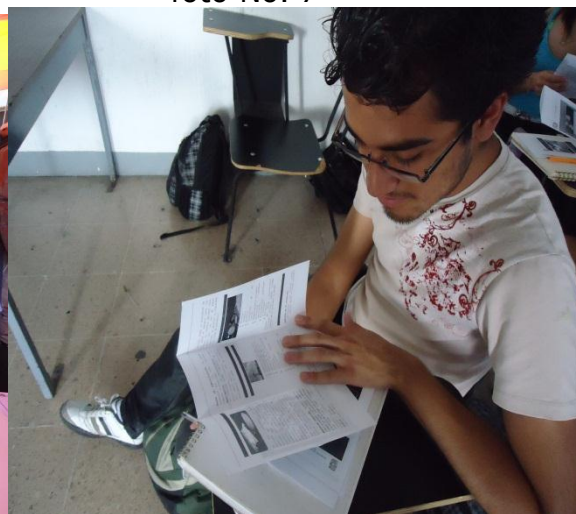
Se repartieron un total de 500 trípticos de las drogas más consumidas por los jóvenes, que fueron repartidos durante las exposiciones a los alumnos de farmacia, la semana de salud en la FESC.Campo 1 y en el aula magna, así como a estudiantes que se encontraban en la facultad en horas libres. (Ver anexo 2).

Foto No.6 Entrega de trípticos e información en la semana de salud. Foto No. 7 entrega de trípticos a estudiantes durante las exposiciones

Foto No.6



foto No. 7



Propiedad de: Sánchez L.D.A.

6.4 CARTELES

Se realizaron 4 carteles, a) Alcoholismo, b) Drogadicción c) ¿Qué prefieres tu?) y c) prevenir es vivir, se realizaron con colores e imágenes llamativas para causar la curiosidad de los alumnos y se acercaran a ellos para informarse. (Ver anexo 3)

Foto No.8 y Foto No.9. Presentación de carteles

Foto No.8



Foto No.9



Propiedad de: Sánchez L.D.A.

6.5 VIDEOS

Se mostraron videos después de la exposición, de corta duración que mostraban los efectos de las drogas, y la opción de una mejor calidad de vida sin ellas.

Los videos mostrados se obtuvieron de:

- <http://www.youtube.com/watch?v=mxqH8I9uDj8>
- <http://www.youtube.com/watch?v=vI1kshzUF44&feature=related>
- <http://www.youtube.com/watch?v=cLPuV7DEakI&feature=related>
- <http://www.youtube.com/watch?v=1U0DbgjA5Fc>
- <http://www.youtube.com/watch?v=UdKuqlSAS14&feature=related>
- <http://www.youtube.com/watch?v=VMD9mvg2IEQ>

7. ANALISIS DE RESULTADOS

7.1 EXPOSICIONES

Durante las exposiciones los alumnos se vieron sorprendidos al saber que la nicotina y el alcohol también son consideradas drogas, aunque estas sean legales, así como también el darse cuenta de los diferentes efectos que estas provocaban en el organismo.

El método activo de persona a persona es recomendable, ya que se pueden saber las dudas de las personas y darles una respuesta a ella, así como saber si la exposición y el contenido de esta crea algún impacto para la persona.

Al mostrarles todos los efectos que las drogas causan las personas se mostraron interesadas y sorprendidas por la cantidad de efectos que estas tienen, también expresaron su curiosidad por el tema.

Comentaron que es interesante este tipo de platicas ya que la educación sanitaria en este temas se ve muy poco en las escuelas, por lo que seria importante hacerlo mas constante para las siguientes generaciones.

7.2 ENCUESTAS

En la gráfica 1, se observa que la mayoría de los encuestados dijo saber qué es una droga, sin embargo un 5% dijo que no, pero después de la exposición las dudas de este porcentaje fueron aclaradas por lo que se puede decir que las personas comprendieron la información ya que el 100% dijo saber qué era una droga.

La gráfica 2, se puede observar cuáles se consideraban drogas por parte de los encuestados y como podemos ver que las drogas más conocidas son: marihuana 96%, cocaína 98%, heroína 97%, éxtasis 97%, anfetamina 88% , y las drogas con menor porcentaje fueron: nicotina 80%, inhalables 79% y alcohol 72%, lo que sugiere que muchos de los encuestados no sabían que estos últimos también son drogas. Después de llevar a cabo la exposición, 100% de los encuestados entendieron que todas ellas son consideradas drogas, por lo que también fue cubierto de manera exitosa este punto en el que era importante que los encuestados supieran que el alcohol y el tabaco son drogas, a pesar de que se consideren drogas legales.

En la gráfica 3, un 96% de los encuestados dijeron saber que la adicción a las drogas es una enfermedad, sin embargo, un 4% dijo que no, pero después de la exposición se vio que el 100% comprendió que efectivamente la adicción a las drogas es una enfermedad, ya que afecta al funcionamiento del cerebro.

La gráfica 4 se muestra que la mayoría de los encuestados sabe cómo se clasifican las drogas, sin embargo, hay que tomar en cuenta que las exposiciones fueron a alumnos de la FESC, los cuales ya tienen cierto conocimiento de drogas, sin embargo como podemos ver un 6% dijo no saber por lo que después de la exposición se observa que el 100% aprendieron como se clasifican las drogas según su efecto en el sistema nervioso central.

En la gráfica 5, se presentan las formas de consumo más conocidas de los encuestados que fueron: inhalada 89%, fumada 87%, tomada 86% e inyectada 85% y con mayor porcentaje la nasal 93%. Después de la exposición, aumentó el conocimiento sobre las demás formas de consumir drogas.

La gráfica 6, nos muestra por qué creen los encuestados que se consumen drogas, y se observa que la mayoría cree que es para sentirse bien 89%, después por curiosidad 70% y por ultimo para rendir mejor 59%. Hay que tomar en cuenta que estas tres son las razones por las que son consumidas y después de hacer la exposición la mayoría de los encuestados lo entendió así como también disminuyó notablemente de un 14% a un 2% las personas que no sabían la respuesta, por lo que en este punto también se cumplió con el objetivo.

En la gráfica 7, un 98% de los encuestados respondió de manera positiva, pero un 2% dijo no saber qué era alcoholismo, por lo que esta duda fue aclarada y al realizar después de la exposición ya que el 100% respondieron de manera afirmativa.

La gráfica 8, muestra un punto importante el saber si se ha consumido alguna droga, en esta pregunta se enfocó principalmente a drogas ilegales ya que la mayoría a consumido drogas legales, un 15% contesto haber consumido drogas ilegales, entre las que mencionaron fueron marihuana 73.3% la cual es la mas consumida de acuerdo al porcentaje, después la cocaína 20% y éxtasis 6.7%. Como podemos ver es importante que este tipo de educación sanitaria se lleve a cabo a edades más tempranas para evitar el consumo de drogas.

En la gráfica 9, se evaluó el conocimiento que tienen sobre los efectos del consumo de drogas en el organismo, como se puede ver en la grafica un 59% consideró saber que tienen poco conocimiento por lo que un 32% dijo no saber nada y un 9% consideró saber mucho, la mayoría mencionó que unos de los efectos eran la adicción, problemas familiares, pero desconocían los efectos en algunos órganos o efectos psicológicos. Después de la exposición hubo un aumento del conocimiento de los efectos de las drogas como podemos ver que aumento el conocimiento de las personas que no sabían nada por lo que pasaron de un 32% a un 1% y de saber poco que era de un 59% a un 75% y aumento también de un 9% a un 24% en considerar que sabían mucho. También hay que tomar en cuenta que muchos estudiantes están negados a adquirir información.

En el gráfica 10, a la pregunta ¿probarían alguna droga? Se observa que el 15% dijo que si, siendo unas de las razones la curiosidad y creer que pueden manejar las dosis o que ellos no llegarían a tener una adicción. Después de la exposición disminuyó al 10% lo cual es alentador que un 5% tenga un cambio esto en respuesta al conocer todos los efectos que las drogas causan, y que es satisfactorio que cambiaron la curiosidad por la responsabilidad de saber qué les puede ocasionar.

En la gráfica 11, se muestra si habían aprendido mas sobre los efectos de las drogas, el 98% dijo que si, cumpliendo así con el objetivo de tesis sobre educación sanitaria de alcoholismo y drogadicción, para hacer conciencia y tengan el conocimiento que las drogas nos pueden causar daños irreversibles al propio individuo y a las personas que los rodean.

7.3 TRIPTICOS

Los trípticos fueron un complemento de la información proporcionada en las exposiciones, de los cuales los más solicitados fueron: marihuana, alcohol y nicotina. Durante la semana de salud, estos también fueron de interés para los alumnos ya que los solicitaban, ya que contenían la información de los principales efectos de las drogas, teniendo para ellos la información que tal vez no pudieran aprender al no asistir a las exposiciones.

7.4 CARTELES

En el caso de los carteles, estos tenían imágenes para llamar la atención de los alumnos, los cuales al acercarse se establecía un dialogo directo con ellos platicando sobre los efectos que provocan las drogas, así como resolver sus dudas.

Durante la exposición de los carteles y el reparto de trípticos, los alumnos expresaban lo importante de conocer información de este tipo para hacer conciencia a toda la comunidad estudiantil.

7.5 VIDEOS

Al final de cada exposición se mostraron videos que evidenciaban los efectos de las drogas, el daño que les puede ocasionar ,así como comerciales que hablan de la prevención y la oportunidad de tener una mejor vida sin el uso de drogas, por lo que les llamo la atención y me expresaron su interés al mostrarles los videos.

8. CONCLUSIONES

- Se llevo acabo un proceso de educación sanitaria en alcoholismo y drogadicción de manera preventiva a los alumnos de la FESC. Campo 1, sobre los efectos que causan las drogas.
- Se utilizaron métodos de enseñanza para dar a conocer la información a un mayor numero de personas, de tal manera que estos métodos enriquecieron el proyecto para fomentar la el interés y atención al tema.
- Fueron adecuados los materiales que utilizados durante el proceso de educación sanitaria ya que se mostraron de manera visual, escrita y auditiva, captando la atención de las personas por medio de la información contenida, colores e imágenes en cada uno de los materiales utilizados
- El proceso de educación sanitaria en alcoholismo y drogadicción creó conciencia en los estudiantes de la FESC. Campo 1, ya que mostraban interés por saber del tema.
- En las encuestas se observo que la información dada si influyó en la toma de decisiones de algunos encuestados, así como también el saber que la nicotina y el alcohol son droga.
- Es importante la participación del Q.F.B o Farmacéuticos para el proceso de educación sanitaria ya que es uno de los papeles que podemos desempeñar para fomentar una mejor calidad de vida en las personas.

9. RECOMENDACIONES

- Es importante hacer de manera más constante un programa de educación sanitaria con la participación de alumnos y profesores.
- Hacer participar a los alumnos para la realización de carteles informativos sobre las drogas.
- Realizar seminarios que hablen sobre drogas y sus efectos
- Que la escuela facilite espacios para la publicación de información sobre drogas.
- Que los profesores tengan un dialogo con los alumnos sobre los efectos de las drogas.

10. BIBLIOGRAFIA

- Agosti V, Rates of Psychiatric Comorbidity Among US Residents With Lifetime Cannabis, Dependence. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*. 2002; 28:645-654.
- Ahumada Vázquez J. *Farmacología Práctica*. Ed. Díaz De Santos, España 2002
- Aldington S, Williams M et al. Effects of Cannabis on Pulmonary Structure, Function and Symptoms. *Thorax*. 2007
- Álvarez Alonso Sonia, , *Formación en Tabaquismo Para Personal Educativo*, Ed. Gobierno de Cantabria, España 2007.
- Álvarez Alva Rafael, *Educación Para La Salud*, Ed. Manual Moderno, México, 2005.
- Álvarez F, del Río C. *Farmacología del Alcohol*. Curso de Especialización en Alcoholismo, Ed. Fundación de Ayuda Contra la Drogadicción, Madrid, 2001.
- Álvarez S, De Lucas MT. *Trastornos Mentales y Del Comportamiento Debido al Consumo de Sustancias Psicotropas*. Ed. Manual del residente de psiquiatría, Madrid, 1997.
- Ashton CH. Pharmacology and Effects of Cannabis: A brief review. *Br J Psychiatry*. 2001; 178:101-6.
- Aviello G,Romano B, Izzo A. Cannabinoids and Gastrointestinal Motility: Animal and Human studies. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2008; 12(1): 81-93.
- Bailey CP, Connor M. Opioids: Cellular Mechanisms of Tolerance and Physical Dependence. *Curr Opin Pharmacol* 2005; 5(1):60-68.
- Bartuccio Gabriela, *Perfil del Profesional Farmacéutico Bonaerense*, Argentina, 2003
- Baxter K. *Stockley's Drug Interactions*. 8 ed. London, Ed. Pharmaceutical Press, 2008.
- Becoña Iglesias Elisardo, *Papeles del Psicologo*, E.d, Redalyc, Madrid, 2007.
- Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, 2009: 1720-1725.
- Bravo L, Marhuenda E. *Farmacoterapia de las Adicciones*. Manual de Farmacoterapia. Elsevier ,España, 2005
- Brown TT, Dobs AS. Endocrine Effects of Marijuana. *J Clin Pharmacol*. 2000.
- Cadahía Carlos, *Guía Sobre Drogas*, Ed. Ministerio De Sanidad y Consumo, España, 2007.
- Camí J, Farré M. Drug Addiction. *N Engl J Med* 2003.
- Cami J, Guerra D, Ugena B, Segura J, de la Torre R. Effect of Subject Expectancy on the THC Intoxication and Disposition From Smoked Hashish Cigarettes. *Pharmacol Biochem Behav*. 1991.
- Cárdenas Abad Manuel. *Guía de Práctica Clínica de Adicción al Tabaco*, Ed. Junta de Andalucía, España, 2008.
- Chamorro L. *Tratamiento Del Alcoholismo*. En *avances en Toxicomanías y Alcoholismo*. Ed. Universidad de Alcalá. España, 1997.

- Chang L, Ernst T, Speck O, Grob CS. Additive Effects of HIV and Chronic Methamphetamine use on Brain Metabolite Anormalities. *Psychiatry*, 2005.
- Coller JK, Christrup LL, Somogyi AA. Role of Active Metabolites in the Use of Opioids. *Clin Pharmacol* ,2009; 65(2):121-139.
- Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, Heroína, Ed. Ministerio de Sanidad y Política Social Centro de Publicaciones, España, 2009.
- CONACE, Consumo y Tráfico de Drogas en Establecimientos Educativos, Guía de Apoyo para Directores, Equipos Directivos y Representantes de Consejos Escolares, Ed. Programa de Prevención del Consumo de Alcohol y Drogas en el Sistema Educativo, Chile, 2008
- Cone EJ, Holicky BA,. Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Intranasal "snorted" heroin. *J Anal Toxicol* , 1993; 17(6):327-337.
- Córdoba P. Darío, Toxicología, Ed. El Manual Moderno, Colombia 2006,
- Coutin-Churchman P, Moreno R, Anez Y, Vergara F. Clinical Correlates of Quantitative Alterations in alcoholic patients. *Clin Neurophysiol*, 2006; 117(4):740-51.
- Crews FT., Mdzinarishvili A, Kim D, He J, Nixon K. Neurogenesis in Adolescent Brain are Potently Inhibited by Ethanol. *Neuroscience* 2006; 137(2):437-445.
- Cruz Martín del Campo Silvia Lorenia, El Cerebro y el Consumo de las Drogas, Ed. Cinvestav, México, 2006.
- Daling JR, Doody DR, Sun X I. Association of Marijuana Use.
- De la Torre R, Ortuño J, Mas M, Farré M, Segura J. Fatal MDMA Intoxication. *The Lancet*, 1999; 353:593.
- Domec J. Farmacia CLÍNICA. Facultad de Ciencias Económicas Universidad de Chile, Ed. Piade, 1993.
- Echeverría Leticia San Vicente Leticia, Adicciones, División de Educación Continua, Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México, México 2006.
- Elkashef A, Vocci F . Marijuana Neurobiology and Treatment. *Subst Abus*. 2008; 29(3):17-29.
- Encuesta Nacional contra las Adicciones 2011.
- Fajemirokun-Odudeyi O, Sinha C, Tutty S, Pairedeau P, Armstrong D, Phillips T I. Pregnancy Outcome in Women who Use Opiates. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* , 2006; 126(2):170-175.
- Fiellin DA, O'Connor PG, Holmboe ES, Horwitz RI. Risk for Delirium Tremens Patients With Alcohol, Withdrawal Syndrome. *Subst Abus* , 2002 Jun;23(2):83-94.
- Fleming M, Mihic J, Harris RA. Ethanol. En: Brunton LL, Lazo JS, Parker KL Ed. Goodman & Gilman. *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 11th ed. McGrawHill: New York; 2006.
- Florez J. Fármacos Opioides Características Farmacológicas. In: *Ars Medica*, Ed. El Tratamiento Farmacológico del Dolor, Barcelona ,2007
- Frías Osuna Antonio, Salud Publica y Educación para la salud, Ed. Masson, España, 2002.

- Fusar Poli P, Crippa JA, Bhattacharyya S, Borgwardt SJ, Allen P, Martin-Santos R, Seal M, Surg. Distinct Effects of Δ 9-tetrahydrocannabinol and Cannabidiol on Neural Activation During Emotional Processing. Arch Gen Psychiatry. 2009; 66:95-105.
- García Usieto Ester, Manual de Alcoholismo, Ed. Panamericana, España, 2006.
- Gawin FH, Kleber HD. Abstinence Symptomatology and Psychiatric Diagnosis in Cocaine Abusers. Clinical observations. Arch Gen Psychiatry. 1986; 43(2):107-13.
- Gerrits MA, Lesscher HB, van Ree JM. Drug Dependence and the Endogenous Opioid System. Eur Neuropsychopharmacol 2003; 13(6):424-434.
- Goulle JP, Saussereau E, Lacroix C. Delta-9-tetrahydrocannabinol pharmacokinetics. Ann Pharm Fr. 2008; 66(4):232-44.
- Grotenhermen F, Russo E, Navarrete R . Cannabis y Cannabinoides, Farmacología, Toxicología y Potencial Terapéutico. Ed. Castellarte, Sevilla, 2003.
- Gual A, Lligoña A, Mondón S. Tratamiento de la Dependencia Alcohólica. Programas Específicos de Deshabituación. Curso de Formación sobre Prevención y Tratamiento del Alcoholismo. Barcelona, 1999.
- Guerri C., Tratado SET de Trastornos Adictivos. Ed Médica Panamericana: Buenos Aires, 2006.
- Gutiérrez Jiménez Hortensia, Tesis Sexualidad Sana Educación Sanitaria, UNAM, 2010
- Gutstein HB, Akil H, The Pharmacological Basis of Therapeutics. Professional, Ed. McGraw-Hill, New York, 2006.
- Haney M. The Marijuana Withdrawal Syndrome, Diagnosis and Treatment. Current Psychaitry Reports. 2005.
- Hart CL. Increasing Treatment Options for Cannabis Dependence: a review of potential pharmacotherapies. Drug Alcohol Depend. 2005; 80:147- 159.
- Health Education Authority, Drogas Guía Para Padres y Madres, Ed Fundación Vivir sin Drogas, FAD (Fundación de Ayuda contra la Drogadicción) y Secretaría de Drogodependencias del Gobierno Vasco.1999.
- Henry Hittner, Barbara Nogle, Introducción a la Farmacología, Ed. McGraw Hill, México, 2007.
- Hollister LE. Health Aspects of Cannabis. Pharmacol Rev. 1986; 38:1-20.
- Hosztafi S. Heroin, part III: The Pharmacology of Heroin. Acta Pharm Hung 2003; 73(3):197-205.
- House of Lords Select Committee on Science and Technology. Cannabis: The Scientific and Medical Evidence. London: House of Lords, The Stationary Office, 1998.
- Huestis M.A. Pharmacokinetics and Metabolism of the Plant Cannabinoids, Δ -9-THC, Cannabidiol and Cannabinol. 2005.
- Huestis MA. Human Cannabinoid Pharmacokinetics. Chemistry y Biodiversity. 2007; 4:1770-1804.
- Janton .M. Promoción De La Salud. Información Sanitaria al Alcance de Todos. Foro mundial de la salud .1996.

- Jones RT. Cardiovascular System Effects of Marijuana. *J Clin Pharmacol*.
- Kankaanpaa A, Meririnne E, Lillsunde P, Seppala T. The Acute Effects of Amphetamine Derivatives on Extracellular Serotonin and Dopamine Levels in Rat Nucleus Accumbens. *Pharmacol Biochem Behav*, 1998.
- Karila L, Cazas O, Danel T, Reynaud M. Short- and long-term Consequences of Prenatal Exposure to Cannabis. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2006; 35(1):62-70.
- Kendall JM, Latter VS. Intranasal Diamorphine as an Alternative to Intramuscular Morphine: pharmacokinetic and pharmacodynamic aspects. *Clin Pharmacokinet* 2003; 42(6):501-513.
- Kreek MJ, Nielsen DA, Butelman ER, LaForge KS. Genetic Influences on Impulsivity, Risk Taking, Stress Responsivity and Vulnerability to Drug Abuse and Addiction. *Nat Neurosci* 2005; 8(11):1450-1457
- Ladrón de Guevara J, Moya Pueyo V. *Toxicología Médica Clínica y Laboral*. Madrid: Interamericana McGraw-Hill, 1995.
- Larger Brancolini Fatima, López Montoro Francisca, *Manual de Drogodependencia Para Profesionales de la Salud*, Ed. Librería Universitaria, España 2002.
- Liang NY, Rutledge CO. Comparison of the Release of (H3) Dopamine from Isolated Striatum by Amphetamine, Fenfluramine and Unlabelled Dopamine. *Biochem. Pharmacol* 1982.
- Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I. *Drogodependencias*. Ed. Médica Panamericana, Madrid, 2003:4 41-457.
- McCann U, Slate SO, Ricaurte GA. Adverse Reactions with 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA; "Ecstasy"). *Drug Saf* 1996; 107-115.
- Marijuana Treatment Project (MTP) Research Group; Brief treatments for Cannabis Dependence: findings from a randomized multisite trial. *J Consult Clin Psychology*. 2004; 72:455-466.
- Martínez Ruiz Mario, Rubio Valladolid Gabriel, *Manual de Drogodependencias Para Enfermería*, Ed. Diaz De Santos, España, 2002.
- Mayor Silva Luís Iván, *Estrategias Metacognitivas en la Intervención Del Tabaquismo*, Ed. Universidad Complutense de Madrid, Madrid, 2008.
- McCann U, Slate SO, Ricaurte GA. Adverse Reactions With 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA; "ECSTASY"). Ed. *Drug Saf* 1996
- Melero Juan Carlos, Pérez de Arrospeide Jesús A. "Drogas = + Información - Riesgos", 6ª Edición, Uruguay, 2007.
- Moya García Carmen, Marta Torrens Melich, Amp, Cocaína, Ed. Ministerio De Sanidad y Consumo Centro De Publicaciones, España, 2007.
- Naciones Unidas, *Manual Sobre Programas de Prevención del uso Indebido de Drogas Con Participación de los Jóvenes*, Oficina de las Naciones Unidas de Fiscalización de Drogas y de Prevención del Delito, Nueva York 2002.
- National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, *Reacciones Adversas.: La Mezcla de Bebidas Alcohólicas con Medicamentos*, Departamento de Salud y Servicios Humanos Institutos Nacionales de la Salud , Instituto Nacional sobre el Abuso del Alcohol y el Alcoholismo, 2007.
- Navarro Jorge, Serrano Maria Pilar, *Guía de Información Sobre Drogas*, ayuntamiento de Zaragoza. Sin año.

- NIDA, Como Prevenir el uso de Drogas en Niños y Adolescentes, Ed. Departamento de Salud Y Servicios Humanos de los Estados Unidos Institutos Nacionales de la Salud, Maryland, 2004.
- NIDA Serie de Reportes de Investigación Adicción a la Nicotina: NIH Publicación Número 01-4342, impresa abril 2002.
- Pascual Cesar, Macarena Cavestany, Plan Nacional Sobre Drogas, Ed. Imprenta Nacional del Boletín Oficial del Estado, España, 2001.
- Piña Tasabia José Juan, Anfetaminas, Metanfetaminas (Drogas de Diseño), 2006.
- Pons Diez Javier, Berjano Peirats, El Consumo Abusivo de Alcohol en la Adolescencia, un Modelo Explicativo Desde la Psicología Social, España 1999.
- Pons Diez Xavier, Materiales para la Intervención Social y Educativa ante el Consumo de Drogas, Ed. Club Universitario, España, 2007.
- Poole R, Brabbins C. Drug Induced Psychosis. Br J Psychiatry. 1996; 168: 135-138.
- Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Moore PK. Farmacología. 5 ed. Elsevier, Madrid, 2004.
- Ranganathan M, Braley G et al. The Effects of Cannabinoids on Serum Cortisol and Prolactin in Humans. Psychopharmacology. 2008.
- Rentsch KM, Kullak-Ublick GA, Reichel C, Meier PJ, Fattinger K. Arterial and Venous Pharmacokinetics of Intravenous Heroin in Subjects Who are Addicted to Narcotics. Clin Pharmacol Ther 2001; 70(3):237-246.
- Rippeth JD, Heaton RK, Carey CL, y cols. Methamphetamine Dependence Increases Risk of Neuropsychological Impairment in HIV Infected Persons. J Int Neuropsychol Soc 10(1)2004.
- Rodríguez Martos A. Manual de Alcoholismo Para el Médico de Cabecera. Barcelona: Salvat Editores, Barcelona, 1989.
- Russi Tintoré A. Epilepsias en Situaciones Especiales: Crisis Asociadas al Alcohol. En Epilepsia. Madrid, 2003.
- Sáez S. Marques F, Coller R. Educación Para la Salud. Técnicas de Trabajo con Grupos Pequeños, Lleida, 1995.
- Sánchez A, Hidalgo MJ. Efectos Fetales del Alcohol. El Síndrome Alcohólico Fetal, Tratado de Alcoholología, Ed. Nilo, Madrid, 2000.
- Segismundo Solano, Reina, Jiménez Ruiz Carlos Andrés, Manual de Tabaquismo, Ed. MASSON, Madrid, 2002.
- SchempfAH, Strobino DM. Illicit Drug use and Adverse Birth Outcomes; Urban Health. 2008; 85(6):858-73.
- Schumacher MA, Basbaum AI, Way WL. Opioid Analgesics and Antagonists, Ed. McGraw-Hill, New York, 2004.
- Shoblock JR, Sullivan EB, Maisonneuve IM, Glick SD. Neurochemical and Behavioral Differences Between d-methamphetamine and d-amphetamine in rats. Psychopharmacology , 2003.
- So YT. Effects of Toxins and Physical Agents on the Nervous System. In: Butterworth Heinemann (BH), editor. Neurology in Clinical Practice. The neurological disorders. Volumen II. Philadelphia, 2004.
- Srisurapanont M, Jarusuraisin N, Kittirattanapaiboon P. Tratamiento para la Dependencia y el Abuso de Anfetamina. Oxford, 2008.

- Standridge JB, MD; Zylstra RG, EDD, LCSW; Adams SM, MD Alcohol Consumption: An Overview of Benefits and Risks. *South Med J* 2004; 97(7):664-672.
- Steenbeek A, Tyndall M, Rothenberg R, Sheps S. Determinants of Sexually Transmitted Infections Among Canadian Inuit Adolescent Populations. *Public Health Nurs* 2006; 23(6):531-4.
- Stirling J, Barkus EJ, Cannabis Induced Psychotic-like Experiences are Predicted by High Schizotypy. Confirmation of preliminary results in large cohort. *Psychopathology*. 2008; 41(6):371-8.
- Sulzer D, Sonders MS, Poulsen NW, Galli A. Mechanisms of Neurotransmitter Release by Amphetamines: a review. *Prog Neurobiol*. 2005.
- T. Schall Virginia, Higiene y Educacion, Instituto Oswaldo Cruz, Brasil, 2003.
- Terán Prieto Antonio, Las Drogas Estimulantes Cocaína y Anfetaminas, Ed. Caja España, España 2004.
- Thomas H. Psychiatric Symptoms in Cannabis Users. *Br J Psychiatry*. 1993; 163: 141-149.
- Trezza V, Cuomo V, Vanderschuren LJ. Cannabis and the Developing Brain: Insights From Behavior. *Eur J Pharmacol*. 2008; 585(2-3):441-52.
- Tucker GT, Lennard MS, Ellis SW. The Demethylation of Methylenedioxymethamphetamine ("ECSTASY") by Debrisoquine Hydroxylase (CYP2D6). Ed. *Biochem Pharmacol* 1994; 47:1151-1156.
- Tunving K. Psychiatric Effects of Cannabis Use. *Acta Psychiatr Scand*. 1985; 72: 209-217.
- Vázquez Julián Blanca Estela, Tesis Farmacia Hospitalaria y Comunitaria, Menopausia, Educación Sanitaria, Universidad Nacional Autónoma de México, México, 2002.
- Verebey K, Alrazi J, Jaffe JH. The Complications of "ECSTASY" (MDMA). Ed *JAMA* 1988; 259: 1649-1650.
- Volkow, M.D. Nora D. Las Drogas el Cerebro y el Comportamiento: La Ciencia de La Adicción, Publicación NIH No. 08-5605 (S), 2008.
- Vollenweider FX, Gamma A, Liechti M, Huber T. Psychological and Cardiovascular Effects and Short-Term Sequelae of MDMA ("ECSTASY") in MDMA-naive healthy volunteers. Ed. *Neuropsychopharmacology*, 1998.
- Wang Y, Han TZ. Prenatal Exposure to Heroin in Mice Elicits Memory Deficits that can be Attributed to Neuronal Apoptosis. *Neuroscience* 2009; 160(2):330-338.
- White SR, Obradovic T, Imel KM, Wheaton MJ. The Effects of Methylenedioxymethamphetamine (M DMA, "ECSTASY") on Monoaminergic Neurotransmission in the Central Nervous System. Ed. *Prog Neurobiol*, 1996; 49:455-479.2002; 42:58S-63S.

ANEXOS

ANEXO 1. PRESENTACION POWER POINT DE ALCOHOLISMO Y DROGADICCION



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FESC . CAMPO 1**

ALCOHOLISMO Y DROGADICCION



**TESIS: ALCOHOLISMO Y DROGADICCION EDUCACION SANITARIA
P.Q.F.B.SANCHEZ LOPEZ DULCE ALBINA
ASESOR: M. EN C. MA. EUGENIA R. POSADA CALARZA**

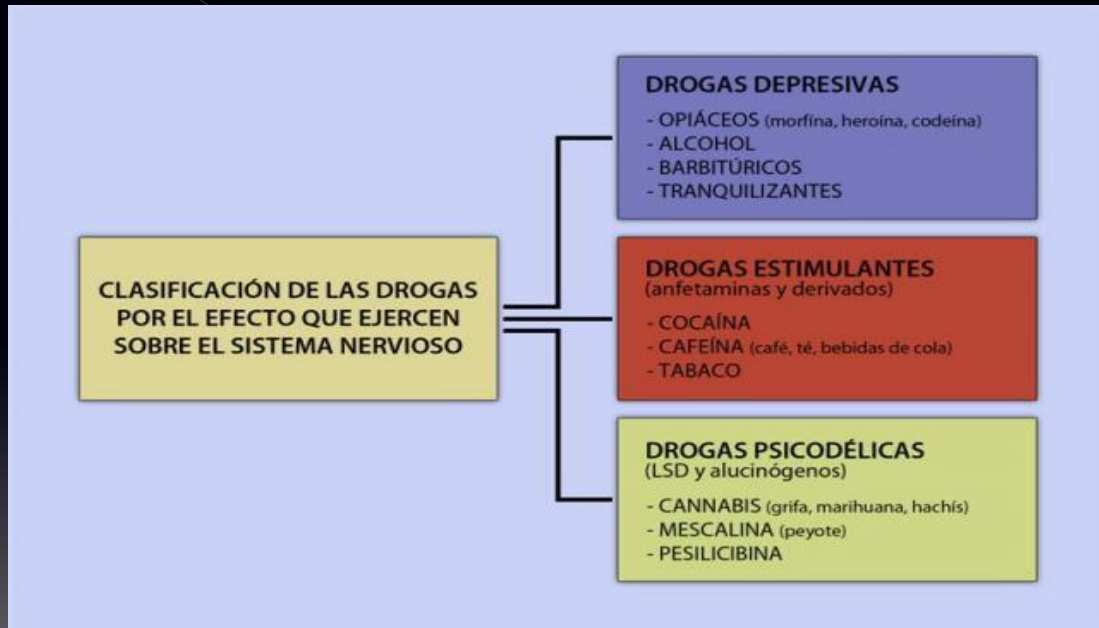
¿QUE SON LAS DROGAS?

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) “Droga es toda sustancia ya sea de origen natural o sintética que una vez que es introducida al organismo es capaz de alterar una o más de sus funciones”.



 Como funciona el cerebro	 Éxtasis	 Speed	 Cocaina
 Cannabis	 Heroína	 Alcohol	 Nicotina

CLASIFICACION



¿QUE ES DROGADICCION?

La drogadicción es una enfermedad crónica del cerebro, a menudo con recaídas, caracterizada por la búsqueda y el uso compulsivo de drogas a pesar de las consecuencias nocivas al adicto y a los que le rodean.



¿QUE ES ALCOHOLISMO?

- ◉ En 1976 la Organización Mundial de la Salud definió el alcoholismo a través del síndrome de dependencia alcohólica: “un estado psíquico y habitualmente también físico resultado del consumo de alcohol, caracterizado por una conducta y otras respuestas que siempre incluyen compulsión para ingerir alcohol de manera continuada o periódica, con objeto de experimentar efectos psíquicos o para evitar las molestias producidas por su ausencia”.





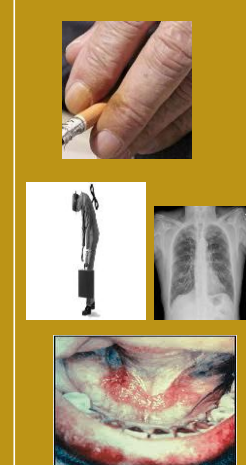
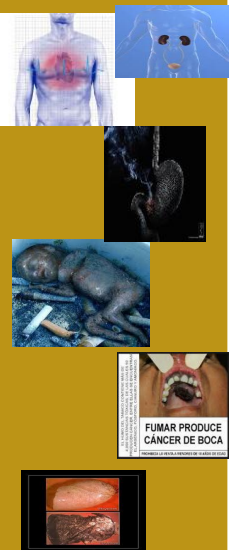


NICOTINA



Es un alcaloide con acciones sobre el sistema nervioso central.

- ◉ **Nombres comunes:** Puro, pucho, cigarro.
- ◉ **Nombre químico:** La nicotina, formula química $C_{10}H_{14}N_2$
- ◉ **Forma de consumó:** Digestiva: como mascar tabaco, beber té de tabaco, Respiratoria: esnifar , fumar .
- ◉ **Apariencia:** *Nicotiana tabacum*. hojas densas, grandes (30 a 60 cm de largo por 10 a 20 de ancho), de color verde pálido; al tacto comparten la viscosidad del tallo. Son frágiles, y despiden un olor ligeramente acre y narcótico, debido a la nicotina.

EFFECTOS A CORTO PLAZO	EFFECTOS A LARGO PLAZO	EFFECTOS PSICOLÓGICOS	EFFECTOS FISIOLÓGICOS	EFFECTOS EN EL ORGANISMO
<ul style="list-style-type: none"> •Aumento de catarros de repetición. Y tos •Disminución del rendimiento deportivo. •Pérdida de apetito  <p>¿Amigas? Estas dos mujeres son gemelas:</p>  <p>Fumadora No Fumadora (No fumes!)</p>	<ul style="list-style-type: none"> •Dependencia a la nicotina •Daño a corazón, daño al aparato circulatorio •Daños cerebrales •Esterilidad 	<ul style="list-style-type: none"> •Relajación •Sensación de mayor concentración 	<ul style="list-style-type: none"> •Mal aliento •Tos y expectoraciones, sobre todo matutinas 	<ul style="list-style-type: none"> • (trombosis, hemorragias o embolias). •Cáncer de páncreas.  <p>FUMAR PRODUCE CÁNCER DE BOCA</p>



ALCOHOL

Sus efectos embriagantes fueron utilizados como vínculo litúrgico por egipcios, griegos, romanos y hebreos.

- **NOMBRE COMUN:** Alcohol, Trago, licor, drink, chelas, pisto
- **NOMBRE QUIMICO:** Etanol ($\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-OH}$)
- **VIA DE ADMINISTRACION:** oral
- **APARIENCIA:** líquido claro, incoloro, volátil. 1 gramo de alcohol aporta al organismo 7,1 Kcal.; este aporte energético no se acompaña de un aporte nutritivo como minerales, proteínas o vitaminas.

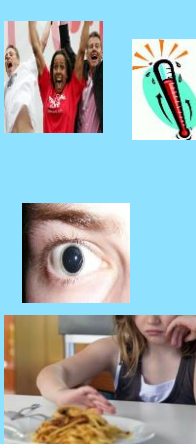

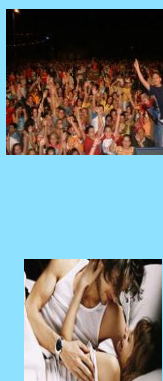
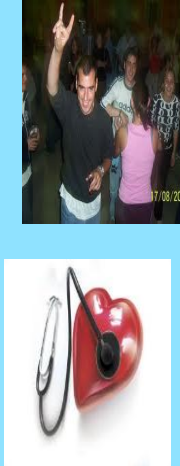
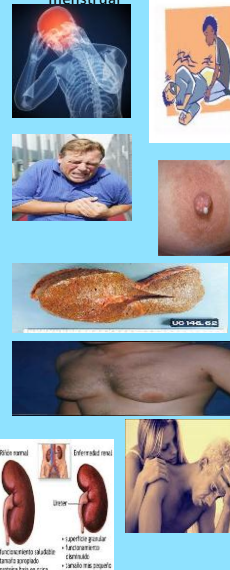
EFFECTOS A CORTO PLAZO	EFFECTOS A LARGO PLAZO	EFFECTOS PSICOLÓGICOS.	EFFECTOS FISIOLÓGICOS.	EFFECTOS EN EL ORGANISMO
<p>•Intoxicación etílica, que puede provocar un coma e incluso la muerte.</p>   	<p>•Gastritis •Depresión •Psicosis</p>    	<p>• Desinhibición • Relajación • Aumento de la sociabilidad</p>  	<p>•0,5 g/l: Euforia, sobrevaloración de facultades y disminución de reflejos. •1 g/l: Desinhibición y dificultades para hablar y coordinar movimientos. •1,5 g/l: Embraguez, con pérdida del control de las facultades superiores. •2 g/l: Descoordinación del habla y de la marcha, y visión doble. •3 g/l: Estado de apatía y somnolencia. •4 g/l: Coma. •5 g/l: Muerte por parálisis de los centros respiratorio y vasomotor</p> 	<p>•Inflamación del páncreas •Intestino Delgado. Es frecuente observar mala absorción intestinal,</p>     



COCAINA



- ❖ La cocaína es un **psicoestimulante** y un anestésico local contenido en las hojas de la planta de la coca, que es un arbusto del género *Erythroxylum*, originario de América del Sur.
- ❖ **Nombre comunes:** Coca, Nieve, Polvo, Dama blanca, Talco, Perlas, Perico, Mujer, Copos, Golpe, C, Mojo, Nariz dulce, Pasta, Base, Cois, Pellizco, Pelota, Bocina, Paraíso, Estornudo
- ❖ **Nombre química:** benzoilmetilecgonina
- ❖ **Forma de consumo:** Se inhala o se inyecta; el crack se fuma
- ❖ **Apariencia:** Polvo blanco, fino y cristalino, trozos que parecen jabón, piedra blanca o astillas de porcelana

EFFECTOS A CORTO PLAZO	EFFECTO A LARGO PLAZO	EFFECTOS PSICOLOGICOS	EFFECTOS FISIOLÓGICOS	EFFECTOS EN EL ORGANISMO
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Euforia ➤ Estado de alerta ➤ Contracción de los vasos sanguíneos. ➤ Dilatación de las pupilas 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Depresión ➤ Esquizofrenia. ➤ Daños los sistemas circulatorio y respiratorio ➤ Gastrointestinales. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Aumento de la sociabilidad ➤ Aceleración mental ➤ Hiperactividad 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Disminución de la fatiga ➤ Reducción del sueño ➤ Aumento de la presión arterial 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Isquemia cerebral transitoria ➤ Alteraciones motoras ➤ Descomposición de las fibras muscular ➤ Ausencia del periodo menstrual
				








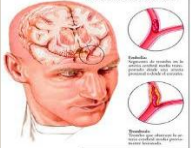










ANFETAMINA



Es un compuesto sintético derivado de la efedrina

- ⦿ **Nombres comunes:** speed, corazones, bombita, rosa, copilo.
- ⦿ **Nombre químico:** Sulfato de anfetamina
- ⦿ **Forma de consumo:** Oral, inyectada, aspirada o fumada.
- ⦿ **Apariencia:** tabletas, cápsulas o, en polvo

EFFECTOS A CORTO PLAZO	EFFECTO A LARGO PLAZO	EFFECTOS PSICOLOGICOS	EFFECTOS FISIOLOGICOS	EFFECTOS EN EL ORGANISMO
<ul style="list-style-type: none"> • Lleno de energía. • Alerta y poderoso. • reducida la percepción del cansancio   	<ul style="list-style-type: none"> • Irritabilidad, temblores, desorientación y confusión. • Dependencia. • Ansiedad, psicosis, paranoia y conducta violenta.     	<ul style="list-style-type: none"> • Agitación • Alerta y vigilancia constantes   	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia • Contracción mandibular    	<ul style="list-style-type: none"> • Colapso circulatorio 


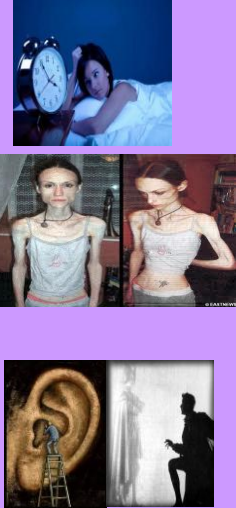

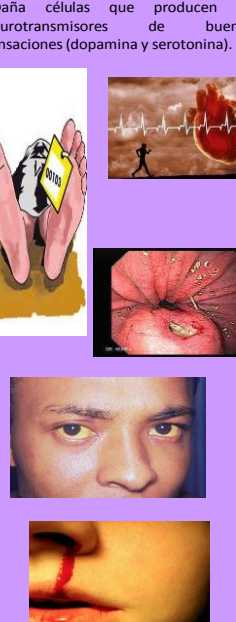


METANFETAMINAS

Es una sustancia estimulante derivada de la anfetamina.

- **Nombres comunes:** "anfeta", "meta" y "tiza" en español o como "speed", "meth" y "chalk" en inglés. Generalmente se refiere a la forma de la droga que se puede fumar como "hielo" ("ice"), "cristal" ("crystal"), "arranque" ("crank") y "vidrio" ("glass").
- **Nombre químico.** S)-N-metil-1-fenilpropan-2-amina
- **Forma de consumo.** Se puede consumir por vía oral, inhalada, fumada, o inyectada.
- **Apariencia.** Es un polvo blanco, cristalino, sin olor y con sabor amargo, que se disuelve fácilmente en agua.



EFECTOS A CORTO PLAZO	EFECTOS A LARGO PLAZO	EFECTOS PSICOLÓGICOS	EFECTOS EN EL ORGANISMO
<ul style="list-style-type: none"> ▪Aumento de la atención. ▪Aumento de la libido. ▪Relaciones sexuales de riesgo. 	<ul style="list-style-type: none"> •Adicción. •Disminución de la libido. •Comportamiento violento. •Accidentes cerebro vasculares. 	<ul style="list-style-type: none"> •Paranoia •Psicosis prolongada llamada psicosis de anfetaminas. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪Vasos pequeños de sangre pueden reventarse en la nariz, garganta, pulmones, causando sangrado interno. Pueden desarrollarse úlceras en la corteza interior de la nariz. ▪Daña células que producen los neurotransmisores de buenas sensaciones (dopamina y serotonina). 

EXTASIS

El éxtasis (conocido técnicamente como MDMA o 3-4 metilenedioximetanfetamina).

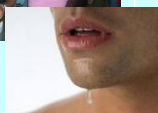
- **Nombres comunes:** Pastis, pastillas, droga del amor, E, XTC, X, Abrazo, Adán, Frijoles, Elefante, Cadillac, judías, amanecer de california, claridad, tacha, exta, Eva, pirulí, love pill, cerdito rosa, sonrisa, droga melosa, bola de nieve, XE, XTC, pastillita.
- **Nombre químico.** MDMA (3,4 metilendioxianfetamina).
- **Forma de consumo.** Se ingiere por vía oral, en forma de pastilla, tableta o cápsula.
- **Apariencia.** . tableta con una media de 60 a 120 miligramos y suelen llevar dibujos impresos que facilitan su reconocimiento a los consumidores.

EXTASIS

6  Drops Bruchrille	7  Sonne Bruchrille	8  Halbmond Bruchrille	9  Herzpfel Bruchrille	10  VW Bruchrille
17  Schlitzauge Bruchrille	18  ANADIN Bruchrille	19  Boomerang Bruchrille	20  Bulls Bruchrille	21  Delphin Bruchrille
28  Spatz Bruchrille	29  Vogel Bruchrille	30  Kermit Bruchrille	31  Feuerstein Bruchrille	32  Batman Bruchrille
39  Smiley SMILE Bruchrille	40  Playboy Bruchrille	41  Schwalbe Bruchrille	42  Dino Bruchrille	43  Anker Bruchrille
50  Liebessymbol Bruchrille	51  Yellow Sunshine Bruchrille	52  Pink Panther Bruchrille	53  Snowball Bruchrille	18  ANADIN Bruchrille

EFFECTOS A CORTO PLAZO

- Inquietud.
- Confusión, agobio.
- Escalofríos, náuseas.
- Contracción de la mandíbula, temblores.



EFFECTOS A LARGO PLAZO

- Ataques de pánico.
- Agresividad.



EFFECTOS PSICOLÓGICOS.

- Empatía
- Inquietud
- Confusión
- Agobio



EFFECTOS FISIOLÓGICOS

- Taquicardia, arritmia e hipertensión
- Temblores
- Deshidratación



EFFECTOS EN EL ORGANISMO

- Paranoia.
- Ataques epilépticos, Irritabilidad, Ansiedad, pérdida de neuronas y neurotransmisores.





MARIHUANA



La marihuana es la droga producida por la planta cuyo nombre científico es *Cannabis sativa*

- ◉ **NOMBRE COMUN:** Hierba, Marihuana, Mota, Pasto, María, Monte, Café, Porro, Chocolate, Chala, Verde y Juanita
- ◉ **NOMBRE QUIMICO:** El cannabis, es el producto de dos variedades del cáñamo, la cannabis indica y la cannabis sativa. El principal ingrediente activo en la marihuana es el THC -delta-9-tetrahydrocannabinol.
- ◉ **FORMA DE CONSUMO:** Fumada en cigarrillos, mediante una pipa (bong), té o en alimentos
- ◉ **APARIENCIA:** Mezcla de hojas y flores secas machacadas, verdes o grises

EFECTOS A CORTO PLAZO	EFECTOS A LARGO PLAZO	EFECTOS PSICOLÓGICOS:	EFECTOS FISIOLÓGICOS:	EFECTOS EN EL ORGANISMO
<p>•Empeoramiento del tiempo de reacción y de la atención. •Dificultades para pensar y solucionar problemas.</p>	<p>•Enfermedades broncopulmonares y determinados tipos de cáncer.</p>	<p>•Desinhibición •Alteraciones sensoriales •Dificultad en el ejercicio de funciones complejas •Expresarse con claridad</p>	<p>•Aumento del apetito •Sudoración •Descoordinación de movimientos</p>	<p>•Reducción del peristaltismo intestinal y enlentecimiento del vaciado gástrico</p>



HEROINA

La Diacetilmorfina, más conocida como heroína, es una modificación semisintética a partir de morfina, pero es considerada un opiáceo.

- **Nombres comunes.** Caballo, pasta, H, jaco, lenguazo, junk, goma, azúcar morena, hero, payasa, caballo, hombre, dama blanca, talco, reina, bonita, chiva, brea, arpón, gato. En inglés es conocida como smack, skag, junk, black tar, horse, shit y brow.
- **Nombre químico:** Diacetilmorfina
- **Forma de administración.** Fumada, inhalada, la vía intravenosa.
- **Apariencia:**
 - Sustancia pura - polvo blanco y cristalino.
 - Producto bruto - amargo, de color gris- marrón de polvo en forma de pequeños cristales con un desagradable olor

EFFECTOS A CORTO PLAZO	EFFECTOS A LARGO PLAZO	EFFECTOS PSICOLÓGICOS	EFFECTOS FISIOLÓGICOS	EFFECTOS EN EL ORGANISMO
<p>• "Rush" u oleada de euforia • Depresión respiratoria • Ofuscación del funcionamiento mental</p>   	<p>• Adicción • Venas colapsadas • Infecciones bacterianas • Abscesos • Infección del endocardio y las válvulas del corazón</p>    	<p>• Placer (como un orgasmo, en descripción de consumidores)</p> 	<p>• En los primeros consumos no son raras las náuseas y vómitos</p>  	<p>• Se retrasa el vaciamiento gástrico, • Disminuyendo la secreción biliar y pancreática.</p>    



INHALABLES

Los inhalables son vapores que provienen de líquidos volátiles o productos en aerosol

- **Nombres comunes:** Resistol, Gasolina, Gas hilarante, Pega, Cemento, Chemo, Activo, Mona, Pvc, Thinner, Goma, Gasolina
- **Nombres químicos:** Nitrito amílico, nitrito butílico ("limpiadores de la cabeza de video"), Benceno (encontrado en la gasolina), Butano, propano (encontrados en el líquido de los encendedores, aerosoles de pinturas y de fijadores de pelo), Freón (utilizado como refrigerante y propulsor de aerosoles), Cloruro de metileno (encontrado en diluyentes y removedores), Oxido nitroso ("gas hilarante"), hexano, Tolueno (encontrado en la gasolina, diluyentes y removedores de pinturas, correctores líquidos), Tricloruro de etileno (encontrado en los removedores de manchas, quitagrasas).
- **FORMA DE ADMINISTRACION:** Esfinadas directamente por el bocal del contenedor, vía oral y/o nasal.
- En el caso de los gases, a partir de una bombona se pueden rellenar globos cuyo contenido es inhalado también por vía respiratoria.
- **Apariencia:** Gas o vapor en aerosoles, diluyentes, removedor de esmaltes, laca.

EFFECTOS A CORTO PLAZO	EFFECTOS A LARGO PLAZO	EFFECTOS PSICOLÓGICOS	EFFECTOS FISIOLÓGICOS	EFFECTOS EN EL ORGANISMO
<ul style="list-style-type: none"> • Dificultades para respirar. • Desorientación • Incapacidad para dirigirse a voluntad.       	<ul style="list-style-type: none"> • Hepatitis, daño pulmonar y renal. • Dificultad para el control de esfínteres. • Daño cerebral irreversible     	<ul style="list-style-type: none"> • Estado de embriaguez. • Sensación de flotar.  	<ul style="list-style-type: none"> • Inhibición del apetito • Dolor de cabeza   	<ul style="list-style-type: none"> • temblores y agitación incontrolable. • pérdida de la memoria, alucinaciones y problemas de aprendizaje. • adormecimiento de extremidades, calambres y parálisis total. • FALTA DE OXIGENO EN SANGRE. • Casos de asfixia, irritaciones en las mucosas nasales y tracto respiratorio     

ANEXO 2. TRIPTICOS

EFFECTOS PSICOLÓGICOS:

- Relajación
- Desinhibición
- Sensación de lentitud en el paso del tiempo
- Somnolencia
- Alteraciones sensoriales
- Dificultad en el ejercicio de funciones complejas
- Expresarse con claridad
- Memoria inmediata
- Capacidad de concentración
- Procesos de aprendizaje

EFFECTOS FISIOLÓGICOS:

- Aumento del apetito
- Sequedad de la boca
- Ojos brillantes y enrojecidos
- Taquicardia
- Sudoración
- Somnolencia
- Descoordinación de movimientos

EFFECTOS EN EL EMBARAZO

El consumo durante el embarazo incrementa el riesgo para la madre, el feto y el neonato. En las mujeres embarazadas que fuman *Cannabis* el peso de los recién nacidos al nacer es menor. Posiblemente esté relacionado con la inhalación de monóxido de carbono, que disminuye la capacidad de la sangre de llevar oxígeno al feto, más que con un efecto directo de los cannabinoides, o por la combinación del consumo de

Cannabis con otras drogas, especialmente el consumo de alcohol. Mayor riesgo de bajo peso al nacer. Paso de cannabinoides a la leche. (Fuente: Elaboración Comisión



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FES. CUAUTITLÁN



¿QUE ES LA MARIHUANA?

TESIS: ALCOHOLISMO Y DROGADICCION
EDUCACION SANITARIA
P.Q.F.B.DULCE A. SANCHEZ LOPEZ
ASESOR: M. EN C. MA. EUGENIA R. POSADA GALARZA

¿QUE ES LA MARIHUANA?



La marihuana es la droga psicotrópica producida por la planta cuyo nombre científico es *Cannabis sativa*. Esa droga se emplea debido a que su principal componente químico activo, tetrahidrocannabinol (THC), puede inducir relajamiento y elevar las percepciones sensoriales

NOMBRE COMUN: Hierba, Marihuana, Mota, Pasto, María, Monte, Café, Porro, Chocolate, Chala, Verde y Juanita

NOMBRE QUIMICO: El cannabis, es el producto de dos variedades del cáñamo, la cannabis indica y la cannabis sativa. El principio activo de estas plantas es el TETRAHIDROCANNABINOL, T.H.C. cuya concentración varía según las partes de la planta y también de unas plantas a otras. El principal ingrediente activo en la marihuana es el THC -delta-9-tetrahydrocannabinol.

VIAS DE ADMINISTRACION: Fumada en cigarrillos, mediante una pipa (bong), té o en alimentos

APARIENCIA: Mezcla de hojas y flores secas machacadas, verdes o grises

¿QUE EFECTOS PRODUCE?

EFFECTOS A CORTO PLAZO

- Relajación, somnolencia, sensación de lentitud en el paso del tiempo.
- Desinhibición, alegría desmedida, enrojecimiento ocular.
- Aumento del ritmo cardiaco y la tensión arterial.



- Sequedad de boca.
- Percepción distorsionada.
- Empeoramiento del tiempo de reacción y de la atención.
- Dificultades para pensar y solucionar problemas.
- Dificultad de coordinación.

EFFECTOS A LARGO PLAZO

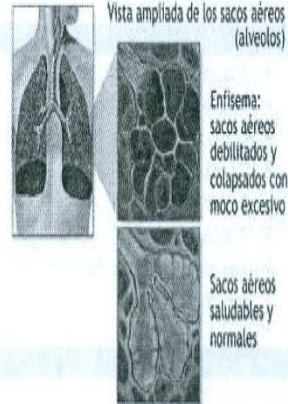
- Problemas de memoria y aprendizaje.
- Peores resultados académicos. Abandono prematuro de los estudios.
- Dependencia (7-10 % de los que lo prueban).
- Trastornos emocionales (ansiedad, depresión) y de la personalidad.
- Enfermedades bronco-pulmonares y determinados tipos de cáncer.
- Trastornos del ritmo cardiaco (arritmias).

- Psicosis y esquizofrenia (especialmente en individuos predispuestos)

EFFECTOS EN EL ORGANISMO

Cardiovascular. alteración de la frecuencia cardiaca que se puede presentar como taquicardia tras el consumo de Cannabis, o bien bradicardia si el consumo se realiza a dosis elevadas. Los efectos sobre la presión arterial comprenden un incremento de la misma si se está sentado o acostado y una disminución de la misma si se está de pie.

Respiratorio. Carcinoma pulmonar



ADAM

Ocular. El Cannabis produce enrojecimiento conjuntival como consecuencia de la vasodilatación, reducción de la producción de lagrimas, caída del párpado.

Digestivo. El Cannabis produce una reducción en la producción de saliva, sequedad de boca, reducción del peristaltismo intestinal y enlentecimiento del vaciado gástrico

- CERE BRO: Paranoia, Ataques epilépticos, Edema cerebral, Irritabilidad, Ansiedad, perdida de neuronas y neurotransmisores.
- PULMONES: Edema Pulmonar.

DURANTE EL EMBARAZO:

Posibles malformaciones.

PARA LOS PADRES

- Enseñar valores
- Poner el ejemplo
- Supervisar sus actividades, como el material al que tiene acceso a través de los medios de comunicación y el internet.
- Elevar el autoestima de tus hijos
- Reconoce las cosas que hacen bien
- Saber escuchar, y aconsejelos de como rechazar el consumo de drogas
- Mantenerse informado sobre las drogas que hay.

PARA LOS JOVENES

- Convive con tu familia amigos y comunidad
- Desarrolla tus habilidades y capacidades para resolver problemas

- Expresa y comunica lo que sientes
- Haz deporte
- Construye una escala de valores (espirituales politicos y religiosos)
- No pruebes sustancias desconocidas y sigue estudiando



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FES. CUAUTITLÁN

¿QUÉ ES LA DROGA EXTASIS?



TESIS: ALCOHOLISMO Y DROGADICCION
EDUCACION SANITARIA
P. Q. F. B. DULCE A. SANCHEZ LOPEZ
ASESOR: M. EN C. MA. EUGENIA R. POSADA
GALARZA

¿QUE ES LA DROGA EXTASIS?

El éxtasis (conocido técnicamente como MDMA o 3,4 metilenedioximetanfetamina). Se trata de una droga sintética, químicamente similar a la metanfetamina (estimulante)

Nombres comunes: Pastis, pastillas, droga del amor, E, XTC, X, Abrazo, Adán, Frijoles, Elefante, Cadillac, judías, amanecer de california, claridad, tacha, exta, Eva, piruli, love pill, cerdito rosa, sonrisa, droga melosa, bola de nieve, XE, XTC, pastillita.

Nombre químico.

MDMA (3,4 metilendioxianfetamina).

Forma de administración. Se ingiere por vía oral, generalmente en forma de pastilla, tableta o cápsula.

¿QUE APARIENCIA TIENE?



Apariencia. Cada tableta puede contener una media de 60 a 120 miligramos de MDMA y suelen llevar dibujos impresos que facilitan su reconocimiento a los consumidores.

EFFECTOS A CORTO PLAZO



- Sociabilidad, euforia, desinhibición.
- Incremento de la autoestima.
- Locuacidad.
- Inquietud.
- Confusión, agobio.
- Taquicardia, arritmia e hipertensión.
- Sequedad de boca, sudoración.
- Escalofríos, náuseas.
- Contracción de la mandíbula, temblores.
- Deshidratación.
- Aumento de la temperatura corporal o "golpe de calor".

EFFECTOS A LARGO PLAZO

- Depresión.
- Trastornos de ansiedad.
- Trastornos del sueño.
- Ataques de pánico.
- Agresividad.
- Trastornos psicóticos.



- Flash back, con alucinaciones visuales o auditivas

EFFECTOS PSICOLÓGICOS.

Cuando comenzó a derivarse al mercado negro, se planteó comercializarla con el nombre de

empathy, finalmente desechado. Esa denominación refleja cuáles son sus principales efectos:

- Empatía
- Sociabilidad
- Euforia
- Incremento de la autoestima
- Desinhibición
- Deseo sexual aumentado
- Locuacidad
- Inquietud
- Confusión
- Agobio

EFFECTOS FISIOLÓGICOS

- Taquicardia, arritmia e hipertensión
- Sequedad de boca
- Sudoración
- Contracción de la mandíbula
- Temblores
- Deshidratación
- Aumento de la temperatura corporal (hipertermia)



EFFECTOS EN EL ORGANISMO

- **CORAZÓN:** Arritmias, hipertensión, infarto de miocardio.
- **RIÑÓN:** Insuficiencia renal aguda.
- **HÍGADO:** Fallo hepático agudo, hepatotoxicidad.

- Úlcera gastrointestinal.
- Gastritis crónica.
- Cáncer de laringe.
- Cáncer bucofaríngeo.
- Cáncer renal o de vías urinarias.
- Impotencia sexual en el varón

Enfermedades para las que se ha establecido una asociación causal de los factores de mortalidad:

- Accidente cerebro-vascular.
- Enfermedad coronaria.
- Cáncer de vejiga.
- Cáncer de riñón.
- Cáncer de páncreas.
- Aneurisma aórtico.
- Mortalidad perinatal.

EFECTO EN EL EMBARAZO

- Aborto espontáneo.
- Retraso en el crecimiento intrauterino.
- Parto prematuro.
- Muerte perinatal.
- Síndrome de muerte súbita del lactante.
- Malformaciones congénitas.



Anomalías cromosómicas en células fetales

PARA LOS JOVENES

- Convive con tu familia amigos y comunidad
- Desarrolla tus habilidades y capacidades para resolver problemas
- Expresa y comunica lo que sientes
- Haz deporte
- Construye una escala de valores (espirituales políticos y religiosos)
- No pruebes sustancias desconocidas y sigue estudiando



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FES. CUAMOTITLÁN

¿QUE ES LA NICOTINA?

FINALMENTE... ¡El te mata!



TESIS: ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN
EDUCACIÓN SANITARIA
P.Q.F.B. DULCE A. SANCHEZ LOPEZ
ASESOR: M. EN C. MA. EUGENIA R. POSADA GALARZA

¿QUE ES LA NICOTINA?

NICOTINA. Es la sustancia responsable de la adicción. Es un alcaloide con acciones sobre el sistema nervioso central. Los pulmones absorben hasta el 90 % de la nicotina que les llega cuando se inhala el humo de un cigarrillo.

Nombres comunes: Fumo, pucho, tabaco.

Nombre químico: La nicotina, fórmula química $C_{10}H_{14}N_2$

Forma de administración: Inhalativa: como material de tabaco, bebido de un café. Respiratoria: espiral en forma de vapor al fumar tabaco en pipa, pipa de agua, pipa de goma, cigarros, pipas.

Cutánea: vía percutánea

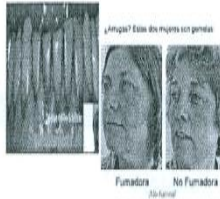
¿QUE EFECTOS PRODUCE?

EFFECTOS A CORTO PLAZO

- Aumento de catarrros de repetición.
- Aumento de la tos.
- Disminución del rendimiento deportivo.
- Pérdida de apetito

El tabaco produce al poco tiempo alteraciones poco deseables entre las que se encuentran:

- Arrugas prematuras en la zona del labio superior, alrededor de los ojos (patas de gallo),



barbilla y mejillas, y coloración grisácea de la piel que constituye el llamado "rostro del fumador".

- Manchas en los dientes, infecciones y caries dentales.
- Mal aliento y mal olor corporal por impregnación del olor del tabaco.
- Manchas amarillentas en uñas y dedos.

EFFECTOS A LARGO PLAZO

- Dependencia a la nicotina
- Distintos tipos de cáncer
- Daño a corazón, daño al aparato circulatorio
- Daños cerebrales
- Enfermedades respiratorias
- Problemas del aparato digestivo.
- Disminución de la audición, pérdida total o parcial del olfato, vértigos, problemas en la voz.
- Esterilidad. (nueva vida, gobierno federal)

EFFECTOS PSICOLÓGICOS

- Relajación
- Sensación de mayor concentración

EFFECTOS FISIOLÓGICOS

- Disminución de la capacidad pulmonar
- Fatiga prematura
- Merma de los sentidos del gusto y el olfato
- Envejecimiento prematuro de la piel de la cara
- Mal aliento
- Color amarillento de dedos y dientes
- Tos y



expectoraciones, sobre todo matutinas

EFFECTOS EN EL ORGANISMO

- Bronquitis crónica.
- Enfisema pulmonar.
- Cáncer de pulmón.



- Hipertensión arterial.
- Enfermedad coronaria (angina o infarto de miocardio).
- Accidentes cerebrovasculares (trombosis, hemorragias o embolias).

- Placenta previa
- Mayor trabajo de parto
- Aborto espontaneo

EFFECTOS FISIOLÓGICOS

- Disminución de la fatiga
- Reducción del sueño
- Inhibición del apetito
- Aumento de la presión arterial



EFFECTOS PSICOLÓGICOS

- Euforia
- Locuacidad
- Aumento de la sociabilidad
- Aceleración mental
- Hiperactividad



PARA LOS PADRES

- Enseñar valores
- Poner el ejemplo
- Supervisar sus actividades, como el material al que tiene acceso a través de los medios de comunicación y el internet.
- Elevar el autoestima de tus hijos
- Reconoce las cosas que hacen bien

- Saber escuchar, y aconsejelos de como rechazar el consumo de drogas
- Mantenerse informado sobre las drogas que hay.

PARA LOS JOVENES

- Convive con tu familia amigos y comunidad
- Desarrolla tus habilidades y capacidades para resolver problemas
- Expresa y comunica lo que sientes
- Haz deporte
- Construye una escala de valores (espirituales políticos y religiosos)
- No pruebes sustancias desconocidas y sigue estudiando



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FES. CUNUTITLÁN

¿QUE ES LA COCAINA?



TESIS: ALCOHOLISMO Y DROGADICCION
EDUCACION SANITARIA
P.Q.F.B. DULCE A. SANCHEZ LOPEZ
ASESOR: M. EN C. MA. EUGENIA R.
POSADA GALARZA

¿QUE ES LA COCAINA?

La cocaína es un psicoestimulante y un anestésico local. Es uno de los alcaloides contenidos en las hojas de la planta de la coca.

¿QUE OTROS NOMBRES TIENE Y COMO SE CONSUME?

Nombre comunes: Caca, Nieve, Polvo, Dama blanca, Taico, Perlas, Perico, Mujer, Copos, Golpe, Gato, Nariz dulce, Pasta, Base, Pelizco, Pelota, Bocina, Paralelo, Estornudo

Vía de administración: La cocaína se inhala, se inyecta, el crack se fuma

Apariencia: Polvo blanco fino y cristalino, trozos que parecen jabón, piedra blanca, pedruzcos de porcelana.

¿CUALES SON SUS EFECTOS?

EFECTOS A CORTO PLAZO

- Euforia y sensación de aumento de energía.
- Disminución del apetito.
- Estado de alerta y falsa sensación de agudeza mental.
- Aumento de la presión arterial y el ritmo cardíaco.

- Contracción de los vasos sanguíneos.
- Aumento de la temperatura corporal.
- Dilatación de las pupilas

EFECTOS LARGO PLAZO

- El consumo habitual afecta al funcionamiento cerebral y puede provocar trastornos psíquicos como ideas paranoides (de persecución, de grandeza)
- Depresión
- Psicosis
- Esquizofrenia.
- Daños muy importantes en los sistemas circulatorio y respiratorio
- Complicaciones neurológicas
- Gastrointestinales



EFECTOS EN EL ORGANISMO

- Infarto agudo de miocardio
- Arritmias
- Miocarditis y Miocardiopatía
- Endocarditis
- Rotura aórtica
- Cefalea
- Vasculitis cerebral



- Crisis convulsivas
- Alteraciones motoras
- Perforación de tabique nasal
- Dolor torácico/disnea
- Hemorragia pulmonar
- Edema agudo de pulmón
- Síndrome pulmón por cocaína "Crack"
- Rabdomiolisis
- Isquemia intestinal
- Pancreatitis aguda
- Necrosis hepática aguda
- Impotencia/Anorgasmia
- Galactorrea

EFECTOS EN EL EMBARAZO:



- Aumento de anomalías congénitas
- Infarto cerebral y ataques
- Síndrome de trastorno vascular
- Síndrome de muerte súbita en niños
- Perímetro cefálico disminuido
- Bajo peso al nacer

Algunas complicaciones que se pueden dar durante el embarazo pueden ser:

- Retardo en el crecimiento intrauterino

- Cefalea
- Nauseas

EFFECTOS PSICOLÓGICOS

- Agitación
- Euforia
- Incremento de autoestima
- Sentimientos de grandiosidad
- Verborrea
- Alerta y vigilancia constantes
- Agresividad



EFFECTOS EN EL EMBARAZO

- El crecimiento fetal
- Malformaciones cardiacas
- Paladar hendido



PARA LOS PADRES

- Enseñar valores
- Poner el ejemplo
- Supervisar sus actividades, como el material al que tiene acceso a través de los medios de comunicación y el internet.
- Elevar el autoestima de tus hijos



- Reconoce las cosas que hacen bien
- Saber escuchar, y aconséjelos de como rechazar el consumo de drogas
- Mantenerse informado sobre las drogas que hay.

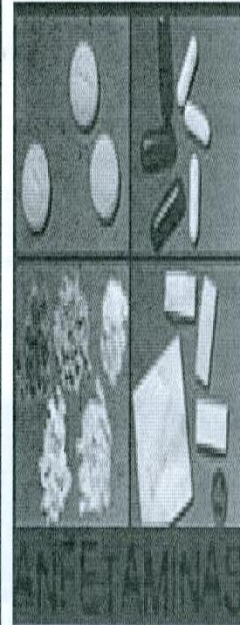
PARA LOS JOVENES

- Convive con tu familia amigos y comunidad
- Desarrolla tus habilidades y capacidades para resolver problemas
- Expresa y comunica lo que sientes
- Haz deporte
- Construye una escuela de valores (espirituales, políticos y religiosos)
- No pruebes sustancias desconocidas y sigue estudiando



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FES. CUAUTITLÁN

¿Que son las anfetaminas?



TESIS: ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN
EDUCACION SANITARIA
P.Q.F.B. DULCE A. SANCHEZ LOPEZ
ASESOR: M. EN C. MA. EUGENIA R.
POSADA GALARZA

¿QUE ES LA ANFETAMINA?

Anfetamina. Es un compuesto sintético derivado químicamente de la efedrina. La posición del carbono asimétrico en la formulación de la anfetamina da lugar a tres formas estructurales de la anfetamina: dextroanfetamina, levoanfetamina y forma racémica. Esta estructura fenil-isopropilamínica es la responsable de los efectos estimulantes sobre el sistema nervioso central.

Nombres comunes: speed, corazones, bombita, rosa, copilotos, benzadrina, dexidrina, dexedrine.

Nombre químico: anfetaminas, dextroanfetamina, metanfetamina, bencedrina.

Forma de consumo: Oralmente, inyectada, aspirada o fumada.

¿QUE APARIENCIA TIENE?

Se presenta en tabletas, cápsulas o más comúnmente, en polvo. La sustancia presenta un aspecto variable en lo referente al color y textura, aunque normalmente aparece como un polvo grueso de color blanco sucio

EFFECTOS A CORTO PLAZO

En dosis pequeñas, hacen que el individuo se sienta:

- Lleno de energía.
- Alerta y poderoso.
- Su comportamiento puede resultar violento, provocador e intimidatorio.
- reducida la percepción del cansancio y el hambre
- Trastornos por extenuación
- En grandes dosis puede causar irregularidades en el ritmo del corazón, convulsiones y estado de coma, pudiéndose llegar a la muerte
- El consumo de anfetaminas por vía intravenosa incrementa la posibilidad de infecciones, como el contagio de enfermedades como hepatitis y SIDA, así como se comparten jeringas con otros consumidores.

EFFECTOS A LARGO PLAZO

- Cambios en el estado de ánimo: depresión y euforia.
- Estados de desnutrición.
- Irritabilidad, temblores, desorientación y confusión.
- Dependencia.
- Ansiedad, psicosis, paranoia

y conducta violenta.

- Con agujas infectadas se puede adquirir hepatitis e infección por VIH.
- Se pueden presentar accidentes vasculares cerebrales

EFFECTOS EN EL ORGANISMO

Tras un consumo prolongado, además de un intenso agotamiento puede dar lugar a las siguientes alteraciones:

- Colapso circulatorio
- Trastornos digestivos. La gastritis es bastante frecuente y suele presentarse a poco de haber comenzado su consumo.
- Las consecuencias adversas vinculadas al uso de dosis importantes son similares a las de la cocaína.

EFFECTOS FISIOLÓGICOS

- Falta de apetito
- Taquicardia
- Insomnio
- Sequedad de mucosas
- Sudoración
- Incremento de la tensión arterial
- Contracción mandibular
- Hipertermia
- Taquipnea
- Midriasis



- Páncreas. La causa más frecuente de pancreatitis aguda.
- Hígado. alteraciones hepáticas (hepatopatía), si El alcohol induce daño en las células hepáticas
- Intestino Delgado. Es frecuente observar malabsorción intestinal, que origina déficit de vitaminas, grasas, proteínas, y episodios diarreicos que además contribuyen a aumentar la malnutrición de los pacientes alcohólicos.

EFECTOS EN EL EMBARAZO

- retraso crecimiento prenatal y postnatal
- Disminución del tejido adiposo
- Hiperactividad.
- Retraso psicomotor/mental.
- Hipotonía.
- Alteración motora fina/coordinación.
- Problemas de lenguaje,



- Anomalías de la columna vertebral cervical.
- Pectum excavatum (hundimiento de la región esternal con o sin anomalías de la función respiratoria).
- Defecto del tabique interventricular.
- Defecto del tabique interauricular.
- Tetralogía de Fallot/ anomalías de grandes vasos.
- Labio leporino y/o fisura palatina.
- Miopía.
- Estrabismo.
- Epicantus (pliegue dérmico palpebral que puede ocultar parte del globo ocular).
- Mal oclusión dental, sordera, orejas prominentes, etc.



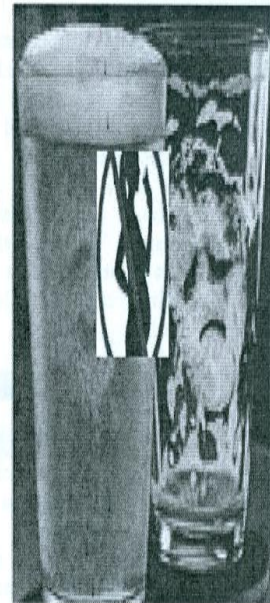
comportamiento/psicosociales

- Microcefalia.
- Hendiduras palpebrales pequeñas.
- Ptosis (caída del párpado superior).
- Retrognatia (posición del maxilar inferior por detrás de la línea de la frente (lactante).
- Hipoplasia maxilar.
- Labio superior fino.
- Nariz corta antevertida.
- Micrognatia (adolescente)
- Defectos de posición del pie.
- Sinóstosis radiocubital.
- Alargamiento terminal de las falanges
- Hipoplasia de las uñas (manos y pies).



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FES. CUAUTITLÁN

¿QUE ES EL ALCOHOL?



TESIS: ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN EDUCACIÓN
SANTARIA
P.Q.F.B.DULCE A. SANCHEZ LOPEZ
ASESOR: M. EN C. MA. EUGENIA R. POSADA
GALARZA

¿QUE ES EL ALCOHOL?

El alcohol ha sido sin duda la droga por excelencia de los pueblos mediterráneos. Sus efectos embriagantes fueron utilizados como vínculo litúrgico por egipcios, griegos, romanos y hebreos.

NOMBRE COMUN: Alcohol, Trago, licor, drink, chelas, pisto

NOMBRE QUIMICO: Etanol (CH₃-CH₂-OH)

VIA DE ADMINISTRACION: oral

APARIENCIA: liquido claro, incoloro, volátil, inflamable, de infinita solubilidad en agua y miscible en cloroformo y éter. Su liposolubilidad es unas 30 veces menor que su hidrosolubilidad. En lo relacionado con su valor nutritivo, 1 gramo de alcohol aporta al organismo 7,1 Kcal.; este aporte energético no se acompaña de un aporte nutritivo como minerales, proteínas o vitaminas.

¿QUE EFECTOS PRODUCE?

EFFECTOS A CORTO PLAZO

• Se puede llegar a la intoxicación etilica, que puede provocar un coma e incluso la muerte.

• Favorece conductas de riesgo, ya que el alcohol desinhibe y, además, provoca una falsa sensación de seguridad. Por ello, está relacionado con accidentes de tráfico y laborales o con prácticas sexuales de riesgo que pueden llevar a contraer enfermedades de transmisión sexual y embarazos no deseados.

EFFECTOS A PLAZO



LARGO

Estos efectos pueden presentarse incluso en el caso de personas que no hayan desarrollado una dependencia y, por tanto, no sean consideradas alcohólicas. Destacan los siguientes:

- > Hipertensión arterial
- > Alteraciones del sueño
- > Gastritis
- > Agresividad
- > Úlcera gastroduodenal
- > Depresión
- > Cirrosis hepática
- > Disfunciones sexuales
- > Cardiopatías
- > Deterioro cognitivo
- > Encefalopatías
- > Demencia
- > Cáncer
- > Psicosis



EFFECTOS PSICOLÓGICOS.

Varían en función de la dosis ingerida:

- > Desinhibición
- > Euforia
- > Relajación
- > Aumento de sociabilidad
- > Dificultades para hablar
- > Dificultad para asociar ideas
- > Descoordinación motora



EFFECTOS FISIOLÓGICOS.

Los efectos del alcohol dependen de la cantidad presente en la sangre (tasa de alcoholemia, medida en gramos por litro

de sangre):



- > 0,5 g/l: Euforia, sobrevaloración de facultades y disminución de reflejos.
- > 1 g/l: Desinhibición y dificultades para hablar y coordinar movimientos.
- > 1,5 g/l: Embriaguez, con pérdida del control de las facultades superiores.
- > 2 g/l: Descoordinación del habla y de la marcha, y visión doble.
- > 3 g/l: Estado de apatía y somnolencia.
- > 4 g/l: Coma.
- > 5 g/l: Muerte por parálisis de los centros respiratorio y vasomotor

EFFECTOS EN EL ORGANISMO

CARDIOVASCULARES

- > Hipertensión arterial.
- > Miocardiopatía dilatada
- > Alteraciones del ritmo cardiaco.
- > Cardiopatía isquémica.
- > Accidentes cerebrovasculares.

DIGESTIVOS

- > Oro faringe. gingivitis, caries, hipertrofia de la glándula parótida, cáncer de labio, lengua, o de cavidad oro faríngea
- > Esófago. esofagitis pépticas y en el caso de hernia hiatal agrava los síntomas de ésta.
- > Estómago. Gastritis alcohólica aguda o crónica,

desordenado hasta la falla del sistema nervioso cardiovascular, o sea, la muerte.

- Sistema respiratorio: los adictos suelen sufrir de problemas respiratorios debido a la falta de oxígeno, vasos pequeños de sangre pueden reventarse en la nariz, garganta, pulmones, causando sangrado interno. Pueden desarrollarse úlceras en la corteza interior de la nariz.
- Sistema gastrointestinal: las metanfetaminas pueden dañar directamente el estómago e intestinos, causando úlceras estomacales y numerosos desórdenes gastrointestinales.
- Hígado: pueden contraer hepatitis B y C, las cuales atacan el hígado por medio de actividad sexual y por intercambiar diferente tipo de narcóticos. Dicha enfermedad puede entonces ser transmitida a miembros de la familia. Los síntomas incluyen: náuseas, dolor abdominal y tono amarillento de la piel.
- Cerebro: la metanfetamina tiene lo que los investigadores llaman un efecto neurótico, o sea, la droga daña directamente las células cerebrales y particularmente aquellas células que producen los neurotransmisores de buenas

sensaciones (dopamina y serotonina).

¿CUALES SON LOS RIESGOS?

Otros riesgos añadidos son los derivados del consumo por vía inyectada, ya sea por la aparición de flebitis o abscesos cutáneos o por la posibilidad de contagio de enfermedades infecciosas (SIDA, hepatitis B y C, tétanos y otras) en individuos que utilizan material de inyección sin higiene o que lo comparten con otros inyectores.



VIRUS
HIV-1
HIV-2
HIV-3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FESQ. CUAUTITLÁN

¿QUÉ SON LAS METANFETAMINAS?



TESIS: ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN
EDUCACIÓN SANITARIA
P. Q. F. B. LILIANA SANCHEZ LOPEZ
ASESOR: M. EN C. DR. EUGENIA R. FORADA
GUADALAJARA

¿QUE SON LAS ANFETAMINAS?



Es una sustancia estimulante derivada de la anfetamina con efectos más potentes sobre el sistema nervioso. Aunque a escala mundial, en términos de producción y tráfico, la metanfetamina tiene más relevancia que la anfetamina o el éxtasis. Provoca un aumento de la actividad, una disminución del apetito y una sensación de bienestar, a través de la liberación de grandes cantidades de dopamina en las áreas cerebrales relacionadas con el control de la actividad motora, el aprendizaje y el refuerzo

Nombres comunes: "anfeta", "meta" y "tiza" en español o como "speed", "meth" y "chalk" en inglés. Generalmente se refiere a la forma de la droga que se puede fumar como "hielo" ("ice"), "cristal" ("crystal"), "arranque" ("crank") y "vidrio" ("glass"). NIDA

Nombre químico. (S)-N-metil-1-fenilpropan-2-amina

Forma de administración. Se puede consumir por vía oral, inhalada, fumada, o inyectada.

Apariencia. La metanfetamina tiene un elevado poder adictivo. Es un polvo blanco, cristalino, sin olor y con sabor amargo, que se disuelve fácilmente en agua.

¿QUE EFECTOS PRODUCE?

EFFECTOS A CORTO PLAZO



- Aumento de la atención.
- Reducción del cansancio.
- Reducción del apetito.
- Sensación de euforia.
- Aumento de la frecuencia cardiaca.
- Hipertermia (golpe de calor).
- Convulsiones.
- Sobredosis.
- Aumento de la libido.
- Relaciones sexuales de riesgo.
- Trastornos paranoides.

La metanfetamina produce tolerancia con mucha rapidez debido a que sus efectos placenteros son de corta

duración, aunque su eliminación de la sangre es bastante lenta (12 horas). Al intentar mantener este efecto con el uso de dosis repetidas, se potencia su toxicidad y el riesgo de sobredosis.

EFFECTOS A LARGO PLAZO



- Adicción.
- Insomnio.
- Anorexia.
- Disminución de la libido.
- Comportamiento violento.
- Accidentes cerebro vasculares.
- Alucinaciones auditivas y visuales.
- Psicosis.

Algunas de estas alteraciones persisten incluso mucho tiempo después de no consumir la droga.

¿QUE EFECTOS TIENE EN EL ORGANISMO?

EFFECTOS EN EL ORGANISMO

- Corazón: Los efectos pueden variar desde un ritmo cardiaco

MÉDULA OSEA: se ha probado que el benceno, componente de las naftas y gasolinas, causa leucemia.

MÚSCULOS: el abuso crónico de inhalantes causa desgaste de músculos, reduciendo el tono y su fuerza.

RIÑONES: el tolueno altera la capacidad de los riñones para controlar la cantidad de ácido en la sangre puede derivar en litiasis e insuficiencia renal.

SISTEMA RESPIRATORIO: daño pulmonar. Muchos químicos inhalables son potentes agentes causantes de cáncer

EFFECTOS FISIOLÓGICOS

A los efectos psicológicos se asocian trastornos de la articulación de la palabra y visión borrosa. Esto se acompaña de elementos irritativos digestivos y respiratorios como náuseas, vómitos, tos y broncoespasmo. A nivel cardiovascular existe el riesgo de que ocurran trastornos del ritmo cardíaco y paro.

- Lagrimeo
- Tos
- Gastritis



- Inhibición del apetito
- Dolor de cabeza

EFFECTOS PSICOLÓGICOS



Incluiremos aquí la afectación de las funciones psíquicas. Estos efectos son de instalación rápida e intensa y semejan un estado de embriaguez. Se presenta sensación de euforia, disociación del medio ambiente y sensación de flotar.

EFFECTOS EN EL EMBARAZO



- Aborto espontáneo
- Parto prematuro
- Síndrome de abstinencia en el neonato
- Deformidades craneoencefálicas semejantes a las producidas por alcoholismo fetal.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FES. CUAUTITLÁN

¿Qué SON LOS INHALABLES?



Inhalables

Distorsionados
en algunos casos actúan como
alucinógenos, en otros como depresores.



TESIS: ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN EDUCACION
SANITARIA

P. Q. F. B. DULCE A. SANCHEZ LOPEZ

ASESOR: M. EN C. MA. EUGENIA R. POSADA
GALARZA

¿QUÉ SON LOS INHALABLES?



Los inhalables son vapores que provienen de líquidos volátiles o productos en aerosol; también puede tratarse de algunos gases que al ser inhalados e introducidos por las vías respiratorias producen alteraciones de las funciones mentales.

Nombres comunes: Resistol, Gasolina, Gas hilarante, Pega, Cemento, Chemo, Activo, Mona, Pvc, Thinner, Goma, Gasolina

Nombres químicos: Nitrito amílico, nitrito butílico ("limpiadores de la cabeza de video"), Benceno (encontrado en la gasolina), Butano, propano (encontrados en el líquido de los encendedores, aerosoles de pinturas y de fijadores de pelo), Freón (utilizado como refrigerante y propulsor de aerosoles), Cloruro de metileno (encontrado en diluyentes y removedores, Óxido nitroso ("gas hilarante"), hexano, Tolueno (encontrado en la gasolina, diluyentes y removedores de pinturas, correctores líquidos), Tricloruro de etileno (encontrado en los removedores de manchas, quitagrasas).

FORMA DE ADMINISTRACION: Botellas con estos productos son esfinadas directamente por el bocal del

contenedor, vía oral y/o nasal, o se impregna con ellos una toalla o trapo que se aspira profunda y repetidamente o se coloca la cabeza en una bolsa de plástico con el frasco abierto también en su interior. Estas sustancias no se ingieren ni se inyectan. En el caso de los gases, a partir de una bombona se pueden rellenar globos cuyo contenido es inhalado también por vía respiratoria.



Apariencia: Gas o vapor en aerosoles, diluyentes, cola, removedor de esmaltes, laca, fluidos de aire acondicionado (freón), etc.

¿QUE EFECIOS PRODUCE?

EFECTOS A CORTO PLAZO

- Mareos, náuseas, diarrea.
- Palpitaciones, dolor de cabeza, dificultades para respirar.
- Ojos vidriosos y rojizos, tos, flujo y sangrado nasal.
- Desorientación e incoordinación motora, incapacidad para dirigirse a voluntad. Sensación de mayor libertad y confianza.
- Excitación y risas inmotivadas.
- Euforia, sensación de bienestar y felicidad.

- Conductas de riesgo y posibilidad de accidentes.

EFECTOS A LARGO PLAZO

- Náusea y sangrados nasales.
- Dolores de cabeza, debilidad muscular y dolores abdominales.
- Conductas violentas.
- Disminución paulatina del olfato.
- Hepatitis, daño pulmonar y renal.
- Dificultad para el control de esfínteres.
- Daño cerebral irreversible

EFECTOS EN EL ORGANISMO

CEREBELO: daña los nervios que controlan los movimientos motores, lo que resulta en pérdida de coordinación general. Los adictos crónicos experimentan temblores y agitación incontrolable.

CEREBRO: alteraciones sensoriales y psicológicas dañando la corteza cerebral y pudiendo derivar en muerte celular (irreversible). Esto acarrea cambios permanentes de personalidad, pérdida de la memoria, alucinaciones y problemas de aprendizaje.

CORAZÓN: "Síndrome de Muerte Súbita por Inhalantes". Las dos sustancias son el tolueno y el gas butano. El gas freón interfiere en el ritmo natural del corazón, causando paro cardíaco. **HÍGADO:** causan daño permanente a los tejidos hepáticos.

- Defectos menores en las articulaciones que pueden restringir los movimientos
- Dientes proclives a tener caries
- Problemas de la visión
- Infecciones en el oído

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento médico específico para tratar el síndrome de alcoholismo fetal. Algunos niños con este síndrome deben recibir ayuda con el aprendizaje y apoyo social. Las familias de los niños se pueden beneficiar con una intervención pronta. El saber qué está mal nos ayuda a entender el porqué los actos de estos niños son diferentes al de los otros. El crecimiento en un hogar comprensivo y lleno de cuidados puede ayudar a prevenir problemas sociales y mentales.

PREVENCIÓN

- Absténgase de consumir alcohol durante el embarazo y cuando esté tratando de

quedar embarazada para prevenir el síndrome de alcoholismo fetal.

- Evite tomar en exceso cuando no esté utilizando un anticonceptivo de manera constante. El daño puede ocurrir aún cuando usted sepa que no está esperando un bebé. Si está tratando de quedar embarazada no use alcohol (y tome suplementos diarios de ácido fólico para prevenir otros defectos de nacimiento).
- Si usted no puede dejar de tomar, busque ayuda médica.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA MEXICO
FESC. CAMPO1

SINDROME DE ALCOHOLISMO FETAL



TESIS: ALCOHOLISMO Y DROGADICCION
EDUCACION SANITARIA
P.Q.F.B. DULCE A. SANCHEZ LOPEZ
ASESOR: M. EN C. MA. EUGENIA R. POSADA
GALARZA

SÍNDROME DE ALCOHOLISMO FETAL

El síndrome de alcoholismo fetal se refiere a uno o más de los síndromes de nacimiento o desarrollo en los niños de mujeres que hayan consumido alcohol durante el embarazo.

CAUSAS

El síndrome de alcoholismo fetal es causado por el alcohol que ha cruzado la placenta hasta llegar al torrente sanguíneo del feto.

- El alcohol pasa de la sangre de la madre al torrente sanguíneo del feto a través de la placenta.
- Incluso una pequeña cantidad de alcohol puede dañar el desarrollo del feto. Los médicos no saben cuánto alcohol ingerido es suficiente para causar defectos. Los riesgos se incrementan con un consumo elevado y con borracheras, pero incluso el

"consumo social" puede ser significativo para estos resultados.

- Cualquier tipo de alcohol puede causar defectos de nacimiento, incluyendo la cerveza y el vino.

FACTORES DE RIESGO

Un factor de riesgo es algo que incrementa la posibilidad de contraer una enfermedad o padecimiento.

- Un embarazo no planeado
- El error de no reconocer pronto el embarazo por mujeres que, de otra manera, hubieran dejado de consumir alcohol
- Alcoholismo
- Falta de información acerca de los riesgos de beber durante el embarazo

SÍNTOMAS

Los bebés con síndrome alcohólico fetal pueden experimentar los siguientes síntomas físicos:

- Bajo peso al nacer
- Nacen muy pequeños y con crecimiento retardado
- Cabeza pequeña
- Ojos pequeños
- Nariz corta y aplanada
- Mejillas aplanadas
- Quijadas pequeñas
- Orejas formadas de manera inusual
- Labio superior delgado
- Temblores o agitaciones
- Problemas de la vista y del oído
- Defectos cardíacos
- Cerebro pequeño o con malformaciones

EFFECTOS FISIOLÓGICOS:

- Analgesia: falta de sensibilidad al



dolor

- En los primeros consumos no son raras las náuseas y vómitos
- Inhibición del apetito

EFFECTOS EN EL EMBARAZO

El uso de heroína durante el embarazo se asocia al nacimiento de niños con bajo peso y talla baja al nacer, parto prematuro y la aparición de un síndrome de abstinencia en el recién nacido, que puede provocar convulsiones y tener consecuencias fatales si no se conoce la dependencia de la madre.

Es importante destacar que un número considerable de las mujeres que consumen heroína están infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el virus de la hepatitis C (VHC). Aunque la tasa actual de transmisión vertical del VIH ha descendido a menos del 1% en países



desarrollados, gracias al tratamiento que se realiza durante el embarazo y en el momento del parto, la tasa de transmisión vertical de la hepatitis C es de un 5-6% en pacientes no infectados por el VIH pero puede alcanzar el 20% en las pacientes coinfectadas por ambos virus.

La desintoxicación no está indicada durante el embarazo sino que se recomienda realizar tratamiento de mantenimiento con agonistas de opiáceos. El más utilizado en estos casos ha sido la metadona aunque algunos autores han mostrado preferencia por el uso de buprenorfina.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FES. CUAUTITLÁN

¿QUE ES LA HEROÍNA?



Heroína

Clodo vellido de negro

www.heroina.com.mx

TESIS: ARQUISMO Y ORGANIZACIÓN
EDUCACIÓN SANITARIA
D. I. B. DULCE A. SANCHEZ LOPEZ
ASESOR: M. I. E. IMA, EUGENIA R. POSADA GALARZA

QUE ES LA HEROÍNA?

La Diacetilmorfina, más conocida como heroína, es una modificación semisintética a partir de morfina, pero es considerada un opiáceo. Es, aproximadamente, dos veces más potente que la morfina, a igual dosis.

Nombres comunes. Caballo, pasta, H, jaco, lenguazo, junk, goma, azúcar morena, hero, payasa, caballo, hombre, dama blanca, talco, reina, bonita, chiva, brea, arpón, gato. En inglés es conocida como smack, skag, junk, black tar, horse, shit y brow.

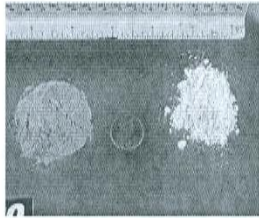
Nombre químico: Diacetilmorfina

Vía de administración. Fumada en pipa o cigarrillo, conocida como "chino" y la inhalada intrapulmonar (*chasing the dragon* o *chino*), la vía intranasal y, por último, la vía intravenosa.

Apariencia: La heroína pura es un polvo de color blanco. Por lo general, la que se consigue en la calle es de color blanco parduzco porque está diluida en algunos casos con cafeína o azúcar o en algunos casos con estricina u otros venenos, lo que hace que cada dosis sea distinta. También se puede encontrar de color gris rosáceo, café o negro.

- Sustancia pura - polvo blanco y cristalino.

- Producto bruto - amargo, de color gris- marrón de polvo en forma de pequeños cristales con un desagradable olor



¿QUE EFECTOS PRODUCE?

EFFECTOS A CORTO PLAZO:

- "Rush" u oleada de euforia
- Depresión respiratoria
- Ofuscación del funcionamiento mental
- Náusea y vómito
- Supresión del dolor
- Abortos espontáneos

EFFECTOS A LARGO PLAZO:

- Adicción
- Enfermedades infecciosas, por ejemplo, VIH/SIDA, la hepatitis B y C
- Venas colapsadas
- Infecciones bacterianas
- Abscesos
- Infección del endocardio y las válvulas del corazón
- Artritis y otros problemas reumatológicos

EFFECTOS EN EL ORGANISMO

- **Gastrointestinales:** Como consecuencia, se retrasa el vaciamiento gástrico, disminuye el peristaltismo intestinal y se contraen los esfínteres.
- **Cardiovasculares.** Pueden provocar hipotensión por acción sobre el centro vasomotor, así como por vasodilatación arterial y venosa,
- **Liberación de histamina.** Se produce en zonas de la cara y parte superior del tronco. Como consecuencia, aparece sensación de calor, enrojecimiento facial y prurito.
- **Renales y urinarios.** Incrementan el tono del músculo de la vejiga con sensación de urgencia miccional y aumentan el tono del esfínter, por lo que dificultan la micción
- **Otros.** Reducen el tono uterino y por ello, alargan el trabajo del parto. Los opioides administrados de forma crónica son inmunosupresores.

EFFECTOS PSICOLÓGICOS

- Euforia
- Sensación de bienestar
- Placer (como un orgasmo, en descripción de consumidores)

ANEXO 3. CARTELES



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FESC.CAMPO 1**

¿QUE PREFIERES TU?

SIN DROGAS

CON DROGAS



**TESIS: ALCOHOLISMO Y DROGADICCION EDUCACION SANITARIA
P.Q.F.B.DULCE A. SANCHEZ LOPEZ
ASESOR: M. EN C. MA. EUGENIA R. POSADA GALARZA**

TE



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FESC. CAMPO 1

DR ~~DROGAS~~ GADICCIÓN ~~DROGAS~~ N

¿Qué es la adicción a las drogas?

La adicción se define como una enfermedad crónica del cerebro con recaídas, caracterizada por la búsqueda y el uso compulsivo de drogas, a pesar de las consecuencias nocivas. Se considera una enfermedad del cerebro porque las drogas cambian al cerebro: modifican su estructura y cómo funciona. Estos cambios pueden durar largo tiempo y llevar a los comportamientos peligrosos que se ven en las personas adictas.

DROGAS = + PROBLEMAS

¿PORQUE NO CONSUMIRLAS?

- **CAMBIA TU PERSONALIDAD**
- **EMPEORA TU SALUD**
- **TE DEPRIME**
- **DESINTEGRAN A TU FAMILIA**
- **TE VUELVE VIOLENTO**
- **EMPEORA TU RENDIMIENTO ACADÉMICO**
- **ORIGINAN PROBLEMAS LEGALES**

CAMBIA TU APARIENCIA



MALFORMACIONES Y ABORTOS



HEPATITIS Y/O SIDA



CANCER



TESIS: ALCOHOLISMO Y DROGADICCIÓN EDUCACION SANITARIA
P.Q.F.B.DULCE A. SANCHEZ LOPEZ
ASESOR: M. EN C. MA. EUGENIA R. POSADA GALARZA



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FESC. CAMPO 1**



TESIS: ALCOHOLISMO Y DROGADICCION EDUCACION SANITARIA
P.Q.F.B.DULCE A. SANCHEZ LOPEZ
ASESOR: M. EN C. MA. EUGENIA R. POSADA GALARZA



ALCOHOLISMO

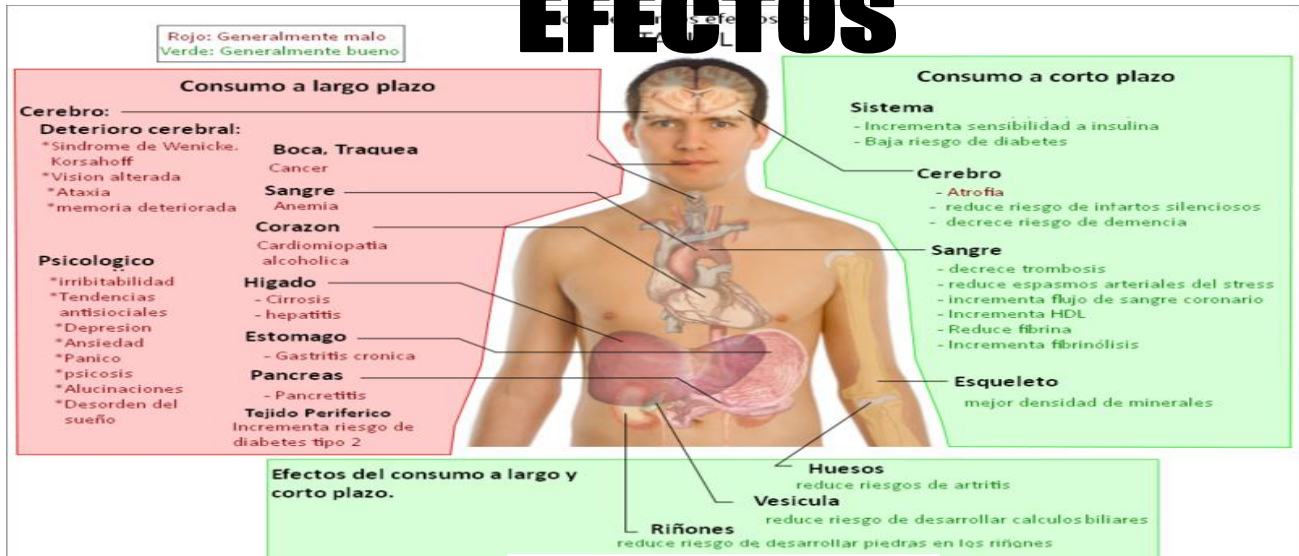


¿QUE ES EL ALCOHOLISMO?

La Organización Mundial de la Salud definió el alcoholismo a través del síndrome de dependencia alcohólica: "un estado psíquico y habitualmente también físico resultado del consumo de alcohol, caracterizado por una conducta y otras respuestas que siempre incluyen compulsión para ingerir alcohol de manera continuada o periódica, con objeto de experimentar efectos psíquicos o para evitar



EFEKTOS



- Bajo peso al nacer , pequeños y con crecimiento retardado
- Cabeza y ojos pequeños
- Nariz corta y aplanada
- Mejillas aplanadas
- Quijadas pequeñas
- Orejas formadas de manera inusual
- Labio superior delgado
- Temblores o agitaciones

TESIS: ALCOHOLISMO Y DROGADICCION EDUCACION SANITARIA
P.Q.F.B.DULCE A. SANCHEZ LOPEZ
ASESOR: M. EN C. MA. EUGENIA R. POSADA GALARZA

ANEXO 4. INSTITUCIONES DE AYUDA

■ **Central Mexicana de Servicios Generales de Alcohólicos Anónimos, A.C. (ALCOHÓLICOS ANÓNIMOS)**

Alcohólicos Anónimos es una Agrupación mundial de alcohólicos recuperados que se ayudan unos a otros a mantener su sobriedad y comparten libremente las experiencias de su recuperación con otros hombres y mujeres que también tienen problemas con la bebida. Los miembros de Alcohólicos Anónimos han aceptado todo o parte de un programa de recuperación de Doce Pasos sugerido, creado especialmente para la recuperación del alcoholismo.

■ **CÁRITAS**

Formar en la acción a equipos de agentes sociales para la prevención, la reducción del daño, el tratamiento y la rehabilitación psicosocial de farmacodependencias y situaciones críticas asociadas.

■ **Centro de Atención Especializada para la Drogodependencia (CAEDRO)**

Atiende problemas de alcoholismo, tabaquismo y farmacodependencia que pueden presentar los adolescentes y jóvenes, adultos, familias/padres de familia. Dentro de sus modalidades de tratamiento se encuentran Orientación Psicológica, Terapia Individual, Terapia Familiar, Terapia Farmacológica, Sesiones Grupales, Grupos de Autoayuda.

■ **Centros de Integración Juvenil (CIJ)**

Es una asociación civil incorporada al Sector Salud, las actividades que realiza están encaminadas a la prevención, tratamiento y rehabilitación e investigación científica sobre el consumo de drogas en México.

■ **Drogadictos Anónimos**

Surge como una alternativa para la rehabilitación e integración de personas con problemas de drogadicción. Actualmente se cuenta con 31 centros, distribuidos en 13 estados de la República Mexicana y dos en EE.UU., donde no sólo se lleva a cabo una labor de rehabilitación, sino también de prevención. Entre los modelos de tratamiento que ofrece la institución se encuentran:

- Programa de Rehabilitación llamado 12 Pasos.
- Programa de Psicoterapia Grupal
- Programa de Psicoterapia Individual
- Programa de Terapia Deportiva
- Programa de Terapia Recreativa

■ **Instituto de Educación Preventiva y Atención de Riesgos A.C. (INEPAR)**

Cuenta con una gran red de intercambios.

■ **OCEÁNICA**

Brinda ayuda a las personas que tienen un genuino deseo de rehabilitarse y carecen de recursos económicos para ello, en lo que se llama Modelo Residencial. El programa de tratamiento consiste en un internamiento generalmente de 5 semanas que inicia con un cuidadoso programa de desintoxicación, estabilización y posteriormente una valoración multidisciplinaria que permite tener un tratamiento individualizado y confidencial a través de terapia grupal, sesiones individuales, talleres, conferencias, terapia racional emotiva, grupo de autoayuda, seguimiento psicológico y psiquiátrico y actividades recreativas.

■ **Juventud, Luz y Esperanza**

Institución dedicada a la prevención y tratamiento del fenómeno de la farmacodependencia y que ofrece tratamiento de las siguientes formas: Tratamiento en modalidad ambulatorio.

- Tratamiento Semiresidencial.
- Tratamiento a familiares.
- Prevención Primaria.
- Otros servicios

DIRECTORIO DE CLÍNICA

CENTROS DE SALUD	UBICACION
TLALNEPANTLA	Calle Guerrero No. 27 Col. San Javier Tlalnepantla., Tel: 01-55-55-65-50-19, 01-55-55-65-11-25
NEZAHUALCÓYOTL	En todos los Centros de Salud de la Jurisdicción , Tel. (0155) 57-65-05-33
ISSEMYM	Clínica "Alfredo del Mazo Velez" Morelos Pte. No. 1615 Colonia: San Bernardino, C. P. 50080 , Tel: 2-14-85-61, 2-13-16-14, Fax: 2-14-85-51
ISEM	Hospital Gral. Dr. "Nicolás San Juan " Nicolás San Juan S/N. Ex -Hacienda La Magdalena , Tel: 2-72-03-42, 2-72-03-13, 2-72-03-06, 2-72-03-14, Fax: 2-72-07-36
CENTRO DE INTEGRACION JUVENIL CHALCO	Av. 1a Solidaridad S/N, Esq. Benito Juárez, Col. Providencia Valle de Chalco Solidaridad, Edo. de México, Tel: (01 55) 59-71-26-95
CENTRO DE INTEGRACION JUVENIL TEXCOCO	Guerrero No. 50, Texcoco Centro, Edo. de México., Tel: (01 595) 9-55-62-29
CENTRO DE INTEGRACION JUVENIL ECATEPEC	Citlaltépetl Mz. 533 Lotes 9 y 10, Col. CD. Azteca, 3a. Sección, C.P. 55120. Ecatepec de Morelos, Edo. de México., Tel: (0155) 57-75-82-23
CENTRO DE INTEGRACIÓN JUVENIL NAUCALPAN	2a. Cerrada de Av. Universidad No. 15, Col. Ampliación Industrial. C.P. 5300. Naucalpan de Juárez, Edo. de México., Tel: (0155) 55-72-28-66
CENTRO DE INTEGRACIÓN JUVENIL NEZAHUALCÓYOTL	Acequia No. 277 esq. Av. Pantitlán, Col. Porfirio Díaz. C.P. 57520. CD. Nezahualcóyotl, Edo. de México, Tel: (0155) 57-65-06-79
CENTRO DE INTEGRACIÓN JUVENIL TLALNEPANTLA	Hidalgo No. 8, Col. Bosques de México, Fraccionamiento Santa Mónica. Tlalnepantla de Baz, Edo. de México. C.P. 54050., Tel: 5-362-35-19
CENTRO DE INTEGRACIÓN JUVENIL TOLUCA	Av. Maestros No. 336, Col. Doctores. Toluca, México. C.P. 50060 , Tel: (01 722) 2-13-03-78

ISSSTE	Clínica Hospital Toluca (ISSSTE) Francisco Patiño esq. Daniel Espinoza S/N, Col. Jesús Jiménez Gallardo. Metepec, Méx.Tel: 2-17-45-05, 2-17-45-68, Fax: 2-19-08-98
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR PANTITLÁN	Av. Pantitlán Esq. Moneda Nacional No. 286, Col. Porfirio Díaz, C.P. 57520. Municipio de Nezahualcóyotl, Tel: 01-55-57-97-94-5, Fax: 01-55-57-97-98-13
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR SATÉLITE NAUCALPAN	Paseo del Otoño No. 100 Interior 201, Col. La Florida, Naucalpan de Juárez. Tel: 01-55-53-60-10-11
C S U UNIDAD AURORA	Calle México Lindo S/N Aurora. ,Tel. 57-30-21-63
C S U BENITO JUAREZ	4ª Av. S/N Juárez, Tel.57-30-89-23
C S U EL SOL	Av. Aureliano Ramos S/N, El Sol, ,TEL 57-36-32-56
C S U EMILIANO ZAPATA	Emiliano Portes Gil S/N. Tel. 58-53-33-20
C S U IMPULSORA	Ave. Cuauhtemoc y 5ª Avenida. Tel. 57-80-27-43 y 57-80-13-25
C S U JARDINES DE GUADALUPE	Av. Independencia S/N, Tel.57-10-47-12
C S U ESPERANZA	Calle 14 S/N Tel.58-57-15-32
C S U MAGDALENA	Calle. Morelos S/N. Tel.58-56-44-85
C S U CD. LAGO	Ave. Aeropuerto S/N, Tel.57-96-10-16
C S U LOMA BONITA	Narciso Mendoza y 5 de Mayo, Tel.57-32-02-22 y 57-32-08-83
C S U LOS REYES	Bolívar No.8 Amp. Los Reyes, Tel. 58-55-07-89
C S U MANANTIALES	Miguel Ángel y 24 De Febrero. Tel. 57-33-28-2 y 57-33-59-30
C S U MARAVILLAS	Ave. Amecameca y Calle 17 Tel. 55-58-67-21
C S U METROPOLITANA	Av. Ángel de la Independencia S/N. Tel. 57-65-00-17 y 57-65-01-85
C S U NEZAHUALCOYOTL	Av. Morelos S/N Tel.57-35-95-40 y 57-35-92-66
C S U PIRULES	Av. Cuatro S/N Pirules, Tel.57-65-01-18 y 57-65-10-81
C S U REFORMA	Ave. Pantitlán S/N Tel.58-55-11-26
C S U VERGELITO	Calle Vergelito S/N Tel.57-30-24-13/57-30-25-38
C S U VIRGENCITAS	Ave. Nezahualcóyotl y B. Xochiaca Tel. 57-35-82-05/57-35-26-33
C S U FLORESTA	Calle Abedules S/N Tel.58-56-41-10
C S U ESTADO DE MEXICO	Ave. Cuauhtémoc y 5ª Avenida.

DIRECTORIO DE INSTITUCIONES EN CONVENIO

CENTROS DE SALUD	UBICACION
CAEDRO	<p>Víctor Hugo No 46-3 Col. Portales Ote. Delegación Benito Juárez, México D.F. <u>caedro_ac@hotmail.com</u> 01-55-56-74-9112</p>
OCEÁNICA	<p>Esperanza 69 Col. La Huaytla Delegación Magdalena Contreras, México, D.F. 01-55-56-15-30-01 <u>lberrios@oceanica.com.mx</u></p>
CÁRITAS	<p>Invierno No. 17 Col. Merced Gómez Delegación Álvaro Obregón México D.F. C.P. 01600 01-55-56-80-13-38 01-55-56-80-14-22 <u>www.laneta.apc.org/caritas</u> <u>centroformación@laneta.apc.org</u> <u>centro_formacion@hotmail.com</u></p>
JUVENTUD, LUZ Y EXPERANZA I.A.P.	<p>Lago Ginebra No. 28 Col. Cuauhtémoc Pensil, Delegación Miguel Hidalgo, México, D.F. C.P.11490 01-55-52-55-31-69 Fax:01-55-52-03-89-25 <u>ileiap@prodigy.net.mx</u></p>
DROGADICTOS ANONIMOS A.C.	<p>Oficina Central Drogadictos Anónimos, A.C. Av. Andrés Molina Enríquez#4356 Bis, col. Viaducto Piedad, México, D.F. C.P.08200 Tel. 01-55-55-30-46-15 01-55-55-19-80-37 01-55-55-38-28-52 <u>oficinacentral@drogadictosanonimos.org</u> <u>secretarianacional@drogadictosanonimos.org</u> <u>www.drogadictosanonimos.org</u></p>
DROGADICTOS ANONIMOS A.C. Grupo "Liberación"	<p>Av. Niños Héroes No.9, col. Josefa Ortíz de Domínguez México D.F. C.P. 03430 Tel. 01-55-55-79-19-08 y 01-55-55-79-23-36 <u>liberación@drogradictosanonimos.org</u></p>

DROGADICTOS ANONIMOS A.C.

ZONA 1

Grupo "La Salida"
Av. Bordo de Xochiaca NO.7
Col. Estado de México
Cd. Nezahualcóyotl, Edo. De México
C.P. 57210
01-55-57-36-72-82
lasalida@drogadictosanonimos.org

Grupo "Un nuevo día"
Ferrocarril de cintura No. 63
Col. Morelos;
México, D.F.
C.P. 15270
01-55-57-04-08-54
nuevodia@drogadictosanonimos.org

Grupo "El Camino"
Predio Piñanonas/n Col. Miguel Hidalgo,
4ª Sección Tlalpan km 5.5. de la Carretera
Picacho Ajusto; México D.F. C.P. 14240
01-55-56-30-13-97
01-55-55-30-89-17-72
elcamino@drogadictosanonimos.org

Grupo "Sendero a la vida"
Eje 1 Poniente No. 58, col. Guerrero;
México, D.F. C.P. 06300
01-55-55-92-25-17 y 01-55-57-03-31-90
senderoalavida@drogadictosanonimos.org

Grupo "El Hijo Pródigo"
Calle 1º de mayo No. 8 Col. Centro C.P. 52000
Lerma de Villada, Estado de México
01-728-2 -82-58-24
elhijoprodigo@drogadictosanonimos.org