



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FRECUENCIA DEL PACIENTE CON ADICCIONES
DURANTE EL PERIODO 2005-2009 EN LA CREDP
-CLÍNICA DE RECEPCIÓN, EVALUACIÓN Y
DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO- DE LA FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA, UNAM.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

LAURA NENETZIN FLORES PALOMO

TUTOR: C.D. LUIS ALEJANDRO HERNÁNDEZ LÓPEZ

ASESORES: Mtro. RAÚL DÍAZ PÉREZ



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.

D E D I C A T O R I A

A GOGO, que ya no está conmigo pero su cariño prevalece siempre en mi corazón, quien en el camino de la vida me cuidó, me guió y me ayudó a ser quien soy; quien siempre estuvo a mi lado en cada momento dandome su apoyo y cariño.

Por tu paciencia, por tus consejos, por tu apoyo incondicional, por estar siempre en los momentos importantes de mi vida y por ser el ejemplo para salir adelante.

A mi madre de corazón, quien no se aparta de mi mente ni un solo día.

Gracias abuelita.

A G R A D E C I M I E N T O S

A la UNAM, especialmente a la Facultad de Odontología, por ser mi segundo hogar durante todos estos años.

Debo un especial agradecimiento a mi tutor Alejandro, por todo sus consejos, paciencia y por brindarme su valioso tiempo, conocimientos y amistad.

Asi como a mi asesor Raúl Díaz, por su ayuda y colaboración.

Gracias a mi familia por ayudarme a llegar donde estoy: amor, abrazos, retos, castigos, miradas... dieron sus frutos.

A mi hermano Victor por animarme en cada momento, por ser ejemplo de perseverancia y constancia.

A mis amigos pasados y presentes quienes han sido pilares en mi vida.

A Cinthia quien durante años ha sido mi amiga, confidente, hermana y me ha brindado su ayuda desinteresadamente.

A Manuel, mi compañero de vida; infinitas gracias por acompañarme en este proceso, por darme tu cariño, amor, confianza, comprensión y fortaleza para concluir esta etapa de mi vida.

A mi hija Carina, quien ha sido mi inspiración y motivación para los esfuerzos que he hecho en mi vida para superarme en mi formación personal y profesional. Porque tuvo que soportar largas horas sin la compañía de su mamá. A pesar de ello, agradezco los momentos en los que su sola sonrisa me llenaba de ánimo y fuerza.

A todos ustedes, gracias.

C O N T E N I D O

RESÚMEN	V
INTRODUCCIÓN	VI
1. ANTECEDENTES.	1
1.1 ANTECEDENTES HISTORICOS DEL USO DE DROGAS EN MÉXICO.	1
1.2 TENDENCIAS DE CONSUMO DE DROGAS.	2
1.2.1 PANORAMA MUNDIAL.	2
1.2.2 PANORAMA NACIONAL.	3
2. ACTUALIDADES SOBRE FISIOLOGÍA DE LA ADICCIÓN.	19
2.1 SISTEMA DOPAMINÉRGICO.	22
2.2 NEUROTRANSMISIÓN SEROTONINÉRGICA.	22
2.3 NEUROTRANSMISIÓN ADRENÉRGICA.	22
2.4 RECEPTORES DE LOS AMINOÁCIDOS.	23
2.5 OPIÁCEOS ENDÓGENOS.	23
3. CLASIFICACIÓN DE LAS DROGAS.	25
3.1 POR SU ESTADO LEGAL.	25
3.2 POR LOS RIESGOS DE SALUD.	26
3.3 SEGÚN SU ORIGEN.	26
3.4 ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (KRAMER Y CAMERON,1975).	26
3.5 DE ACUERDO A LOS EFECTOS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.	26
3.5.1 DEPRESORES.	26
3.5.2 ESTIMULANTES.	26
3.5.3 ALUCINÓGENOS.	28
4. CONCEPTOS BÁSICOS.	29
5. EFECTOS EN LA SALUD PROVOCADOS POR EL CONSUMO DE DROGAS.	31
5.1 ALCOHOL.	32
5.1.1 GENERALIDADES.	32
5.1.2 MECANISMO DE ACCIÓN.	32
5.1.3 EFECTOS DEL CONSUMO.	32
5.1.4 COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL CONSUMO.	32
5.1.4.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR.	32
5.1.4.2 SISTEMA GASTROINTESTINAL.	33
5.1.4.3 SISTEMA ENDOCRINO.	33

5.1.4.4 ALTERACIONES HEPÁTICAS.	34
5.1.4.5 ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.	34
5.1.4.6 ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS.	35
5.1.5 MANIFESTACIONES ORALES.	36
5.1.6 INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS.	36
5.2 TABACO.	37
5.2.1 GENERALIDADES.	37
5.2.2 MECANISMO DE ACCIÓN.	37
5.2.3 EFECTOS DEL CONSUMO.	37
5.2.4 COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL CONSUMO.	38
5.2.4.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR.	38
5.2.4.2 ALTERACIONES RENALES.	38
5.2.4.3 SISTEMA RESPIRATORIO.	38
5.2.4.4 ALTERACIONES NUTRICIONALES.	39
5.2.4.5 ALTERACIONES EN LA REPRODUCCIÓN.	39
5.2.5 MANIFESTACIONES ORALES.	39
5.2.6 INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS.	40
5.3 MARIGUANA.	41
5.3.1 GENERALIDADES.	41
5.3.2 MECANISMO DE ACCIÓN.	41
5.3.3 EFECTOS DEL CONSUMO.	41
5.3.4 COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL CONSUMO.	42
5.3.4.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR.	42
5.3.4.2 SISTEMA ENDOCRINO.	42
5.3.4.3 SISTEMA INMUNOLÓGICO.	42
5.3.4.4 ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.	43
5.3.4.5 ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS.	43
5.3.4.6 SISTEMA RESPIRATORIO.	44
5.3.5 MANIFESTACIONES ORALES.	44
5.3.6 INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS.	45
5.4 INHALABLES.	45
5.4.1 GENERALIDADES.	45
5.4.2 MECANISMO DE ACCIÓN.	46
5.4.3 EFECTOS DEL CONSUMO.	46
5.4.4 COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL CONSUMO.	46
5.4.4.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR.	46
5.4.4.2 SISTEMA GASTROINTESTINAL.	46
5.4.4.3 ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.	46
5.4.4.4 ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS.	47
5.4.4.5 ALTERACIONES RENALES.	47
5.4.4.6 SISTEMA RESPIRATORIO.	47
5.4.4.7 ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS.	47
5.4.5 MANIFESTACIONES ORALES.	47
5.5 COCAÍNA.	47
5.5.1 GENERALIDADES.	47
5.5.2 MECANISMO DE ACCIÓN.	48
5.5.3 EFECTOS DEL CONSUMO.	48
5.5.4 COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL CONSUMO.	48
5.5.4.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR.	48
5.5.4.2 SISTEMA GASTROINTESTINAL.	49
5.5.4.3 SISTEMA ENDOCRINO.	49
5.5.4.4 ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.	49
5.5.4.5 SISTEMA RESPIRATORIO.	49

5.5.4.6 ALTERACIONES RENALES.	49
5.5.4.7 ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS.	49
5.5.5 MANIFESTACIONES ORALES.	50
5.5.6 INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS.	50
5.6 OPIÁCEOS.	51
5.6.1 COMPOSICIÓN.	51
5.6.2 MECANISMO DE ACCIÓN.	51
5.6.3 EFECTOS DEL CONSUMO.	51
5.6.4 COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL CONSUMO.	52
5.6.4.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR.	52
5.6.4.2 SISTEMA GASTROINTESTINAL.	52
5.6.4.3 SISTEMA ENDOCRINO.	52
5.6.4.4 ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS.	52
5.6.4.5 ALTERACIONES HEPÁTICAS.	52
5.6.4.6 SISTEMA INMUNOLÓGICO.	52
5.6.4.7 ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.	53
5.6.4.8 ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS.	53
5.6.4.9 SISTEMA RESPIRATORIO.	53
5.6.4.10 ALTERACIONES DERMATOLÓGICAS.	53
5.6.5 MANIFESTACIONES ORALES.	53
5.6.6 INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS.	54
5.7 ANFETAMINAS.	54
5.7.1 GENERALIDADES.	54
5.7.2 MECANISMO DE ACCIÓN.	54
5.7.3 EFECTOS DEL CONSUMO.	55
5.7.4 COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL CONSUMO.	55
5.7.4.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR.	55
5.7.4.2 ALTERACIONES HEPÁTICAS.	55
5.7.4.3 SISTEMA INMUNOLÓGICO.	56
5.7.4.4 ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.	56
5.7.4.5 ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS.	56
5.7.4.6 SISTEMA RESPIRATORIO.	56
5.7.5 MANIFESTACIONES ORALES.	56
5.7.6 INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS.	56
5.8 CLORHIDRATO DE FENCICLIDINA (PCP) Y ÁCIDO LISÉRGICO (LSD).	57
5.8.1 GENERALIDADES.	57
5.8.2 MECANISMO DE ACCIÓN.	57
5.8.3 EFECTOS DEL CONSUMO.	57
5.8.4 COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL CONSUMO.	58
5.8.4.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR.	58
5.8.4.2 ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS.	58
5.8.5 MANIFESTACIONES ORALES.	58
5.8.6 INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS.	58
5.9 TRANQUILIZANTES.	58
5.9.1 GENERALIDADES.	58
5.9.2 MECANISMO DE ACCIÓN.	59
5.9.3 EFECTOS DEL CONSUMO.	59
5.9.4 COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL CONSUMO.	59
5.9.4.1 ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.	59
5.9.4.2 ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS.	59
5.9.5 MANIFESTACIONES ORALES.	60
5.9.6 INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS.	60

5.10 METILXANTINAS.	60
5.10.1 GENERALIDADES.	60
5.10.2 MECANISMO DE ACCIÓN.	60
5.10.3 EFECTOS DEL CONSUMO.	60
5.10.4 COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL CONSUMO.	60
5.10.4.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR.	61
5.10.4.2 SISTEMA GASTROINTESTINAL.	61
5.10.4.3 SISTEMA RESPIRATORIO.	61
5.10.4.4 ALTERACIONES RENALES.	61
5.10.4.5 ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS.	61
5.10.5 MANIFESTACIONES ORALES.	61
5.10.6 INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS.	61
6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	63
7. JUSTIFICACIÓN.	65
8. HIPÓTESIS.	67
9. OBJETIVOS.	69
10. METODOLOGÍA.	71
10.1 MATERIAL Y MÉTODO.	71
10.2 TIPO DE ESTUDIO.	71
10.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO.	71
10.4 MUESTRA.	71
10.5 VARIABLES DE ESTUDIO.	71
10.6 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.	72
10.7 ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.	73
11. RESULTADOS	75
11.1 POBLACIÓN GENERAL.	76
11.2 ALCOHOL	78
11.3 TABACO	81
11.4 MARIGUANA	84
11.5 COCAÍNA	87
11.6 ANFETAMINAS	90
11.7 OTRAS DROGAS	93
12. DISCUSIÓN.	101
13. CONCLUSIONES.	105
14. GLOSARIO	107
15. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y ELECTRÓNICAS.	111

R E S U M E N

Partiendo de los datos con los que se cuenta a nivel internacional y nacional, se reconoce un evidente aumento en el consumo de drogas, lo cual representa un importante problema de salud pública, producto de diferentes y complejos tipos de factores.

El principal objetivo de este trabajo es dar a conocer la frecuencia de los pacientes con adicciones durante el periodo 2005-2009 que acudieron a la Facultad de Odontología, UNAM. Para lo cual se realizó un análisis de datos de las historias clínicas de los pacientes registrados en dicho periodo de tiempo.

Los resultados de nuestro estudio muestran 3 hechos relevantes, en primer lugar que el número de consumidores de drogas va en aumento, en segundo término el género femenino se ve más afectado que en años anteriores y como tercer punto existen más casos de pacientes menores de edad que reportan haber consumido algún tipo de droga.

I N T R O D U C C I Ó N

El consumo de estupefacientes está documentado históricamente en la mayoría de las culturas, con variaciones en los tipos de drogas, los patrones de uso y sus funciones individuales. Las sustancias psicotrópicas eran usadas en la antigüedad dentro de las prácticas sociales integradas a la medicina, la religión y uso ceremonial.

Los estándares tradicionales del uso mágico-religioso fueron desapareciendo a través del tiempo, el contexto y las formas de consumo cambiaron, influenciados por factores culturales, económicos y sociales; además de la oferta y la accesibilidad a las sustancias.

La visión acerca de las drogas ha variado según los diferentes periodos de la historia, de ahí que también cambie: la atención sanitaria, la prevención, el tratamiento, la rehabilitación, las sanciones jurídicas y sociales. Por lo tanto, los usos y la percepción social que conllevan, se han modificado significativamente.

El aumento en la prevalencia de usuarios de drogas a nivel mundial y específicamente en México, nos obliga como cirujanos dentistas y profesionales de la salud a estar actualizados respecto a este tema.

La dependencia a sustancias es una enfermedad actual que produce efectos que no se escapan del ámbito odontológico; existen evidentes manifestaciones sistémicas y orales que nos exigen implementar cambios en la terapéutica convencional del tratamiento estomatológico, así como establecer las consideraciones especiales en el manejo odontológico de estos individuos.

El paciente con adicciones generalmente tiene efectos adversos a corto y largo plazo, por lo que el tratamiento bucodental puede verse comprometido si no se toman las precauciones necesarias. Además, al no saber con precisión la sustancia activa ni los mecanismos de acción de varias drogas, sobre todo las drogas sintéticas o de diseño, se desconoce el tipo de interacciones que puedan existir, por lo que cualquier individuo con adicciones debe ser tratado con especial atención.

Por ende, es de vital importancia que tomemos en cuenta que el abordaje odontológico es diferente en estos sujetos y nuestra labor principal es:

Realizar el diagnóstico presuntivo de la adicción, ya que normalmente el paciente la negará; y esto lo logremos identificando plenamente las manifestaciones orales respectivas de cada sustancia adictiva.

Relacionar los efectos sistémicos con las posibles complicaciones que pudieran suscitarse.

Y por último, identificar las interacciones medicamentosas que afectan a cada grupo de sustancias adictivas.

A N T E C E D E N T E S

1.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL USO DE DROGAS EN MÉXICO.

En México, el uso de sustancias psicotrópicas era considerado sagrado y pocas personas eran dignas de su consumo. Sin embargo, ha cambiado su uso y poco a poco se ha degradado dentro de nuestra sociedad.

Las culturas prehispánicas conocían y usaban drogas para diferentes propósitos:

- integrarse a un colectivo.
- acercarse a Dios.
- mostrar un estatus social.
- aliviar el dolor y las tensiones, entre otros.¹

Algunas plantas que alteraban el estado físico y mental eran:

- teononacatl u hongo divino.
- ololiuhqui.
- peyotl.
- pipiltzintzintli.¹

Las cuales se usaban para provocar alucinaciones, lograr el trance extático; los chamanes las usaban para interpretar sueños y visiones, recibir respuestas de sus dioses.¹

Con la llegada de los españoles se perdieron muchas tradiciones; ellos observaron el uso de plantas, lo satanizaron y prohibieron su utilización.²

Durante el siglo XVII, la Santa Inquisición dejó bien claro que “sólo satanás puede conferir al hombre la facultad de expulsar humo por la boca”. De esta manera, la Iglesia podía acusar al fumador por pactar con el diablo, lo que en aquellos años equivalía a morir quemado en la hoguera; así también a las personas que consumían otras drogas propias de la época.²

Para el siglo XVIII, fue necesario imponer una serie de sanciones para restringir principalmente el uso del alcohol; desde ser aconsejado por el emperador, realizarles cortes de pelo, encarcelamiento y hasta la muerte. Mismas que fueron revocadas por los españoles, generalizándose el consumo, convirtiéndose después en una costumbre popular.²

La marihuana fue la «droga de pobres», durante el siglo XIX; consumida por soldados y en las cárceles, mal vista por la sociedad de clase media-alta mexicana, la cual tenía dinero para consumir otro tipo de sustancias que llegaban de diferentes partes del mundo, como la belladona, el láudano, el opio, y por supuesto la cocaína.³

De ese momento hasta los años 70's del siglo XX, la producción y el consumo de drogas en México fue relativamente pequeño; a partir del cual se da un nuevo despegue en el consumo de las drogas y alcohol, que sobrepasa los estándares de edad, sexo y nivel socioeconómico.²

Es importante enfatizar que en esta época, la Organización Mundial de la Salud reconoce el consumo de drogas como uno de los mayores retos de la salud pública mundial.²

Con el fin de atender los aspectos preventivos, curativos y de rehabilitación, relacionados con la farmacodependencia; en 1972, se crea el Centro Mexicano de Estudios en Farmacodependencia (CEMEF), que en 1979, se convirtió en el Instituto Nacional de Psiquiatría, cuya función primordial era el estudio e investigación científica de la farmacodependencia y la salud mental.⁴

Los cambios sociales ocurridos en las últimas décadas, resultado de variaciones en la dinámica de la población, las repetidas dificultades económicas y una acelerada apertura social y cultural frente al proceso de modernización y globalización, fueron modificando las vidas de las personas de manera individual, familiar y social en donde interviene el abuso de sustancias.⁵

A principios de 2001, las expectativas indicaban que el problema de las drogas seguiría aumentando debido a la manera en que crecía la población vulnerable; seguían presentes y con tendencia a incrementarse los factores de riesgo individuales y familiares derivados de las transiciones sociales; además, del continuo aumento en la disponibilidad de las sustancias.⁵

1.2 TENDENCIAS DEL CONSUMO DE DROGAS.

1.2.1 PANORAMA MUNDIAL.

Se cuenta con múltiples fuentes de información sobre el consumo de drogas a nivel mundial. Dentro de las más importantes destacan los Observatorios Continentales, donde el continente americano cuenta con la Comisión Interamericana para el Control del Abuso de Drogas, y cada año se presenta el Reporte Anual de la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (ONUDD).¹⁶

Se calcula que unos 230 millones de personas, o el 5% de la población adulta del mundo, consumieron alguna droga ilícita por lo menos una vez en 2010.¹⁰⁶ Véase grafica 1.

En general, el uso de drogas ilícitas parece haberse estabilizado en todo el mundo, aunque continúa creciendo en varios países en desarrollo.

Las dos drogas ilícitas de mayor consumo son la marihuana, con una prevalencia anual mundial de entre el 2.6% y el 5%; y los estimulantes tipo anfetamínico excluido el éxtasis –se excluye debido a la limitada capacidad de identificar el verdadero contenido de las tabletas de supuesto éxtasis-, con una prevalencia anual de 0.3% a 1.2%.⁷

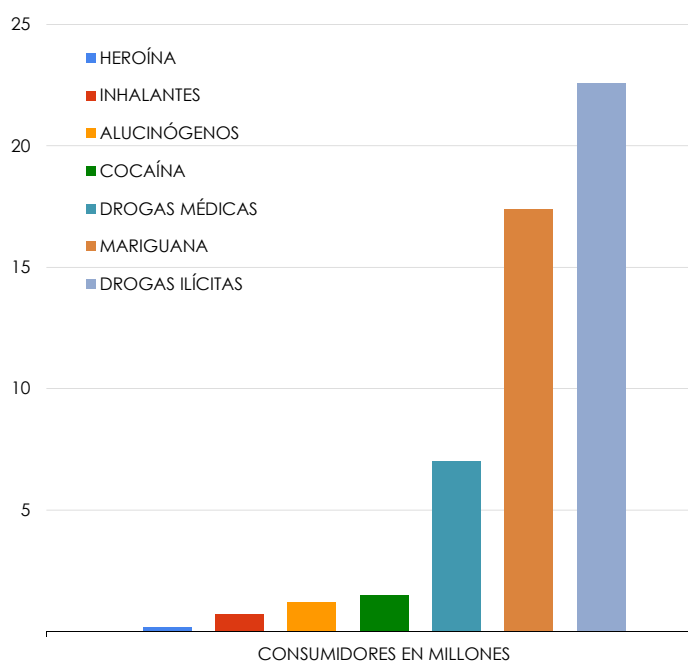
El reporte se divide en regiones, México, Canadá y Estados Unidos se sitúan en la región de América del Norte.

Según el Informe Mundial de la ONUDD 2012, la región norteamericana sigue siendo la principal consumidora de drogas ilícitas. La prevalencia anual del consumo en Norteamérica de cannabis (6.6 a 6.9 %), opiáceos (2.0 – 2.3 %), cocaína (1.1 - 1.2 %), anfetaminas (0.9 -1.1 %) y éxtasis (0.5-0.6 %), todos siguen siendo más altos que el promedio global.⁷ Véase gráfica 2.

En contraste con la mayoría de las regiones, en Norteamérica, la prescripción de opioides es más frecuente que el consumo de la heroína.⁷

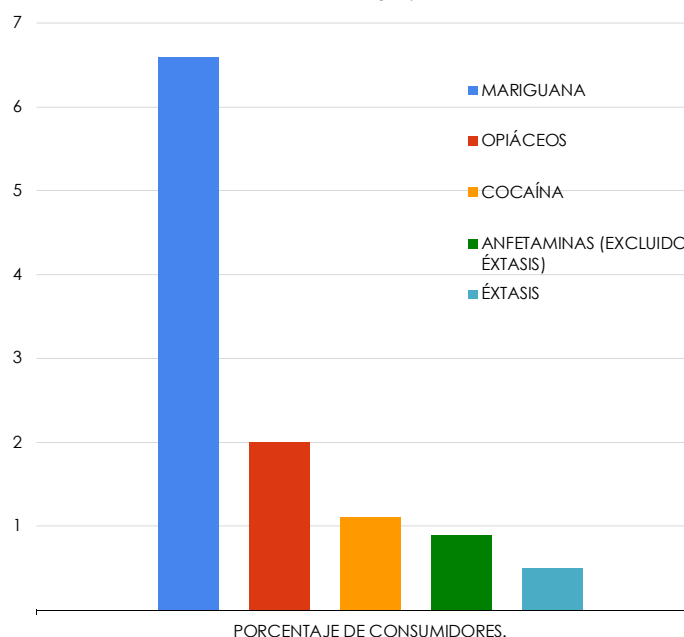
El uso no médico de productos farmacológicos de prescripción, especialmente medicamentos para el dolor (analgésicos narcóticos) y estimulantes, sigue representando un problema importante en América del Norte.⁷

CONSUMO MUNDIAL DE DROGAS EN 2010.



Gráfica 1. Consumo mundial de drogas 2010. Fuente. United Nations Office On Drugs And Crime.

PREVALENCIA ANUAL DE CONSUMO DE DROGAS EN NORTEAMÉRICA (CANADÁ, ESTADOS UNIDOS Y MÉXICO) EN 2012.



Gráfica 2. Prevalencia anual de consumo de drogas en Norteamérica. Fuente. United Nations Office On Drugs And Crime.

1.2.2 PANORAMA NACIONAL.

En los últimos 25 años, se ha percibido un aumento exponencial en el consumo de estupefacientes, por esta razón, diferentes instancias de salud y educativas en México, se han dado a la tarea de reunir información sobre el uso, abuso y dependencia de drogas legales (alcohol y tabaco) e ilegales (marihuana, cocaína, derivados del opio, anfetaminas, metanfetaminas, inhalables, alucinógenos y medicamentos utilizados sin prescripción médica como ansiolíticos, estimulantes y tranquilizantes), sus determinantes y consecuencias.⁸

El Instituto Mexicano de Psiquiatría en conjunto con la Secretaría de Salud, el Consejo Nacional contra las Adicciones, el Instituto Nacional de Salud Pública y la Secretaría de Educación Pública; han realizado encuestas epidemiológicas desde hace 20 años.⁴

La Encuesta Nacional de Adicciones, es un reporte nacional, cuya información se obtiene por medio de entrevistas directas en viviendas de todo el país a adultos de un rango de edad de 18 a 65 años y a adolescentes de 12 a 17 años. Con la cual, se consiguen datos como índices de consumo, problemas asociados con la experimentación y el uso común de las drogas. En 1988 se realizó la primera Encuesta Nacional de Adicciones, misma que se repitió en 1994, 1998, 2002, 2008 y 2011.⁶

Además, existe el Sistema de Reporte de Información de Drogas (SRID) que reúne datos resultantes de instituciones de salud y del sistema de procuración de justicia dos veces por año sobre todos los casos registrados en 44 instituciones desde 1987.⁶

Se cuenta también con encuestas realizadas sin interrupción en escuelas desde 1976 (Encuesta Nacional de Estudiantes); con una periodicidad de dos o tres años.

Hacia finales de los años 80's, se puso en operación el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Adicciones (SISVEA), que almacena información proveniente de las instituciones de tratamiento, tales como: los Consejos Tutelares de Menores, el Servicio Médico Forense, el Servicio de Urgencias Hospitalarias y los centros de tratamiento no gubernamentales.⁶

En octubre del 2012 se dio a conocer la primera Encuesta de Usuarios de Drogas Ilegales (EUDI) en la Ciudad de México, realizada por el Colectivo por una Política Integral hacia las Drogas y presentada por la Comisión de Derechos Humanos del Distrito Federal. Con la que se pretende contar con un diagnóstico lo más actualizado posible sobre los retos actuales de la Ciudad de México en el campo del uso, abuso y dependencia de drogas.

A continuación, se describe la evolución de las tendencias y patrones de consumo de la población mexicana, considerando las fuentes de información antes mencionadas.

En primer lugar, presentamos los resultados de las últimas 3 “Encuesta Nacional de Adicciones” (ENA’s).

Para su estudio, se dividió en dos apartados:

1. DROGAS LEGALES. Alcohol y tabaco.
2. DROGAS ILEGALES. Alucinógenos, cocaína, estimulantes tipo anfetamínico, inhalables y marihuana.

La prevalencia del uso de drogas se estimó a partir de preguntar a la población si alguna vez en su vida había usado una o más de las sustancias consideradas, expresado en los resultados y gráficas como “prevalencia total”; si había estado expuesto en los doce meses previos al estudio indicado como “en el último año” y en los últimos 30 días mencionado como “prevalencia actual”.

El uso nocivo de alcohol es el principal problema de adicción en México por la cantidad de personas de 12 a 65 años de edad que han tomado al menos una vez en la vida: 71.3% Una tercera parte de esta población reconoció haber tenido un consumo alto de bebidas embriagantes en el anterior año.⁹

Tomando en cuenta a la población total de 12 a 65 años, se observaron las siguientes prevalencias de consumo en el último año de alcohol en los años 2002 (46.3%), 2008 (44.1%) y 2011(51.4%).^{10, 6, 11}

En este estudio se aprecia que los hombres tienen un porcentaje más elevado que el de las mujeres y que del año 2002 al 2008 se mantuvo estable el consumo; sin embargo, de 2008 a 2011 hubo un aumento considerable en el consumo de alcohol en ambos sexos.⁶ Véase gráfica 3.

El promedio de la edad de inicio del consumo de alcohol, es a los 18 años y se ha mantenido estable de 2008 a 2011. Por sexo, se distinguen variaciones, particularmente en los hombres, ya que en ellos se dio un decremento significativo en este periodo, debido a que la media de edad en 2008 fue a los 16.95 años y en 2011 disminuyó a los 16.62 años. En las mujeres, la media de edad fue similar en las dos encuestas, permaneciendo alrededor de los 19 años.^{6, 11} Véase gráfica 4.

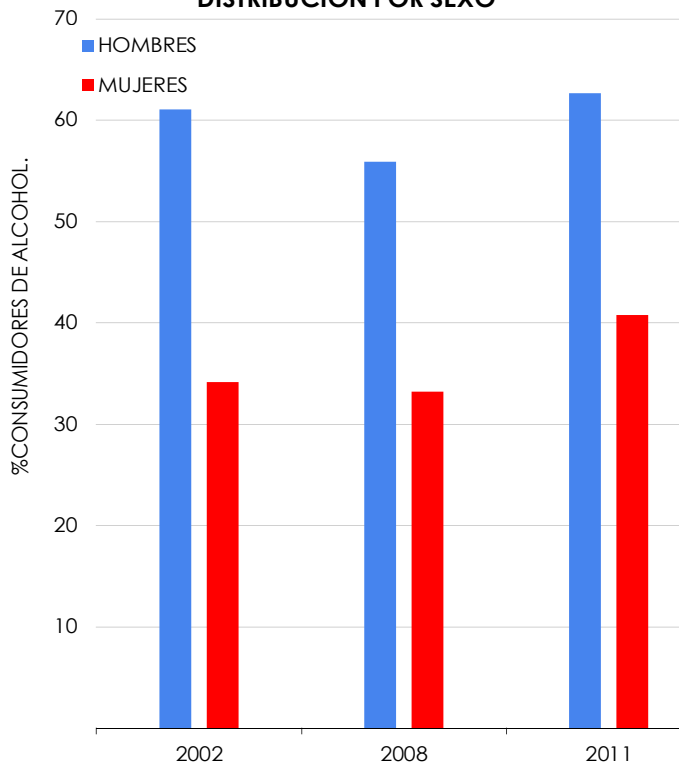
En lo que corresponde al consumo de tabaco, las ENA’s 2002, 2008 y 2011 reportan una prevalencia de consumo activo de tabaco de 23.5%, 20.8% y 21.7% respectivamente. No se observan cambios en la prevalencia global o por sexo de consumo activo de tabaco entre el año 2008 y 2011. Al comparar con el año 2002 se observa que la prevalencia global de fumadores activos permanece estable; sin embargo, se observa una disminución estadísticamente significativa en el grupo de los hombres.^{10, 6, 11} Véase gráfica 5.

Los fumadores diarios de entre 12 y 65 años; en promedio, inician el consumo diario de tabaco a los 20.4 años; los hombres a los 20 años y las mujeres a los 21.7 años. No se observan diferencias por tamaño de localidad, nivel de escolaridad, región o nivel de ingreso. No se observan diferencias estadísticamente significativas al comparar los resultados con las ENA's de 2002 y 2008.⁶

El comportamiento del consumo de drogas ilegales se ha estudiado desde la década de los 70's con encuestas nacionales, cuyos resultados son comparables y permiten medir el comportamiento del fenómeno. La ENA 2011 resalta el aumento significativo en el uso de drogas ilegales, el consumo en México se duplicó en la década pasada, al pasar de 0.8% a 1.5% entre personas de 12 a 65 años de edad.¹²

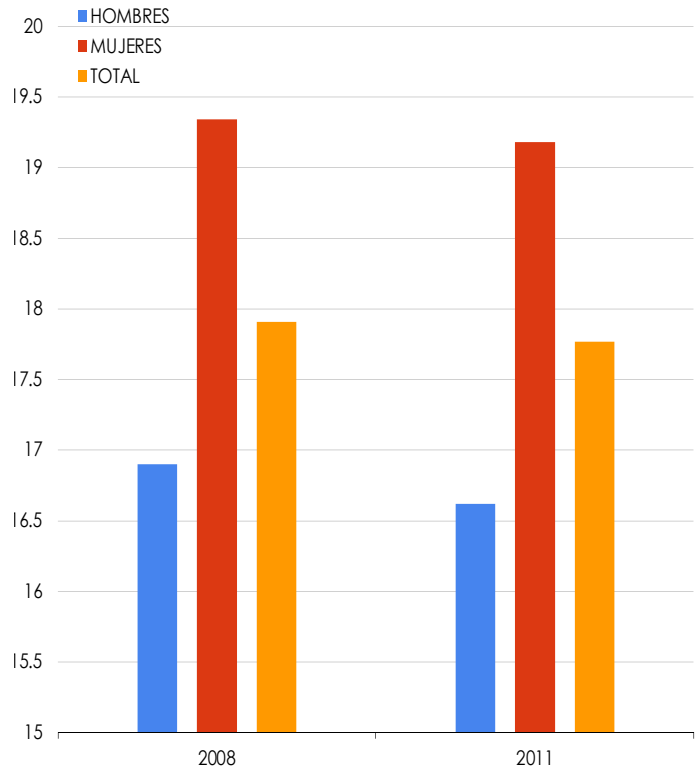
Se calcula un incremento en el consumo del último año de cualquier droga, donde los hombres son los que reportan mayor consumo, que pasa de 2.5 % a 3.0% a nivel población total; como en la población urbana de 2.8% a 3.3%.^{10, 6} Véanse gráficas 6 y 7.

**CONSUMO DE ALCOHOL EN EL ÚLTIMO AÑO,
DISTRIBUCIÓN POR SEXO**



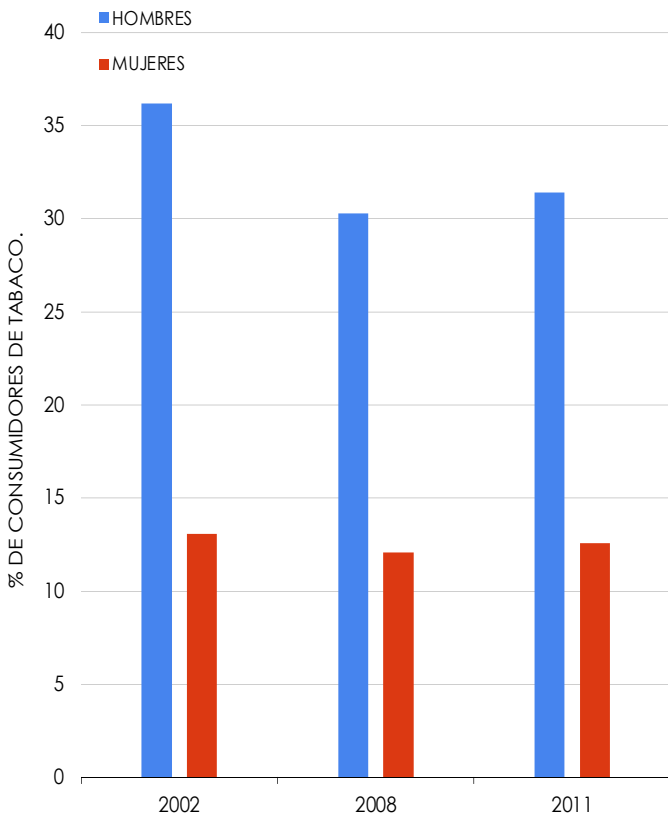
Gráfica 3. Comparativo 2002, 2008 y 2011. Fuente. Encuesta Nacional de Adicciones.

**EDAD MEDIA DE INICIO DE CONSUMO DE ALCOHOL,
DISTRIBUCIÓN POR SEXO**



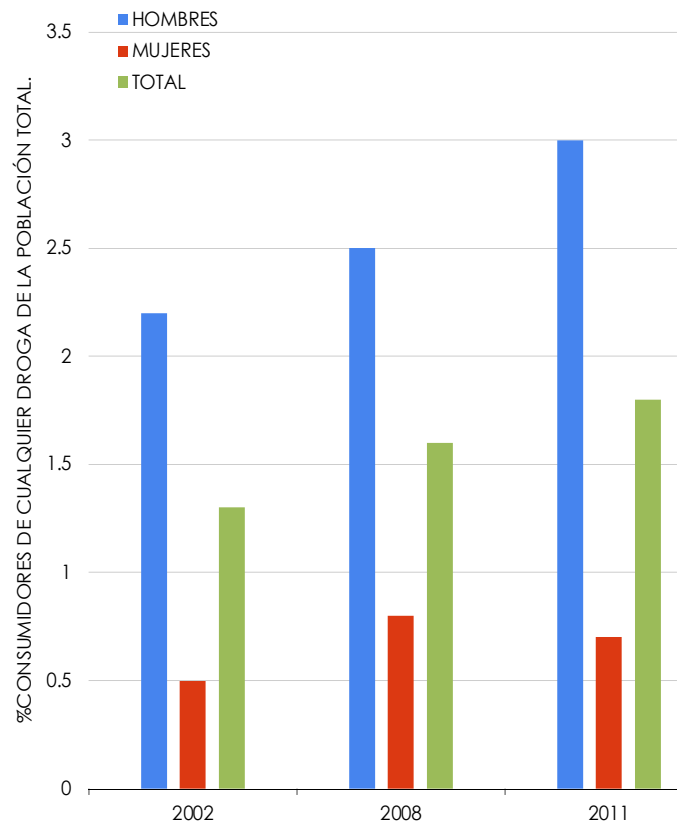
Gráfica 4. Comparativo 2008 y 2011. Fuente. Encuesta Nacional de Adicciones.

**CONSUMO DE TABACO EN EL ÚLTIMO AÑO,
DISTRIBUCIÓN POR SEXO**



Gráfica 5. Comparativo 2002, 2008 y 2011. Fuente. Encuesta Nacional de Adicciones.

**CONSUMO DE CUALQUIER DORGA EN EL ÚLTIMO
AÑO, DISTRIBUCIÓN POR SEXO**



Gráfica 6. Comparativo 2002, 2008 y 2011. Población total. Fuente. Encuesta Nacional de Adicciones.

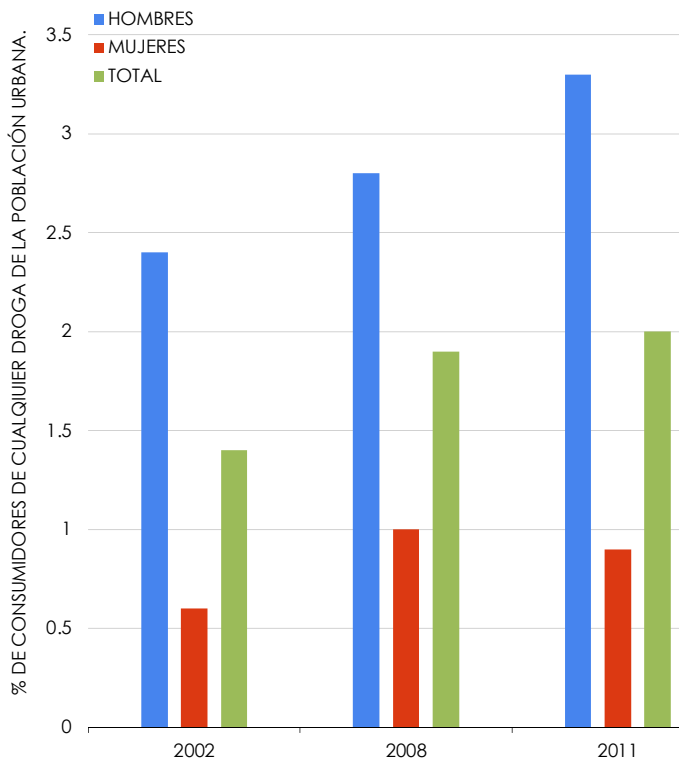
Al analizar los datos entre población urbana y rural, no se observan variaciones estadísticamente significativas entre ellas. Los resultados son similares, con índices de consumo ligeramente más elevados en la población urbana que en las zonas rurales.

Del año 2002 al 2008, se observó una tendencia de crecimiento de consumo de drogas de 0.8% a 1.4%; del año 2008 a 2011, no se observan cambios significativos en la proporción de personas que reportan haber consumido cualquier droga en el último año; el consumo de drogas ilegales es muy similar entre las últimas dos mediciones.⁶ Véanse gráficas 8 y 9.

La marihuana sigue siendo la droga de mayor consumo. Y representa el 80% del consumo total de drogas.⁶ Véanse gráficas 10 y 11.

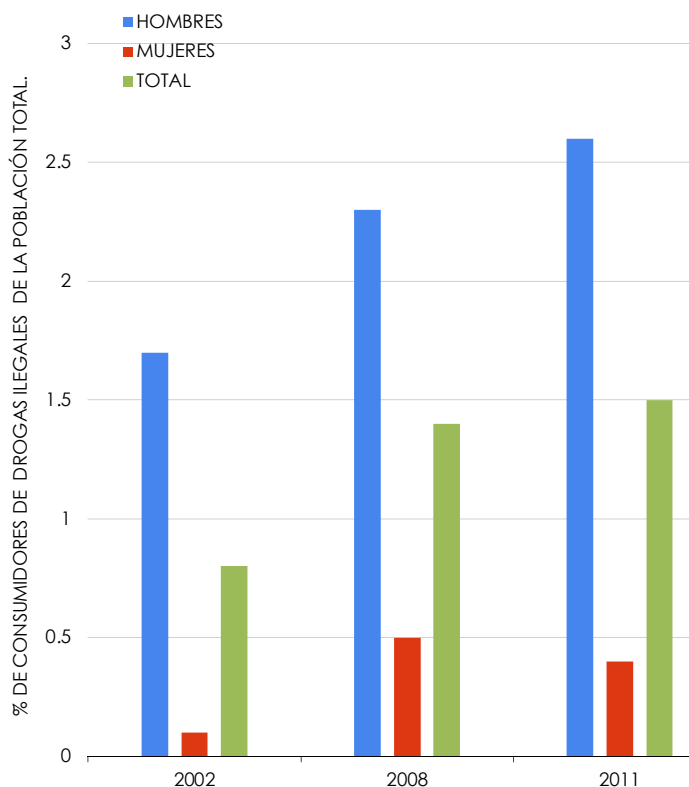
Al respecto, el Instituto Nacional de Psiquiatría, durante el coloquio Bases Farmacológicas del Consumo de Marihuana y su impacto en la protección de los Derechos Humanos, organizado por el Instituto de Investigaciones Jurídicas de la UNAM, refirió que entre el año 2008 y 2011 ha aumentado la disponibilidad de esta sustancia, en México su uso se duplicó de 1988 a 2011; además, que la edad de inicio en el consumo ha disminuido, hoy el promedio es a los 17 años.¹³

CONSUMO DE CUALQUIER DROGA EN EL ÚLTIMO AÑO, DISTRIBUCIÓN POR SEXO



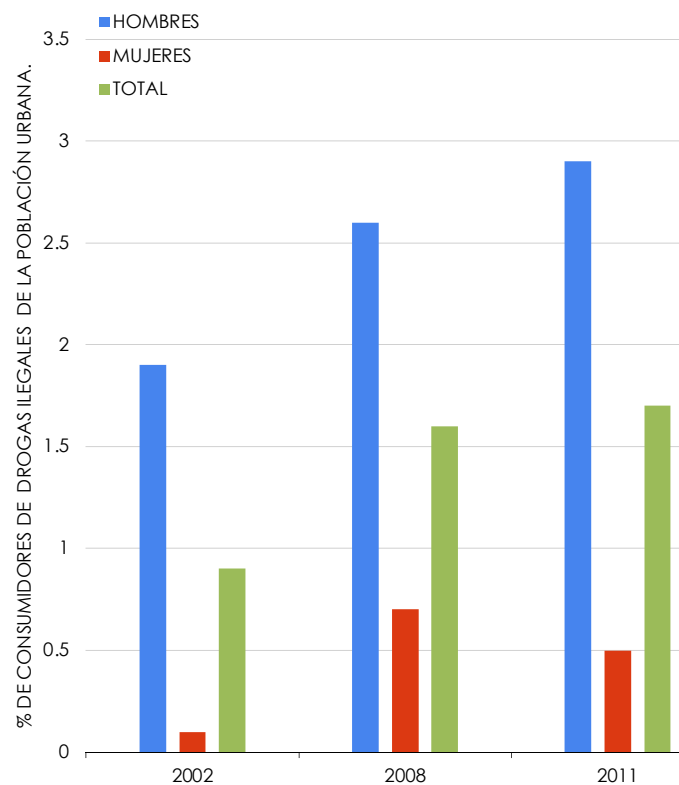
Gráfica 7. Comparativo 2002, 2008 y 2011. Población urbana. Fuente. Encuesta Nacional de Adicciones.

CONSUMO DE DROGAS ILEGALES EN EL ÚLTIMO AÑO, DISTRIBUCIÓN POR SEXO



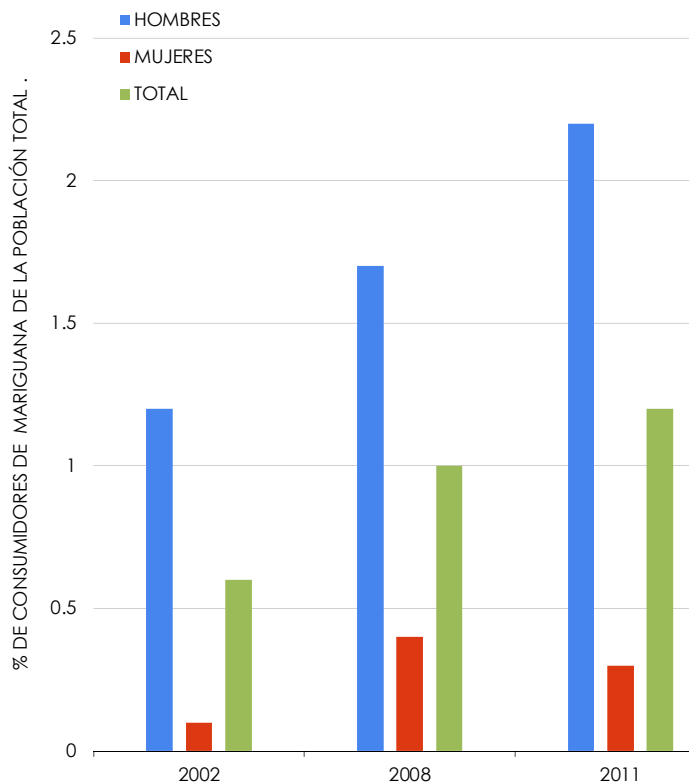
Gráfica 8. Comparativo 2002, 2008 y 2011. Población total. Fuente. Encuesta Nacional de Adicciones.

CONSUMO DE DROGAS ILEGALES EN EL ÚLTIMO AÑO, DISTRIBUCIÓN POR SEXO



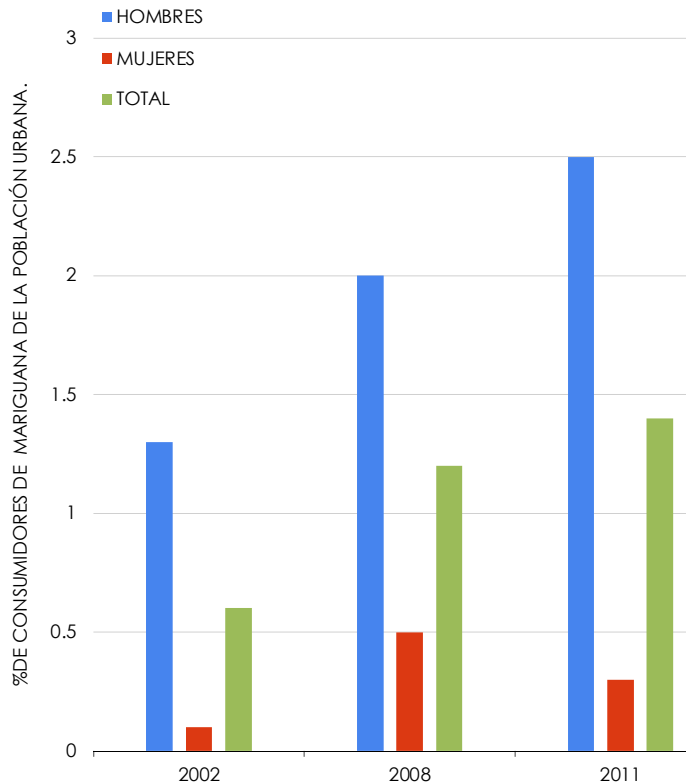
Gráfica 9. Comparativo 2002, 2008 y 2011. Población urbana. Fuente. Encuesta Nacional de Adicciones.

**CONSUMO DE MARIGUANA EN EL ÚLTIMO AÑO,
DISTRIBUCIÓN POR SEXO**



Gráfica 10. Comparativo 2002, 2008 y 2011. Población total.
Fuente. Encuesta Nacional de Adicciones.

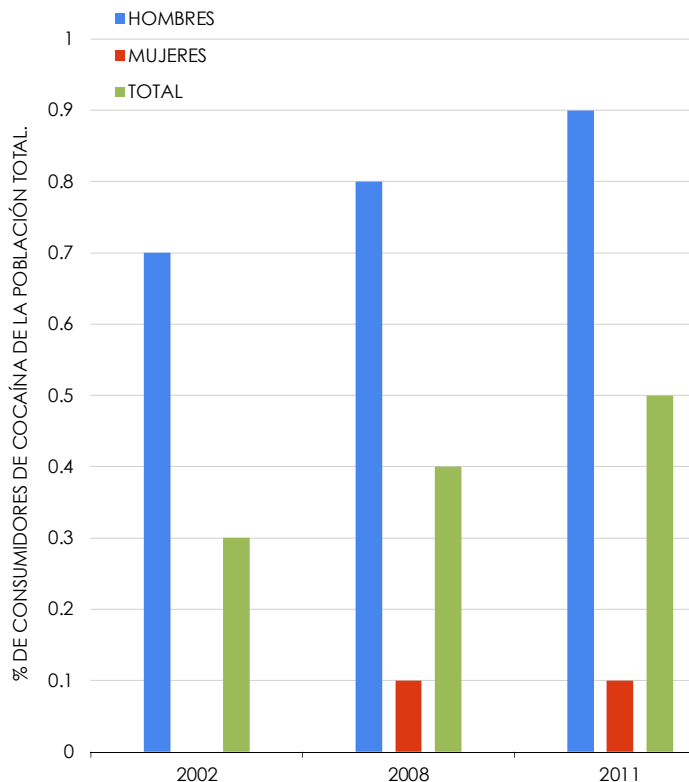
**CONSUMO DE MARIGUANA EN EL ÚLTIMO AÑO,
DISTRIBUCIÓN POR SEXO**



Gráfica 11. Comparativo 2002, 2008 y 2011. Población urbana.
Fuente. Encuesta Nacional de Adicciones.

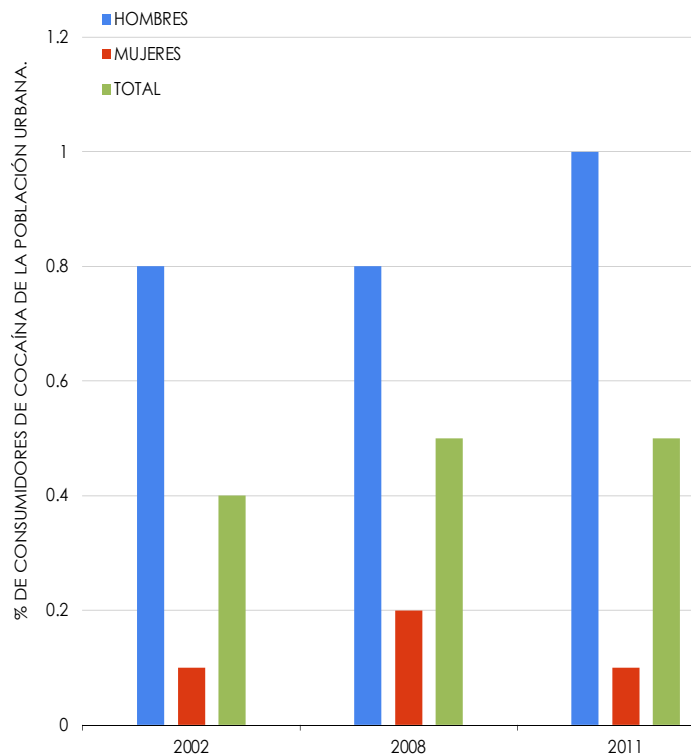
El segundo lugar, lo ocupa la cocaína con una prevalencia que va del 0.3 al 0.5%; siendo los hombres los que la consumen con mayor frecuencia.⁶ Véanse gráficas 12 y 13.

**CONSUMO DE COCAÍNA EN EL ÚLTIMO AÑO,
DISTRIBUCIÓN POR SEXO**



Gráfica 12. Comparativo 2002, 2008 y 2011. Población total.
Fuente. Encuesta Nacional de Adicciones.

**CONSUMO DE COCAÍNA EN EL ÚLTIMO AÑO,
DISTRIBUCIÓN POR SEXO**



Gráfica 13. Comparativo 2002, 2008 y 2011. Población urbana.
Fuente. Encuesta Nacional de Adicciones.

En tercer lugar se encuentra el consumo de inhalantes, que aunque no muestra incrementos estadísticamente significativos, se mantiene estable.⁶ Véanse gráficas 14 y 5.

El resto de las drogas reporta un “consumo mínimo” por debajo de 0.2 por ciento en la población general.

El consumo de alucinógenos y estimulantes tipo anfetamínico, se mantiene estable.¹² Véanse gráficas 16 y 17.

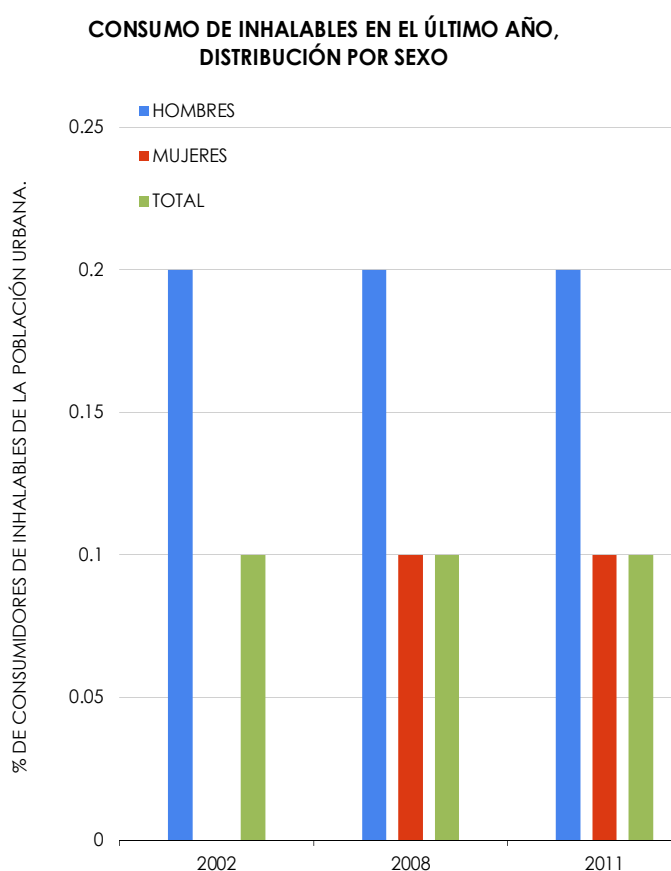
Según los datos de la Encuesta Nacional de Adicciones, la edad promedio para el inicio en el consumo de drogas disminuyó entre 2002 y 2008, en hombres y mujeres. En comparación con los resultados de la última encuesta, la edad de inicio se mantiene estable con un promedio de 18.8 años.¹² Véase gráfica 18.

Considerando en conjunto, estos datos sugieren que el uso de drogas es un fenómeno de jóvenes, y que el consumo de estupefacientes ha aumentado en el país en los últimos años.¹⁴

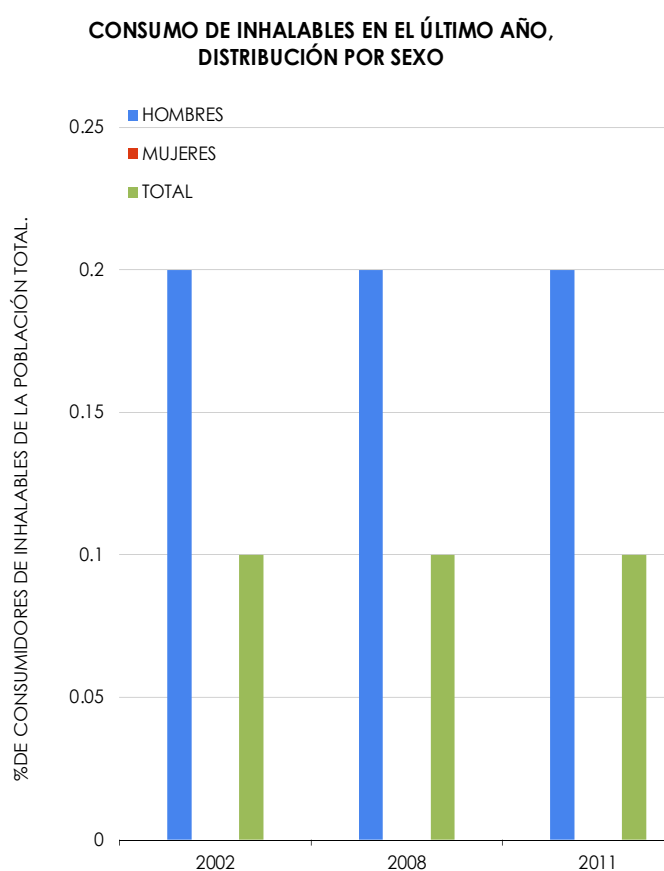
Las prevalencias más elevadas siguen siendo para el consumo de marihuana y cocaína.⁶

Se encontraron grandes diferencias entre hombres y mujeres, porque el uso de drogas en hombres es mucho más común que en las mujeres. Sin embargo, las cifras indican que esta diferencia se está reduciendo, con un número creciente de mujeres usuarias de drogas.¹⁴

Cuando sólo se incluye la población urbana, los resultados son análogos, con índices de consumo ligeramente más altos que los reportados en las zonas rurales.⁶

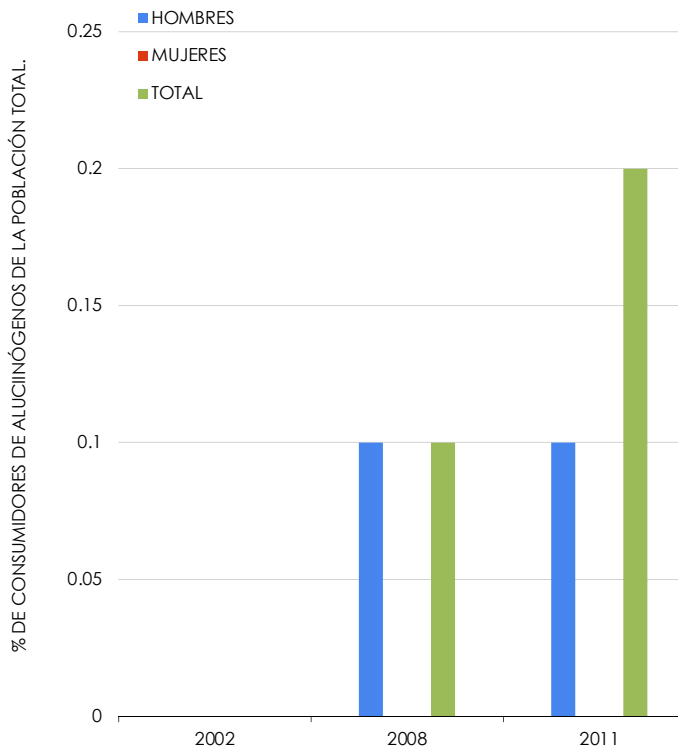


Gráfica 14. Comparativo 2002, 2008 y 2011. Población total. Fuente. Encuesta Nacional de Adicciones.

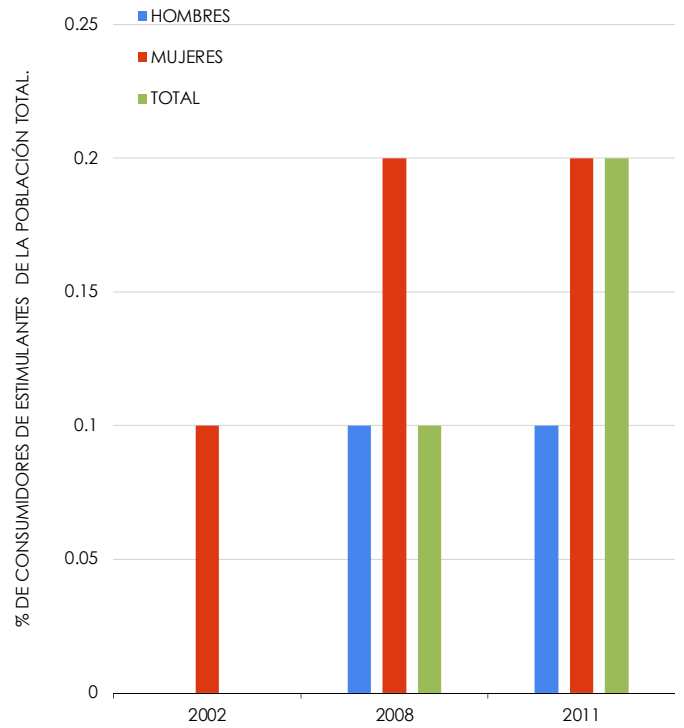


Gráfica 15. Comparativo 2002, 2008 y 2011. Población urbana. Fuente. Encuesta Nacional de Adicciones.

**CONSUMO DE ALUCINÓGENOS EN EL ÚLTIMO AÑO,
DISTRIBUCIÓN POR SEXO**



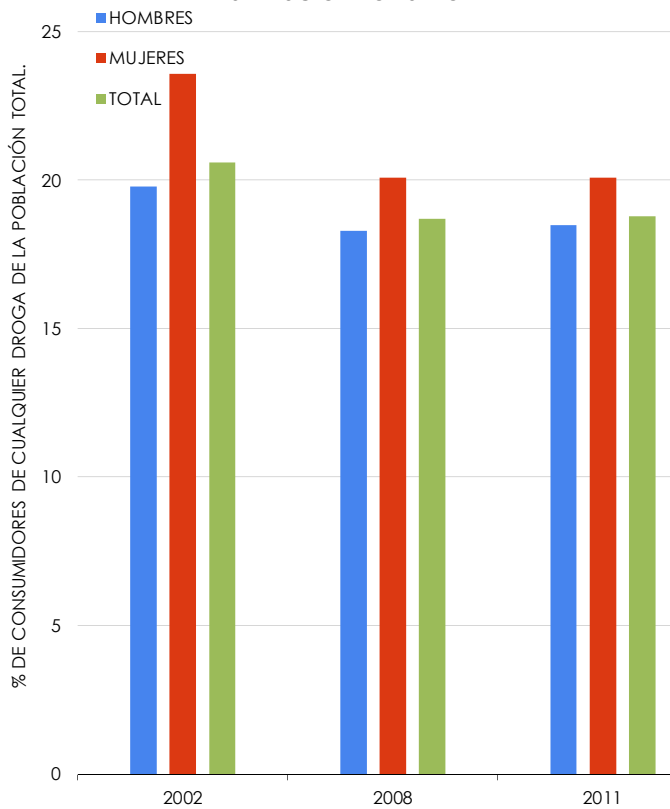
**CONSUMO DE ESTIMULANTES TIPO ANFETAMÍNICO EN
EL ÚLTIMO AÑO,
DISTRIBUCIÓN POR SEXO**



Gráfica 16. Comparativo 2002, 2008 y 2011. Población total.
Fuente. Encuesta Nacional de Adicciones.

Gráfica 17. Comparativo 2002, 2008 y 2011. Población total.
Fuente. Encuesta Nacional de Adicciones.

**EDAD MEDIA DE INICIO DE CONSUMO DE
CUALQUIER DROGA,
DISTRIBUCIÓN POR SEXO**



Gráfica 18. Comparativo 2002, 2008 y 2011. Población total.
Fuente. Encuesta Nacional de Adicciones.

Por otra parte, el Sistema de Reporte de Información en Drogas SRID está diseñado para captar información de aquellos sujetos que son o han sido, al menos una vez, usuarios de sustancias y que ingresan a las instituciones participantes en el sistema durante los periodos de aplicación, que se realizan dos veces al año, en los meses de Junio y Noviembre.

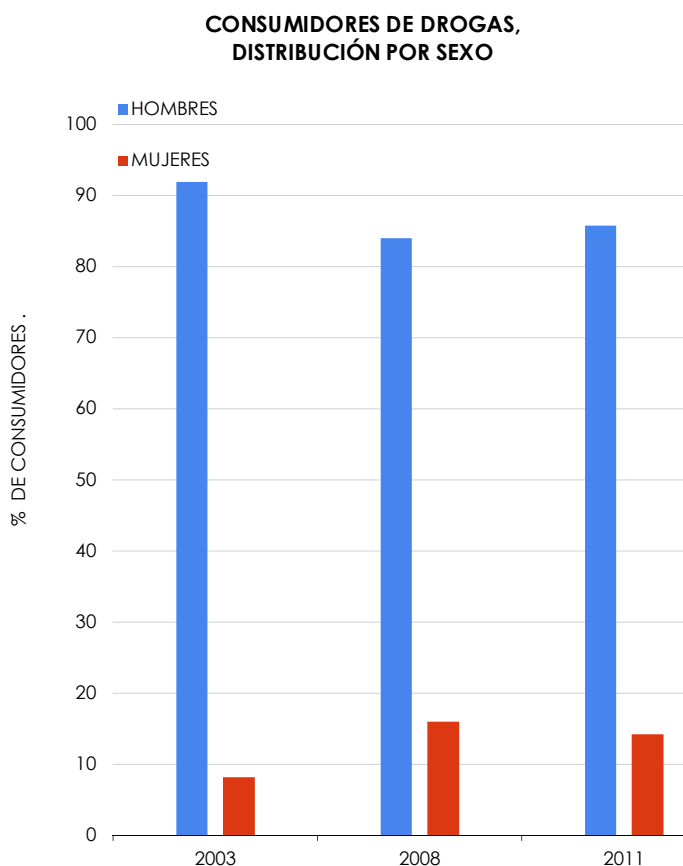
Si bien el alcohol y el tabaco son sustancias que causan dependencias, es importante aclarar que se excluyen a aquellos sujetos que sólo reportan el consumo de alcohol y/o tabaco.¹⁵

Los resultados del mes de junio de los años 2003, 2008 y 2011, indican que el número de casos captados va en ascenso, en 2003 (770 casos), en 2008 (924 casos) y en 2011 (1567 casos), la mayoría de los usuarios son hombres, sin embargo los casos de mujeres reportadas también va en aumento en comparación con años anteriores.^{15, 16, 17} Véase gráfica 19.

La mayor proporción de usuarios de drogas, se mantiene en las tres mediciones en el rango de 15 a 19 años.^{15, 16, 17} Véase gráfica 20.

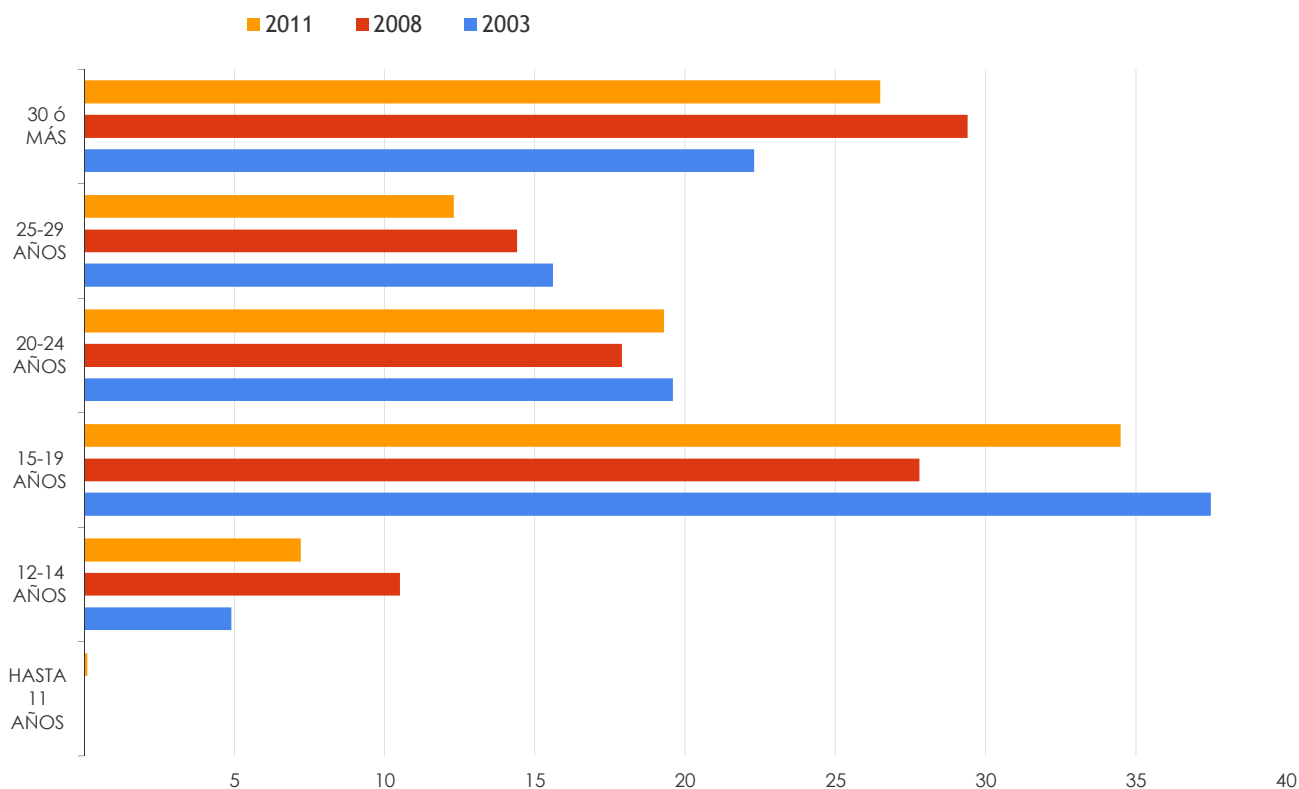
Después del alcohol y el tabaco, la marihuana es la sustancia de preferencia de los usuarios, seguida por el consumo de inhalables, cocaína, alucinógenos y anfetaminas. Es importante señalar que en el último año el uso de marihuana se igualó al consumo de alcohol.^{15, 16, 17} Véanse gráficas 21, 22, 23 y 24.

Las sustancias más consumidas en el último año son para los hombres; estimulantes tipo anfetamínico, cocaína y marihuana. Mientras que las mujeres prefieren consumir más inhalables, alucinógenos y marihuana.^{15, 16, 17} Véanse gráficas 25, 26, 27 y 28.

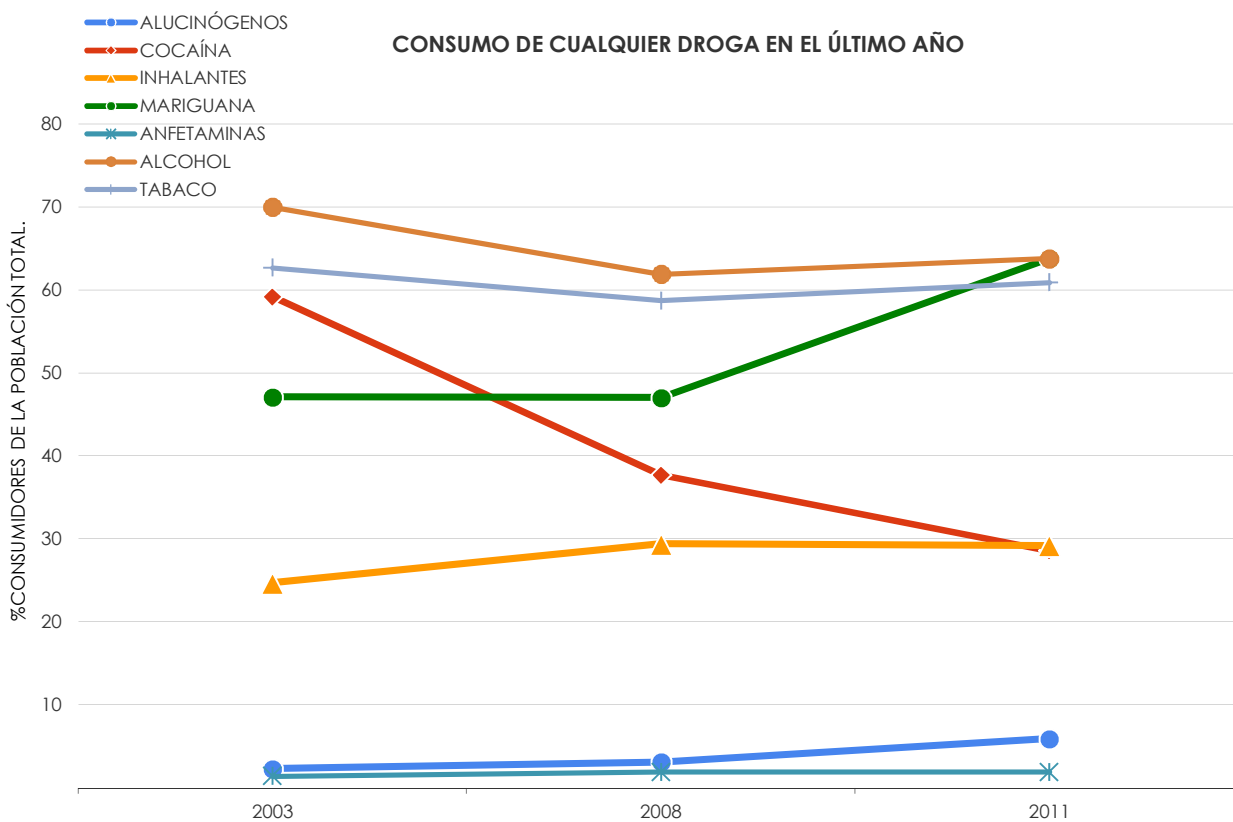


Gráfica 19. Porcentaje de casos captados durante los años 2003, 2008 y 2011. Fuente. Sistema de Reporte de Información en Drogas

DISTRIBUCIÓN DE CONSUMIDORES DE CUALQUIER DROGA POR GRUPOS DE EDAD

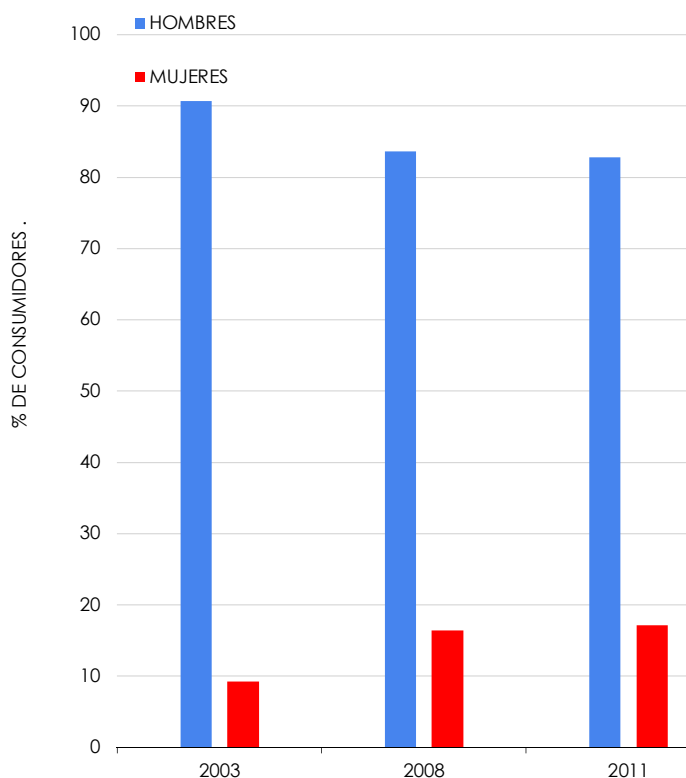


Gráfica 20. Comparativo 2003, 2008 y 2011. Fuente. Sistema de Reporte de Información en Drogas.



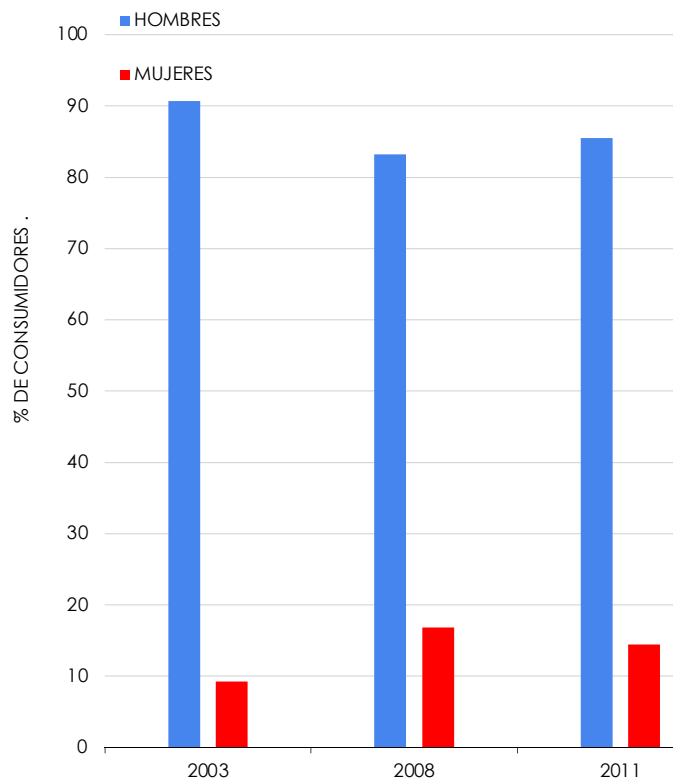
Gráfica 21. Comparativo 2002, 2008 y 2011. Fuente. Sistema de Reporte de Información en Drogas.

CONSUMO DE ALCOHOL EN EL ÚLTIMO AÑO, DISTRIBUCIÓN POR SEXO



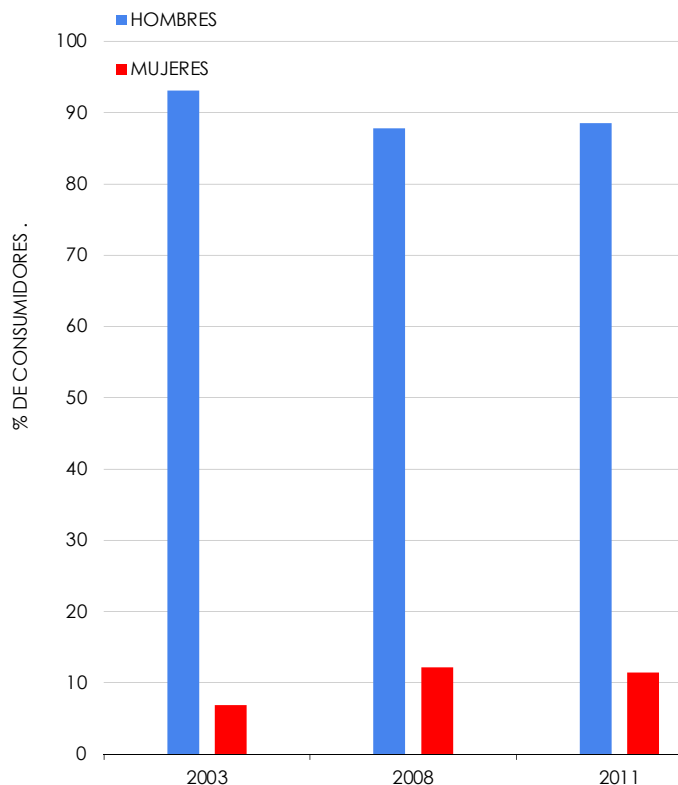
Gráfica 22. Comparativo 2003, 2008, 2011. Porcentaje calculado respecto al número de casos de cada tipo de sustancia. Fuente. Sistema de Reporte de Información en Drogas.

CONSUMO DE TABACO EN EL ÚLTIMO AÑO, DISTRIBUCIÓN POR SEXO



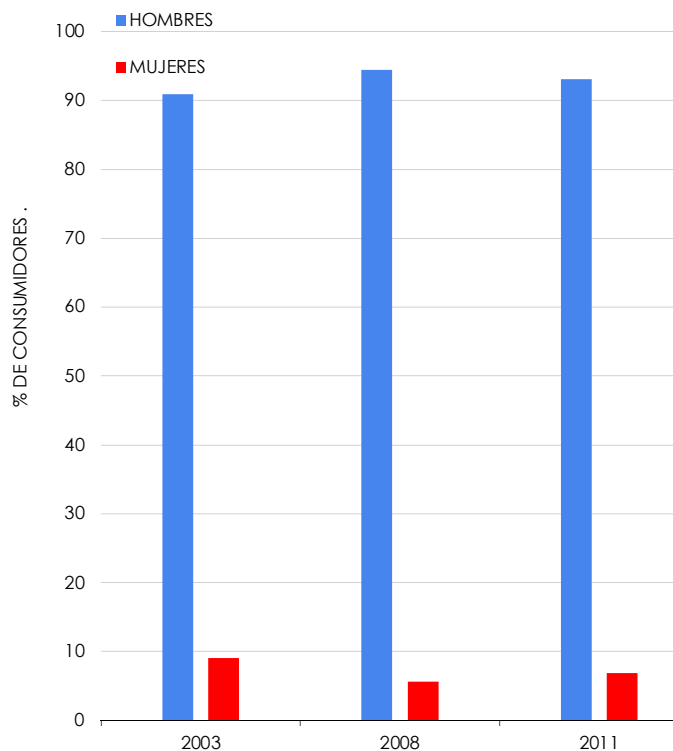
Gráfica 23. Comparativo 2003, 2008, 2011. Porcentaje calculado respecto al número de casos de cada tipo de sustancia. Fuente. Sistema de Reporte de Información en Drogas.

CONSUMO DE MARIJUANA EN EL ÚLTIMO AÑO, DISTRIBUCIÓN POR SEXO



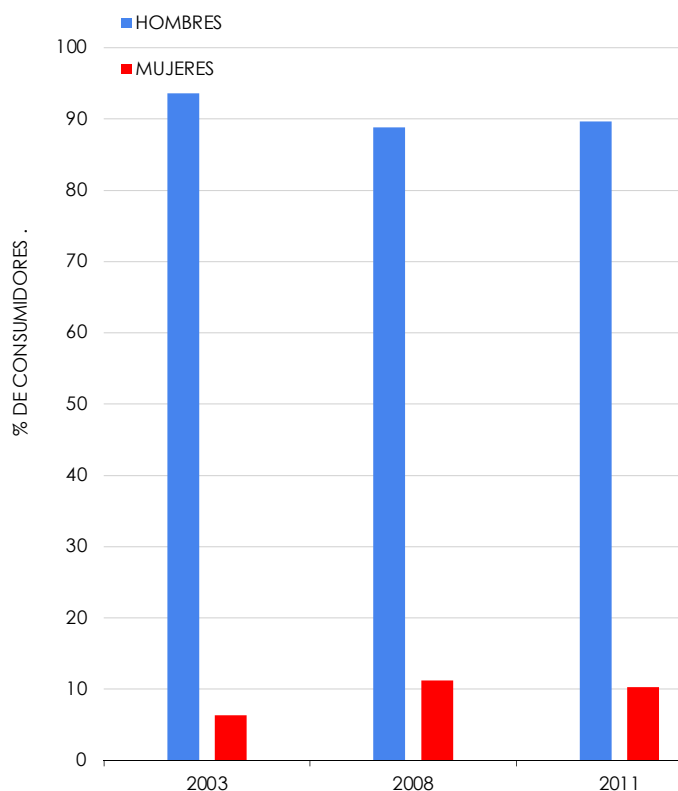
Gráfica 24. Comparativo 2003, 2008, 2011. Porcentaje calculado respecto al número de casos de cada tipo de sustancia. Fuente. Sistema de Reporte de Información en Drogas.

CONSUMO DE ESTIMULANTES TIPO ANFETAMÍNICO EN EL ÚLTIMO AÑO, DISTRIBUCIÓN POR SEXO



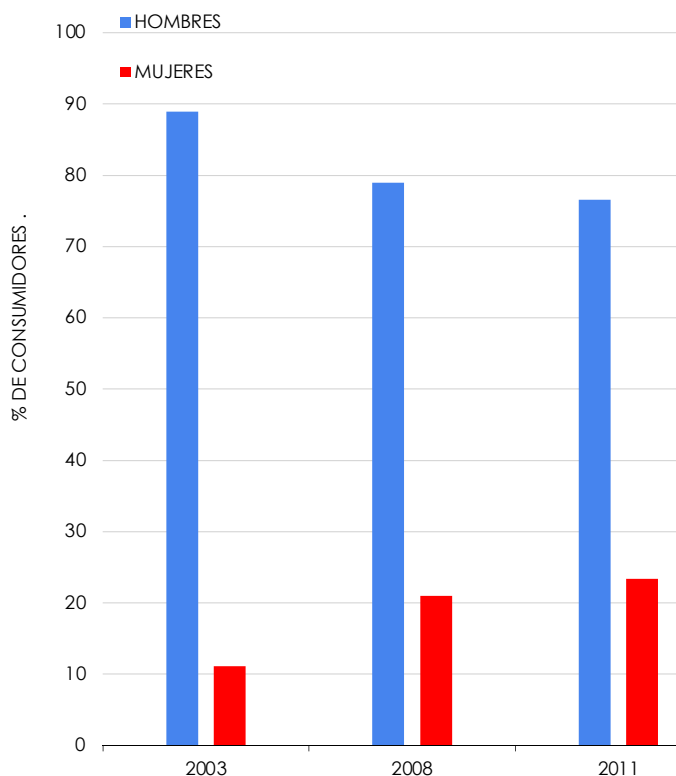
Gráfica 25. Comparativo 2003, 2008, 2011. Porcentaje calculado respecto al número de casos de cada tipo de sustancia. Fuente. Sistema de Reporte de Información en Drogas.

**CONSUMO DE COCAÍNA EN EL ÚLTIMO AÑO,
DISTRIBUCIÓN POR SEXO**



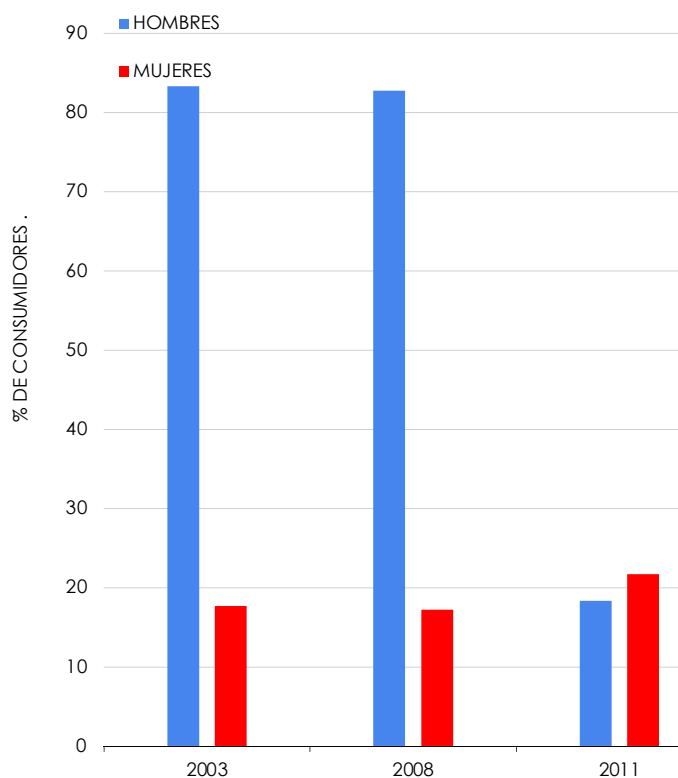
Gráfica 26. Comparativo 2003, 2008, 2011. Porcentaje calculado respecto al número de casos de cada tipo de sustancia. Fuente. Sistema de Reporte de Información en Drogas.

**CONSUMO DE INHALABLES EN EL ÚLTIMO AÑO,
DISTRIBUCIÓN POR SEXO**



Gráfica 27. Comparativo 2003, 2008, 2011. Porcentaje calculado respecto al número de casos de cada tipo de sustancia. Fuente. Sistema de Reporte de Información en Drogas.

**CONSUMO DE ALUCINÓGENOS EN EL ÚLTIMO AÑO,
DISTRIBUCIÓN POR SEXO**



Gráfica 28. Comparativo 2003, 2008, 2011. Porcentaje calculado respecto al número de casos de cada tipo de sustancia. Fuente. Sistema de Reporte de Información en Drogas.

Del mismo modo, la Secretaría de Educación Pública y el Instituto Nacional de Psiquiatría realizan desde 1976 esta encuesta en la población de enseñanza media y media superior que asiste a escuelas públicas y privadas del Distrito Federal.¹⁸

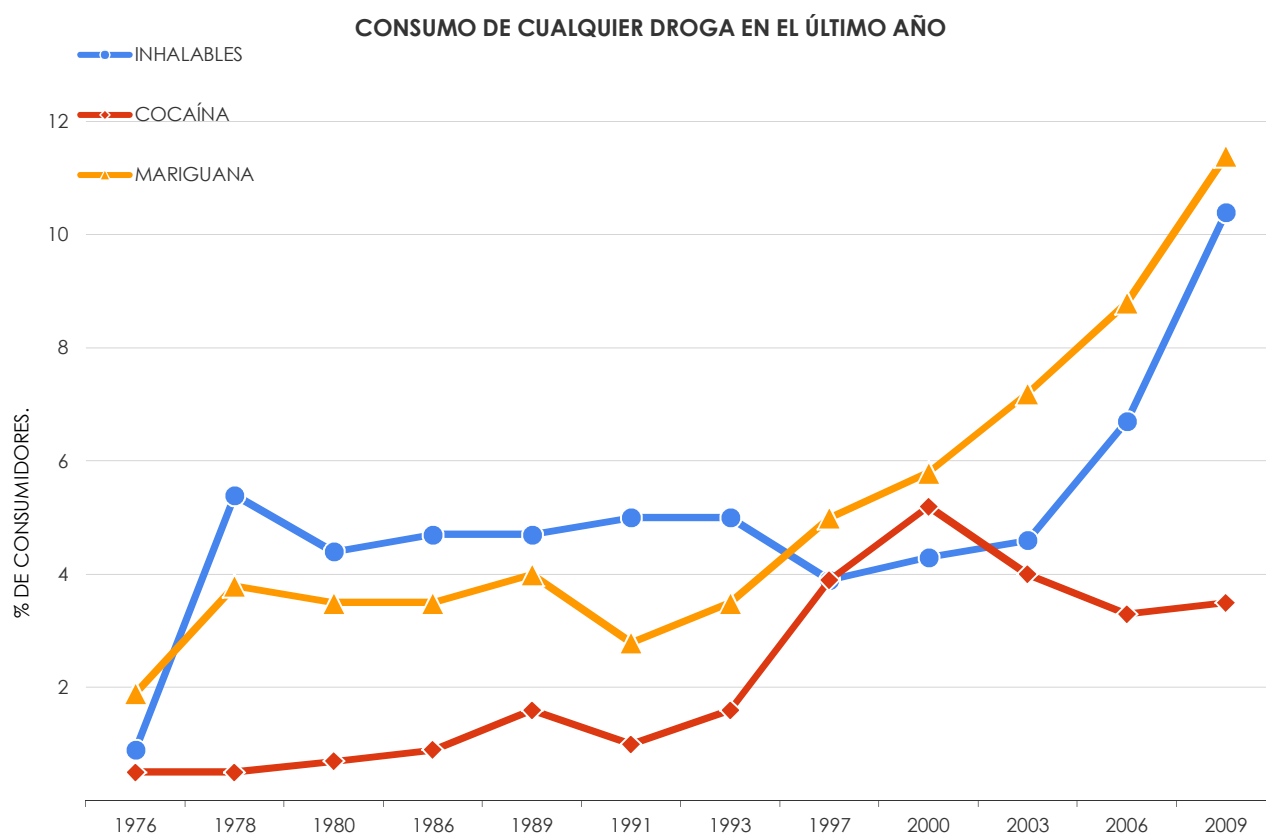
Por medio de la cual se dan a conocer los índices de consumo en la población estudiantil, además de evaluar de manera sistemática las tendencias del uso de drogas, formas de uso, factores que influyen en la probabilidad de experimentación y uso continuo y sobre todo, la manera en la que impacta la drogadicción a la sociedad.¹⁸

El análisis de las encuestas desde el año 1976 muestra un aumento estadísticamente significativo en la prevalencia del consumo de marihuana e inhalantes, mientras que el consumo de la cocaína se ha mantenido estable.^{19, 20, 21} Véase gráfica 29.

En un breve análisis comparativo de las últimas tres encuestas, de los años 2003, 2006 y 2009. Encontramos una prevalencia total de 15.2 %, 17.8% y 21.5% respectivamente.^{20, 21}

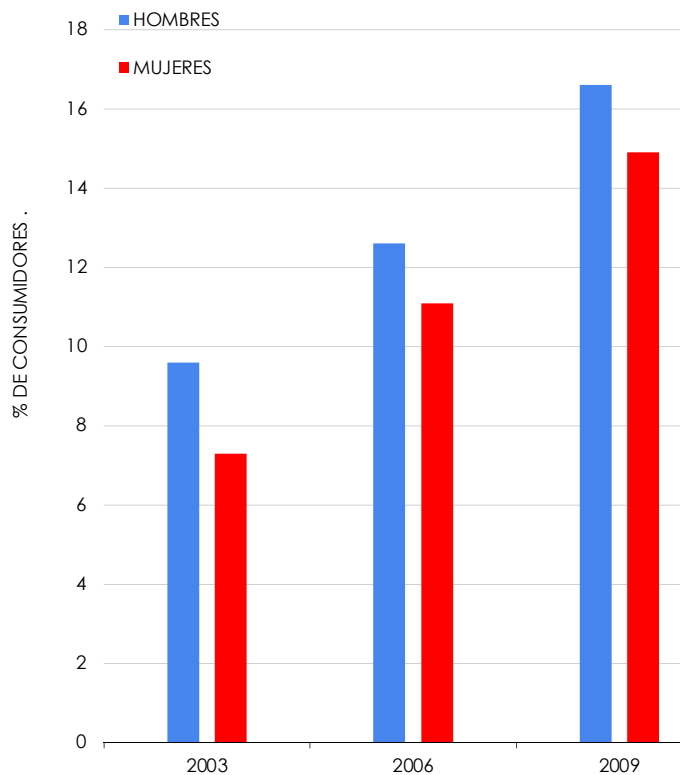
Revisando las cifras del consumo en el último año, los resultados indican que los hombres son los mayores consumidores, sin embargo la prevalencia para ambos sexos sigue incrementándose.^{20, 21} Véase gráfica 30.

En relación con la edad, en las tres mediciones; se observa a los inhalables como la principal sustancia consumida antes de los 14 años y cuyo consumo se incrementa hacia los 15 años, para finalmente decrecer en el número de usuarios hacia los 18 años o más. Para la marihuana, el porcentaje de usuarios se incrementa a más del doble entre los 14 años o menos y los 15 años, observándose aumentos en cada edad. La cocaína, presenta un aumento de usuarios alrededor de los 16 años, observando de igual manera aumentos en cada edad.^{20, 21} Véanse gráficas 31, 32 y 33.



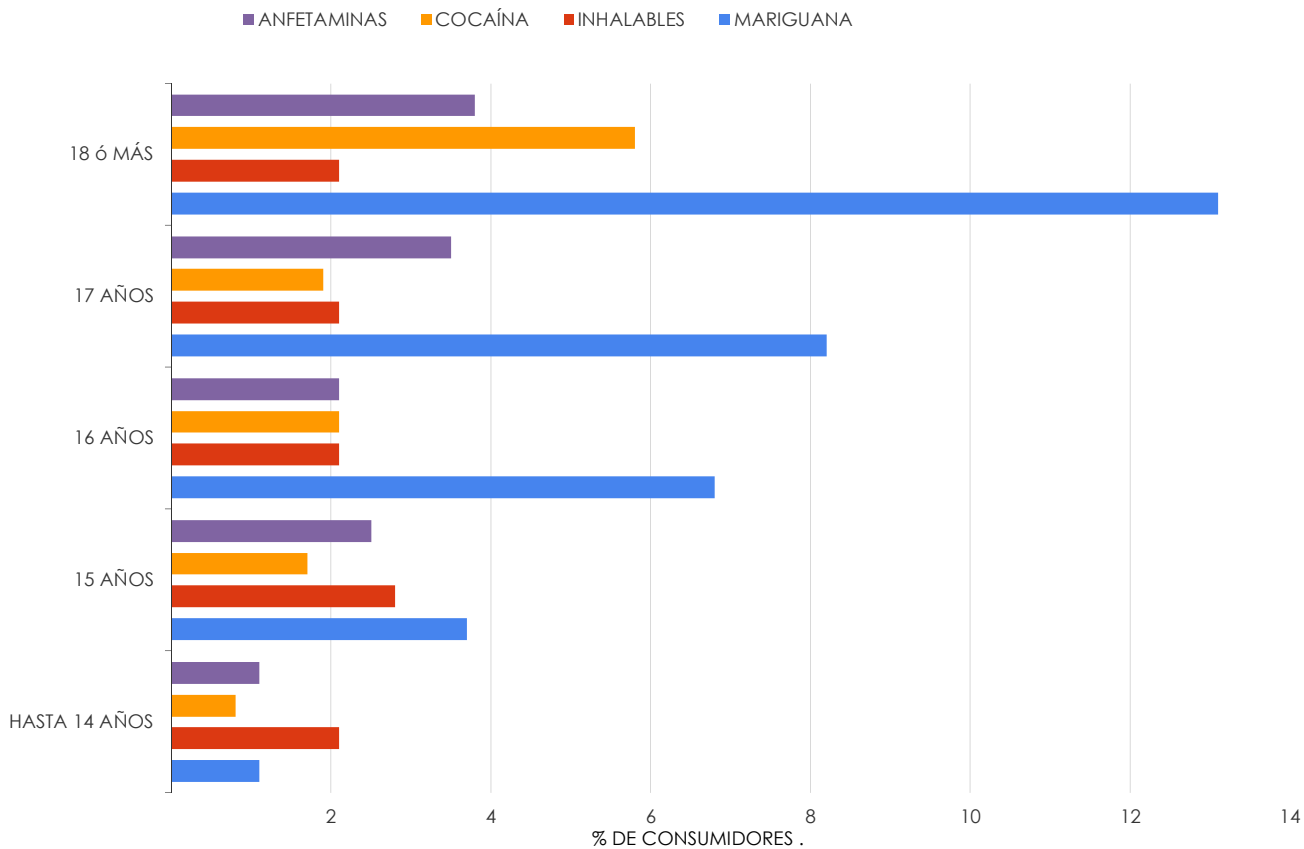
Gráfica 29. Comparativo 1976 – 2009. Consumo de drogas en estudiantes de la Ciudad de México. Fuente. Encuesta de Consumo de Drogas en Estudiantes.

CONSUMO DE CUALQUIER DROGA EN EL ÚLTIMO AÑO, DISTRIBUCIÓN POR SEXO



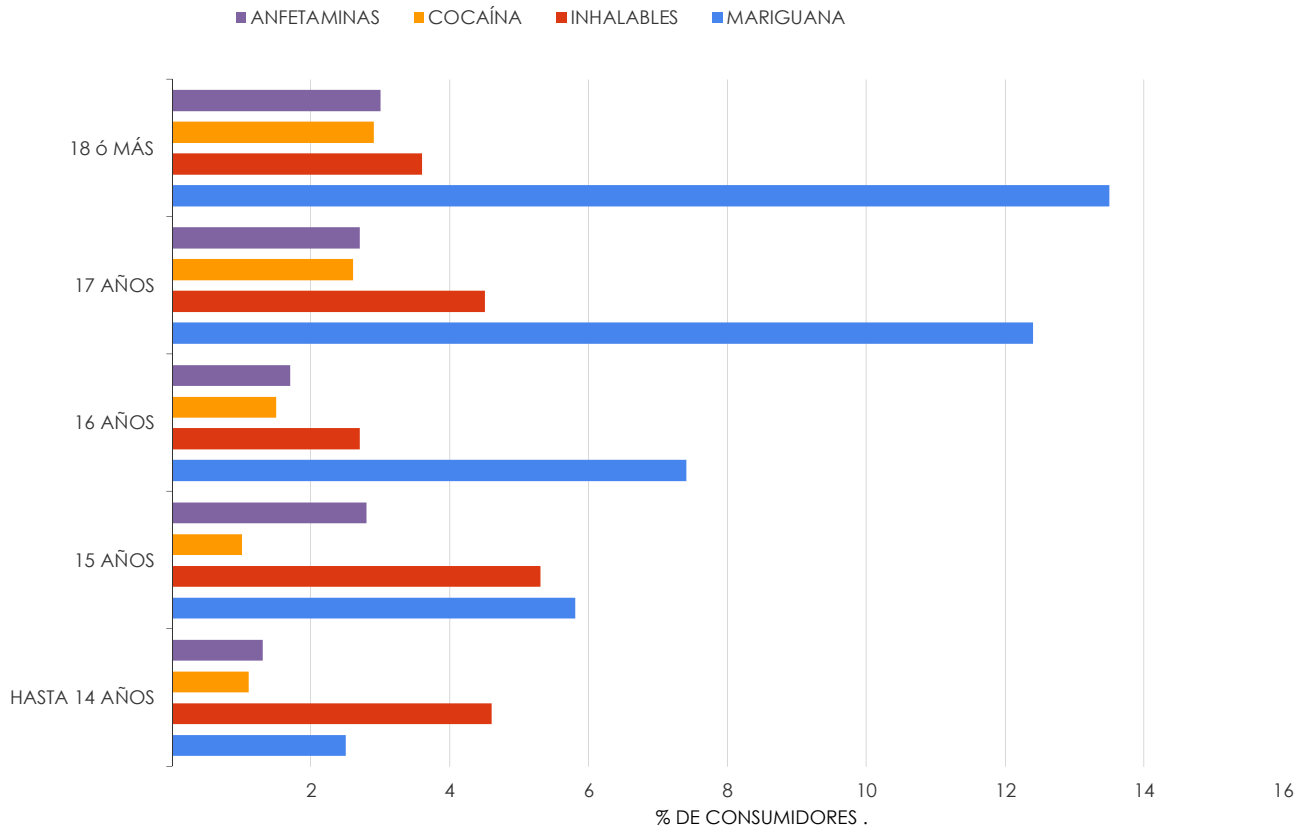
Gráfica 30. Comparativo 2003, 2006, 2009. Consumo de cualquier droga en el último año. Fuente. Encuesta de Consumo de Drogas en Estudiantes.

CONSUMO DE DROGAS, DISTRIBUCIÓN POR EDAD



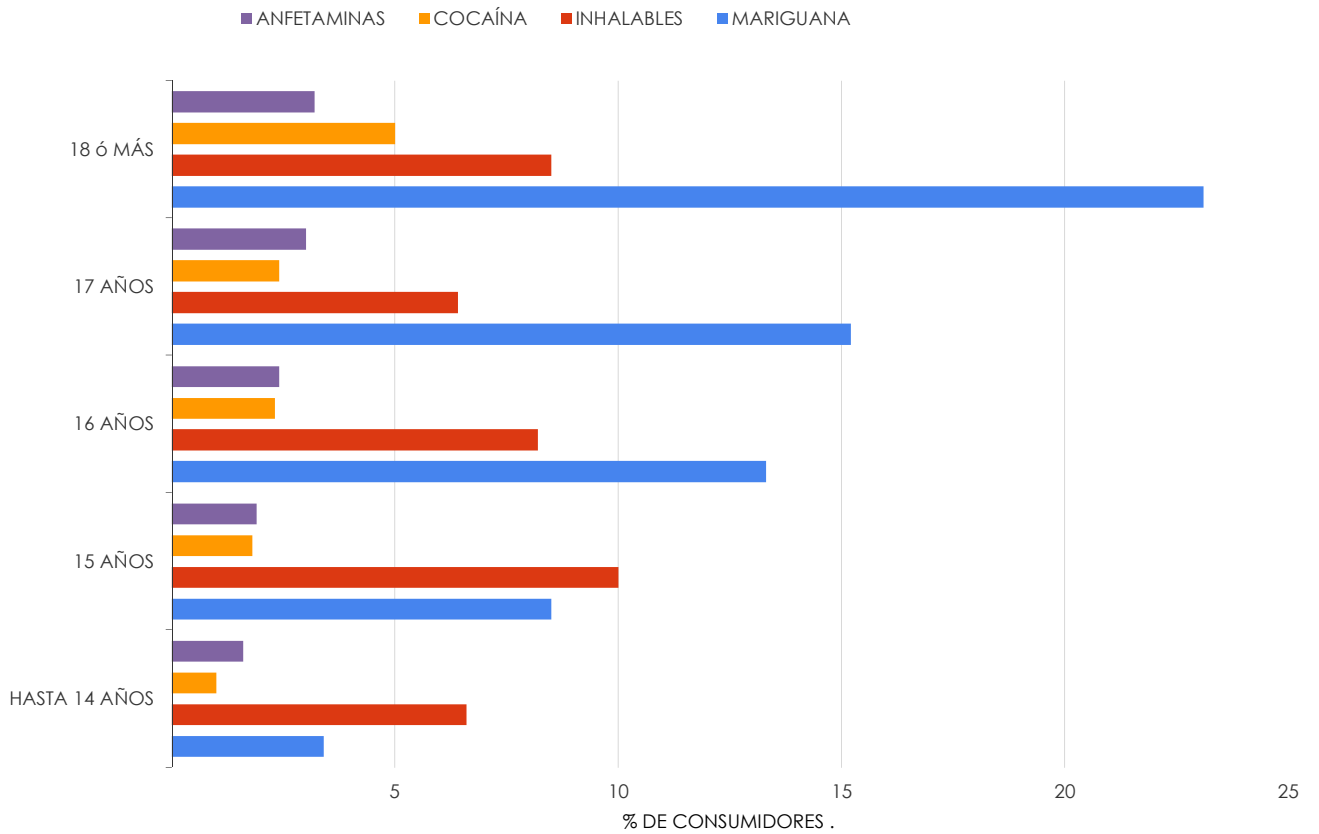
Gráfica 31. Distribución de casos por edad, 2003. Fuente. Encuesta de Consumo de Drogas en Estudiantes.

CONSUMO DE DROGAS, DISTRIBUCIÓN POR EDAD



Gráfica 32. Distribución de casos por edad, 2006. Fuente. Encuesta de Consumo de Drogas en Estudiantes.

CONSUMO DE DROGAS, DISTRIBUCIÓN POR EDAD



Gráfica 33. Distribución de casos por edad, 2009. Fuente. Encuesta de Consumo de Drogas en Estudiantes.

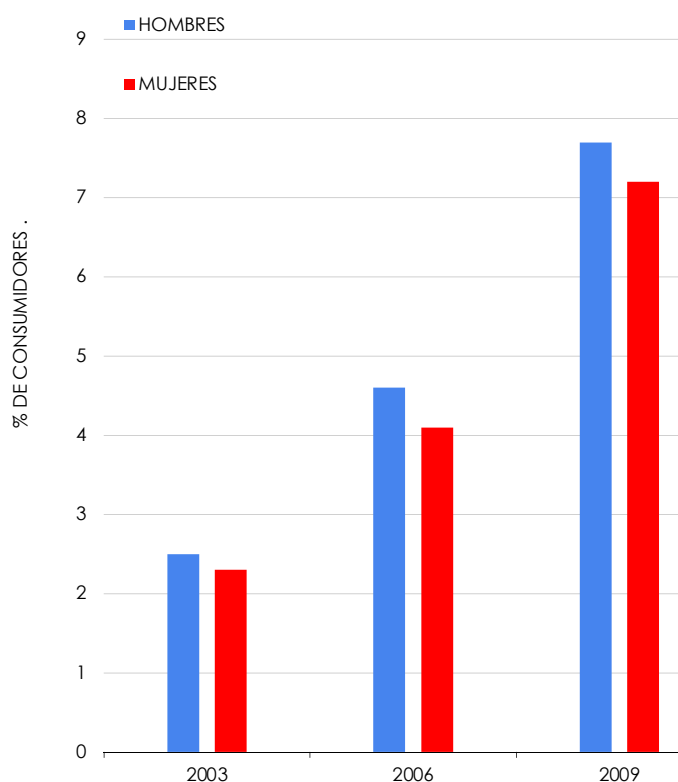
Por lo que respecta a cada sustancia, la marihuana ocupa el primer lugar de preferencia en los y las adolescentes seguida de la cocaína y los inhalables.²¹ Véanse gráficas 34, 35 y 36.

Con los datos anteriormente descritos, se puede concluir entonces que el panorama a futuro de los jóvenes, la población más vulnerable al abuso de drogas; seguirá aumentando en números absolutos, habrá más personas de la tercera edad con nuevos problemas, los ricos tendrán más recursos para consumir drogas y los pobres tendrán más problemas pues consumirán drogas de menor calidad, y a los problemas inherentes a la pobreza se sumarán aquellos derivados del abuso de sustancias con menores recursos para atenderlos.⁵

Al cotidiano problema del abuso de bebidas alcohólicas entre varones de edad media, se han sumado las mujeres, así como la población adolescente que copia los modelos adultos asociados con frecuencia con el consumo y la embriaguez. A pesar del cambio de la percepción social del tabaco como producto adictivo y dañino para la salud, los adolescentes, principalmente mujeres, lo consumen cada vez más.⁵ Véanse gráficas 37 y 38.

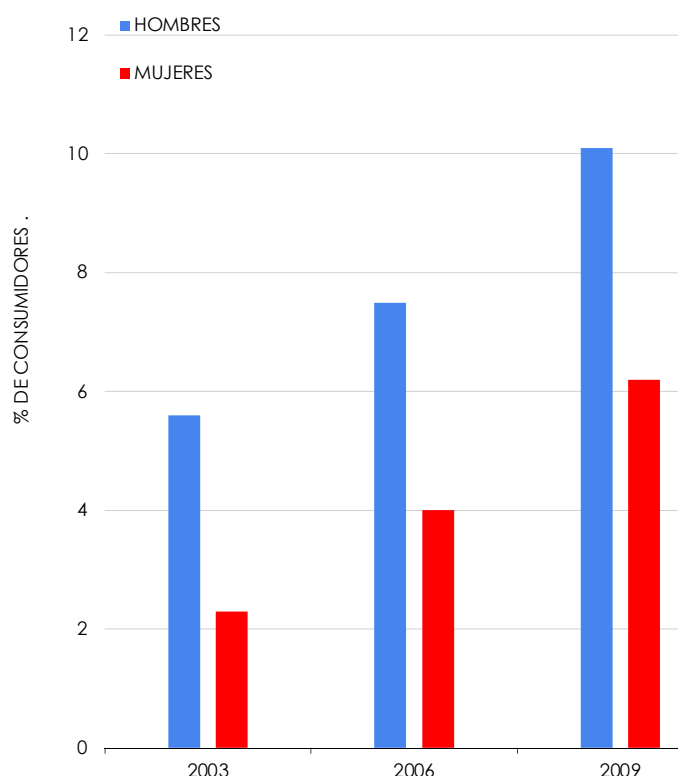
Asimismo, al tradicional problema del uso de inhalables entre los menores y de marihuana entre los jóvenes y algunos grupos de la población adulta, se agrega un consumo cada vez mayor de cocaína, que ha llegado incluso a los niños y a los sectores pobres de la población; en los adultos el uso de ésta se incrementa.⁵

CONSUMO DE MARIGUANA EN EL ÚLTIMO AÑO, DISTRIBUCIÓN POR SEXO



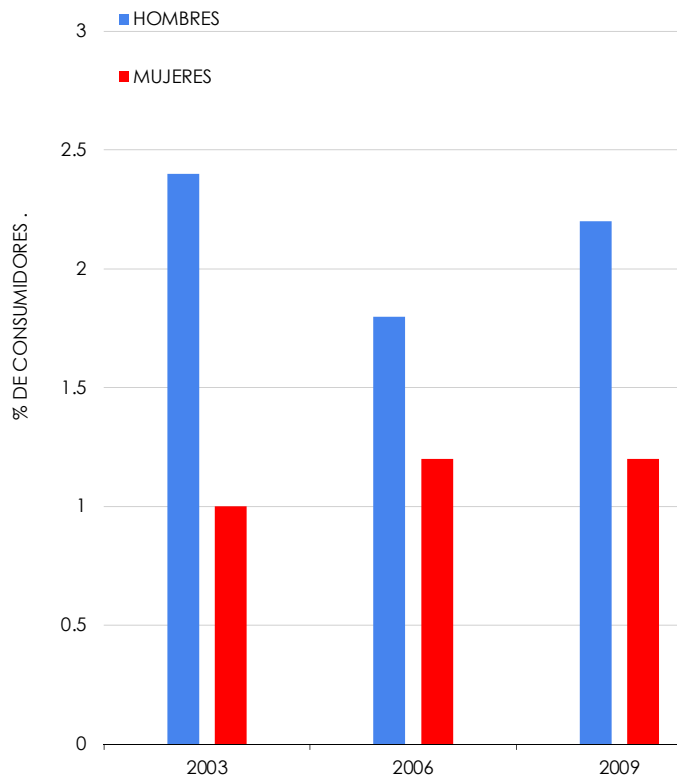
Gráfica 34. Comparativo 2003, 2006, 2009. Consumo de marihuana en el último año. Fuente. Encuesta de Consumo de Drogas en Estudiantes.

CONSUMO DE COCAÍNA EN EL ÚLTIMO AÑO, DISTRIBUCIÓN POR SEXO



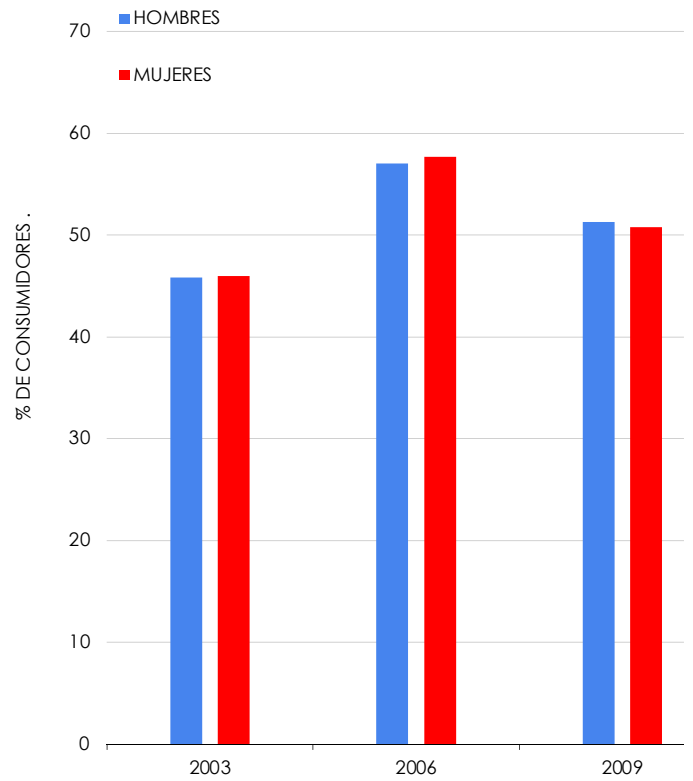
Gráfica 35. Comparativo 2003, 2006, 2009. Consumo de cocaína en el último año. Fuente. Encuesta de Consumo de Drogas en Estudiantes.

**CONSUMO DE INHALABLES EN EL ÚLTIMO AÑO,
DISTRIBUCIÓN POR SEXO**



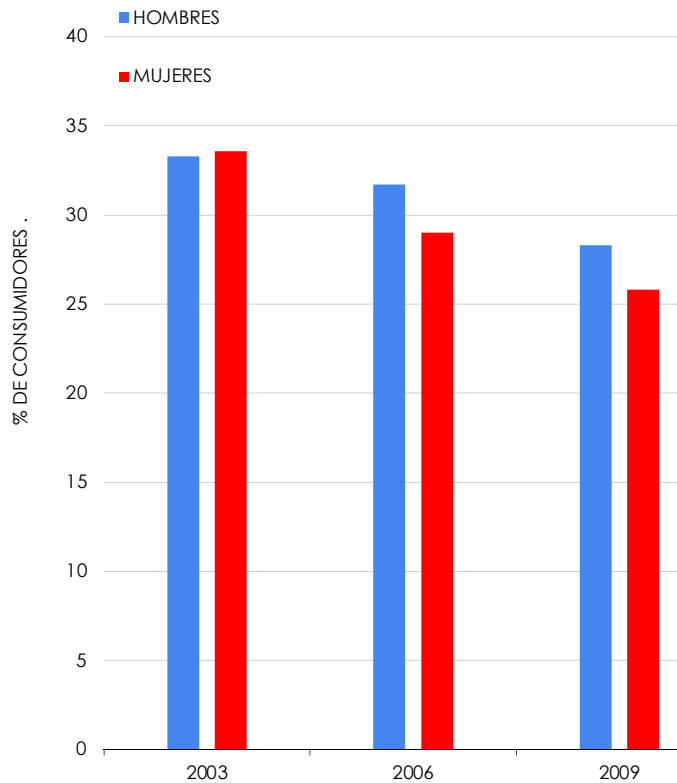
Gráfica 36. Comparativo 2003, 2006, 2009. Consumo de inhalables en el último año. Fuente. Encuesta de Consumo de Drogas en Estudiantes

**CONSUMO DE ALCOHOL EN EL ÚLTIMO AÑO,
DISTRIBUCIÓN POR SEXO**



Gráfica 37. Comparativo 2003, 2006, 2009. Consumo de alcohol en el último año. Fuente. Encuesta de Consumo de Drogas en Estudiantes

**CONSUMO DE TABACO EN EL ÚLTIMO AÑO,
DISTRIBUCIÓN POR SEXO**



Gráfica 38. Comparativo 2003, 2006, 2009. Consumo de tabaco en el último año. Fuente. Encuesta de Consumo de Drogas en Estudiantes.

ACTUALIDADES SOBRE NEURO- FISIOLOGÍA DE LA ADICCIÓN

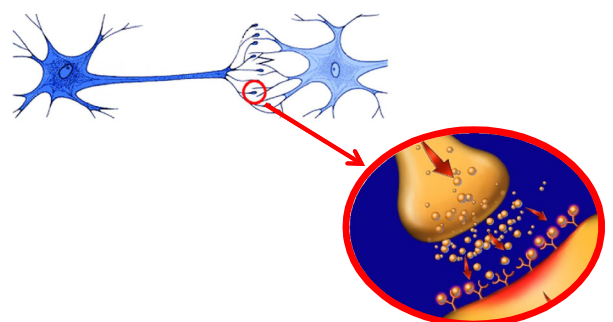
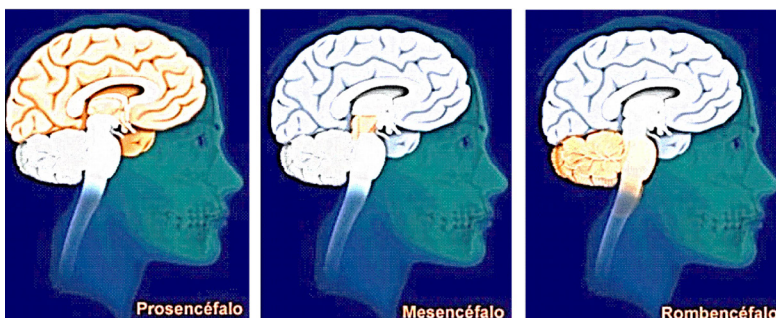
El cerebro está organizado en regiones diferentes con funciones especializadas.

El romboencéfalo contiene estructuras vitales para la subsistencia de la vida, como los centros que controlan la respiración y la vigilia.

El mesencéfalo contiene zonas importantes para comprender la dependencia a sustancia, ya que están implicados la motivación y el aprendizaje de estímulos ambientales, así como los comportamientos reforzadores que tienen consecuencias placenteras y del mantenimiento de la vida como comer y beber.

El prosencéfalo es más complejo, y en los humanos la corteza está muy desarrollada para posibilitar la capacidad del pensamiento abstracto y la planificación, la asociación de ideas y la memoria.²² Véase esquema 1.

La comunicación a nivel cerebral se da por medio de las neuronas; que se comunican entre sí a través de mensajeros químicos liberados en la sinapsis. Cuando se excita una neurona esta envía una señal eléctrica desde el cuerpo celular, a lo largo del axón que puede ser relativamente corto cuando conecta con neuronas cercanas, o muy largo cuando se comunica con otras regiones cerebrales. Al final del axón se encuentra el botón terminal. Para comunicar el mensaje desde el botón terminal de un axón a la neurona siguiente hay que cruzar un espacio, conocido como sinapsis o hendidura sináptica. La neurona que envía el mensaje, la neurona presináptica, libera mensajeros químicos hacia la neurona receptora, postsináptica. Véase esquema 2.



Esquema 1. Encéfalo humano. Fuente. Directa.

Esquema 2. Representación gráfica de la sinapsis.

Estas sustancias químicas, llamadas neurotransmisores, tienen estructuras y funciones específicas, y el tipo de neurotransmisor liberado depende del tipo de neurona. Entre los neurotransmisores mejor estudiados que son importantes en lo que respecta a las sustancias psicoactivas se encuentran la dopamina, la serotonina, la noradrenalina, el ácido-gamma aminobutírico (GABA), el glutamato y los opiáceos endógenos.²² Véase esquema 3.

El cerebro contiene docenas de tipos diferentes de mensajeros químicos. Cada neurotransmisor específico se une a un receptor específico, como una llave entra en su cerradura. La unión del neurotransmisor al receptor puede producir varios cambios diferentes en la membrana postsináptica. Los receptores se denominan según el tipo de neurotransmisor al que se unen preferentemente (por ejemplo, los receptores de dopamina y los receptores de serotonina). También hay muchos subtipos de cada tipo de receptor. Las sustancias psicoactivas pueden simular los efectos de los neurotransmisores naturales, o endógenos, o interferir en la función cerebral normal, bloqueándola, o alterando el almacenamiento, la liberación y la eliminación de los neurotransmisores. Un mecanismo importante a través del cual actúan las sustancias psicoactivas consiste en el bloqueo de la receptación del neurotransmisor tras su liberación por la terminación presináptica. La receptación es un mecanismo normal mediante el cual el transmisor es eliminado de la sinapsis por la membrana presináptica. El bloqueo de la receptación exagera los efectos normales del neurotransmisor. Las sustancias psicoactivas que se unen a los receptores y aumentan su función se conocen como agonistas, mientras que aquellas cuya unión al receptor bloquea la función normal se conocen como antagonistas.²²

Dependiendo de la sustancia, es la manera de reaccionar del cerebro para producir sus efectos. Se unen a distintos receptores y aumentan o disminuyen la actividad neuronal por medio de diferentes mecanismos. Por lo que tienen otros ritmos de aparición de la tolerancia, distintos síntomas de abstinencia y diferentes efectos a corto y largo plazo.²²

Se sabe que cada clase de sustancias tiene su propio mecanismo de acción; pero muchas activan la vía dopaminérgica mesolímbica aunque cada una lo logra de diferente manera. Esta vía es el sistema más implicado en la capacidad de las sustancias para producir dependencia.²³ Dos zonas muy importantes son el área tegmental ventral y una zona con la que esta comunicada, denominada núcleo accumbens. La primera es rica en neuronas que contienen dopamina. Los cuerpos celulares de éstas envían proyecciones hacia zonas del cerebro implicadas en la emoción, el pensamiento, la memoria, la planificación y ejecución de comportamientos. El núcleo accumbens está implicado en la motivación y el aprendizaje.^{24, 25} Las sustancias psicoactivas aumentan la liberación de dopamina en el núcleo accumbens, y se cree que esto es un acontecimiento importante en el reforzamiento para el uso de drogas.²²

Por lo tanto, el cerebro es engañado por las sustancias, que lo llevan a responder como si éstas y los estímulos asociadas a ellas fueran biológicamente necesarios. A medida que la exposición se repite, la asociación se hace cada vez más fuerte y produce una respuesta conductual y neuroquímica cada vez mayor.²⁶

El desarrollo de la dependencia puede considerarse como parte de un proceso de aprendizaje, ya que las interacciones entre las sustancias psicoactivas y los entornos asociadas a ellas producen cambios de conducta perdurables, la dependencia también presenta diferencias individuales que se deben a factores ambientales y genéticos.²²

NEUROTRANSMISOR	DISTRIBUCIÓN EN EL SNC	FUNCIONES AFECTADAS	DROGAS QUE AFECTAN	ESQUEMA
DOPAMINA	<ul style="list-style-type: none"> • Mesencéfalo • Zona tegmental • Corteza cerebral • Hipotálamo 	Placer Recompensa Atención Memoria	Cocaína Metanfetamina Anfetamina	
SEROTONINA	<ul style="list-style-type: none"> • Mesencéfalo • Zona tegmental • Corteza cerebral • Hipotálamo 	Humor Sueño Deseo sexual Apetito	Éxtasis LSD Cocaína	
NOREPINEFRINA	<ul style="list-style-type: none"> • Zona tegmental • Corteza cerebral • Hipotálamo 	Procesamiento sensorial Movimiento Sueño Humor Memoria	Cocaína Metanfetamina Anfetamina	
GABA	Ampliamente distribuido en el cerebro	Actividad neuronal disminuida Aprendizaje Cognición Memoria	Sedantes Tranquilizantes Alcohol	
GLUTAMATO	Ampliamente distribuido en el cerebro	Actividad neuronal aumentada Aprendizaje Cognición Memoria	Alcohol	
OPIÁCEOS ENDÓGENOS	Ampliamente distribuido en el cerebro	Analgesia Sedación Humor	Heroína Morfina	

Esquema 3. Neurotransmisores relacionados con las adicciones. Fuente. Directa.

2.1 SISTEMA DOPAMINÉRGICO.

La dopamina es secretada por neuronas con origen en la sustancia negra. El sistema controla la motilidad voluntaria y las funciones cognitivas. Su aumento produce hiperactividad psicomotora e hiperactividad psíquica. Favorece la secreción de prolactina y paratohormona, facilita el esfuerzo y la motivación para el aprendizaje.

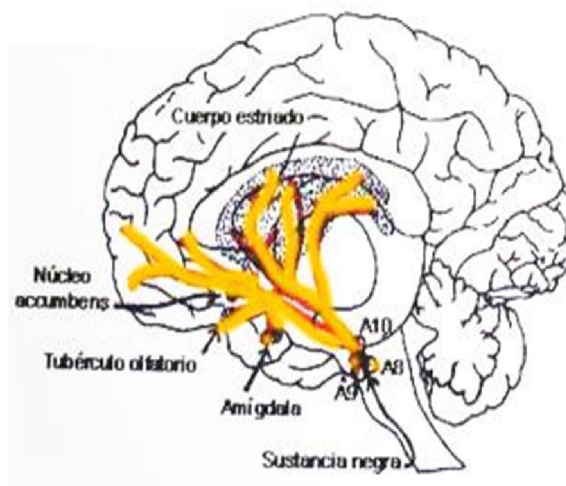
Es de gran importancia en los pacientes adictos, este sistema que regula las propiedades gratificantes de las drogas porque actúan en el sistema dopaminérgico mesoaccumbens.^{26, 22}

La liberación de dopamina en el caso de la cocaína y anfetaminas es directa; e indirecta en el caso de los opiáceos que desconectan la excitación de las neuronas GABA, las cuales inhiben la conexión de las células dopaminérgicas.

También, este sistema se encuentra íntimamente relacionado con el mantenimiento del consumo, por los mecanismos de neuroadaptación, que explican el craving.

Además, se produce otro mecanismo de neuroadaptación que es la sensibilización, es decir, una hiperfunción dopaminérgica. Se piensa que este proceso puede basarse en un aprendizaje asociativo entre la droga y el contexto específico en el que se ha producido el consumo.

Un proceso importante es el condicionamiento, que consiste en la formación de hábitos, es decir, aprendizajes estímulo-respuesta y estímulo-refuerzo.²⁶ Véase esquema 5.



Esquema 5. Vía dopaminérgica. Fuente. Directa.

2.2 NEUROTRANSMISIÓN SEROTONINÉRGICA.

La serotonina es secretada por los núcleos que parten del rafe medio del tronco encefálico y que se proyectan hacia varias áreas del encéfalo y de la medula espinal. Actúa como inhibidor en las vías del dolor, también favorece la consolidación y la recuperación de la memoria.

Realiza múltiples funciones cerebrales, relacionadas con la adicción están el apetito, la impulsividad y el ansiedad por consumir drogas.

Los alcohólicos tienen un recambio cerebral lento de serotonina.

El aumento de la función cerebral de la serotonina mediante el bloqueo de su recaptación con inhibidores selectivos reduce el consumo voluntario de alcohol, en bebedores sociales.²⁶ Véase esquema 6

2.3 NEUROTRANSMISIÓN ADRENÉRGICA.

La noradrenalina es secretada por las terminales de muchas neuronas cuyos cuerpos celulares se encuentran en el tronco encefálico y el hipotálamo. Ayudan a regular el humor, la conciencia, aumentando el estado de alerta y facilita la capacidad de aprendizaje.

Los opiáceos disminuyen la actividad de las neuronas noradrenérgicas. Las interacciones noradrenalina-dopamina. En el núcleo accumbens y la corteza frontal pueden ser importantes en las acciones de drogas estimulantes contribuyendo a la sensibilización.²⁶ Véase esquema 7

2.4 NEUROTRANSMISORES DE LOS AMINOÁCIDOS.

El ácido-gamma aminobutírico GABA y el glutamato, son aminoácidos transmisores inhibitor y excitatorio respectivamente.

El GABA se produce en las terminales nerviosas de la médula, el cerebelo, los ganglios basales y áreas de la corteza.

El glutamato es secretado en las terminales presinápticas de diferentes vías sensitivas que penetran en el sistema nervioso central, así como en áreas de la corteza cerebral.

El alcohol y los barbitúricos aumentan la función del GABA y bloquean algunos receptores del glutamato.

La actividad excesiva del glutamato puede resultar neurotóxica, lo que puede explicar la lesión cerebral de los alcohólicos.²⁶

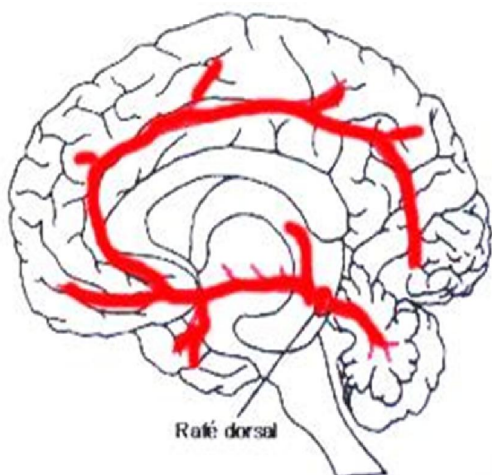
2.5 OPIÁCEOS ENDÓGENOS.

El cerebro elabora péptidos que actúan como transmisores endógenos en los receptores opiáceos, se conocen cuatro familias de péptidos opioides: encefalinas, endorfinas, dinorfinas y endomorfina; sustancias implicadas en el apetito, dolor y estrés.

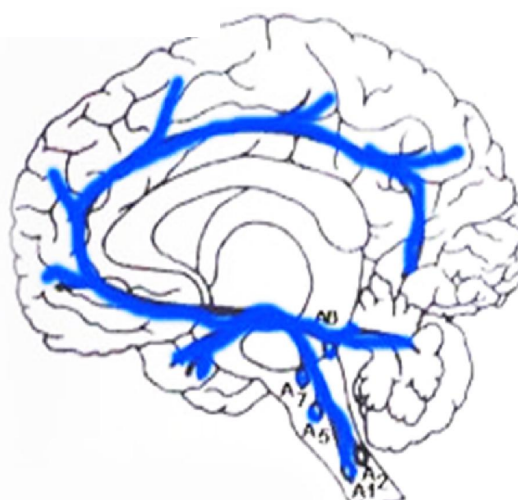
Drogas como la heroína, actúan en los mismos receptores que el sistema natural. La eficacia de la heroína, por ejemplo, es superior a la natural produciendo una respuesta exagerada.²⁶

En conclusión, la persona que consume alguna sustancia, experimenta un efecto psicoactivo recompensante o reforzante y activa circuitos cerebrales que aumentan la posibilidad de que este comportamiento se repita.²⁶

Pero, por si solos, los efectos recompensantes no bastan para explicar la dependencia. La responsable de crear pautas compulsivas de búsqueda y uso desmedido parece ser una compleja interacción entre factores psicológicos, neurobiológicos y sociales. Según esta teoría, la dependencia es el resultado de la interacción compleja de los factores fisiológicos de las sustancias sobre zonas cerebrales asociadas con la motivación y la emoción, combinados con el aprendizaje sobre la relación entre las sustancias y las señales relacionadas con ellas.²²



Esquema 6. Vía serotoninérgica. Fuente. Directa.



Esquema 7. Vía adrenérgica. Fuente. Directa.

CLASIFICACIÓN DE LAS DROGAS

Existen diversas formas de clasificación de drogas, puede ser de acuerdo a su origen, modo de obtención, vías de administración, composición química, usos médicos, sus efectos, los efectos de la sobredosis, o por los signos y síntomas del síndrome de abstinencia.

La primera clasificación fue formulada por Louis Lewin, en el año de 1924. Consiste en 5 grupos:

1. Eufórica. Calmantes de la actividad psíquica. Producen en el sujeto un estado de bienestar físico y psíquico como el opio, morfina, heroína, cocaína, etc.
2. Fantástica. Son las que deforman las sensaciones por ejemplo, alucinógenos, mezcalina, cannabis, etc.
3. Embriagante. Tras una primera fase de excitación cerebral dan lugar a una depresión de dicha excitabilidad, siendo el alcohol el representante de este grupo.
4. Hipnótica. Inductores del sueño tales como barbitúricos, bromuro, cloral, etc.
5. Excitante. Estimulantes psíquicos como cafeína, nuez de cola, cacao, té, tabaco, arsénico. Procuran un estado de estimulación cerebral subjetiva.²⁷

Fue punto de partida de otros autores, para crear las clasificaciones que hoy en día conocemos. Véase cuadro 1. Las más conocidas se describen brevemente a continuación.

3.1 POR SU ESTADO LEGAL. (FREIXA, 1987)

Esta clasificación es muy subjetiva, ya que depende de múltiples factores culturales y políticos. En México existen drogas legales o institucionalizadas tales como el tabaco y el alcohol, que son drogas permitidas socialmente; y no institucionalizadas o ilegales, como marihuana, cocaína, inhalables.^{28, 29} Véase cuadro 2.



Cuadro 1. Clasificación de las drogas según Lewin. Fuente. Directa.



Cuadro 2. Clasificación de las drogas según Freixa. Fuente. Directa.

3.2 POR LOS RIESGOS DE SALUD.

Se clasifican como duras, aquellas que al consumirlas provocan graves daños en la salud; son aquellas que crean dependencia física y lo hacen con mayor rapidez, y poseen mayor toxicidad, como los opiáceos, barbitúricos, alcohol, anfetaminas y las drogas blandas son aparentemente menos peligrosas; crean dependencia psíquica, lo hacen con menor rapidez y poseen menos toxicidad, ejemplo de ellas son la marihuana y el tabaco.^{28, 29} Véase cuadro 3.

3.3 SEGÚN SU ORIGEN.

Existen drogas naturales, como marihuana, opio, cocaína y las sintéticas que requieren para su elaboración algún proceso físico o químico, como las anfetaminas, barbitúricos, tranquilizantes y LSD.²⁸ Véase cuadro 4.

3.4 ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (KRAMER Y CAMERON, 1975)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) En 1975, elaboró una clasificación de drogas que pueden generar dependencia agrupándolas por efectos análogos. Teniendo las siguientes categorías.

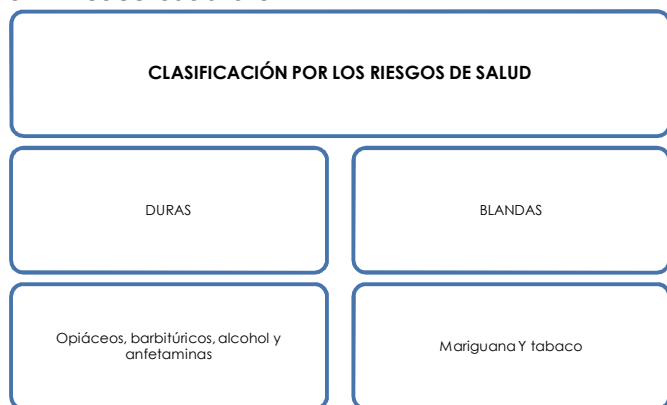
1. Alcohol y barbitúricos.
2. Anfetaminas.
3. Cannabis (marihuana y hachís)
4. Cocaína.
5. Alucinógenos (LSD y similares)
6. Opiáceos.
7. Disolventes volátiles (pegamentos y productos industriales).²⁸

3.5 DE ACUERDO A LOS EFECTOS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

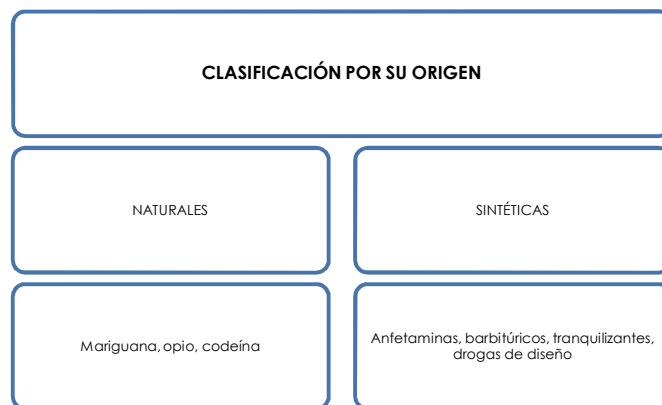
3.5.1 DEPRESORES.

Intervienen en la función de los tejidos excitables reprimiendo todas las estructuras presinápticas neuronales con la consecuente disminución de la cantidad de neurotransmisor liberado por el impulso nervioso, lo cual produce, una disminución de la función de los respectivos receptores postsinápticos.

Estas sustancias inducen el sueño, relajan el sistema nervioso, deprimen o disminuyen la actividad corporal.²⁹ Véase cuadro 5.



Cuadro 3. Clasificación de las drogas según los riesgos para la salud. Fuente. Directa.

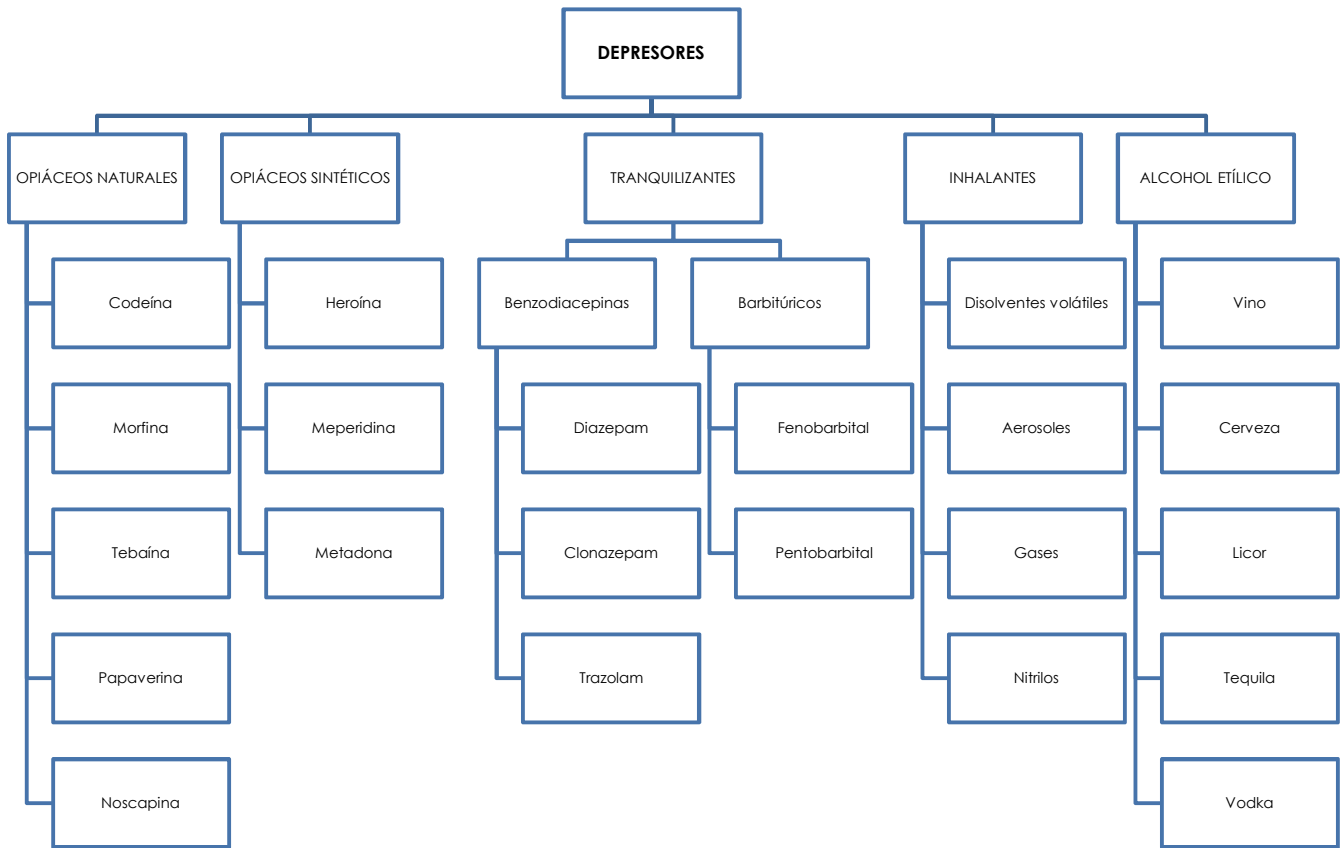


Cuadro 4. Clasificación de las drogas según su origen. Fuente. Directa.

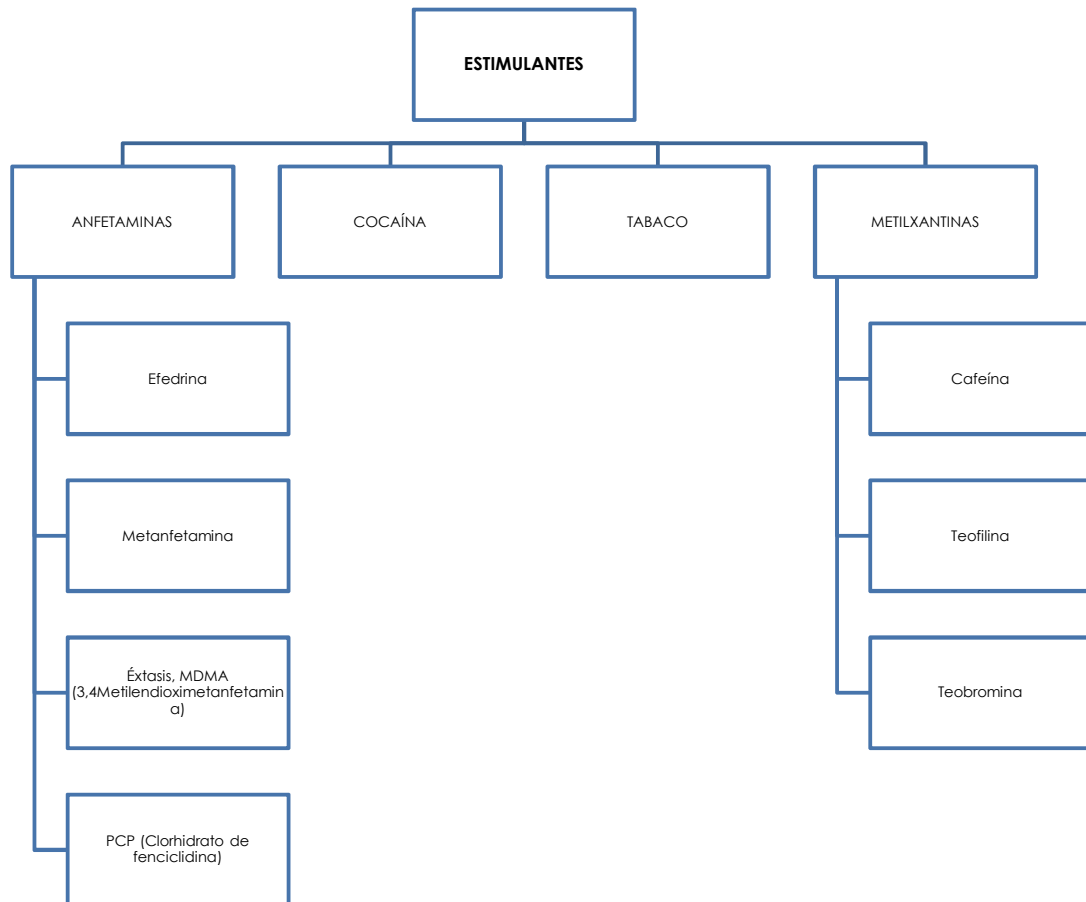
3.5.2 ESTIMULANTES.

Los estimulantes o simpaticomiméticos, ejercen un bloqueo sobre la inhibición o una excitación de las neuronas en forma directa. Sus mecanismos de acción son variados y pueden explicarse por afectación fisiológica; por ejemplo, aumento de la despolarización neuronal, incremento de la cantidad de neurotransmisores disponibles, alargamiento de la acción de los neurotransmisores o reducción del tiempo de recuperación sináptica.

Estas sustancias, alteran el estado mental, estimulan el cerebro y el sistema nervioso central. Provocan el aumento de la actividad funcional.²⁹ Véase cuadro 6.



Cuadro 5. Depresores del Sistema Nervioso Central. Fuente. Directa.

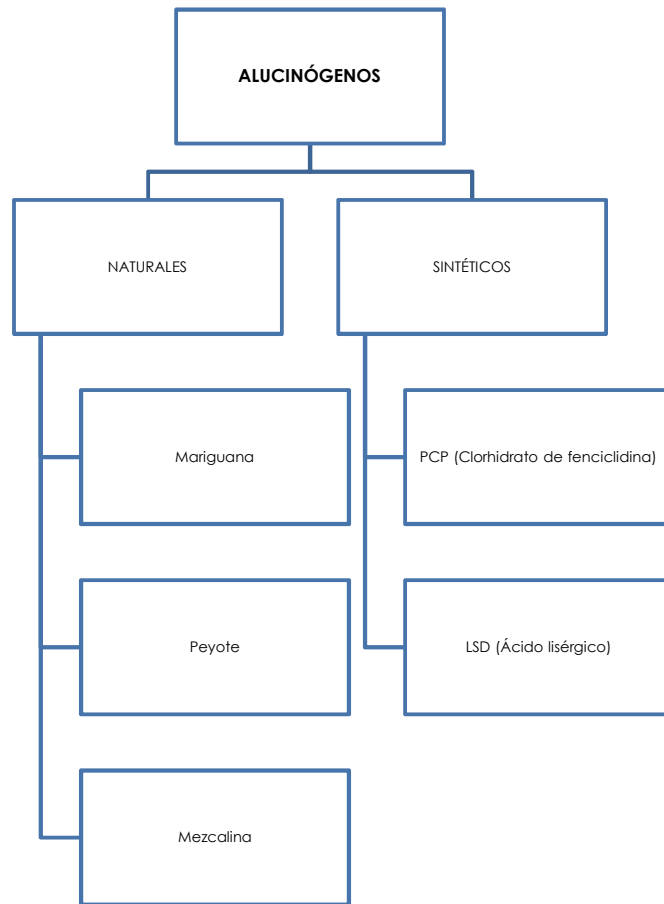


Cuadro 6. Estimulantes del Sistema Nervioso Central. Fuente. Directa.

3.5.3 ALUCINÓGENOS.

Provocan distorsiones perceptuales, desplazamiento de la imaginación, delirios, alucinaciones, estados de confusión y despersonalización.

Por el efecto que producen sobre los procesos sensoriales de percepción, generan inhibición de los receptores serotoninérgicos o un bloqueo de los receptores muscarínicos centrales.²⁹ Véase cuadro 7.



Cuadro 7. Alucinógenos del Sistema Nervioso Central. Fuente. Directa.

C O N C E P T O S B A S I C O S

USO DE DROGAS.

Consiste en la utilización de una misma droga frente a un mismo estímulo sin regularidad en el tiempo.

Existen diferentes tipo de uso entre los más comunes se encuentran:

1. Uso experimental: son ensayos que realiza la persona fundados en la curiosidad hacia las drogas, sin intención explícita de repetir el consumo.
2. Uso ocasional: la persona conoce la droga y sus efectos y escoge los momentos y escenarios más propicios para sentir dichos efectos. El consumo todavía es espaciado y poco frecuente.
3. Uso habitual: consumo regular con continuidad. Posición activa frente al consumo.

ABUSO DE SUSTANCIAS.

Se define como el consumo de una sustancia psicoactiva que dañe o amenace con dañar la salud física, mental o el bienestar social de un individuo.

Utilización de la misma droga frente a diferentes estímulos sin regularidad en el tiempo, o utilización de diferentes drogas frente a diferentes estímulos sin regularidad en el tiempo.

El Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (en inglés Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM) 4ª edición facilita los criterios para el diagnóstico de transtornos relacionados con sustancias.³⁰ Véase cuadro 8.

Un patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresados por uno (o más) de los ítems siguientes durante un periodo de 12 meses:	1.- Consumo recurrente de sustancias que da lugar al incumplimiento de obligaciones en el trabajo, en la escuela o en casa.
	2.- Consumo recurrente de la sustancia en condiciones en las que hacerlo es físicamente peligroso.
	3.- Problemas legales repetidos relacionados con la sustancia.
	4.- Consumo continuado de la sustancia, a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de la sustancia. Los síntomas no han cumplido nunca los criterios para la dependencia de sustancias de esta clase de sustancia

Cuadro 8. Criterios DSM-IV Para el abuso de sustancias.

DEPENDENCIA.

Se describe como un estado psicológico y a veces también físico resultante de la interacción de un organismo vivo y una droga, caracterizado por respuestas conductuales y de otro tipo que siempre incluyen una compulsión por tomar la droga de manera continua o periódica para experimentar sus efectos psíquicos y, a veces, para eludir el malestar debido a su ausencia. La tolerancia -una disminución de los efectos específicos a la misma dosis de la droga y por lo tanto la necesidad de aumentar la cantidad y/o frecuencia- puede o no estar presente en la dependencia; una persona puede ser dependiente a varias drogas.

Grupo de síntomas cognitivos, fisiológicos y del comportamiento que indican que una persona presenta un deterioro del control sobre el consumo de la sustancia psicoactiva y que sigue consumiéndola a pesar de las consecuencias adversas.

El Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales también proporciona los criterios a evaluar en la dependencia de sustancias.³⁰ Véase cuadro 9.

Un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo, expresado por tres (o mas) de los ítems siguientes en algún momento de un periodo continuado de 12 meses	1.- TOLERANCIA	Necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o efecto deseado
	2.- ABSTINENCIA	El efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con su consumo continuado. El síndrome de abstinencia característico para la sustancia
	3.- La sustancia es tomada con frecuencia en cantidades mayores o durante un periodo de tiempo más largo de lo que inicialmente se pretendía	Se toma la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia
	4.- Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia	
	5.- Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia, 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 la sustancia.	
	7.- Se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia	

Cuadro 9. Criterios DSM-IV Para la dependencia de sustancias.

EFECTOS EN LA SALUD PROVOCADOS POR EL CONSUMO DE DROGAS

Las personas que usan sustancias psicotrópicas esperan beneficiarse del consumo, a nivel social, físico o emocional. Sin embargo, su uso es nocivo a corto, mediano y largo plazo.

De manera general, según la OMS los efectos pueden dividirse en:

1. Efectos crónicos.
2. Efectos a corto plazo.
3. Problemas sociales agudos.
4. Problemas sociales crónicos.²²

Los principales problemas que enfrentan los consumidores de drogas son:

- desordenes psiquiátricos.
- problemas de memoria y concentración.
- sobredosis de drogas.
- aumento en el índice de varios tipos de cáncer.
- infección por VIH causada por el uso de drogas intravenosas.
- prácticas sexuales inseguras y riesgo de infecciones de transmisión sexual.
- enfermedades respiratorias.
- dificultades cardíacas.
- problemas gastrointestinales.
- desordenes sanguíneos.
- elevada mortalidad.

En la cavidad oral encontramos:

- ausencias de órganos dentales.
- elevado índice de caries.
- enfermedad periodontal.
- xerostomía.
- atrición.
- bruxismo.

Los riesgos y daños al consumo de drogas varían dependiendo de la sustancia.

A continuación, se describen las características de las sustancias de uso común.

5.1 ALCOHOL

5.1.1 GENERALIDADES.

El alcohol etílico o etanol, cuya fórmula química es C_2H_5OH , es el componente activo esencial de las bebidas alcohólicas. Puede obtenerse a través de dos procesos de elaboración, la fermentación o descomposición de los azúcares contenidos en distintas frutas y la destilación consistente en la depuración de las bebidas fermentadas.

Aunque éste es el principal componente, en todas las bebidas alcohólicas se encuentran otros componentes que están en menor proporción; también, desempeñan un papel importante en el proceso de adicción. Entre estos componentes se encuentran otros alcoholes, ácidos, aldehídos, cetonas y ésteres.³¹

Su forma de uso es por medio oral, existen diferentes presentaciones y nombres comunes como cerveza, vino, ron, tequila, vodka, coñac, ginebra, whisky, mezcal, alipuz, pistos, chelas, etc.

5.1.2 MECANISMO DE ACCIÓN.

A nivel de membrana neuronal, el etanol aumenta la fluidez de la membrana plasmática lo que provoca un aumento en el movimiento de los fosfolípidos produciendo cambios en su excitabilidad. Este mecanismo produce excitación inicial por la liberación de catecolaminas.

Aumenta la actividad inhibitoria mediada por los receptores GABA y disminuye la actividad excitatoria mediada por los receptores del glutamato.³²

5.1.3 EFECTOS DEL CONSUMO.

A pesar de que socialmente no se considera el alcohol como una sustancia sedante, produce un efecto depresor en el sistema nervioso central.

A bajas dosis produce sensación de relajación, irritación de la mucosa estomacal, trastornos de la visión, de los reflejos, del equilibrio y del habla, disminución en la coordinación motriz, farfalleo, náusea, vomito, cefalea.³³

Psicológicamente se observa excitación, euforia, extroversión, disminución del sentido de la autocrítica, trastornos del pensamiento, de la conciencia y de la atención, aumento del estado de alerta, menor capacidad de atención y de reacción.

Socialmente existe una desinhibición en las relaciones sociales, aumento de la agresividad y menor habilidad para la coordinación motriz.³⁴

Además, los daños en la salud del bebedor se observan cuando a causa del alcohol se presentan cambios de comportamiento y de conducta, con repercusiones a nivel personal, familiar y social

Los efectos que se muestran a corto plazo, en orden de aparición son los siguientes: sensación de bienestar, reducción del tiempo de reacción, alteración del juicio y la memoria, desinhibición, relajación, sedación leve, alteración de la coordinación, sentimientos de tristeza o exaltación, enlentecimiento del habla, torpeza motriz, dificultad en las actividades mentales, aparición de estados emocionales de agresividad ante contrariedades, conducta irresponsable, euforia, dificultad para mantenerse levantado, al andar y al hablar, confusión o aturdimiento, disminución de la percepción y comprensión.³³

5.1.4 COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL CONSUMO.

A largo plazo se ha demostrado que los efectos negativos del alcohol sobre el cuerpo son numerosos, a continuación se tratan algunos de ellos.

5.1.4.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR.

El consumo excesivo de alcohol produce patologías graves como la miocardiopatía alcohólica, hipertensión arterial, arritmias y accidentes cerebrovasculares.^{33,35}

El alcohol posee un efecto inotrópico negativo que tiene como consecuencia una disminución en la contractilidad cardiaca. El efecto varía dependiendo de la dosis de alcohol, entre más elevada sea ésta mayor será la depresión de la contractilidad cardiaca. Clínicamente tiene pocas consecuencias; sin embargo, podrían ser importantes en pacientes con cardiopatías o miocardiopatía, ya que se cree que 200 ml de whisky puede reducir el gasto cardiaco en este tipo de pacientes.³⁵

En estudios electrofisiológicos se ha probado que las arritmias observadas en alcohólicos crónicos, especialmente la taquicardia ventricular, pueden desencadenarse por estimulación eléctrica cardiaca tras la ingestión de alcohol, pero no cuando el sujeto se encuentra sobrio. Estos hechos confirman que la ingestión de alcohol aumentaría la susceptibilidad a presentar arritmias cardíacas en sujetos alcohólicos en los que el consumo de alcohol les provocaba arritmias o palpitaciones.³⁵

El consumo crónico -(más de 10 años)- puede producir una disfunción cardiaca progresiva que termina en una miocardiopatía congestiva. Inicia con dolor torácico, palpitaciones, conforme progresa, se presentan manifestaciones de insuficiencia cardiaca, por lo que puede haber disnea paroxística nocturna, ingurgitación yugular y edemas, hasta una progresión fatal por insuficiencia cardiaca o por sus complicaciones.³⁵

El desarrollo de hipertensión arterial debido al consumo crónico de alcohol es conocido, ya que se observa una mayor prevalencia. Se desconocen los mecanismos que lo provocan, pero se deben considerar los efectos biológicos sobre la regulación cardiovascular, un efecto directo sobre el sistema nervioso central, la abstinencia y modificaciones sobre el metabolismo del calcio.³⁵

La miopatía aguda consiste en una necrosis muscular aguda. Que puede ir desde una rabdomiolisis con mioglobinuria hasta formas asintomáticas en las que sólo se presenta temporalmente una elevación de las enzimas musculares. La complicación más grave es la insuficiencia renal aguda debida a una necrosis tubular inducida por la mioglobinuria.³⁶

La miocardiopatía alcohólica es una enfermedad degenerativa del miocardio causada por una ingesta excesiva de etanol que afecta a personas sin cardiopatía coronaria, hipertensiva y valvular. Sus síntomas son inespecíficos, pero su evolución depende estrictamente de la capacidad de abstinencia y del grado de disfunción miocárdica.³⁵

5.1.4.2 SISTEMA GASTROINTESTINAL.

Produce efectos sobre la motilidad esofágica, el 50% de los alcohólicos crónicos presentan ondas peristálticas hipercinéticas, con amplitud de ondas en el tercio medio del esófago, lo que explicaría un elevado porcentaje de pacientes que refieren disfagia leve.³⁵

Las consecuencias de esta disfunción facilita el desarrollo de esofagitis por reflujo. Ya que disminuye la función del esfínter esofágico inferior como las contracciones peristálticas del esófago.³⁵ Además, de favorecer el desarrollo de epitelio de Barrett, de estenosis pépticas y de úlceras del tercio inferior del esófago, lo que aumenta la probabilidad de sufrir hemorragias.

La gastritis se suma a las consecuencias del consumo del etanol debido a la ruptura de la barrera mucosa gástrica originada por el alcohol.

Por otra parte, la motilidad gástrica parece depender de la dosis. Una dosis baja de alcohol acelera el vaciamiento gástrico, mientras que una dosis elevada disminuye la motilidad y retrasa el vaciamiento gástrico.

Se presentan alteraciones en el páncreas, tales como pancreatitis aguda edematosa o necrotizante y la pancreatitis crónica con o sin insuficiencia pancreática secundaria; pero como no todos los pacientes alcohólicos las presentan se cree que influyen otros factores para el desarrollo de estas patologías.³⁶

5.1.4.3 SISTEMA ENDÓCRINO.

Se ha demostrado que el consumo de alcohol puede provocar disfunción sexual, principalmente en hombres, que se manifiesta con disminución de la libido, impotencia o ambas. Se cree que el alcohol puede afectar la función testicular al disminuir la producción de testosterona e interferir en la unión de la gonadotropina con el tejido testicular. Además, que puede influir sobre el eje hipotálamo-hipofisio-gonadal.

Se observa también aumento en la cantidad de estrógeno, presentándose con eritema palmar, arañas vasculares y ginecomastia.

La infertilidad puede ser causada por el consumo de alcohol. El semen de los consumidores presenta menor cantidad y motilidad en sus espermatozoides y anomalías en estos.

Otra alteración en estos pacientes es el “pseudosíndrome de Cushing” caracterizado por facies de luna llena, emaciación muscular, estrías abdominales, debilidad, astenia e hipertensión. Este desaparece con la abstinencia y puede reaparecer al reiniciar el consumo de alcohol.³⁶

5.1.4.4 ALTERACIONES HEPÁTICAS.

Se pensaba que la enfermedad hepática era debida a las deficiencias nutricionales que provocaba el alcoholismo. Ahora se sabe que son debidas al efecto tóxico del etanol.

La mayor parte del etanol absorbido se metaboliza en el hígado donde pasa por dos procesos oxidativos, mediante los cuales pasa a acetaldehído y después a acetato. La consecuencia de la oxidación del alcohol es la producción de acetaldehído. Se produce nicotinamida adenina dinucleótido reducido (NADH) a partir de la nicotinamida adenina dinucleótido (NAD) que actúa como coenzima aceptando hidrogeniones. El segundo paso forma acetato a partir del acetaldehído, con el curso también de NAD que se reduce a NADH. Cuya importancia radica en que la mayoría de los efectos tóxicos del alcohol se deben a la desproporción de NADH/NAD y la acción tóxica del acetaldehído.

La esteatosis que es el depósito de grasa en el citoplasma de los hepatocitos es la lesión más frecuente en los alcohólicos. Se da como consecuencia de los cambios en el metabolismo de los lípidos ocasionados por el alcohol. Suele ser asintomática y manifestarse solo por una hepatomegalia blanda y no dolorosa que disminuye de tamaño con la abstinencia.³⁶

La hepatitis alcohólica identifica áreas de necrosis celular con un infiltrado inflamatorio. En las áreas necróticas, los hepatocitos son grandes y con citoplasma claro, en el cual se aprecian agregados de un material homogéneo, acidófilo, de límites irregulares y de localización perinuclear que se denominan hialina alcohólica o cuerpos de Mallory y están formados por fibrillas protéicas. Clínicamente, se observan cuadros asintomáticos hasta formas fulminantes. Comienza con astenia, anorexia, náuseas y vómitos, unos días después se presenta dolor abdominal en hipocondrio derecho y epigastrio, ictericia y fiebre.

Los consumidores crónicos de etanol, también puede presentar lesiones parecidas a una hepatitis crónica de etiología vírica, sin embargo, se recuperan tras la abstinencia, lo que sugiere que el agente responsable de la enfermedad es el alcohol.

La cirrosis se caracteriza por la presencia de nódulos de regeneración rodeados de tejido fibroso que reemplazan la estructura normal. Posee características parecidas a las de otras cirrosis pero con signos más evidentes que la relacionan al alcoholismo como desnutrición, hipovitaminosis, hipertrofia parotídea.

Algunos pacientes pueden desarrollar después de la cirrosis alcohólica un carcinoma hepatocelular.³⁶

5.1.4.5 ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.

La intoxicación alcohólica aguda es la más conocida. Conforme aumentan los niveles de alcohol en sangre el paciente presenta una fase de hiperexcitabilidad, después puede presentar un síndrome confusional y cerebeloso hasta llegar al coma más o menos profundo.

También son comunes las intoxicaciones patológicas que cursan con una rápida aparición de excitación extrema con conductas violentas después de pequeñas cantidades de etanol.

Las lagunas alcohólicas se refieren a amnesias, en ocasiones de horas tras una intoxicación aguda alcohólica.³⁵

A dosis moderadas se ha observado que los bebedores moderados de vino tienen menos prevalencia de Alzheimer. También se ha visto que pacientes mayores de 65 años que bebían cantidades moderadas de vino obtenían mejores resultados en pruebas neuropsicológicas de evaluación de la función mental, mejores que en personas abstemias. Sin embargo, estos estudios deberán ser reproducidos en otras investigaciones para considerar los resultados como definitivos.³⁶

El síndrome de abstinencia alcohólica es la consecuencia física de la dependencia al alcohol. Se caracteriza por temblores, convulsiones y delirio. Los temblores son los más frecuentes, aparecen horas después de la abstinencia y se observan en manos, labios y lengua, pueden acompañarse de náuseas, diaforesis, debilidad e irritabilidad. Después de 24 a 48 horas de abstinencia aparecen alucinaciones visuales o auditivas que desaparecen a los pocos días. Sin embargo, si no desaparecen, los pacientes desarrollan un cuadro clínico parecido a la esquizofrenia. El delirium tremens es una manifestación grave del síndrome de abstinencia, consiste en un estado de confusión, alucinaciones, temblores, agitación, taquicardia, pupilas dilatadas, sudoración profusa y fiebre.³⁷

El síndrome de Wernicke-Korsakoff es un trastorno nutricional provocado por la deficiencia de tiamina. La encefalopatía de Wernicke es la fase aguda y la psicosis de Korsakoff es la fase crónica. Se identifica por la aparición de trastornos oculomotores (nistagmos, parálisis oculares u oftalmoplejia total), ataxia cerebelosa (afecta al tronco y las extremidades inferiores) y confusión mental (desorientación, falta de atención y mala capacidad de respuesta).

El síndrome de Marchiafava-Bagnani es una desmielinización del cuerpo calloso, poco frecuente y se observa exclusivamente en alcohólicos crónicos. Se presenta con síntomas como alteraciones del lenguaje, trastornos de la marcha, aumento del tono muscular e incontinencia urinaria; además, pueden presentar trastornos de conciencia, temblores, convulsiones, afasia, hemiparesia y otros trastornos motores. Con curso progresivo hasta la muerte.

La polineuropatía alcohólica es probablemente la alteración nutricional más común entre alcohólicos. El paciente presenta dolor, parestesia y debilidad; comienza afectando las extremidades inferiores. En casos graves se observan déficits motores distales, simétricos y atrofia.³⁷

5.1.4.6 ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS.

El consumo crónico de alcohol propicia varios trastornos psicológicos que impiden una relación familiar, social, laboral e incluso personal. Lo que es indicativo de cambios de percepción a nivel cognitivo y emocional.

Se observa una permanente disonancia cognitiva y/o ambivalencia, significa que lo que piensa no concuerda con lo que hace por lo que se siente mal.³⁷

Como características generales en pacientes con consumo crónico de alcohol podemos destacar personalidad antisocial, manías, esquizofrenia y el abuso a drogas.

A pesar de que la ansiedad y depresión están asociados con el alcoholismo, no existe un aumento de prevalencia que entre la población general.³⁸

El consumo crónico de alcohol puede provocar estados depresivos graves pero transitorios. Los síntomas deben remitir de 4 a 6 semanas posteriores a la desintoxicación. Sin embargo, es importante evaluar si se trata de un trastorno depresivo primario o inducido por el alcohol, para lo cual es indispensable el análisis de un posible trastorno afectivo previo al inicio de consumo de alcohol.

La depresión y el alcoholismo, son los dos trastornos psiquiátricos más comunes asociados al suicidio. Las pérdidas sociales, los efectos depresógenos, tóxicos y desinhibidores del alcohol, los síntomas persistentes de depresión y los rasgos de personalidad pueden contribuir al suicidio. Además, existen otros factores que elevan el riesgo de ideas suicidas como la edad avanzada, el estado civil separado o viudo, desempleo o jubilación, enfermedad somática y la polidrogodependencia.

Los consumidores de etanol crónicos presentan aumentada prevalencia en padecimientos de trastornos afectivos y de ansiedad. Entre los más comunes se encuentran el trastorno por ansiedad generalizada, la agorafobia con trastorno de pánico, trastorno obsesivo-compulsivo, fobia simple y agorafobia.

Riesgo aumentado para padecer trastorno bipolar, trastorno de angustia y fobia social.

Se produce también trastornos de conducta, acompañados de violencia física y/o verbal, mentiras, deshonestidad y otras conductas antisociales, se trata de personas impulsivas, que les gusta asumir riesgos e incapaces de aprender de sus errores o de beneficiarse del castigo. Que probablemente presentaran problemas con el alcohol y otras drogas a lo largo de su vida.

Hoy en día es más habitual asociar el consumo de alcohol con otras drogodependencias. Resulta importante recordar que el consumo de otras sustancias puede aumentar el riesgo de recaída en el consumo de etanol, en los pacientes que se encuentran en rehabilitación.

La bulimia nerviosa y la anorexia subtipo que cursa con atracones y purgas; están más frecuentemente asociadas al alcoholismo que la anorexia nerviosa restrictiva.

El alcoholismo es el trastorno comórbido más frecuente en pacientes con esquizofrenia y trastorno bipolar.³⁷

Los trastornos psicóticos inducidos por el consumo de alcohol son el delirium, alucinaciones, trastorno delirante como paranoia y celopatía.³⁸

5.1.5 MANIFESTACIONES ORALES.

Aumento en la incidencia de caries,³⁹ lo cual puede ser debido a la erosión química del alcohol y/o sus mezcladores y/o el reflujo gástrico producto del alcohol y pérdida de órganos dentales,⁴⁰ frecuentemente, la atricción incrementa la tendencia bruxista de estos pacientes principalmente por las noches.⁴¹

Se tiene la creencia de que es probable que los cambios celulares asociados con las alteraciones nutricionales y las enfermedades metabólicas provocadas por el alcoholismo pueden predisponer a los pacientes para padecer enfermedades periodontales, presentándose éstas más destructivas y de rápida progresión.

Se puede observar también cambios en las mucosas como desecación e inflamación produciendo una coloración magenta. Relacionado a los efectos desecantes del alcohol en conjunto con el estado nutricional deficiente.⁴¹

El alcoholismo crónico es una de las causas etiológicas de sialosis, patología generalmente caracterizada por un agrandamiento bilateral, no neoplásico ni inflamatorio de la glándula parótida. Generalmente, involucra hipertrofia glandular producida por infiltración de grasa o por hipertrofia acinar. Esto se traduce por lo general en hipofunción salivar y xerostomía.⁴²

También se manifiesta la halitosis, ya que por las propiedades desecantes del alcohol disminuyen los niveles de agua como también de oxígeno, favoreciendo así el mal aliento.⁴³

Es difícil establecer una relación directa de causa efecto, ya que el consumo de alcohol conlleva otras prácticas como fumar tabaco. Aunque existen muchas explicaciones para determinar el efecto promotor del alcohol, el mecanismo patogénico no es claro.

Al contacto con la mucosa se produce una atrofia epitelial, un aumento en la permeabilidad de la mucosa provocado por el efecto disolvente del alcohol; lo que supone, el aumento de absorción de sustancias cancerígenas.^{39, 41}

Además, ya que el alcohol *per se* no es una sustancia cancerígena, se ha propuesto que el acetaldehído puede ser el principal factor implicado, pues en animales se ha probado que es cancerígeno, por lo que se considera una posible fuente cancerígena para humanos.³⁹

En conjunto con el tabaco, se ha demostrado que existe una irritación crónica que estimula la proliferación celular, la cual puede estar relacionada con transformación maligna.⁴¹

5.1.6 INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS.

El alcohol puede influir en la eficacia de un fármaco de las siguientes maneras:

1. Una dosis aguda de alcohol, puede inhibir el metabolismo de un fármaco por competición con el alcohol para el mismo conjunto de enzimas que lo metabolizan. Esta interacción prolonga y mejora la disponibilidad de la droga lo que aumenta el riesgo de efectos secundarios nocivos de la droga.
2. La ingestión crónica de alcohol puede activar enzimas metabolizadoras de fármacos, lo que disminuye la disponibilidad del fármaco y sus efectos. Incluso en ausencia de alcohol, estas enzimas siguen estando activadas por lo que el metabolismo de los fármacos puede verse alterado durante varias semanas aunque se haya suspendido el consumo de alcohol. Por lo que los bebedores pueden necesitar dosis más altas para alcanzar niveles terapéuticos adecuados.

3. Las enzimas activadas por el consumo crónico de alcohol pueden transformar algunos medicamentos en productos tóxicos que pueden dañar el hígado u otros órganos.

4. Puede aumentar los efectos inhibitorios de los fármacos sedantes y narcóticos en sus sitios de acción del cerebro.⁴⁴

Analgésicos narcóticos: Aumenta el efecto sedante de las dos sustancias, por una parte el efecto analgésico y por otra el efecto propio del alcohol; lo que aumenta el riesgo de muerte por sobredosis.

Analgésicos no esteroideos: La aspirina o similares de venta libre pueden producir sangrado estomacal y algunos inhiben la coagulación de la sangre, el alcohol puede exacerbar estos efectos. El consumo crónico de alcohol activa las enzimas que transforman el acetaminofén en los productos químicos que pueden causar daño al hígado, incluso cuando se utiliza en cantidades normales.

Sedantes: El consumo agudo del alcohol, incrementa la disponibilidad de los barbitúricos, prolongando su efecto sedante, mientras el consumo crónico disminuye la disponibilidad del barbitúrico a través de la activación de las enzimas. El diazepam, que se receta generalmente para la ansiedad, en combinación con la presencia de alcohol, puede causar somnolencia severa lo que aumenta el riesgo de accidentes. El lorazepam combinado con el alcohol puede resultar en depresión cardíaca y depresión en las funciones respiratorias.⁴⁵

5.2 TABACO

5.2.1 GENERALIDADES.

El tabaco proviene de la planta *solonácea nicotiana tabacum* originaria de América.

Se reconocen cerca de 5000 elementos químicos que se generan en el proceso de fumar, entre los principales componentes de la fase de partículas del humo del cigarrillo se encuentran los siguientes: el alquitrán, la nicotina, el fenol, CAMECOL, el pireno y el benzopireno. Los principales componentes en la fase gaseosa son: dióxido de carbono, monóxido de carbono, metano, acetaldehído, isopreno y acetona.⁴⁶

Principalmente se consume fumado, mascado o aspirado.⁴⁷

Popularmente se conoce de diferentes maneras como: tabaco, cigarro, chimó, pitillo.

5.2.2 MECANISMO DE ACCIÓN.

La nicotina comienza su acción uniéndose a receptores nicotínicos de acetilcolina (nAChRs), los cuales se encuentran ampliamente distribuidos en el sistema nervioso central y en la periferia.⁴⁸

Activa los receptores colinérgicos nicotínicos en el sistema nervioso central y periférico. En el primero, estos receptores se expresan en las vías mesolímbicas y en las neuronas del área tegmental ventral. La activación de estos receptores estimula la liberación de dopamina de las terminaciones mesolímbicas, especialmente del núcleo accumbens.⁴⁹

A nivel central, la activación de los nAChRs (receptores nicotínicos de acetilcolina) producen efectos excitatorios sobre la transmisión sináptica. Se encuentran ubicados principalmente en terminales presinápticas y su activación resulta en una facilitación de la liberación de neurotransmisores. Mediante la estimulación de nAChRs la nicotina es capaz de afectar procesos fisiológicos entre los que destacan la transmisión del dolor, el control del movimiento, los procesos de aprendizaje y las respuestas emocionales entre otros.⁴⁸

5.2.3 EFECTOS DEL CONSUMO.

A corto plazo la nicotina provoca sentimientos agradables, como un incremento del estado de alerta, relajación o reducción de la ansiedad y un estado de ánimo pasivo. Además, de mejorar la capacidad de atención, de aprendizaje y el tiempo de reacción.⁴⁸

5.2.4 COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL CONSUMO.

5.2.4.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR.

Estadísticamente, este es el sistema más afectado por el humo del cigarro. Junto con la hipertensión y la hipercolesterolemia; éstos son sus principales factores de riesgo para desarrollar enfermedad coronaria.⁴⁶

La hipertensión arterial, tromboangeítis obliterante y arterioesclerosis, son enfermedades cuya incidencia esta aumentada por el consumo de tabaco.

Destacan también en importancia, la isquemia coronaria, infarto del miocardio, accidente cerebrovascular y arterioesclerosis.⁵⁰

También tiene 50% de riesgo de accidente cerebrovascular, con más prevalencia en hemorragia subaracnoidea que en accidentes cerebrovasculares isquémicos.

Existe una relación entre el consumo de tabaco y la arterioesclerosis de las extremidades inferiores.

Parece ser un responsable independiente de la insuficiencia cardiaca. Además, ya que existe el diagnóstico de insuficiencia cardiaca, el tabaquismo es predictor de peor pronóstico.⁵⁵

5.2.4.2 ALTERACIONES RENALES.

Actúa indirectamente, por la acción de la nicotina elevando la presión arterial, y a su vez, la presión intraglomerular y como consecuencia la albuminuria.

Directamente, el tabaco ejerce un efecto sobre la hemodinamia glomerular. Aumentando significativamente la endotelina-1; además, de alterar la función del túbulo proximal renal y manifestándose con una elevada excreción urinaria de beta-hexosaminidasa.

La nicotina favorece la agregación plaquetaria, a partir del aumento de las catecolaminas y de la alteración de la función de la membrana de las plaquetas.

Produce disminución de la sensibilidad a la insulina y mayor prevalencia de dislipidemias.

En la Diabetes mellitus tipo I y II, acelera la progresión de la nefropatía diabética hacia la insuficiencia renal crónica terminal.⁵⁰

En el sistema de coagulación la nicotina favorece la agregación plaquetaria, debido al aumento de las catecolaminas y de la alteración de la función de la membrana de las plaquetas.⁵¹

5.2.4.3 SISTEMA RESPIRATORIO.

Los efectos del humo del tabaco se desarrollan a nivel estructural como en los mecanismos de defensa pulmonar, por lo que los fumadores presentan mayor incidencia de sintomatología respiratoria con un deterioro progresivo de la función pulmonar.⁴⁶

Se observan cambios en el epitelio ciliar que recubre la nariz hasta los bronquiolos que se ven afectados debido a los contaminantes del humo del cigarro, ya que son solubles. Los cilios deterioran lo que ocasiona que el aire inspirado no penetre en el aparato respiratorio con las condiciones necesarias.⁵²

La faringe recibe de forma directa el choque de la columna de humo del tabaco, produciendo comúnmente faringitis crónica atrófica o hipertrófica.

Sobre la voz, los efectos son más notorios en mujeres que en hombres. El alquitrán es la sustancia que más daña la laringe y produce una disonía tabáquica o ronquera del fumador. También se puede acompañar de tos.

Se produce también una disminución en el sentido del olfato e incluso anosmia y parosmia.

El tabaquismo es sin duda la causa principal de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Se engloba con la bronquitis crónica, el enfisema y el asma con el nombre de EPOC.

La bronquitis crónica se define como la aparición de tos con expectoración durante tres meses en un año, durante dos años consecutivos.⁵²

El enfisema es un crecimiento anormal de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales, relacionado con la destrucción de las paredes alveolares.

El asma se manifiesta por estrechamiento difuso y reversible de las vías respiratorias, como respuesta a diversos estímulos, entre ellos el tabaco.

Sin embargo, a pesar de que el hábito se asocia a un aumento en la hiperreactividad, no existe evidencia clara que lo determine como factor etiológico.⁴⁶

También se ha observado que los fumadores tienen mayor número de eventos respiratorios nocturnos, como apneas e hipoapneas, que los no fumadores, lo que lleva a pensar la posible relación del síndrome de apnea del sueño (SAHS) con el hábito tabáquico.

5.2.4.4 ALTERACIONES NUTRICIONALES.

El hábito de fumar altera la percepción del sentido del gusto y del olfato, razones por las que la degustación del alimento puede verse afectada.

En el estómago disminuyen las contracciones estomacales, por lo que se atenúa la sensación de hambre. En las vías digestivas y en el hígado se impide la absorción y utilización del complejo B.

El humo de tabaco produce radicales libres, por lo que es importante el aporte de antioxidantes a la dieta.⁵⁰

5.2.4.5 ALTERACIONES EN LA REPRODUCCIÓN.

En las mujeres se observa mayor riesgo de infertilidad, retraso en la concepción y adelanto de la menopausia.

En los hombres, fumar es uno de los factores que influyen en la infertilidad afectando la calidad del semen, la cantidad total de espermatozoides, la movilidad y el porcentaje de formas normales.

5.2.5 MANIFESTACIONES ORALES.

Se observan en los dientes, restauraciones y prótesis pigmentaciones, en mayor medida que los consumidores de té o café.⁵³

Cuando se fuma o masca tabaco, en el esmalte y dentina expuestos se pigmentan desde una coloración amarilla oscura hasta una negra, por lo que el cálculo supragingival se oscurece también; la formación de éste incrementa gingivitis simple y posteriormente la aparición de periodontitis.⁵⁴

No se puede establecer una relación etiológica entre fumar y el aumento de incidencia de caries, aunque se cree que si es un factor que aumenta el índice de caries.⁵³

La relación entre tabaquismo y periodontitis es clara, se presenta mayor pérdida ósea, bolsas periodontales más profundas y un número de dientes con involucración de furca.

Los efectos en los tejidos periodontales son afectados por una vasodilatación inicial y por la disminución de la irrigación sanguínea causadas por la acción vasoconstrictora de la nicotina, que al mismo tiempo disminuye el líquido del surco gingival, lo que incrementa la predisposición para crecimiento de bacterias en boca, sumado a una higiene deficiente con presencia de placa dentobacteriana y formación de cálculo.⁵⁴

Además se sabe que los fumadores tienen una frecuencia más elevada y mayor severidad en la enfermedad periodontal. Y que el consumo de nicotina contribuye al progreso de la enfermedad y el retraso en la curación seguida de la terapéutica periodontal.

Se producen leucoplasias, esto se debe a que los compuestos terminales de la combustión como alquitranes y resinas son sustancias irritantes capaces de producir alteraciones en la mucosa bucal, de igual manera por el calor generado por la combustión.⁵⁴

También se ha demostrado que el consumo de tabaco mascado conocido como chimó, provoca leucoplasias con el consumo de tres hojas de tabaco por semana o una duración del hábito de más de dos años.⁵⁶

El hábito de fumar produce también estomatitis nicotínica conocida como paladar de fumador, por su localización habitual; aunque también puede presentarse en la mucosa yugal.

Especialmente los fumadores de pipa, se presentan lesiones blancas en el paladar duro pueden observarse combinadas con lesiones rojas, localizadas en la zona central en forma de nódulos pequeños. Es asintomático y desaparece tras la abstinencia.^{53, 54}

La melanosis del fumador se presenta en aproximadamente 30% de los fumadores, más frecuente en la encía adherida. Es asintomática, premaligna y la pigmentación puede ser reversible, dejando el hábito.⁵²

A corto plazo aumenta la producción de saliva, a largo plazo no existen diferencias en cuanto a la cantidad de saliva entre fumadores y no fumadores.

El tabaco de mascar aumenta la producción total de saliva por lo menos al doble, propiciando la autoclísis; además, produce un cambio de PH, alcalinizando el medio bucal.⁵⁶

El cáncer oral afecta principalmente a las personas de mediana edad y ancianos, es más común en hombres que en mujeres.

Los sitios con mayor incidencia de cáncer oral son la lengua, el labio, las glándulas salivales y el piso de boca. El más común es el carcinoma epidermoide o carcinoma de células escamosas, que es una neoplasia epitelial invasiva con varios grados de diferenciación escamosa y de rápida diseminación hacia los ganglios linfáticos y metástasis.

Se encuentran también otro tipo de cánceres como linfomas, melanoma, carcinoma verrucoso, sarcoma de Kaposi.⁵⁷

5.2.6 INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS.

Teofilina: por su efecto inductor enzimático, el tabaco acelera el metabolismo de la teofilina. La eliminación es más rápida, por lo que tiene una vida media más corta. Las dosis en fumadores deben elevarse hasta un 50%.

Heparina: al modificar la hemostasis el tabaco, provoca un retraso en la polimerización de la fibrina. La heparina por lo tanto tiene una vida media más corta, por lo que las dosis en fumadores deben ser adaptadas.

Neurolépticos: en la mayoría de los estudios sobre clorpromacina, flufenacina, haloperidol, clozapina, olanzapina y risperidona, se observa disminución en las concentraciones plasmáticas en pacientes fumadores crónicos, lo que puede ir acompañado de una disminución en su eficacia.

Benzodiacepinas: clínicamente se observa disminución en la eficacia en la sedación entre los fumadores. Esto indica un probable ajuste en la dosificación del fármaco.

Analgésicos: las dosis administradas deben ser mayores en los fumadores, debido a una disminución en el umbral de tolerancia al dolor provocada por el efecto estimulante central de la nicotina.

Beta-bloqueadores: son menos eficaces en la tensión arterial y la frecuencia cardiaca de los fumadores. Por una parte, por la liberación de catecolaminas que provoca la nicotina; por otro lado, el tabaco favorece la destrucción de los beta bloqueantes liposolubles de metabolismo hepático. Por lo que entre fumadores lo ideal es utilizar beta bloqueadores hidrosolubles u otra clase terapéutica.

Anticonceptivos: esta asociación aumenta el riesgo de infarto al miocardio o de enfermedad trombo-embólica.

Alcohol: los efectos subjetivos se potencializan. La nicotina tiende a disminuir la sensación de fatiga provocada por el alcohol. Los efectos del sistema cardiovascular se potencian con el aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca. El tabaco disminuye la absorción del alcohol y rebaja la concentración máxima de alcohol en sangre, lo que atenúa los efectos del mismo.⁵⁸

5.3 MARIJUANA

5.3.1 GENERALIDADES.

Se origina de flores y hojas de la planta *Cannabis sativa*, hierba de la familia del cáñamo.

Químicamente contiene más de 400 componentes que se convierten en más de 2000 al fumarla, aproximadamente 60 de estas sustancias, solo se encuentran en esta planta, los cannabinoides; todos ellos alteran alguna función de los organismos vivos.⁵⁹

Uno de los cannabinoides es el delta-9-tetrahidrocannabinol (THC), que es el responsable del estado de intoxicación característico de la marihuana.⁶⁰

La fuente más concentrada de THC es la resina pura, que se extrae cuidadosamente de las hojas de la planta. Esta sustancia es conocida como hachís. Su potencia es 5 a 10 veces mayor que la de la marihuana. La resina al endurecerse se convierte en un terrón café. Tiene entre el 10% y el 20% de THC. El hachís líquido llamado aceite de hash puede tener concentraciones de hasta el 40% del alcaloide.⁶¹

Existen tres formas de consumo conocidas: fumada, oral e inhalada.

Posee diversos nombres con los que es conocida coloquialmente, por ejemplo porro, yerba, orégano, Mari Jane, María, hachís, cannabis, mota, yesca, gallo, pot, weed, churro, canuto, chocolate, costo, peta, petardos, entre otros.

5.3.2 MECANISMO DE ACCIÓN.

Los receptores cannabinoides y sus ligandos endógenos constituyen lo que hoy se conoce como sistema endocannabinoide.

La principal sustancia activa, delta-9-tetrahidrocannabinol (THC); se adhiere a las superficies de las células nerviosas llamadas receptores de los cannabinoides, hasta la fecha se conocen los CB1 y los CB2; situados en partes del cerebro de alta densidad que ejercen influencia sobre el placer, percepción sensorial y el tiempo. Estos receptores actúan como neuromoduladores.⁶² Los CB1 están expresados en el sistema nervioso central y se correlacionan con los efectos de los cannabinoides sobre la memoria, la percepción, control motor y efectos anticonvulsivantes. Mientras el CB2 se localiza en los tejidos periféricos, principalmente en el sistema inmune con niveles altos en las células B y la natural killer.

5.3.3 EFECTOS DEL CONSUMO.

A corto plazo produce efectos como enlentecimiento, torpeza, pereza, ansiedad, disforia, pánico, paranoia, especialmente en los nuevos consumidores.⁵⁹

Los efectos conductuales son complejos, ya que depende de variables como la personalidad del consumidor, el ambiente de consumo, etc. En grandes rasgos, se puede decir que en dosis bajas se tiene un efecto depresor, pero puede convertirse en excitatorio tras estímulos mínimos; sin embargo a dosis altas los efectos predominantes son de tipo depresor.

Frente a otros individuos, también se observa un estado de agresividad/apatía. Los estudios en animales demuestran que los extractos de marihuana inducen *per se* un estado de agresividad.^{63, 64}

En cuanto a la temperatura corporal se observa hipotermia.⁶⁵ Se ha demostrado que los efectos sobre la temperatura se alcanzan a dosis menores que las que producen efectos conductuales. Se desarrolla tolerancia a este efecto.⁶⁴

Además, vasodilatación generalizada y enrojecimiento de la conjuntiva, es signo característico del uso de marihuana, también puede presentarse hipotensión postural y síncope.⁶⁰

Tienen efectos locomotores por lo que pueden producirse alteraciones en los movimientos tipo ataxia, incluso se ha comprobado en animales que puede desarrollarse catalepsia.⁶⁴

Las alteraciones en la coordinación psico-motriz tienden a aumentar el riesgo de accidentes.

Psicológicamente, se manifiesta con síntomas de apatía, trastornos de la memoria cuyas alteraciones son cuantificables en los test psicológicos y en las mismas dosis en las que aparecen los efectos conductuales, se comprueba que se origina confusión y dificultad de la memorización de tareas sencillas, se produce una interrupción de la continuidad del discurso (lagunas) y lenguaje monótono, disminución de la atención y concentración.⁴⁹

5.3.4 COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL CONSUMO.

A largo plazo se desarrollan otro tipo de efectos, que al mismo tiempo se convierten en complicaciones para la atención de los consumidores.

5.3.4.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR.

Los estudios llevados a cabo en animales no son consistentes, ya que los datos más repetidos son bradicardia y alteraciones en el electrocardiograma; sin embargo, en monos y humanos el efecto que predomina es un rebote en la frecuencia cardíaca es decir, taquicardia por la disminución de la presión arterial. También se observa un aumento transitorio de la presión arterial que desaparece rápidamente.⁶⁴

En estudios con animales y humanos, se produce bradicardia y disminución de la presión arterial en sujetos normotensos con hipertensión inducida por estímulos ambientales.

En grandes cantidades, produce aumento de la frecuencia cardíaca, proporcional a la dosis consumida.

La presión intraocular se ve disminuida lo que conduce a una hiperemia conjuntival, signo característico de los consumidores. Se evalúa el posible uso clínico en antiglaucomatosos.⁶⁶

5.3.4.2 SISTEMA ENDÓCRINO.

Produce efectos sobre la regulación hipotalámica de la prolactina y gonadotropinas, también una estimulación potente de la liberación de hormona adrenocorticotropa (ACTH) y por lo tanto, de corticoesteroides. Se desarrolla tolerancia a estos efectos.⁶⁴

Produce una disminución de la hormona foliculoestimulante (FSH), hormona luteinizante (LH) y prolactina.

En mujeres, los ciclos anovulatorios y la infertilidad son frecuentes. En embarazadas aumenta el riesgo de abortos, mortinatos o recién nacidos de bajo peso.⁶⁰

En varones, hay disminución de la libido o de la función vasoeréctil que se relaciona con impotencia y disminución de los niveles séricos de testosterona y recuento de espermatozoides.^{65, 67, 64}

5.3.4.3 SISTEMA INMUNOLÓGICO.

Mecanismos inmunes suprimidos o alterados tendrían probablemente efectos negativos sobre la salud por el aumento de la susceptibilidad a la infección o tumores.⁵⁹

Puede ocurrir depresión del sistema inmune con el uso crónico de la sustancia y tener implicaciones importantes en el caso de infección por el VIH.⁶⁸

Animales tratados con THC muestran un aumento de la susceptibilidad a las bacterias gram negativas en relación con la supresión de la formación de anticuerpos, citoquinas y depresión de la actividad de la natural killer. El grado de este efecto inmunosupresor varía con el tejido examinado.⁵⁹

No obstante, la experiencia clínica no ha demostrado que los consumidores de marihuana sean más susceptibles a las infecciones.⁶⁴

5.3.4.4 ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.

La analgesia es de uno de los efectos característicos, desde los primeros estudios de THC se sabe de su capacidad analgésica. Mediado por receptores cannabinoides CB₁ en el sistema nervioso central y CB₂ en el sistema nervioso periférico, en la médula espinal el sistema endocannabinoide interactúa con el sistema opioide en la modulación de la percepción del dolor, se ha comprobado que los antagonistas de receptores CB₁, producen aumento anormal de la sensibilidad dolorosa.⁶⁴

La administración de delta 9 tetrahidroxicannabinol y de otros agonistas de CB previenen las náuseas y los vómitos en pacientes en tratamiento con anticanceroso.

El mecanismo antiemético exacto del cannabis y sus derivados se desconoce. Se han identificado receptores CB₁ en el núcleo del tracto solitario en el SNC. Este núcleo, situado en el tronco cerebral, se ha implicado en la regulación de la emesis.

Produce un efecto anticonvulsivante que se debe a que los THC deprimen la transmisión neuronal cortical entre los dos hemisferios, además de potenciar la acción anticonvulsivante de las benzodiazepinas.⁶⁹

5.3.4.5 ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS.

Los síntomas asociados son depresión, ansiedad, labilidad emocional, despersonalización, amnesia, apatía, pérdida del interés por el arreglo personal, ausentismo, bajo rendimiento escolar, laboral, cambios frecuentes de escuela o trabajo por problemas disciplinarios, expulsión y deserción escolar, tendencia al aislamiento y a la introversión, tendencia al pensamiento subjetivo y al misticismo, pérdida de ideales y de metas, conducta desadaptada e inapropiada.^{67, 63}

La marihuana produce un déficit cognitivo, aunque éste puede ser reversible en los adultos después de abstinencia mantenida.¹³

La OMS considera que el consumo crónico de cannabis altera la capacidad de organización e integración de información compleja implicando la atención, memoria, aprendizaje verbal, ordenamiento de tarjetas-historietas, atención y discriminación auditiva y filtración de información irrelevante.⁷⁰

Síndrome amotivacional: se define como un estado de pasividad e indiferencia, caracterizado por disfunción generalizada de las capacidades cognitivas, interpersonales y sociales. El paciente se vuelve apático, sin energía, sin interés, suele ganar peso y parece extremadamente perezoso.^{65, 63}

Está relacionada con la presencia de casos de depresión, alguna psicosis y esquizofrenia.¹³

En psicosis cannabica; se observan estados psicóticos repetidos en consumidores crónicos de cannabis se presentan principalmente como esquizofrénicos o maníacos y corresponden a una exacerbación de la psicosis primaria, con tendencia a la recidiva si persiste el consumo de THC.

Existe aumento de riesgo de síntomas psicóticos sobre todo en personas vulnerables o con antecedentes familiares de psicosis.⁶³

La OMS admite que el consumo persistente de THC en relación con la esquizofrenia precipita su inicio, sobre todo en quienes empezaron a exponerse a cannabis antes de los 18 años, aumenta el número de recaídas en los siguientes 15 años y también la gravedad de las mismas, reconociendo que ello es más factible cuando el THC se consumió sobre una predisposición esquizofrénica.²²

En cuanto a la ingesta, los consumidores de cannabis presentan ansia por comer dulces; además, de las explicaciones desde el punto de vista psicológico que refieren una involución de la personalidad hacia lo infantil, realmente esto no ha podido ser comprobado científicamente.⁵⁹

Sin embargo, existen estudios con personas que indican que dosis únicas de cannabis, fumada o ingerida oralmente, producen un aumento del apetito.^{71, 72}

5.3.4.6 SISTEMA RESPIRATORIO.

El hecho de fumar marihuana aumenta el riesgo de padecer cáncer de boca, faringe y esófago; ya que se inhalan un número significativamente mayor que el tabaco de sustancias cancerígenas.⁷⁰

La marihuana contiene más alquitrán que el tabaco, los fumadores de marihuana además de aumentar el riesgo de lesiones precancerosas; desarrollan una menor capacidad de difusión pulmonar y un flujo expiratorio forzado.⁵⁹

El uso crónico de la marihuana se relaciona con la presencia de alergias respiratorias por intensa irritación de la mucosa bronquial, bronquitis, laringitis, asma, sinusitis y EPOC.^{65, 60}

5.3.5 MANIFESTACIONES ORALES.

Manchas amarillas o verdes y tendencia a desarrollar lesiones cariosas, debido al elevado consumo de carbohidratos y a la deficiente higiene oral. Desgaste cervical por cepillado compulsivo.

Se observa desgaste incisal u oclusal debido al bruxismo, que provoca dolor miofacial y articular, así como la hipertrofia bilateral de los músculos maseteros.⁵⁹

Los estudios epidemiológicos son difíciles de realizar para demostrar los efectos de la marihuana en la salud periodontal ya que la frecuencia, duración y modo de administración es diferente en cada individuo.⁷³

Sin embargo, en un reciente estudio se concluyó que el consumo de marihuana puede ser un factor de riesgo para la enfermedad periodontal, que es independiente del uso de tabaco.⁷⁴

Provocando abscesos pulpoperiapicales y periodontales, gingivitis ulceroneorrosante, hiperplasia gingival, parecida a la inducida por fenitoína, acompañada de pérdida ósea.^{59, 41}

Cambio en el epitelio de la lengua y el paladar, denominado "estomatitis cannabica" incluye, leucoedema de la mucosa bucal e hiperqueratosis.⁷³

También se observa edema y eritema en el paladar y la úvula; en relación a la temperatura con la que se quema la marihuana, comparada con el tabaco es más irritante a la mucosa oral, además de presentarse a menudo melanosis del fumador.⁴¹

Debido a los hábitos atípicos de los adictos como mordeduras, succión y lamerse se puede producir: queilitis angular, ulceraciones, hiperqueratosis, depapilación lingual y fatiga muscular perioral.⁵⁹

La candidiasis oral, se incrementa en fumadores de marihuana, probablemente debido a la presencia de hidrocarburos que actúan como una fuente de energía para determinadas especies de candida.

Otros factores como respuesta inmune comprometida debido al uso crónico, higiene dental pobre y los procesos de desnutrición también deben ser considerados.⁵⁹

Se observa leucoplasia en carrillos y espacio retromolar, es una afección rara en jóvenes, aunque en este caso se debe a los factores irritativos del consumo de la marihuana.⁶⁵

Se observa una posible xerostomía. Los pacientes refieren un sabor metálico y la sensación de no poder salivar.

DiCugno et al., estudiaron la secreción salival de pacientes que usaban marihuana y otras drogas y detectaron un flujo salival reducido, en pacientes que usan marihuana como droga predominante.

El cáncer relacionado al uso de marihuana suele aparecer en piso de boca y lengua. El mecanismo por el cual el humo de la marihuana interviene como cancerígeno se debe a la presencia de hidrocarburos aromáticos, benzopireno y nitrosaminas en cantidades 50% mayores que las que contiene el humo del tabaco.⁶⁵

También se ha demostrado que el tetrahidrocannabinol posee propiedades mutagénicas y carcinogénicas, además de inhibir el sistema inmunitario.⁷⁵

La marihuana se asocia a displasias en el epitelio de la mucosa bucal como células escamosas anucleadas, formas inmaduras de células, pleomorfismo nuclear y aumento y anomalías en la actividad mitótica.

Además, se asocia a lesiones orales premalignas que incluyen leucoplasia y eritroplasia.⁷³

5.3.6 INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS.

Los efectos pueden potenciarse si se consume junto con alcohol, o cualquier otra droga.

Los efectos simpaticomiméticos de la marihuana podrían ser potenciados sinérgicamente con la administración de anestésicos locales que contienen epinefrina o por el uso del hilo retractor. Provocando taquicardia y vasodilatación periférica.⁷³

5.4 INHALABLES

5.4.1 COMPOSICIÓN.

Son aquellas sustancias volátiles a temperatura ambiente que se inhalan para producir un estado alterado de la conciencia, en éste grupo se encuentran sustancias muy diferentes entre sí que sólo comparten la vía de administración y su utilización como drogas de abuso.

Se clasifican de la siguiente manera:

Disolventes volátiles: líquidos que se vaporizan a temperatura ambiente como:

- productos industriales o caseros: disolventes de pinturas, quitagrasas, líquidos para lavado en seco, gasolina y líquidos para encendedores.
- disolventes para usos artísticos o de oficina: correctores líquidos, líquidos con marcadores de punta de fieltro, productos para limpieza de contactos electrónicos y pegamentos.

Aerosoles: tipo de spray que contienen propulsores y disolventes como:

- propulsores de aerosoles caseros como los que se encuentran en las pinturas pulverizadas, productos para el cabello, desodorantes, protectores de telas, productos para la limpieza de computadoras y los rociadores de aceite vegetal.

Gases: de productos caseros o comerciales y también como anestésicos médicos.

- productos caseros o comerciales: gases de encendedores de butano y tanques de propano, aerosoles y dispensadores de crema batida (“whippets”) y los gases refrigerantes.
- gases de uso médico: éter, cloroformo, halotano y óxido nitroso.

Nitrilos: usados para intensificar el placer sexual.

- nitritos orgánicos o alifáticos: sustancias volátiles e incluyen el nitrito ciclohexílico, el butílico y el amílico. Se conocen como “reventadores” o “poopers”. Se comercializan en botellas cafés con la designación de “limpiadores de videos”, “desodorante ambiental”, “limpiador de cuero” o “aroma líquida”.⁷⁴

La mayoría contiene sustancias como tolueno, hidrocarburos clorados, hexano, benceno, cloruro de metileno, butano y óxido nitroso.

Pueden ser aspirados por la nariz o por la boca de diferentes formas.

- Aspirando (“sniffing”) o inhalando (“snorting”) los vapores de los envases.
- Rociando los aerosoles directamente en la nariz o boca.
- Aspirando o inhalando los vapores de sustancias que han sido rociadas dentro de una bolsa de papel o plástico (“bagging”).
- Colocando en la boca un trapo impregnado de un inhalante (“huffing”).
- Inhalando óxido nitroso de globos.

Popularmente se identifican con los siguientes nombres: chemo, pegue, flan, activo, vainilla, pegamento, popper, pope, gas de la risa, gasolina, disolventes, mona, pvc, thinner, cemento, etc.

5.4.2 MECANISMOS DE ACCIÓN.

Meyer y Overton, postulaban que los efectos se debían a cambios inespecíficos de la fluidez de la membrana lipídica. Hoy en día, se sabe que es un mecanismo complejo que incluye cambios en los sistemas de neurotransmisión.

El tolueno es el disolvente mejor estudiado. Es un agonista de los receptores NMDA, nicotínico y muscarínicos, además de potenciar receptores GABA A, glicina y 5 HT3. Libera dopamina en el sistema dopaminérgico.⁷⁶

5.4.3 EFECTOS DEL CONSUMO.

Aunque son diferentes las sustancias químicas en cada caso; en general los inhalantes producen euforia rápida parecida a la intoxicación alcohólica, con una excitación inicial, seguida de somnolencia, desinhibición, aturdimiento y agitación. Si se inhala una cantidad suficiente, casi todos; producen anestesia y pueden conducir a un estado de inconsciencia.⁷⁷

Pueden provocar mareos, náusea, vómito, dificultad para hablar, letargo, falta de reflejos, debilidad muscular generalizada y estupor.

Se puede observar también beligerancia, apatía, juicio deteriorado y desempeño inapropiado en situaciones sociales.

Los nitrilos aumentan el placer sexual al dilatar y relajar los vasos sanguíneos.⁷⁸

A dosis elevadas pueden producir confusión y delirio.

5.4.4 COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL CONSUMO.

5.4.4.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR.

El uso de inhalantes puede causar cardiomiopatía con distintos cambios en el electrocardiograma.⁷⁹

Se produce toxicidad cardíaca que abarca desde edema miocárdico, miocarditis irreversible, fibrosis e insuficiencia cardíaca congestiva.

El síndrome de muerte súbita por inhalación, es el resultado más dramático de la inhalación de una sustancia volátil, 50% de las muertes relacionadas con el consumo de inhalantes están asociadas a este síndrome, que se produce debido a la toxicidad cardíaca.⁴³

5.4.4.2 SISTEMA GASTROINTESTINAL.

En los consumidores de tolueno solo se observan náuseas y vómitos, es rara la aparición de otro tipo de complicaciones como dolor abdominal y hematemesis.

El tricloroetileno puede producir signos y síntomas de hepatitis con náuseas, vómitos, dolor en el hipocondrio derecho, mialgias, febrícula y elevación de las enzimas hepáticas.

La cirrosis puede ser una secuela potencial debida al uso de estas sustancias.⁸⁰

5.4.4.3 ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.

El tolueno alcanza fácilmente el sistema nervioso central y se acumula en él. Su uso crónico causa disfunción multifocal progresiva del mismo; con disfunción cerebelosa, ataxia como disartria, afectación prefrontal como deterioro intelectual y trastornos de la conducta y sensorial en las vías visuales y auditivas.⁸⁰

Se sabe que su consumo resulta en una disfunción del tronco cerebral y una variedad de déficits cognitivos y sensoriales, cuyos signos son irritabilidad, temblor, ataxia, nistagmo, trastornos del habla, disminución de la agudeza visual y sordera.

La inhalación de n-hexano y de vapores de gasolina es causa frecuente de polineuropatía.²⁷

5.4.4.4 ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS.

El consumo está relacionado con la presencia de alteraciones psicopatológicas.

Las sustancias más psicomiméticas son el tolueno, el butano y los derivados del petróleo.

Se produce el trastorno psicótico inducido por inhalantes. Donde se observan alucinaciones visuales y auditivas. Frecuentemente con aparición de sintomatología paranoide.

Las ideas delirantes pueden desencadenar conductas como intentar volar, con consecuencias fatales o con actos agresivos.

En algunos casos las psicosis están asociadas al síndrome de delirium especialmente en los consumidores de tolueno.

También se observan trastornos en el estado de ánimo y de ansiedad.

Se ha descrito síndrome amotivacional. Sin embargo, no se ha demostrado si el síndrome depresivo se ha presentado antes del uso de inhalantes o después del uso.

Pueden presentarse también, crisis de angustia.⁵⁵

5.4.4.5 ALTERACIONES RENALES.

Se produce frecuentemente acidosis metabólica en los consumidores de tolueno. Debido al acúmulo de metabolitos del tolueno y a la acidosis tubular renal que producen estas sustancias.

La insuficiencia renal aguda (necrosis tubular), insuficiencia renal crónica, síndrome hepatorenal, nefrolitiasis y síndrome de Farconi también están relacionados con el consumo.

La glomerulonefritis y el síndrome nefrótico se asocian con el uso de hidrocarburos alifáticos, tricloroetano y tricloroetileno.⁴³

5.4.4.6 SISTEMA RESPIRATORIO.

Se presenta tos o sibilancias, disnea, enfisema, síndrome de Goodpasture y neumonitis.⁴³

5.4.4.7 ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS.

Se han observado en el uso de benceno alteraciones que van desde la anemia hasta la leucopenia, leucocitosis, trombocitopenia, trombocitosis y defectos de las plaquetas que prolongan el tiempo de hemorragia.

Algunos consumidores de benceno pueden desarrollar leucemias, linfomas y mielomas múltiples.⁴³

5.4.5 MANIFESTACIONES ORALES.

Puede aparecer una pigmentación, consecuencia del producto inhalado alrededor de boca y fosas nasales.⁶⁷

5.5 COCAÍNA

5.5.1 GENERALIDADES.

Se origina del arbusto de coca, *Erythroxylum coca*, de la familia eritroxiláceas, hojas de forma oval de color verde oscuro; cada hoja contiene hasta 1% de cocaína.⁸¹

Su estructura química es el 2-metil-3 benzoilecgonina.

Entre las múltiples formas de consumo de la cocaína, se encuentran fumada, esnifada, intravenosa, oral y frotada en otras mucosas.

Se conoce con diversos nombres, los más comunes son los siguientes: pasta base, coca, blancanieves, polvo blanco, crack, dama blanca, bazuco, grapa, papel, chaira, fifí, roca, nieve, perico, farlopa, por mencionar algunos.

5.5.2 MECANISMO DE ACCIÓN.

Se comporta como una amina simpaticomimética de acción indirecta, es decir, es capaz de remendar las acciones de las catecolaminas no actuando directamente sobre los receptores adrenérgicos o dopaminérgicos, sino aumentando la disponibilidad del neurotransmisor en la hendidura sináptica. La cocaína es un inhibidor de los procesos de recaptación de noradrenalina y dopamina desde la hendidura sináptica a la terminal pre-sináptica, lo que facilita la acumulación de noradrenalina o dopamina en la hendidura sináptica.

Además, se sabe que la cocaína fue el primer anestésico utilizado. Disminuye la permeabilidad de los iones Na⁺, lo que produce un bloqueo de la conducción nerviosa.⁸²

5.5.3 EFECTOS DEL CONSUMO.

A corto plazo se observan efectos como euforia, excitación, sensación de bienestar y confianza, pérdida del apetito y de la necesidad de dormir, mayor rendimiento en la realización de tareas, disminución de la sensación de fatiga, hiperactividad motora verbal e ideativa.

Los efectos de la actividad simpática se observan en el sistema cardiovascular produciéndose vasoconstricción y aumento de la presión arterial. Bradicardia a dosis bajas. También se manifiesta aumento de la frecuencia cardíaca. Se produce midriasis, temblor y sudoración.

Sobre la temperatura corporal produce una elevación. La hipertermia puede estar acompañada de convulsiones.

Los consumidores describen alteraciones en la percepción, pseudoalucinaciones táctiles, auditivas y visuales.⁸²

5.5.4 COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL CONSUMO.

5.5.4.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR.

Las complicaciones cardíacas abarcan gran rango, se incluyen arritmias, isquemia cerebral, infarto agudo al miocardio y muerte súbita. Comúnmente, el consumo de cocaína se encuentra asociado a hipertensión y taquicardia.

El infarto agudo al miocardio es la complicación cardíaca más frecuente producida por el consumo de cocaína.⁸³

Las arritmias son causadas, debido a las alteraciones del automatismo cardíaco por efecto directo sobre el tejido miocárdico y por la disregulación autonómica por incremento de la estimulación adrenérgica y neurohumoral. También, por las alteraciones eléctricas resultantes de la inducción de isquemias transitorias y por la potenciación de las arritmias por reentrada.

La miocarditis ha sido detectada en algunos pacientes muertos por consumo de cocaína. Se considera la posibilidad de agentes causales: agentes infecciosos, hipersensibilidad del miocardio a la cocaína o a contaminantes de ésta, como el manganeso.

El uso de cocaína actúa como un factor independiente para el desarrollo de endocarditis y es más frecuente en pacientes consumidores que en pacientes a cualquier otra droga por vía parenteral. Se cree que el incremento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial puede producir lesiones valvulares y vasculares que favorezcan la colonización bacteriana.⁸³

5.5.4.2 SISTEMA GASTROINTESTINAL.

Se han presentado casos de perforación intestinal posterior al consumo esnifado de cocaína. El mecanismo exacto se desconoce, pero se sabe que se bloquea la recaptación de la norepinefrina lo que provoca vasoconstricción mesentérica y posterior isquemia tisular localizada que puede propiciar la perforación intestinal.

Se produce un efecto a nivel del sistema nervioso central, posiblemente en el hipotálamo lateral; que suprime el apetito y por lo tanto, produce gran pérdida de peso.⁸³

5.5.4.3 SISTEMA ENDOCRINO.

En hombres se han observado manifestaciones clínicas como ginecomastia, galactorrea, impotencia sexual y dificultades para la erección y la eyaculación y pérdida de la libido. Mientras que en las mujeres se presenta amenorrea, infertilidad y galactorrea. Complicaciones que suelen persistir aun con la abstinencia.⁸³

5.5.4.4 ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.

La cefalea es un síntoma frecuente en los consumidores. Algunos lo describen como síndrome de abstinencia con desaparición al reiniciar el consumo. Se cree que se desencadena por la depleción serotoninérgica.

Los accidentes cerebrovasculares suelen aparecer antes de transcurrida una hora del consumo. Se piensa que pueden originarse debido a la elevación aguda e intensa de la presión arterial, las arritmias cardíacas, los vasoespasmos a nivel cerebral, embolización secundaria a endocarditis infecciosa.

Las crisis convulsivas se pueden desencadenar incluso después de una dosis única. Convulsiones tónico-clónicas generalizadas, capaces de producir secuelas neurológicas permanentes e incluso la muerte.

Por su acción dopaminérgica las discinesias, tics y ataxia pueden aparecer.⁸³

5.5.4.5 SISTEMA RESPIRATORIO.

Dependen del patrón de consumo específicamente de la vía de administración.

La perforación del tabique nasal es frecuente y se origina por el efecto traumático de la inhalación de cristales a gran velocidad y los ciclos repetidos de vasoconstricción e hipoxia de la mucosa nasal, anestesia de la mucosa y trauma. La sintomatología inicial es crepitación nasal, epistaxis y dolor.

En consumidores de crack se describe un conjunto de signos y síntomas conocido como Síndrome de pulmón de cocaína o crack lung; que se caracteriza por infiltrados pulmonares, con obstrucción aérea eosinófila elevación de las inmunoglobulinas y prurito. Puede presentarse con fiebre y neumonía que no responde a los tratamientos de rutina.⁸³

5.5.4.6 ALTERACIONES RENALES.

Se ha asociado a diversas formas de fallo renal agudo y trastornos ácido base o alteraciones electrolíticas.

Se manifiesta con necrosis tubular aguda, elevación de creatinina, riñones de tamaño normal y diuresis conservada. Puede producirse infarto en la arteria renal.

Propicia la progresión de una insuficiencia renal crónica.⁸³

5.5.4.7 ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS.

Está asociado a múltiples problemas psiquiátricos siendo los más importantes: cuadros psicóticos de tipo paranoide, acompañados de comportamiento violento debido a la ideación delirante; trastornos afectivos como trastorno bipolar; crisis de pánico; trastornos sexuales como retraso del orgasmo e impotencia; trastornos en la alimentación y trastornos del sueño tales como insomnio, hipersomnio y sueño fragmentado.

También se producen trastornos de ansiedad, fundamentalmente crisis de pánico, alucinaciones auditivas y las típicas alucinaciones táctiles que dan la sensación de tener insectos debajo de la piel, y es menos frecuente los cuadros de delirium.⁵⁵

5.5.5 MANIFESTACIONES ORALES.

El consumo de cocaína se asocia a abrasión cervical de los dientes debido al cepillado excesivamente vigoroso.⁴¹

Se observa también bruxismo, con gran desgaste de las cúspides; acompañada de alteraciones en la articulación temporomandibular y en los músculos masticatorios.

Laceración gingival debido a la excesiva fuerza empleada en el cepillado dental.⁸⁴

Los consumidores tienden a frotar la cocaína en la encía o la mucosa oral con dos fines: probar la pureza de la droga por su capacidad de producir "entumecimiento" gingival y para obtener alivio del malestar oral aprovechando los efectos anestésicos locales de la droga; por estos motivos se puede producir lesiones isquémicas con áreas necróticas que surgen por el efecto sistémico de la vasoconstricción de la cocaína.

En general, en el área de premolares se observa necrosis gingival y del hueso alveolar, así como una extensa destrucción palatina mediodorsal de comportamiento agresivo por consumo de pasta por vía nasal.⁶⁵

Debido al efecto anorexígeno, se observa desnutrición lo que repercute a nivel oral con aparición de glosodinia, queilitis angular y mayor incidencia en candidiasis.

Se pueden producir lesiones ulcerosas o exofíticas en el paladar, debidas quizá al calentamiento del humo que tiene contacto directo con la mucosa más que a la acción química *per se*.⁶⁵

Se ha observado que la masticación de hojas de coca, común en la región andina; que consiste en un cúmulo de hojas mezcladas con bicarbonato de sodio, masticadas y colocadas en el carrillo durante horas formando una masa llamada bolo propicia la aparición de leucoedema en el carrillo, siendo de poca significancia para determinar la incidencia de cáncer oral.

El consumo genera xerostomía, refiriendo los consumidores un sabor metálico. Si la droga es administrada por vía inyectable el efecto es inmediato.⁶⁵

4.5.6 INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS.

El uso de cannabis con la cocaína puede mejorar la aparición de la acción y la biodisponibilidad de cocaína, lo que aumenta los efectos subjetivos de la cocaína y el ritmo cardíaco.⁸⁵

Tienen el potencial de interactuar de manera adversa con antidepresivos noradrenérgicos.

Puede aumentar la presión arterial y contrarrestar el efecto terapéutico de los antihipertensivos. El uso del propanolol con la cocaína produce una mayor vasoconstricción coronaria.

El uso de cocaína junto con carbamazepina puede provocar elevación de la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

El uso con el alcohol aumenta el riesgo de toxicidad cardiovascular al formar un activo denominado cocaetileno, que es potencialmente más tóxico.

Se debe evitar administrar soluciones anestésicas con adrenalina. En pacientes crónicos de cocaína, existe incremento de la sensibilidad al dolor; requiriéndose además dosis mayores.⁸⁶

5.6 OPIÁCEOS

5.6.1 COMPOSICIÓN.

El opio es el jugo de las cápsulas de la adormidera *Papaver somniferum*.

En general, se denominan opiáceos u opioides a aquellos compuestos endógenos o exógenos que inducen efectos análogos a los de la morfina.

Frecuentemente, el término opiáceo hace referencia sólo a los derivados no peptídicos, tanto naturales como sintéticos, mientras que el vocablo opioide alude normalmente a los ligandos peptídicos fisiológicos (endógenos) y a sus receptores.⁸⁷

Dependiendo del tipo específico de opiáceo es su forma de consumo.

CODEÍNA: Oral.

MORFINA: Oral, intramuscular, intravenosa, subcutánea.

HEROÍNA: Fumada, esnifada, inhalada o inyectada por vía subcutánea, intravenosa o intramuscular.

METADONA: Oral.

Del mismo modo, sus nombres comunes varían dependiendo el caso.

CODEÍNA: Jarabe pectoral.

MORFINA: Morfo, mor, casa blanca.

HEROÍNA: Beso, caballo, gran H, alquitrán negro, basura, lodo y azúcar mascabado.

METADONA: Muñeca, chiste, jungo y adolfina.

5.6.2 MECANISMO DE ACCIÓN.

Actúan sobre el sistema opioide endógeno imitando las acciones reguladoras que ejercen los péptidos opioides sobre diferentes procesos biológicos.

Existen tres tipos de receptores opioides: μ (mu), κ (kappa) y σ (sigma), pertenecen a la familia de proteínas con siete dominios transmembrana y están asociados al sistema de transducción de las proteínas G.

Los receptores opioides μ contribuyen a sus efectos a través de tres mecanismos de acción celulares: la inhibición de la enzima adenilato ciclasa, la inducción de la apertura de ciertos canales de potasio y la inhibición de la apertura de los canales de calcio operados por voltaje. Estos tres efectos son mediados por proteínas G inhibitorias y originan una reducción de la excitabilidad de la membrana neuronal y de la liberación de neurotransmisores.⁸⁷

5.6.3 EFECTOS DEL CONSUMO.

El fármaco prototipo es la morfina, si hablamos de agonistas puros; A nivel central, en general se produce sedación, a dosis mayores se observa estupor, sueño profundo y coma. Se observa euforia, placer y sensación de bienestar y disminución de la ansiedad. Por vía intravenosa se origina un "rush" que es la sensación de euforia muy intensa. Reducen el dolor sensorial y afectivo. Deprimen la actividad respiratoria, pudiendo llegar a la apnea. Suprimen el reflejo de la tos. Producen contricción pupilar. Pueden provocar hipotermia e hipertonia muscular y rigidez.

Se observa a nivel periférico retraso en el vaciamiento gástrico, disminución del peristaltismo intestinal y contracción de los esfínteres. También provocan hipotensión, así como vasodilatación arterial y venosa. Se manifiesta bradicardia de origen vagal. Existe liberación de histamina lo que aparece como sensación de calor, enrojecimiento facial y prurito. Surge una sensación de urgencia urinaria pero aumenta el tono del esfínter lo que dificulta la micción.⁸⁸

5.6.4 COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL CONSUMO.

5.6.4.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR.

Las manifestaciones no infecciosas provocadas por el consumo de heroína son alteraciones a nivel cardíaco y periférico. Se encuentran alteraciones de la frecuencia cardíaca, del ritmo cardíaco, bloqueos de rama transitorios, fibrilación articular, extrasístoles supraventriculares y ventriculares, alteraciones en el electrocardiograma.

Periféricamente, la falta de destreza en la inyección, provocando esclerosis parcial o total de la arteria con disminución de los pulsos de la extremidad dañada.⁸⁹

La complicación infecciosa más importante asociada al consumo parenteral, es la endocarditis infecciosa relacionada con lesiones valvulares debido a material insoluble que favorece la formación de trombos susceptibles a ser colonizados y formar vegetaciones sépticas.

5.6.4.2 SISTEMA GASTROINTESTINAL.

Las alteraciones gastrointestinales relacionadas con los hábitos higiénicos dietéticos inadecuados, aunado al consumo de otras sustancias como alcohol y tabaco que lesionan la mucosa digestiva, derivando en procesos inflamatorios, hemorragias digestivas.⁸⁹

Es común encontrar, estreñimiento crónico provocado por la disminución de la motilidad intestinal y aumento del tono del esfínter.

5.6.4.3 SISTEMA ENDOCRINO.

Se ejerce una influencia en el eje hipotálamo-gonadal afectándose así el deseo sexual, disfunción eréctil, eyaculación retardada e inhibición del orgasmo en el hombre. Y en la mujer se presentan alteraciones menstruales, disminución de la libido, anorgasmia y problemas de fertilidad.⁸⁹

5.6.4.4 ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS.

Los escasos hábitos de higiene, las infecciones recurrentes y la malnutrición, son causa de aparición de anemias, leucocitosis, también se observa aumento en la agregación plaquetaria causante de trombopenia.⁸⁹

5.6.4.5 ALTERACIONES HEPÁTICAS.

Con frecuencia se observa afectación hepática por los virus de la hepatitis B y C.⁸⁹

5.6.4.6 SISTEMA INMUNOLÓGICO.

Por vía intravenosa se afecta la inmunidad celular y humoral provocando un estado de hiperinmunidad en relación a una reiterada estimulación antigénica, debida a la recurrencia de procesos infecciosos.

Las alteraciones humorales más frecuentes son: hipergammaglobulinemia por IgM, IgG, hiperplasia difusa de tejido linfóide. Alto porcentaje de falsos positivos en pruebas para sífilis, factor reumatoide, linfogranuloma venéreo y fiebre Q.

Dentro de las afectaciones celulares se encuentran: disminución de la relación linfocitos colaboradores/supresores, aumento de linfocitos T, aumento de las células asesinas.⁸⁹

Las alteraciones del estado general, la malnutrición y el síndrome tensional por estrés también forman parte de los mecanismos etiopatogénicos.

5.6.4.7 ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.

Se atribuye a diferentes mecanismos patogénicos como embolismos por contaminantes que atraviesan la barrera pulmonar, efecto tóxico de los adulterantes, etc.

Se observan mielititis transversa aguda que se caracteriza por un cuadro de paraparesia con afectación de esfínteres; neuropatías periféricas, con manifestaciones motoras y sensitivas, oftalmoplejia, convulsiones y accidentes cerebrovasculares.

Se han descrito casos de meningitis supurada, abscesos cerebrales, epidurales acompañado de endocarditis bacteriana.⁸⁹

5.6.4.8 ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS.

Las patologías más comunes son: trastornos de personalidad, sobre todo antisocial, depresión, alcoholismo, fobias y esquizofrenia.⁶⁶

La depresión clínica es significativamente más frecuente entre los consumidores de opiáceos. Sin embargo, es difícil determinar en qué casos la depresión precedió al consumo de drogas y cuales con el inicio de consumo de drogas, se dio origen a la depresión.

Presentan falta de cuidado personal, independientemente de su estatus social.

La alteración social conduce a los usuarios a un aumento en la actividad sexual sin medidas de protección, prácticas que se llevan a cabo durante los periodos de euforia donde los usuarios se vuelven más promiscuos.

Tienen una propensión a exponerse a situaciones de violencia.⁹⁰

5.6.4.9 SISTEMA RESPIRATORIO.

Se dan principalmente por las vías inhalada e intravenosa, la intravenosa por microembolismos que pueden obstruir los vasos de menor calibre a nivel pulmonar y por la vía nasal debido a la inhalación de cuerpos extraños como talco, almidón, etc. Además, la inhalación en “plata” produce enfermedad intersticial relacionada a las sustancias extrañas.

Se presenta obstrucción de la microcirculación pulmonar como hipertensión pulmonar crónica y el cor pulmonale o alteraciones en la función respiratoria.

Las complicaciones tienen su origen en el paso de gérmenes al parénquima pulmonar por embolismo séptico o aspiración de secreciones de la boca séptica o de contenido gástrico en el curso de sobredosis. Sumado los efectos propios como hiperventilación, depresión de los reflejos de tos; unidos además, a la existencia de tabaquismo, se favorece la aparición de neumonías, bronconumonías, abscesos de pulmón y tuberculosis pulmonar.⁹⁰

5.6.4.10 ALTERACIONES DERMATOLÓGICAS.

Relacionada también con la vía parenteral ya que la repetida inyección da lugar a la existencia de marcas, escaras, cicatrices hiperpigmentadas y edemas. En otras ocasiones se presentan reacciones alérgicas en forma de urticaria.

Además, dermatitis, foliculitis, abscesos subcutáneos, fascitis, miositis y flebitis sépticas.⁹⁰

5.6.5 MANIFESTACIONES ORALES.

Se observan elevados índices de caries particularmente en superficies lisas y en zonas cervicales. Se piensa que los opiáceos tienen la capacidad de inducir un deseo de carbohidratos dulces, lo que resulta en un factor que contribuye al consumo de una dieta rica en azúcares simples. Aunado a cualquier alteración de la propia imagen depresión o falta de motivación propiciara una deficiente higiene oral.

El consumo de preparaciones de metadona oral que contienen sacarosa posiblemente es otro factor potenciador en la progresión de la caries.

Se observa bruxismo atribuible al aumento de neurosis en este tipo de pacientes.

La enfermedad periodontal se presenta frecuentemente como periodontitis, debido a una elevada acumulación de placa dentobacteriana resultado de la mala higiene y la xerostomía; pudiendo ser modificada por el efecto inmunosupresor de los opioides.⁹⁰

La morfina se conoce por ejercer un efecto inhibitorio sobre la fagocitosis de la cándida, que junto con la hipofunción de las glándulas salivales predisponen la aparición de candidiasis.

El desarrollo de caries se complica por los efectos xerostómicos de los opioides, aunque se desconoce el mecanismo por el cual producen xerostomía se sabe que con el uso concomitante de antidepresivos se acentúa esta condición.

Los dependientes a opiáceos tienden a ser usuarios de tabaco y alcohol. A pesar de que estos dos agentes están bien establecidos como factores de leucoplasia y carcinoma oral, y a pesar que existen estudios que demuestran una facilitación de crecimiento tumoral en ratones crónicamente expuestos a morfina, no hay datos que apoyen una mayor incidencia de carcinoma oral en usuarios de opioides.⁹⁰

5.6.6 INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS.

Las acciones sedantes se potencian con la administración de otros sedantes centrales como benzodiazepinas, antipsicóticos, IMAO, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos o alcohol.

Su efecto analgésico puede potenciarse por la administración de anfetaminas, antidepresivos tricíclicos y algunos antagonistas del calcio.

Debido a sus acciones digestivas, pueden reducir la velocidad de absorción de otros medicamentos.

Las concentraciones de metadona pueden incrementarse si se administran junto con macrólidos, antifúngicos, benzodiazepinas o ciprofloxacino. Y pueden reducirse si se administra con rifampicina, fenobarbital, carbamacepina, fenitoína o antirretrovirales.⁸⁸

5.7 ANFETAMINAS.

5.7.1 GENERALIDADES.

Dentro de esta denominación se incluyen todas aquellas sustancias derivadas de la estructura de fenilisopropilamina, con las variaciones a las que ha sido sometida.⁹¹

Sus formas de uso son: oral, inhalado, intravenoso o fumado.

A los diferentes resultados de la estructura primaria, se le otorgan diferentes nombres con los que se describen dichas sustancias como:

METANFETAMINA: Speed, crank, ice, crystal meth.

3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA): Cristal, éxtasis, rola, M.

3,4-metilendioxianfetamina (MDA): Píldora del amor.

5.7.2 MECANISMO DE ACCIÓN.

Actúan modificando los niveles de los neurotransmisores. Su principal mecanismo es estimular la liberación de dopamina, que puede liberarse de forma independiente de la excitación neuronal.

Al mismo tiempo, la anfetamina también inhibe, en parte, la recaptación de las catecolaminas (dopamina, la noradrenalina y la serotonina), aumentando así su capacidad para activar los receptores.

Estas acciones resultan en altas concentraciones de estos neurotransmisores en las sinapsis, las cuales producen efectos específicos por ejemplo, altas concentraciones de dopamina causan sentimientos de placer y euforia, exceso de norepinefrina es el responsable de estados de alerta y antifatiga y los efectos de la serotonina provocan un deterioro cognitivo eventual depresión.⁹²

5.7.3 EFECTOS DEL CONSUMO.

Los efectos a corto plazo característicos son intensificación de las emociones, euforia, mayor agudeza mental, insomnio, hiperactividad, disminución del apetito, aumento de la respiración e hipertermia.

- **METANFETAMINA.**

Sus efectos incluyen insomnio, anorexia, disminución de la sensación de fatiga, aumento de la capacidad de atención, euforia.

En el sistema nervioso central provoca convulsiones, taquicardia, hipertensión arterial, arritmias, hemorragias cerebrales y estados psicóticos.⁹³

- **MDMA. 3,4-metilendioxi-N-metilanfetamina.**

Psicológicamente el efecto más señalado por los consumidores es la capacidad de inducir empatía (una participación afectiva con reconocimiento intelectual y emocional de los pensamientos, sentimientos y comportamientos del otro).⁹⁴

Los efectos simpaticomiméticos son taquicardia, arritmias, hipertensión, midriasis, trismo, temblores, parestesias, hiperreflexia, insomnio, anorexia y bruxismo.

Las alucinaciones visuales consisten en visión borrosa, cromatismo visual y alteraciones de la percepción temporal y táctil.

- **MDA. 3,4-metilendioxianfetamina.**

A dosis bajas se produce una sensación de empatía y euforia, a dosis más elevadas se produce intensa estimulación del sistema nervioso central, con síntomas de agitación, delirio, alucinaciones, convulsiones, hipertermia, crisis hipertensivas, taquicardias, coagulación intravascular diseminada, rabdomiolisis y paro cardíaco.⁹⁴

5.7.4 COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL CONSUMO.

5.7.4.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR.

Por su efecto simpaticomimético producen, taquicardias, vasoconstricción y elevación en la tensión arterial.⁴¹

Dolor de pecho, palpitaciones y disnea, son síntomas comunes.⁹⁵

La hipertensión y las arritmias pueden dar lugar a eventos agudos como el síndrome coronario agudo y la muerte súbita.

Se conoce un deterioro en la contractilidad cardíaca e hipertrofia ventricular izquierda que conlleva a fatiga crónica y falta de aire.⁹¹

5.7.4.2 ALTERACIONES HEPÁTICAS.

Se ha informado de daño hepatocelular a corto y largo plazo. Los efectos tóxicos directos, la hipotensión, los contaminantes hepatotóxicos, vasoconstricción hepática y vasculitis necrotizante se han postulado como mecanismos de toxicidad hepática.⁹³

5.7.4.3 SISTEMA INMUNOLÓGICO.

Se observa la presencia de enfermedades infecciosas como un riesgo asociado al consumo intravenoso. Entre ellas destacan, endocarditis, hepatitis viral y virus de inmunodeficiencia humana.⁹³

5.7.4.4 ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.

Existe deterioro neurocognitivo en función del aprendizaje, en el procesamiento de la información, en la habilidades motoras, la memoria de trabajo, perseveración y fluidez. También tiene dificultad para mantener la atención.⁹³

5.7.4.5 ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS.

Está relacionada con una alta incidencia de síntomas de psicosis crónica. Los signos más comunes son: alucinaciones de tipo auditivo predominantemente, visuales y táctiles. Delirios de persecución y de “leer la mente” La duración es variable, los síntomas incrementan en duración y frecuencia.⁹³

5.7.4.6 SISTEMA RESPIRATORIO.

Los síntomas son variables, dependiendo del tipo de anfetamina, en general la hipertensión pulmonar ha sido reportada en usuarios de metanfetamina.

Se han observado casos de hipertrofia de la arteria pulmonar y granulomas.⁹⁵

5.6.5 MANIFESTACIONES ORALES.

Se observa una incidencia de caries, con un patrón distintivo que se asemeja a la caries de la primera infancia, se sitúa en las superficies vestibulares e interproximales de los dientes anteriores. La composición ácida de las metanfetaminas también aumenta el riesgo.⁹²

Cuando las metanfetaminas contienen ácido sulfúrico o muriático, los dientes son bañados en ácido, lo que contribuye con la erosión y degradación del esmalte.⁹⁶

La capacidad de la droga para incrementar la actividad motora, contribuye la aparición de bruxismo.

Se observa vasoconstricción en las glándulas salivales y se reduce el flujo salival, esta hiposalivación minimiza las características de protección de la saliva, promoviendo el riesgo de caries y la desmineralización dental.⁹⁶

5.6.6 INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS.

Los ácidos gastrointestinales como el ácido clorhídrico, disminuyen la absorción de la anfetamina. Los ácidos del sistema urinario como el amonio, aumentan la concentración de las especies ionizadas de anfetaminas. Ambos grupos disminuyen los niveles sanguíneos y la eficacia de la anfetamina. Inversamente los alcalinizantes gástricos y urinarios aumentan la absorción de las anfetaminas y la concentración de especies ionizadas de la molécula anfetamina.

Los bloqueadores adrenérgicos son inhibidos por las anfetaminas.

Los antidepresivos tricíclicos aumentan la actividad de los efectos simpaticomiméticos.

Los IMAOs disminuyen la velocidad del metabolismo de las anfetaminas, lo que aumenta su efecto en la liberación de norepinefrina y otras monoaminas de las terminaciones nerviosas, lo que puede producir cefaleas y crisis hipertensivas.

Los antihistamínicos pueden contrarrestar el efecto sedativo.

Los antihipertensivos pueden antagonizar con los efectos hipotensores de la anfetamina.

El haloperidol bloquea los receptores de la dopamina inhibiendo así los efectos estimulantes centrales de las anfetaminas.

El fenobarbital y la fenitoína pueden retrasar la absorción intestinal y provocar un efecto anticonvulsivante sinérgico.⁹⁷

5.8 CLORHIDRATO DE FENCICLIDINA (PCP) Y ÁCIDO LISÉRGICO (LSD).

5.8.1 GENERALIDADES.

LSD: El mejor alucinógeno estudiado es la lisérgida, dietilamida del ácido lisérgico. Se consume de forma oral. Es conocido también con los siguientes nombres: Bicicletas, ying yang, Hoffman, cartón, secante, ácidos, ajo ajonjolí, trip, lucy, sellos y puntos.

PCP: Fenciclidina del grupo de las arilhexilaminas es el representante más conocido y típico de esta familia. Puede consumirse por vía oral, fumada o inhalada. Recibe otros nombres como: polvo de ángel, píldora de la paz, polvo cósmico, ozono y combustible de cohete.

5.8.2 MECANISMO DE ACCIÓN.

- LSD. En el sistema periférico se comporta como un antagonista serotoninérgico, en el sistema nervioso central actúa como agonista parcial de los receptores 5-HT₂, pre y post sináptico, mimetizando efectos propios de los serotoninérgicos centrales e inhibiendo la activación de neuronas serotoninérgicas de los núcleos del rafe a través del estímulo de autoreceptores. También activa los receptores dopaminérgicos.⁹⁴

- PCP. Relacionado al antagonismo no competitivo de los receptores NMDA del glutamato. Mediante dos mecanismos, el primero bloquea la apertura del canal, ocupando el lugar dentro del canal de la proteína receptora y reduce la frecuencia de la apertura del canal NMDA al unirse en un sitio exterior de la proteína receptora. Facilitando así la transmisión dopaminérgica actuando a través de la inhibición glutamatérgica. Al mismo tiempo que se induce liberación de dopamina en el núcleo accumbens.⁹⁸

5.8.3 EFECTOS DEL CONSUMO.

LSD. Es una de las sustancias más potentes que se conocen. La intensidad de los efectos depende de las dosis.

Psicológicamente tras el consumo se produce una sensación de tensión interior, que se alivia llorando o riendo y también un estado de euforia. Horas después se observan alteraciones características que conforman el “viaje” o el “trip” en las que se ve afectada la percepción visual, donde los colores se ven más vivos y aumenta la percepción de la profundidad y los contornos parecen más nítidos, más tarde pueden aparecer distorsiones en las formas y contornos de los objetos; y de menor manera la percepción subjetiva del tiempo. Se trata de pseudoalucinaciones que el sujeto reconoce como tales.

Auditivamente aumenta la percepción de música. Puede haber sinestesia, una mezcla de sensaciones o percepción de unas sensaciones transformadas en otras.

La sensibilidad dolorosa disminuye, la sensibilidad a la temperatura y a la presión aumenta. La percepción de la imagen corporal también se distorsiona.

En la organización del pensamiento, la profusión atolondrada de ideas que el individuo se ve incapaz de verbalizar ordenadamente y que con frecuencia es referida como la percepción trascendental de la experiencia.

Físicamente se observan signos y síntomas simpáticos y anticolinérgicos como: midriasis, taquicardia, aumento de la presión arterial, náuseas, vómito, disminución del apetito, alteración del ritmo respiratorio, piloerección, temblores e hiperreflexia, aumento de la tensión muscular, pirexia, incoordinación y ataxia.⁹⁴

PCP. Es una droga disociativa, por lo que distorsiona las percepciones visuales y auditivas y produce sentimientos de aislamiento y separación del entorno y de sí mismo. A dosis moderadas, se percibe un aumento en la frecuencia respiratoria, en la presión arterial y el pulso. Se observa entumecimiento generalizado y pérdida de la coordinación motora.

Dosis bajas producen euforia y despersonalización, además, de estimulación simpática como taquicardias, hipertensión y midriasis. Nistagmo y efectos analgésicos. A dosis elevadas se observa agitación, con comportamiento violento eventualmente, estados alucinatorios y paranoides.⁹⁹

Puede producirse también hipertermia e hiperreflexia, en casos graves rabdomiolisis, acidosis, convulsiones y paro respiratorio.⁹⁴

5.8.4 COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL CONSUMO.

5.8.4.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR.

Se ha demostrado que el PCP es un irritante cardiaco directo, puede provocar arritmias y vasoespasmos.¹⁰⁰

5.8.4.2 ALTRERACIONES PSIQUIÁTRICAS.

Puede dar lugar a efectos en los individuos predispuestos a la esquizofrenia.

Puede hacer que la psicosis se manifieste a edad más temprana, puede producir una psicosis que podría haber permanecido en estado latente si no se hubiera consumido la sustancia, puede causar recaídas en un individuo que ha sufrido previamente un trastorno psicótico.

Los estados de ansiedad generalizada o depresivos que pueden desencadenarse con la ingesta de alucinógenos, a veces, persisten aún abandonado el consumo.

Los consumidores de LSD, pueden sufrir de cambios crónicos inespecíficos de la personalidad resaltando los rasgos paranoides.

La alteración más llamativa es el trastorno perceptivo persistente, denominado flashback. Que son recurrencias espontáneas de los efectos del LSD sin que este haya sido consumido.⁶⁶

5.8.5 MANIFESTACIONES ORALES.

Se sabe que dentro de los efectos neurológicos, el LSD aumenta el bruxismo, así como otras actividades orales parafuncionales.¹⁰¹

Dentro de los efectos psicológicos del consumo de LSD, se sabe de la existencia de sensación de boca seca.⁹⁸

5.8.6 INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS.

Algunos neurolépticos como la clorpromazina ha demostrado ser un antagonista incompleto de LSD.

Los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina, así como los inhibidores de la amonio oxidasa (IMAOs), disminuyen los efectos del LSD

El litio y los antidepresivos tricíclicos aumentan los efectos del LSD.¹⁰²

5.9 TRANQUILIZANTES.

5.9.1 GENERALIDADES.

Las benzodiacepinas son agentes terapéuticos empleados en el tratamiento sintomatológico de diversos trastornos de ansiedad. Además de poseer propiedades hipnóticas, relajantes musculares y anticonvulsivas.

El término se refiere a la estructura molecular, compuesta por un anillo de benzeno acoplado a un anillo de diacepina, además todas las benzodiazepinas importantes tienen un anillo sustituyente 5-arilo.

Los barbitúricos son derivados del molonil uréa o ácido barbitúrico, actualmente ya no se utilizan como sedantes por sus efectos adversos.¹⁰¹

Ambos se utilizan generalmente por vía oral, intramuscular, intravenosa y rectal.

Se conocen también por mencionar algunos nombres como: diazepam, clonacepam, rivotril, valium, roches, rufis, chochos, rebotes, azulitos, pepas.

5.9.2 MECANISMO DE ACCIÓN.

- Benzodiazepinas: Ejercen sus efectos mediante su unión a una subunidad del receptor GABA, denominada receptor benzodiazepínico.

Las benzodiazepinas que aumentan el efecto de GABA se denominan agonistas.

La unión de un agonista al receptor benzodiazepínico facilita el efecto del GABA. Clínicamente los efectos son: reducción de la ansiedad, sedación y aumento del umbral anticonvulsivante.

Las sustancias que se unen al receptor producen el efecto clínico opuesto, estos se denominan agonistas inversos.

Los agonistas neutros son componentes que se unen al receptor benzodiazepínico pero no aumenta ni disminuye el efecto GABA, también se suelen llamar antagonistas.

Si el receptor es ocupado por un agonista o agonista inverso; el antagonista revierte los efectos clínicos de éstos.¹⁰³

- Barbitúricos: facilitan las acciones del GABA, pero son poco selectivos en sus efectos, deprimen acciones de los neurotransmisores excitadores y ejercen efectos no sinápticos en paralelo con la neurotransmisión de GABA, lo que explica la capacidad de anestesia clínica completa.¹⁰³

5.9.3 EFECTOS DEL CONSUMO.

Los individuos suelen ser propensos a la desinhibición conductual, comportamiento sexual inapropiado, labilidad del estado de ánimo, deterioro de la capacidad de juicio, lenguaje farfullante, descoordinación, marcha inestable, nistagmo, deterioro de la atención y memoria.¹⁰⁴

5.9.4 COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL CONSUMO.

5.9.4.1 ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.

Enlentecimiento motor puede ser profundo después de la administración inicial o con un aumento súbito de dosis.

Se observa depresión motora, diplopía, debilidad muscular, vértigo y confusión mental. Inducen amnesia retrograda. También la memoria episódica es muy deficiente.

Se observa déficit en la capacidad visual-espacial y déficit de atención.¹⁰⁵

5.9.4.2 ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS.

Puede ocurrir aumento de la excitación, irritabilidad, agresividad, hostilidad e impulsividad.

Se ha observado la aparición de ideación suicida, el aumento de dosis está asociado a mayor riesgo de depresión.¹⁰⁵

5.9.5 MANIFESTACIONES ORALES.

Disminución en la producción de la saliva, comprometiendo las funciones primordiales del flujo salival como son la lubricación de la mucosa, masticación, deglución y fonación.¹⁰⁶

5.9.6 INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS.

Si se les combina con otras drogas con efectos sedativos, incluyendo hipnóticos, antidepresivos, tranquilizantes mayores, antihistamínicos sedativos, anticonvulsivos, los opiáceos y el alcohol, se produce una sobredosis por lo que se aumenta el riesgo de muerte, debido a depresión respiratoria.⁵¹

5.10 METILXANTINAS.

5.10.1 GENERALIDADES.

La cafeína y la teofilina son derivados de la metilxantina que se encuentra en diversas bebidas.

Las xantinas son derivados purinérgicos formados por los heterociclos pirimidina e imidazol condensados, dando lugar a las metilxantinas, cafeína (1,3,7 trimetilxantina), teofilina (1,3 dimetilxantina) y teobromina (3,7 dimetilxantina)

Su consumo es por vía oral. Y se encuentra presentes en bebidas como café, té, mate, chocolate.

5.10.2 MECANISMO DE ACCIÓN.

La cafeína y la teofilina deben sus efectos al bloqueo de los receptores de adenosina y su potencia de acción es proporcional a la afinidad que presenta cada una de ellas por los receptores de adenosina.

La adenosina es un inhibidor general del sistema nervioso. No se considera un neurotransmisor clásico, ya que no se almacena en vesículas sinápticas y su liberación no es dependiente del calcio.

Se conocen 4 receptores para la adenosina. A1, A2a, A2b y A3. A nivel cerebral los receptores de adenosina inhiben la liberación de numerosos neurotransmisores como GABA, acetilcolina, dopamina, noradrenalina y serotonina.

Las metilxantinas se unen a los receptores A1 y A2a de la adenosina, actuando como antagonistas competitivos; la cafeína por tanto producirá el efecto contrario.¹⁰⁷

5.10.3 EFECTOS DEL CONSUMO.

Los efectos son muy similares entre sí, existiendo solo diferencias cuantitativas. La cafeína es la más importante en cuanto a su acción sobre el sistema nervioso central, le sigue la teofilina y después la teobromina.

La cafeína estimula el sistema nervioso central produciendo un incremento en el rendimiento intelectual objetivo y subjetivo, aumentando la capacidad de concentración y de atención. Incrementa la interacción social y produce sensación de bienestar. Se puede desencadenar ansiedad. Todos los efectos son dependientes de la dosis. Se reduce la sensación de fatiga, aumenta el estado de vigilia, retrasa la iniciación del sueño y a dosis alteradas, puede afectar la calidad y duración del mismo.

Aumenta la motilidad voluntaria y refleja, incrementa la presión arterial, la frecuencia cardiaca y respiratoria.¹⁰⁷

5.10.4 COMPLICACIONES PROVOCADAS POR EL CONSUMO.

A pesar de que el abuso de cafeína no está asociado a patrones de uso compulsivo de otros estimulantes, se observa determinada frecuencia de pacientes que persisten en el consumo a pesar de las contraindicaciones médicas.

5.10.4.1 SISTEMA CARDIOVASCULAR.

Tiene efectos cronotrópicos e inotrópicos positivos, que pueden conducir a arritmias e incluso infarto agudo de miocardio. La taquicardia y el incremento de la presión arterial. Algunos individuos pueden presentar hipotensión que se potencializa con la vasoconstricción periférica asociada a la presencia de concentraciones plasmáticas elevadas de metilxantinas.¹⁰⁸

5.10.4.2 SISTEMA GASTROINTESTINAL.

Se ve afectado por el incremento en el ácido gástrico pudiendo exacerbar o inducir cuadros de dispepsia, aumento de reflujo gastroesofágico debido a la relajación del esfínter esofágico inferior. Se han observado emesis y náuseas.¹⁰⁸

5.10.4.3 SISTEMA RESPIRATORIO.

Causan estimulación del centro respiratorio en el sistema nervioso central, se presenta incremento de la frecuencia respiratoria y en casos de intoxicación puede presentarse alcalosis respiratoria.¹⁰⁸

5.10.4.4 ALTERACIONES RENALES.

Provocan vasodilatación de la arteriola aferente del glomérulo renal, lo que aumenta el flujo sanguíneo al riñón y también la tasa de filtración glomerular, acciones relacionadas con el efecto diurético que producen estas sustancias.

El aumento de la diuresis contribuye al desarrollo de hipokalemia; es decir, un nivel bajo de potasio en sangre, que puede predisponer la aparición de arritmias cardíacas.¹⁰⁸

5.10.4.5 ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS.

Debido a las propiedades estimulantes pueden observarse efectos positivos como mejoría del ánimo y mejor desempeño de tareas manuales y cognitivas.¹⁰⁸

5.10.5 MANIFESTACIONES ORALES.

La naturaleza ácida causa deterioro del esmalte, provocando pigmentaciones dentales, caries, desgaste dental y sensibilidad dental.¹⁰⁹

Se sabe que la xerostomía es un problema asociado al consumo de cafeína.¹¹⁰

5.10.6 INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS.

Pueden alterar el efecto de otras drogas.

Aumentan los efectos inotrópicos positivos cardíacos de los agonistas beta adrenérgicos y atenúan el efecto de las benzodiacepinas.

Conduce la disminución del flujo sanguíneo, por lo que disminuye el metabolismo y eliminación de compuestos metabolizados por el hígado.¹¹¹

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El consumo de drogas legales e ilegales, es un tema que genera actualmente gran preocupación social en nuestro país, cuyo fundamento está justificado por los datos con los que se cuenta en la actualidad respecto al uso y abuso de drogas.

Las Encuestas Nacionales de Adicciones evidencian un aumento en el uso de drogas, por lo que se presume que cada vez más gente es vulnerable a consumirlas.

El consumo de sustancias, legales e ilegales representa un problema grave ya que condiciona el bienestar social, la salud física y mental del individuo.

El uso, abuso y dependencia a las drogas, son fenómenos progresivos en el mundo, lo que genera más problemas de salud, de incumplimiento de la ley y en las relaciones sociales.

México no está exento de este problema. En nuestro país destaca el existente aumento en el consumo de drogas ilegales en los últimos años que se ha unido al elevado consumo de alcohol y tabaco.

Los estudios de los últimos años refieren dos marcadas tendencias:

- La primera; la edad de inicio en el consumo es cada vez menor.
- La segunda; existe un aumento en la disponibilidad de drogas lícitas e ilícitas entre la población estudiantil.

Además, el tipo de drogas existentes en este momento, la frecuencia en el consumo, el aumento de consumidores, la falta de acciones preventivas y las estrategias poco adecuadas para su tratamiento, son características que resultan alarmantes frente a este problema.

Con todos estos antecedentes, podemos determinar entonces que el número de pacientes con toxicomanías está en evidente aumento; por lo que resulta trascendental como cirujanos dentistas reconocer la presencia de pacientes consumidores de drogas en la consulta bucodental, ya que raramente son honestos acerca del uso y abuso de drogas lícitas e ilícitas.

Muchos estudios, encuestas e informes de casos han descrito los efectos adversos sociales y médicos del abuso de drogas; sin embargo, muy poco se sabe acerca de los efectos orales de las drogas y el abordaje odontológico hacia los pacientes adictos.

La Facultad de Odontología recaba información sobre adicciones por medio de su historia clínica; sin embargo, no es del todo concluyente la información ya que no se rescatan los factores de riesgo ni las complicaciones orales al ser abordadas odontológicamente, por lo tanto, surge nuestro siguiente planteamiento del problema:

¿Cuál es la frecuencia de pacientes consumidores de drogas –lícitas e ilícitas– que acuden a la Clínica de Recepción Evaluación y Diagnóstico Presuntivo -CREDP- de la Facultad de Odontología, UNAM?

J U S T I F I C A C I Ó N

Uno de los problemas que enfrenta nuestro país en materia de salud y bienestar social es el consumo de drogas legales e ilegales por un amplio sector de la población.

La información generada a partir de este trabajo permitirá identificar los grupos más vulnerables, el género más afectado y la edad promedio de consumo respecto a cada sustancia.

Al darse a conocer los datos estadísticos, entre ellos la frecuencia; se ayuda a identificar a los individuos que están en riesgo de consumir sustancias o que actualmente se encuentran consumiendo drogas.

Ante el inminente aumento en el abuso de sustancias, el Cirujano Dentista debe reconocer este cambio de la conducta del paciente y atenderlo oportunamente.

Si bien, el alcance de la práctica dental no incluye el diagnóstico ni el tratamiento de la dependencia, se establece la responsabilidad del Odontólogo para reconocer el abuso de sustancias.

Existen algunas situaciones de emergencia que se pueden desarrollar por el desconocimiento de los signos y síntomas de la dependencia química.

Esta investigación nace de la motivación para colaborar con estudios a nivel local e internacional, ya que no existen datos sobre la frecuencia de pacientes que acuden a la consulta estomatológica que presentan algún tipo de adicción a drogas y por ende; no existe un protocolo para el manejo ambulatorio odontológico adecuado a las necesidades que presentan este tipo de pacientes

La importancia de esta investigación radica en conocer la frecuencia de individuos que acuden a la consulta odontológica que presentan algún tipo de adicción. Con esto, dar inicio a las bases estadísticas para surgir como antecedente en futuras investigaciones.

H I P Ó T E S I S

No requiere hipótesis por tratarse de un estudio descriptivo retrospectivo.

O B J E T I V O

Determinar la frecuencia en el consumo de drogas de los pacientes que acuden a la Clínica de Recepción, Evaluación y Diagnóstico Presuntivo (CREDP) registrados en la base de datos de la Historia Clínica de la Facultad de Odontología, UNAM del año 2005 a 2009.

M E T O D O L O G Í A

10.1 MATERIAL Y MÉTODO.

Análisis de los datos registrados en la base de datos generada a partir de las Historias Clínicas de los pacientes que han acudido a la Clínica de Recepción, Evaluación y Diagnóstico Presuntivo -CREDP- de la Facultad de Odontología, UNAM solicitando tratamiento bucodental durante los periodos lectivos 2005-2006, 2006-2007, 2007-2008 y 2008-2009.

10.2 TIPO DE ESTUDIO.

Se realizó un estudio exploratorio, transversal, retrolectivo y descriptivo.

10.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Todas las historias clínicas de pacientes registrados en la Clínica de Recepción, Evaluación y Diagnóstico Presuntivo -CREDP- de la Facultad de Odontología, UNAM durante el periodo 2005 al 2009.

10.4 MUESTRA.

Criterios de inclusión

Historias Clínicas con registro completo de:

- Ficha de identificación.
- Datos de adicciones.

Criterios de exclusión

Historias Clínicas con registros incompletos o ilegibles.

10.5 VARIABLES DE ESTUDIO.

Variable dependiente o de resultado: Consumo de drogas.

Variables independientes: Sexo, edad, escolaridad, ocupación y estado civil.

10.6 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variables	Tipo	Definición conceptual.	Indicador.
Consumo alcohol	Cualitativa nominal	Uso de bebidas alcohólicas.	Si No
Consumo tabaco	Cualitativa nominal	Uso de tabaco.	Si No
Consumo marihuana	Cualitativa nominal	Uso de marihuana.	Si No
Consumo cocaína	Cualitativa nominal	Uso de cocaína.	Si No
Consumo anfetaminas	Cualitativa nominal	Uso de anfetaminas.	Si No
Consumo otra droga	Cualitativa nominal	Uso de cualquier otra droga.	Si No
Sexo	Cualitativa nominal	Condición biológica del sexo de la persona registrado en la base de datos.	Femenino Masculino
Edad	Cuantitativa razón	Tiempo de vida en años cumplidos de la persona registrado en la base de datos.	Número de años cumplidos
Escolaridad	Cuantitativa razón	Nivel correspondiente al programa educativo de mayor grado que haya aprobado registrado en la base de datos.	Analfabeta Primaria Secundaria Bachillerato Profesional Posgrado Menor
Ocupación	Cualitativa nominal	Situación activa de la persona en relación con el trabajo según se haya registrado en la base de datos.	Ama de casa Artesano Campesino Comerciante Obrero Empleado Operador de transporte Trabajadora domestica Técnico Profesional Pensionado o jubilado Desempleado Estudiante Menor Otro
Estado Civil	Cualitativa nominal	Situación legal en la que se encuentra la persona dentro de las relaciones familiares registrada en la base de datos.	Soltero Casado Viudo Divorciado Unión libre Separado Madre soltera Menor

10.7 ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.

Los datos que se recopilaron fueron almacenados en una base de datos realizada con el programa Microsoft Office para Mac 2011, y el análisis de los datos se realizó con el programa SPSS V. 21.0 para Windows en español. Se obtuvieron los porcentajes de la población general y de la población con y sin adicciones. Dentro del grupo de pacientes con antecedentes de adicciones se obtuvieron los datos de sexo, edad, escolaridad, ocupación y estado civil, estableciéndose el porcentaje con respecto a la población de la muestra.

R E S U L T A D O S

11.1 POBLACIÓN GENERAL

El total de historias clínicas analizadas durante los ciclos escolares 2005-2006, 2006-2007, 2007-2008 y 2008-2009 fueron 90,725.

El 58.2% de los pacientes fueron mujeres. La edad promedio fue de 30 ± 19 años.

El estado civil más frecuente fue soltero (35.8%), casado en segundo lugar (28.7%), además de menores (23.5%).

La escolaridad predominante fue la primaria (26.1%), estudios profesionales (23.4%) y por último bachillerato (22.2%).

La ocupación de los pacientes fue en su mayoría estudiantes (40.3%), seguido de amas de casa (18.9%) y empleados (16.9%), datos que se observan en la tabla 1.

En lo que concierne al consumo de drogas, el 25.8% refirió consumo de alcohol, 21.7% tabaco, en tanto que 0.8% declaró consumir marihuana. 0.4% cocaína, 0.3% anfetaminas y 1.9% consumía otras drogas, resultados que se encuentran en la tabla 2.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS DE LA POBLACIÓN

	TOTAL	2005-2006 (%)	2006-2007 (%)	2007-2008 (%)	2008-2009 (%)
N	90 765	22 920	22 256	22 595	22 994
SEXO					
Masculino	41.7	41.4	42.2	41.7	41.6
Femenino	58.3	58.6	57.8	58.3	58.4
ESTADO CIVIL					
Soltero	35.8	34.7	35.3	38.8	34.5
Casado	28.2	28.0	28.1	26.9	29.5
Viudo	3.6	3.9	3.7	3.5	3.4
Divorciado	2.1	2.2	2.5	1.8	1.9
Unión libre	3.7	3.7	3.8	3.8	3.7
Separado	1.4	1.4	1.6	1.3	1.3
Madre soltera	1.6	1.9	1.6	1.5	1.6
Menor	23.5	24.2	23.4	22.4	24.0
OCUPACIÓN					
Ama de casa	18.9	18.9	18.2	18.7	19.9
Artesano	0.2	0.3	0.2	0.2	0.2
Campesino	0.3	0.3	0.3	0.5	0.3
Comerciante	4.0	4.4	4.4	3.7	3.8
Obrero	1.6	1.9	1.8	1.2	1.6
Empleado	17.0	16.1	16.3	18.9	16.7
Operador de transporte	1.1	1.2	1.1	0.9	1.2
Trabajadora doméstica	0.9	1.0	0.9	0.7	0.9
Técnico	0.8	0.9	0.8	0.7	0.6
Profesional	3.7	3.8	4.1	3.3	3.7
Pensionado o jubilado	2.2	2.3	2.4	2.1	2.0
Desempleado	1.9	2.0	2.0	1.7	1.9
Estudiante	40.5	40.4	41.0	39.8	40.6
Menor	5.0	4.9	4.6	6.0	4.8
Otro	1.6	1.6	1.9	1.2	1.6
ESCOLARIDAD					
Analfabeta	2.1	2.1	1.7	2.6	1.9
Primaria	26.1	27.2	25.6	24.3	27.3
Secundaria	18.6	18.9	18.1	18.6	18.6
Bachillerato	21.7	22.2	21.8	21.6	21.3
Profesional	25.0	23.4	26.4	25.7	24.5
Posgrado	1.1	1.0	1.1	1.3	1.1
Menor	5.4	5.2	5.2	5.9	5.4
EDAD PROMEDIO	31±19	31±19	31±19	30±19	30±19

Tabla 1. Características sociodemográficas de la población general. Fuente. Directa

DROGA	N	%
ALCOHOL	23 450	25.8
TABACO	19 748	21.7
MARIGUANA	771	0.8
COCAINA	348	0.4
ANFETAMINAS	253	0.3
OTRAS DROGAS	1 720	1.9

Tabla 2. Frecuencia de pacientes consumidores de drogas de la población general. Fuente. Directa

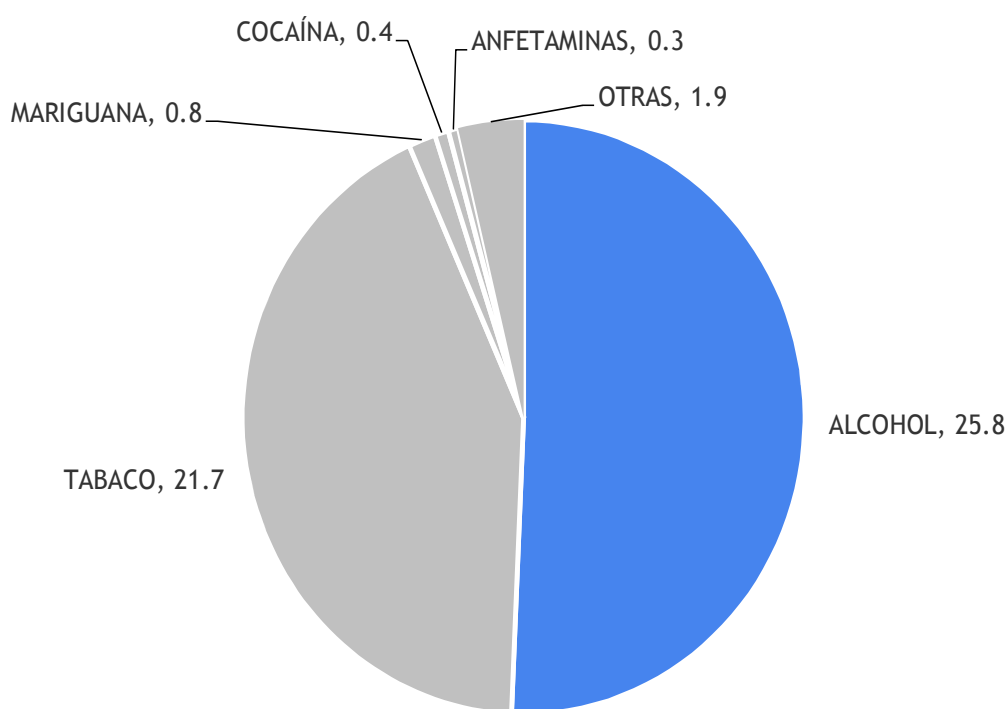
11.2 ALCOHOL

A nivel general, el alcohol se posiciona en el lugar número uno de consumo, con una frecuencia de 25.8% como se muestra en la gráfica 39.

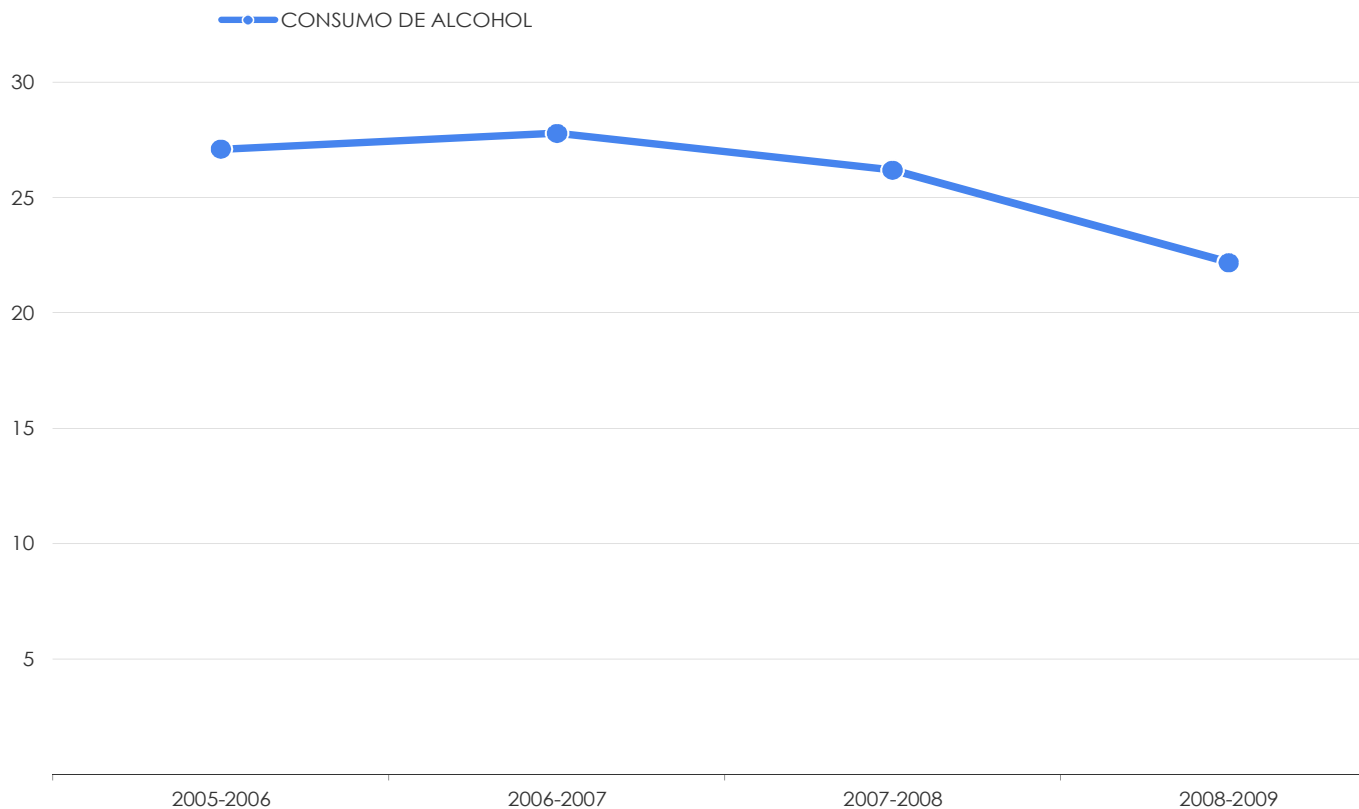
En lo que respecta al consumo de alcohol se observa que durante los periodos 2005 y 2006 se mantuvo estable el consumo, mientras que para 2007 y 2008 disminuyó en ambos sexos, véase gráfica 40 de resultados.

Se encontró también que los hombres tienen un porcentaje más elevado de consumo. Se distinguen variaciones entre ambos sexos; particularmente en hombres ya que ha aumentado gradualmente su consumo de alcohol, mientras que en las mujeres se mantiene estable, en la gráfica 41 se aprecian las particularidades por ciclo escolar.

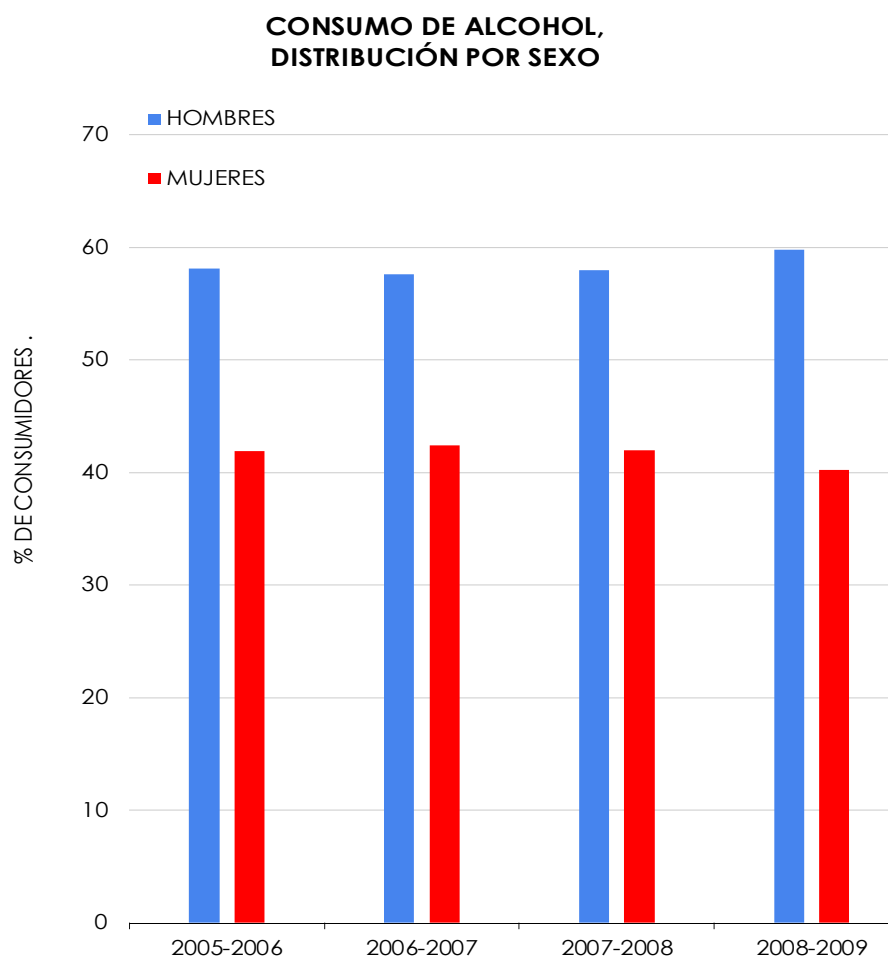
Las principales características sociodemográficas de los pacientes consumidores de alcohol aparecen reflejadas en la tabla 3.



Gráfica 39. Proporción de pacientes consumidores de alcohol de la población general. Fuente. Directa



Gráfica 40. Proporción de pacientes consumidores de alcohol. Fuente. Directa



Gráfica 41. Consumo de alcohol, distribución por sexo. Fuente. Directa

	TOTAL (%)	2005-2006 (%)	2006-2007 (%)	2007-2008 (%)	2008-2009 (%)
N	23 450	6 218	6 172	5 950	5 110
%	25.8	27.1	27.8	26.2	22.2
SEXO					
Masculino	58.3	58.1	57.6	58.0	59.8
Femenino	41.7	41.9	42.4	42.0	40.2
ESTADO CIVIL					
Soltero	57.0	54.9	56.2	62.1	54.7
Casado	30.3	31.3	30.9	26.3	32.9
Viudo	2.3	2.3	2.4	2.2	2.0
Divorciado	2.5	2.6	2.6	2.0	2.6
Unión libre	4.1	4.4	4.0	3.6	4.4
Separado	1.4	1.4	1.6	1.1	1.5
Madre soltera	1.2	1.8	0.9	1.0	1.2
Menor	1.3	1.4	1.3	1.7	0.8
OCUPACIÓN					
Ama de casa	10.6	10.7	10.4	9.7	11.5
Artesano	0.3	0.5	0.3	0.2	0.3
Campesino	0.4	0.4	0.3	0.5	0.5
Comerciante	5.4	6.1	5.6	4.6	5.5
Obrero	2.6	3.1	2.8	1.7	2.6
Empleado	24.2	24.1	22.1	25.9	24.6
Operador de transporte	2.0	2.3	1.8	1.5	2.5
Trabajadora doméstica	0.5	0.6	0.5	0.3	0.6
Técnico	1.1	1.5	1.2	0.8	0.9
Profesional	6.0	6.0	6.5	5.2	6.6
Pensionado o jubilado	2.9	3.0	3.4	2.6	2.4
Desempleado	2.7	3.0	2.8	2.6	2.6
Estudiante	38.7	36.5	39.2	42.3	36.5
Menor	0.3	0.2	0.3	0.4	0.3
Otro	2.1	1.9	2.6	1.5	2.3
ESCOLARIDAD					
Analfabeta	1.0	1.2	0.9	0.9	1.1
Primaria	11.3	12.3	11.5	9.8	11.6
Secundaria	15.7	16.8	15.2	14.3	16.6
Bachillerato	27.7	29.2	26.6	27.9	27.0
Profesional	42.1	38.6	43.8	44.5	41.7
Posgrado	1.9	1.7	1.8	2.3	2.0
Menor	0.2	0.1	0.1	0.3	0.1
EDAD PROMEDIO	34±15	34±15	34±15	32±15	34±15

Tabla 3. Características sociodemográficas de la población con consumo de alcohol. Fuente. Directa

11.3 TABACO

Lo que se refiere al consumo de tabaco en el periodo de 2005 a 2009, se describe una prevalencia de 21.7% de consumidores de tabaco de manera global, como se manifiesta en la gráfica 42.

En la gráfica 43 se observa un decremento importante en el número de pacientes consumidores de tabaco.

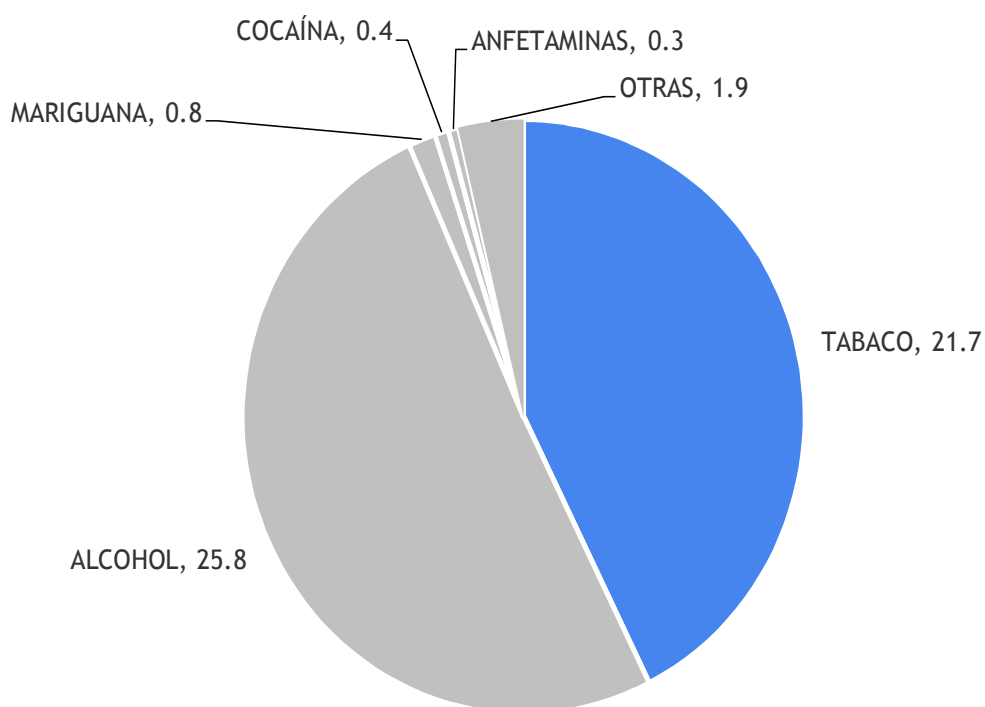
No se distinguen cambios importantes en el consumo de tabaco por año lectivo (21% -22.5%), sin embargo comparando los cuatro años lectivos en su distribución por sexo, se observa un aumento en el consumo de tabaco en pacientes mujeres, resultados que se especifican en la gráfica 44.

Entre los consumidores de tabaco el estado civil predominante fue soltero (51.5%), seguida pacientes casados (32.2) y unión libre (5.4%).

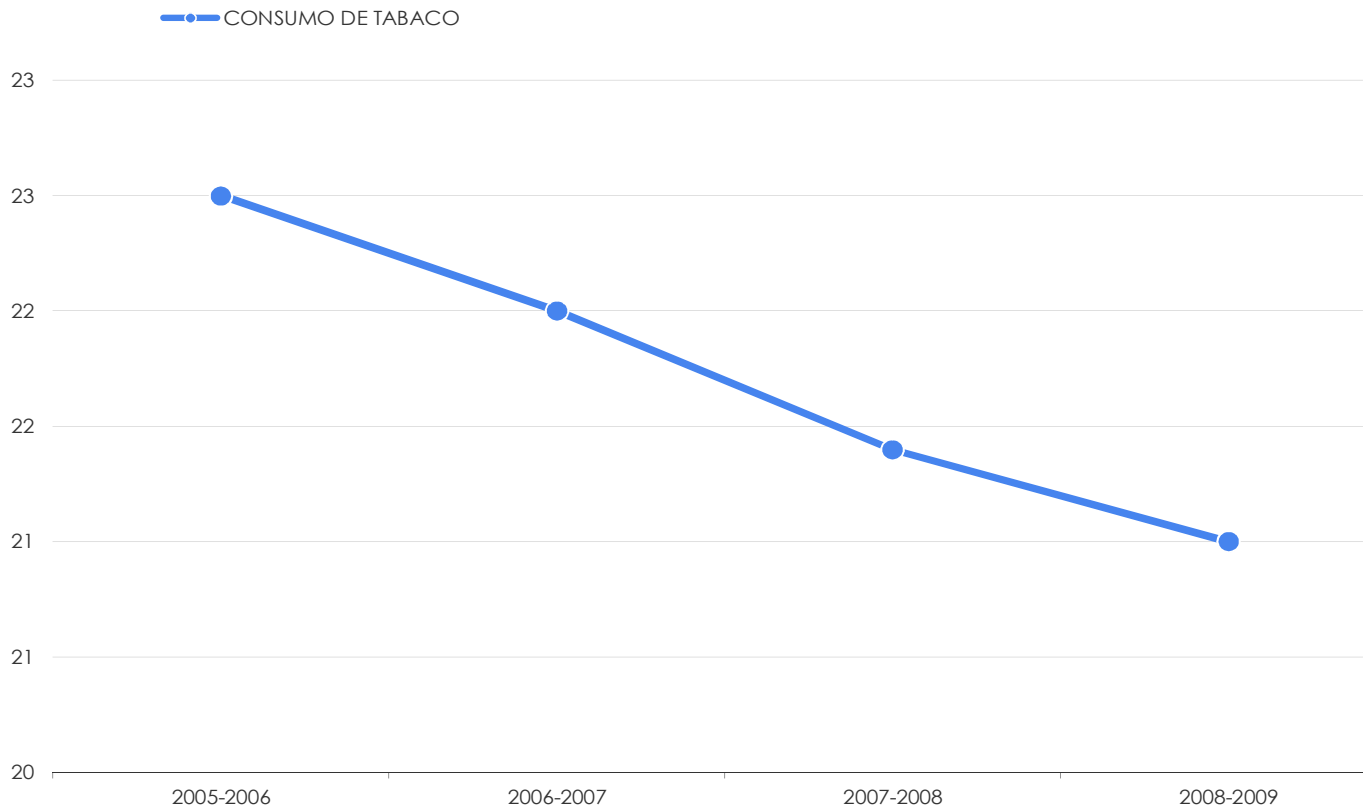
La mayor parte de los casos refirieron ser estudiantes (34.6%), también empleados (27.1%) y amas de casa (14.0%).

Además se observó que la escolaridad de los pacientes consumidores de tabaco con mayor prevalencia fue profesionales (34.6%), bachillerato (30.0%) y secundaria (19.8%).

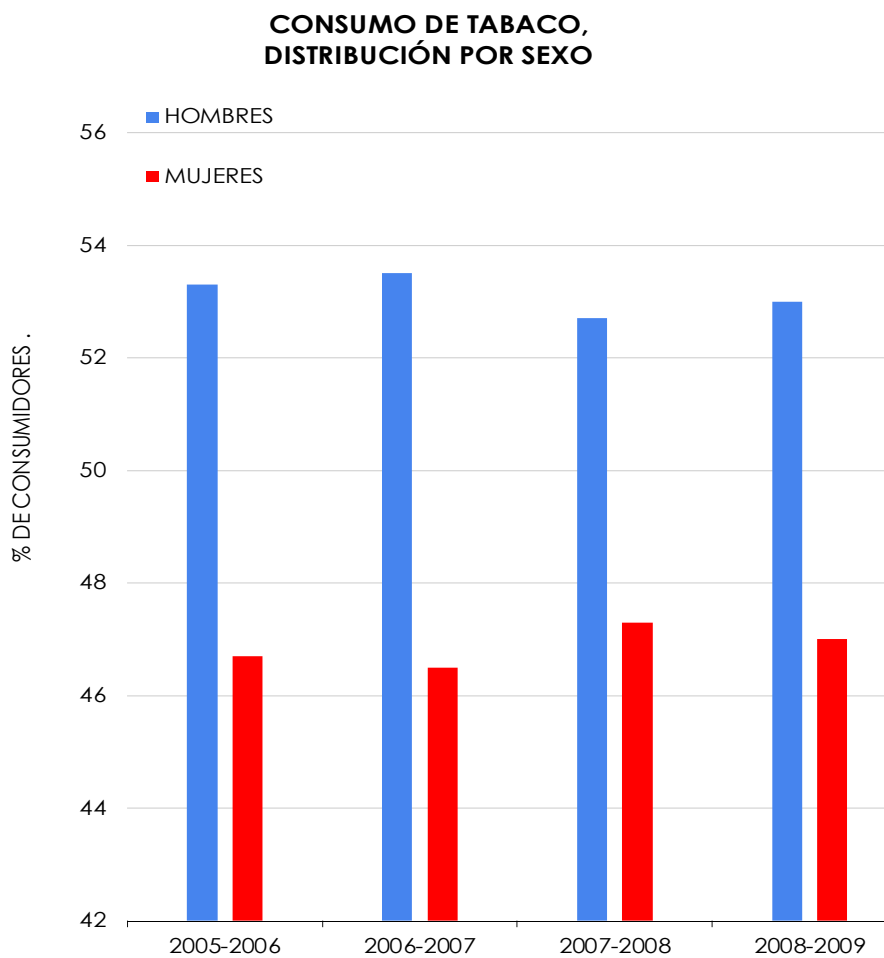
Las principales características sociodemográficas de los pacientes consumidores de alcohol aparecen expresadas en la tabla 4.



Gráfica 42. Proporción de pacientes consumidores de tabaco de la población general. Fuente. Directa



Gráfica 43. Proporción de pacientes consumidores de tabaco. Fuente. Directa



Gráfica 44. Consumo de tabaco, distribución por sexo. Fuente. Directa

	TOTAL (%)	2005-2006 (%)	2006-2007 (%)	2007-2008 (%)	2008-2009 (%)
N	19 748	5 152	4 894	4 869	4 833
%	21.7	22.5	22	21.4	21
SEXO					
Masculino	53.1	53.3	53.5	52.7	53.0
Femenino	46.9	46.7	46.5	47.3	47.0
ESTADO CIVIL					
Soltero	51.5	50.6	50.9	54.4	50.1
Casado	32.2	33.1	32.4	29.2	34.2
Viudo	2.9	3.1	2.9	3.0	2.6
Divorciado	3.1	3.1	3.7	2.7	3.0
Unión libre	5.4	5.2	5.3	5.7	5.3
Separado	1.8	1.6	2.0	1.7	1.8
Madre soltera	1.8	2.1	1.5	1.5	2.0
Menor	1.3	1.1	1.2	1.8	1.0
OCUPACIÓN					
Ama de casa	14.0	13.9	13.8	13.4	15.0
Artesano	0.4	0.4	0.3	0.4	0.4
Campeño	0.4	0.3	0.4	0.4	0.5
Comerciante	6.2	6.8	6.8	5.5	5.8
Obrero	2.6	3.4	2.8	1.8	2.5
Empleado	27.1	26.1	25.4	29.7	27.3
Operador de transporte	2.4	2.6	2.4	1.9	2.5
Trabajadora doméstica	0.6	0.7	0.5	0.4	0.6
Técnico	1.1	1.5	1.1	0.9	1.1
Profesional	5.1	5.1	5.3	4.5	5.3
Pensionado o jubilado	2.4	2.5	2.8	2.4	2.0
Desempleado	2.8	3.2	2.8	2.7	2.7
Estudiante	32.0	31.1	32.3	33.4	31.4
Menor	0.3	0.2	0.3	0.5	0.2
Otro	2.4	2.2	2.9	1.7	2.7
ESCOLARIDAD					
Analfabeta	1.2	1.2	1.0	1.1	1.2
Primaria	13.0	13.6	12.7	12.1	13.5
Secundaria	19.8	20.2	19.7	19.6	19.5
Bachillerato	30.0	30.8	29.5	30.0	29.8
Profesional	34.6	32.7	35.8	35.3	34.5
Posgrado	1.4	1.4	1.2	1.5	1.4
Menor	0.1	0	0.1	0.4	0.1
EDAD PROMEDIO	34±15	35±15	35±15	34±15	34±14

Tabla 4. Características sociodemográficas de la población con consumo de tabaco. Fuente. Directa

11.4 MARIGUANA

En este estudio muestra que el 0.8% de los pacientes durante los cuatro periodos lectivos declararon ser consumidores de marihuana, como se muestra en la gráfica 45; cabe señalar que el consumo parecía ser estable, sin embargo; en el periodo 2007-2008 la prevalencia aumentó considerablemente de 0.5% a 1.4%, datos expresados en la gráfica 46.

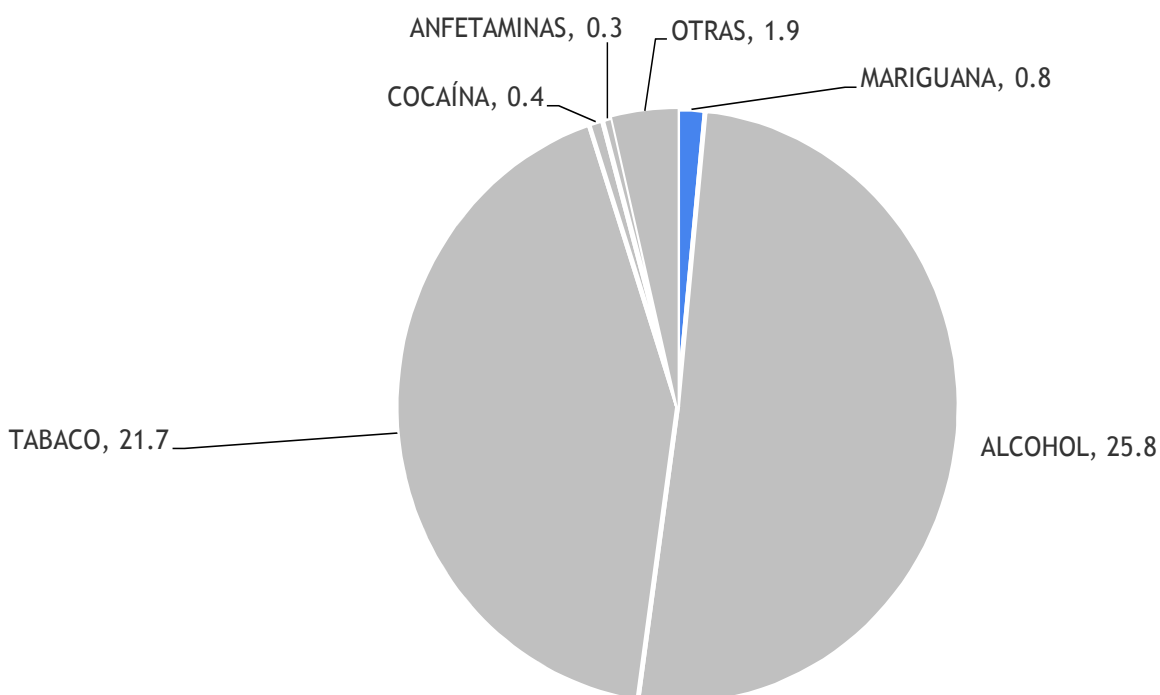
En su mayoría fueron pacientes del sexo masculino los consumidores de marihuana. Además en el 2007 hubo un aumento significativo del porcentaje de mujeres que afirmaron ser consumidoras de marihuana, distinguiéndose en la gráfica 47.

De manera global el estado civil predominante fue soltero 68.5%, seguido de casado (13.2%) y pacientes en unión libre (5.5%); excepto en el año 2007-2008 donde el consumo de pacientes menores de edad se expresó con una cifra elevada de 16.9%.

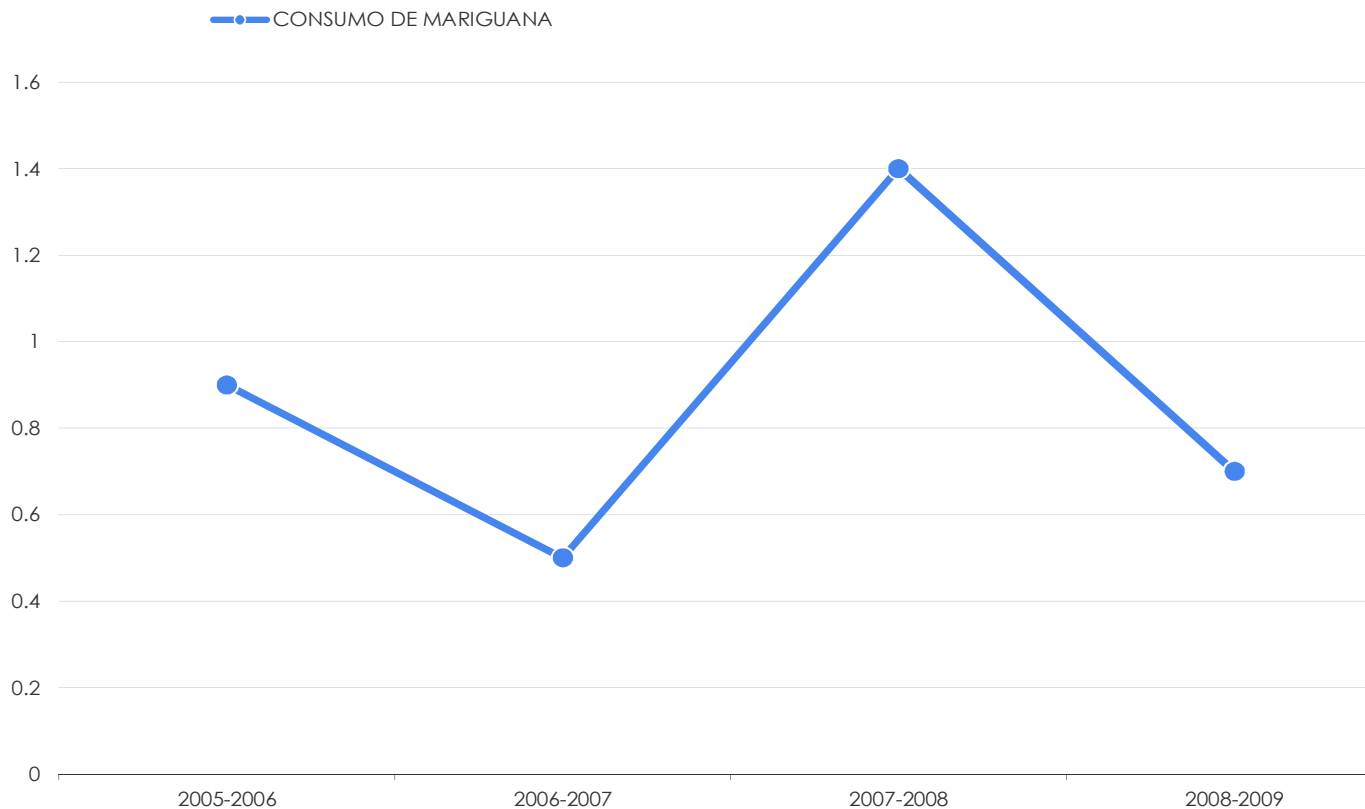
La ocupación con mayor porcentaje de consumo de marihuana fueron los estudiantes (47.4%), después los empleados (21.1%) y finalmente las amas de casa (5.4%).

La mayoría de los casos reportados fueron pacientes cuya escolaridad en orden descendente: profesional (37.5%), bachillerato (27.2%) y secundaria (16.4%).

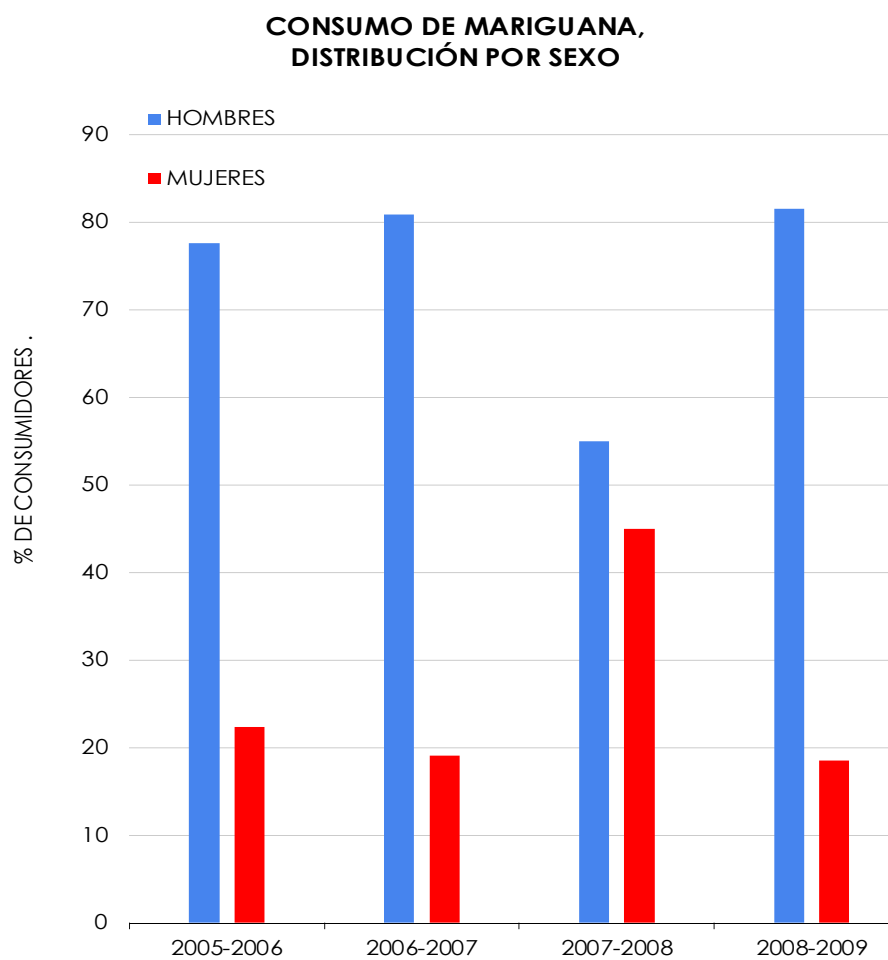
En la tabla 5 se consideran las características sociodemográficas de los consumidores de marihuana.



Gráfica 45. Proporción de pacientes consumidores de marihuana de la población general. Fuente. Directa



Gráfica 46. Proporción de pacientes consumidores de marihuana. Fuente. Directa



Gráfica 47. Consumo de marihuana, distribución por sexo. Fuente. Directa

	TOTAL (%)	2005-2006 (%)	2006-2007 (%)	2007-2008 (%)	2008-2009 (%)
N	771	196	110	314	151
%	0.8	0.9	0.5	1.4	0.7
SEXO					
Masculino	69.7	53.3	80.9	55.0	81.5
Femenino	30.3	46.7	19.1	45.0	18.5
ESTADO CIVIL					
Soltero	68.5	76.0	76.4	53.1	84.1
Casado	13.2	8.2	1.9	20.5	6.6
Viudo	1.0	1.0	0	1.6	0.7
Divorciado	2.1	2.6	1.8	2.6	0.7
Unión libre	5.5	8.2	9.1	2.6	5.3
Separado	0.9	0	1.8	1.0	1.3
Madre soltera	1.0	1.5	0	1.6	0
Menor	7.7	2.6	0	16.9	1.3
OCUPACIÓN					
Ama de casa	5.4	1.0	1.8	11.1	2.0
Artesano	1.7	1.5	4.5	0.3	2.6
Campesino	0.9	0.5	0	1.3	1.3
Comerciante	4.6	5.1	5.5	2.6	7.3
Obrero	2.5	3.1	1.8	1.3	4.6
Empleado	21.1	26.0	20.0	18.9	19.9
Operador de transporte	1.4	0.5	2.7	1.0	2.6
Trabajadora doméstica	0.1	0.5	0	0	0
Técnico	0.9	0	1.8	1.3	0.7
Profesional	3.0	3.1	3.6	2.0	4.6
Pensionado o jubilado	1.0	0.5	0	2.3	0
Desempleado	4.3	5.1	2.7	4.9	3.3
Estudiante	47.4	49.0	52.7	47.2	41.7
Menor	2.1	0	0	4.9	0.7
Otro	3.5	4.1	2.7	1.0	8.6
ESCOLARIDAD					
Analfabeta	1.2	1.0	0	2.3	0.7
Primaria	13.0	9.7	10.9	21.2	7.3
Secundaria	19.8	18.4	11.8	14.1	21.9
Bachillerato	30.0	31.6	30.0	23.2	27.8
Profesional	34.6	37.8	44.5	32.5	42.4
Posgrado	1.4	1.5	2.7	1.0	0
Menor	0.1	0	0	5.8	0
EDAD PROMEDIO	34±15	28±11	29±11	27±17	28±10

Tabla 5. Características sociodemográficas de la población con consumo de marihuana. Fuente. Directa

11.5 COCAÍNA

Concerniente al consumo de cocaína se encuentra esta con una prevalencia de 0.4%. Véase gráfica 48.

Durante los años del 2005 al 2008 el consumo de cocaína permaneció estable, sin embargo para el año 2008-2009, se encuentra un aumento de 0.4% respecto al último año reflejado en la gráfica 49.

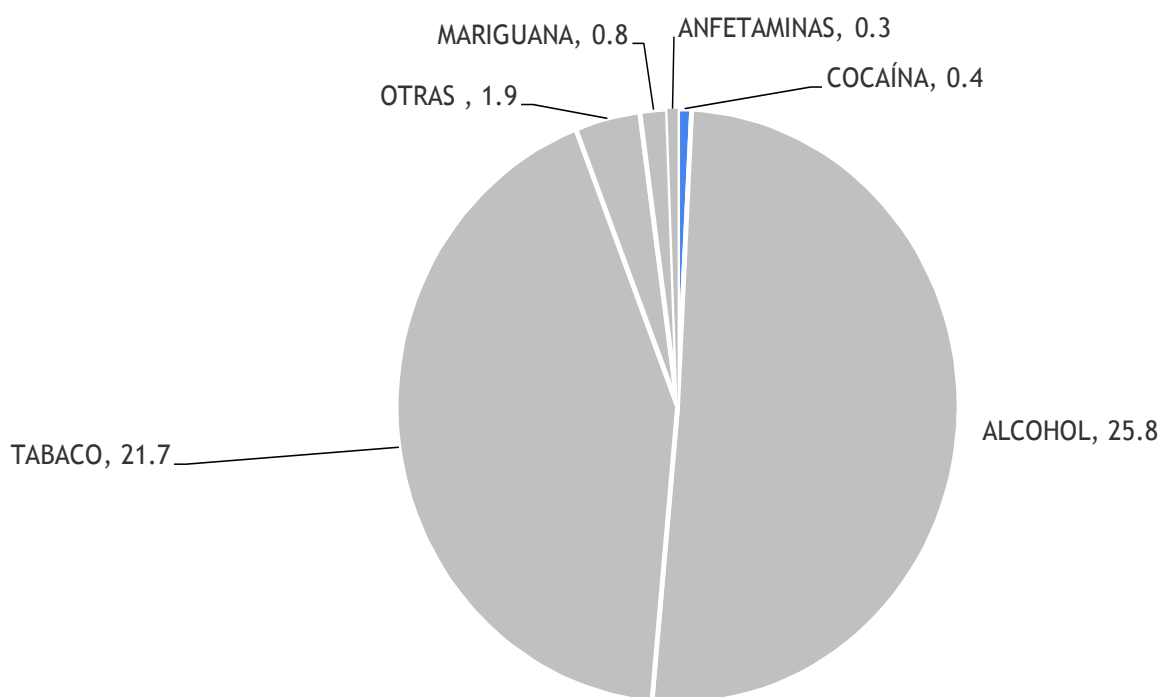
En todos los años predominó el sexo masculino con un aumento discreto a excepción del año lectivo 2007-2008 en que hubo un descenso del 40% en los varones y un incremento de la misma proporción en mujeres, manifestado en la gráfica 50.

El estado civil de la mayoría de los consumidores de cocaína fue soltero (46.4%), posteriormente casados (22.9%) y al final menores (16.8%).

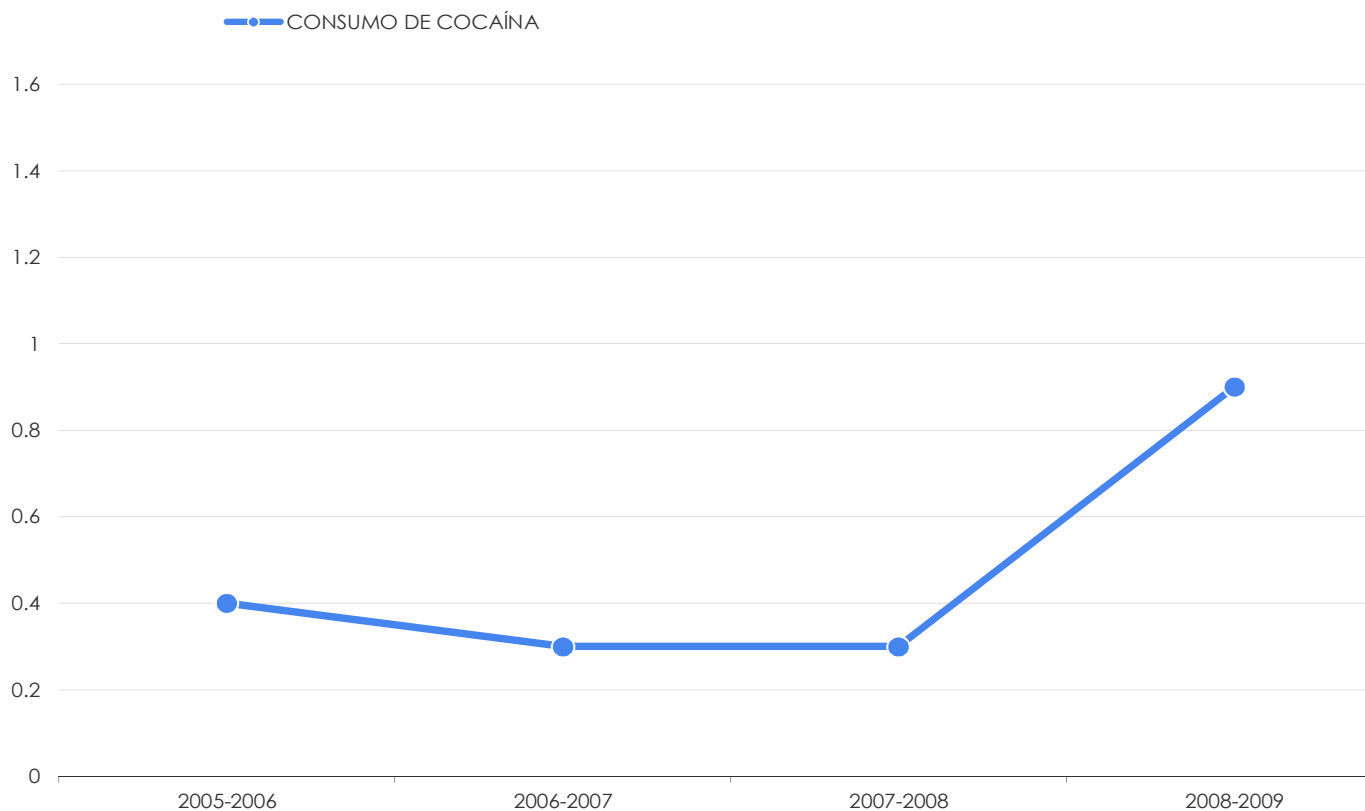
En relación a la ocupación de estos pacientes encontramos que en su mayoría fueron estudiantes (37.6%), seguidos por empleados (22.7%) y por último las amas de casa. (8.5%).

Los pacientes con estudios de bachillerato son los que tienen el primer lugar en consumo (26.9%), después los pacientes con secundaria (22.8%) y estudios profesionales (21.7%).

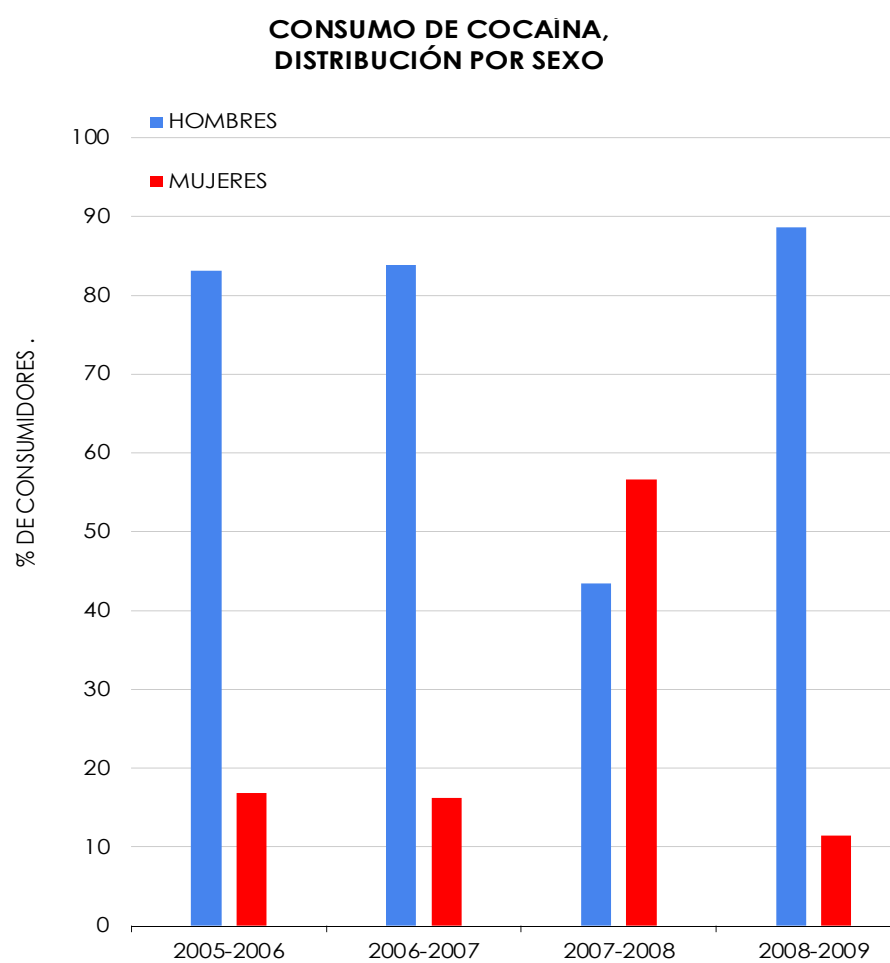
Observamos estos datos de manera particular en la tabla 6.



Gráfica 48. Proporción de pacientes consumidores de cocaína de la población general. Fuente. Directa



Gráfica 49. Proporción de pacientes consumidores de cocaína. Fuente. Directa



Gráfica 50. Consumo de cocaína, distribución por sexo. Fuente. Directa

	TOTAL (%)	2005-2006 (%)	2006-2007 (%)	2007-2008 (%)	2008-2009 (%)
N	348	59	37	208	44
%	0.4	0.3	0.2	0.9	0.2
SEXO					
Masculino	60.3	83.1	83.8	43.4	88.6
Femenino	39.7	16.9	16.2	56.6	11.4
ESTADO CIVIL					
Soltero	46.4	57.6	59.5	37.1	63.6
Casado	22.9	15.3	21.6	27.3	13.6
Viudo	0.9	0	0	1.5	0
Divorciado	4.1	8.5	0	2.9	6.8
Unión libre	5.5	13.6	10.8	1.5	9.1
Separado	2.0	0	5.4	1.5	4.5
Madre soltera	1.4	1.7	0	2.0	0
Menor	16.8	3.4	2.7	26.3	2.3
OCUPACIÓN					
Ama de casa	8.5	3.4	5.6	12.3	0
Artesano	1.2	1.7	2.8	0	4.5
Campesino	0.3	0	0	0.5	0
Comerciante	7.0	13.6	11.1	3.4	11.4
Obrero	2.9	5.1	2.8	2.0	4.5
Empleado	22.7	28.8	30.6	17.6	31.8
Operador de transporte	2.0	0	2.8	1.5	6.8
Trabajadora doméstica	0.3	0	0	0.5	0
Técnico	0.9	1.7	0	1.0	0
Profesional	2.6	3.4	2.8	2.5	2.3
Pensionado o jubilado	1.7	0	0	2.9	0
Desempleado	6.4	6.8	11.1	3.9	13.6
Estudiante	37.6	33.9	30.6	44.6	15.9
Menor	4.1	0	0	6.9	0
Otro	1.7	1.7	0	0.5	9.1
ESCOLARIDAD					
Analfabeta	1.7	1.7	0	1.9	2.3
Primaria	21.1	8.5	16.2	27.7	11.4
Secundaria	22.8	25.4	24.3	18.4	38.6
Bachillerato	26.9	35.6	37.8	21.4	31.8
Profesional	21.7	27.1	21.6	21.8	13.6
Posgrado	0.9	1.7	0	0.5	2.3
Menor	4.9	0	0	8.3	0
EDAD PROMEDIO	29±15	31±10	31±11	27±17	32±9

Tabla 6. Características sociodemográficas de la población con consumo de cocaína. Fuente. Directa

11.6 ANFETAMINAS

Las anfetaminas se encuentran con un consumo “mínimo” de 0.3% de la población total, como se ve en la gráfica 51.

Durante el periodo 2007-2008 se observa la mayor prevalencia con 0.9% para ambos sexos, para el año 2008-2009 se muestra un cambio radical al no encontrarse consumidores, se exponen las proporciones de cada año en la gráfica 52.

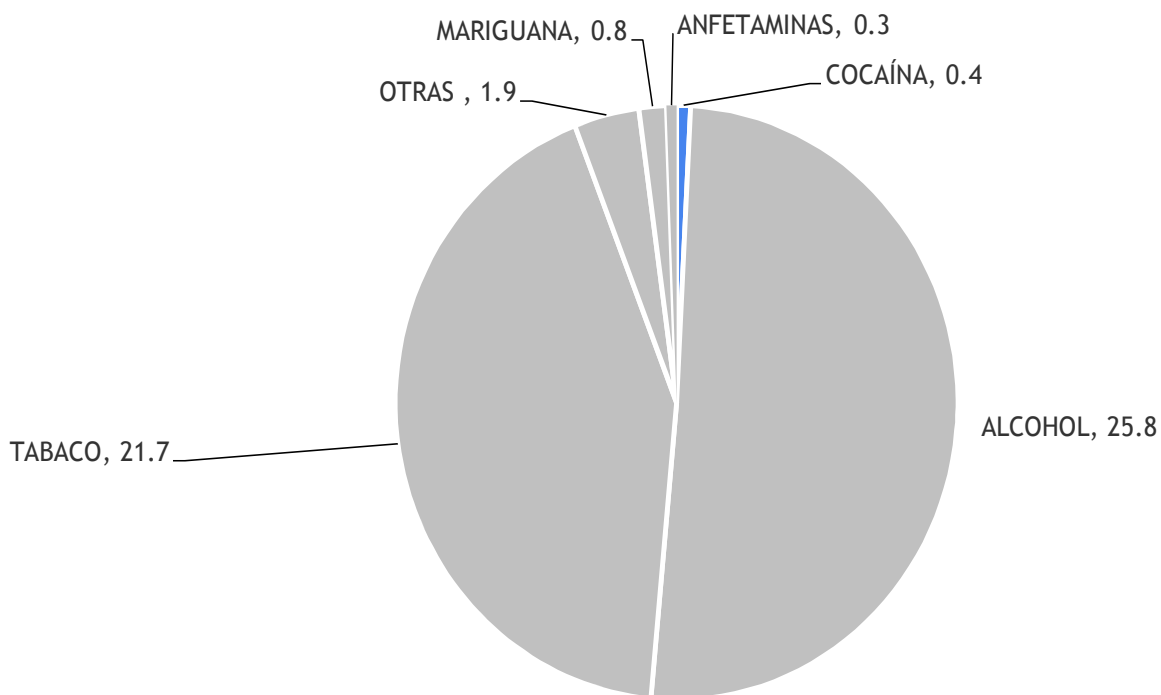
De manera global 55.6% de los casos reportados fueron del género femenino. También durante el 2007-2008 resultaron ser las mujeres las mayores consumidoras (61.0%), a diferencia de los demás años, como se advierte en la gráfica 53.

La mayoría de los consumidores de anfetaminas declararon ser solteros (39.0%), casados (23.9%) y pacientes en unión libre (3.6%).

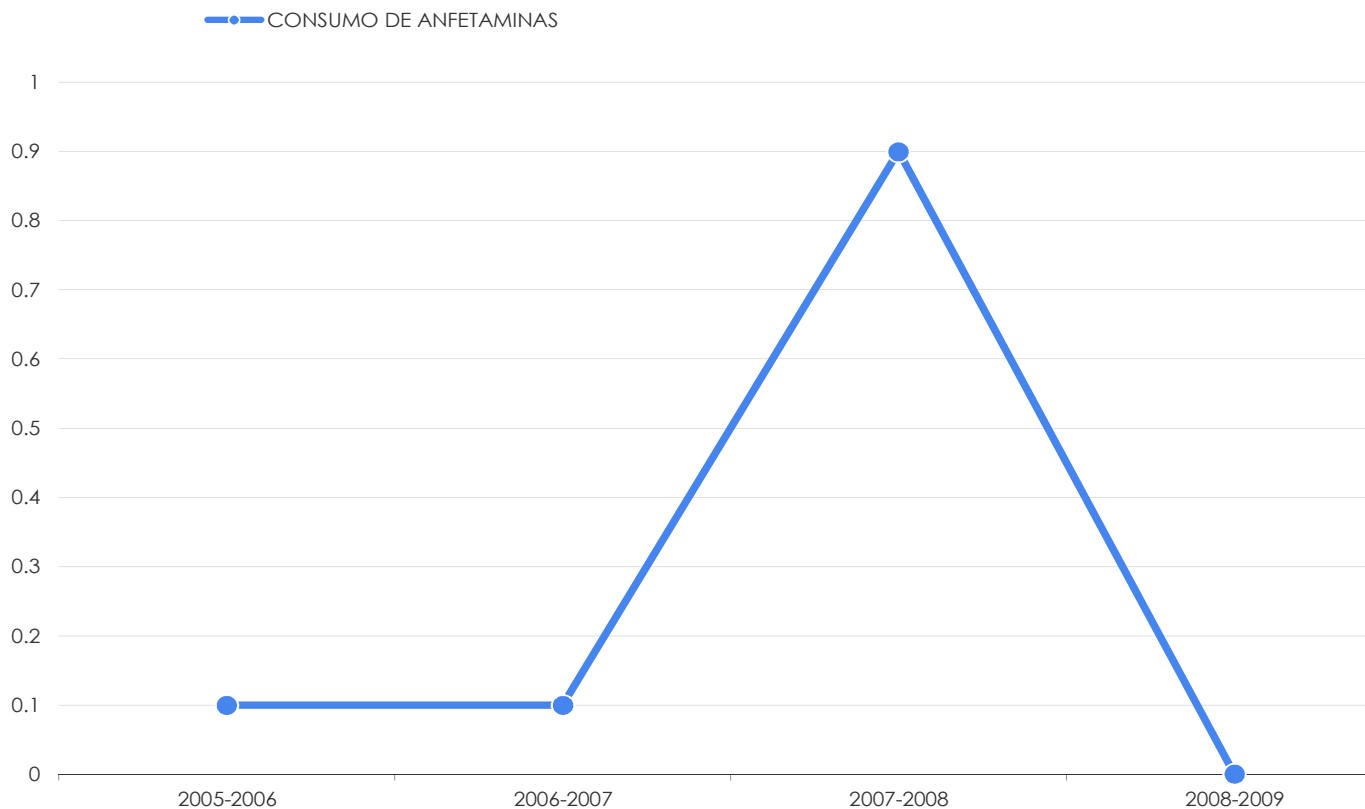
Cuya ocupación predominante fue estudiantes (45.4%), después empleados (16.9%) y finalmente amas de casa (15.3%).

La escolaridad predominante fue la primaria (23.4%), posteriormente bachillerato y profesional (22.6%)

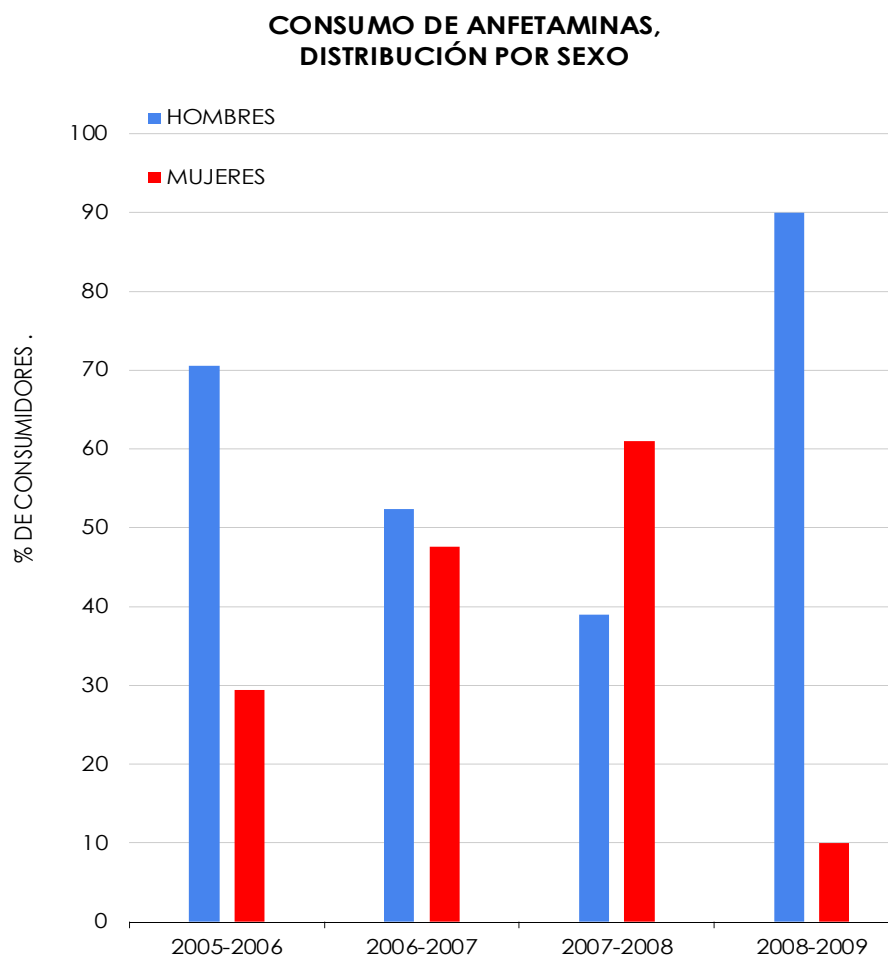
Resultados que se ven en la tabla 7.



Gráfica 51. Proporción de pacientes consumidores de anfetaminas de la población general. Fuente. Directa



Gráfica 52. Proporción de pacientes consumidores de anfetaminas. Fuente. Directa



Gráfica 53. Consumo de anfetaminas, distribución por sexo. Fuente. Directa

	TOTAL (%)	2005-2006 (%)	2006-2007 (%)	2007-2008 (%)	2008-2009 (%)
N	253	17	21	205	10
%	0.3	0.1	0.1	0.9	>0.1
SEXO					
Masculino	44.4	70.6	52.4	39.0	90.0
Femenino	55.6	29.4	47.6	61.0	10.0
ESTADO CIVIL					
Soltero	39.0	64.7	61.9	34.5	40.0
Casado	23.9	0	23.8	26.6	10.0
Viudo	1.2	0	0	1.5	0
Divorciado	2.0	5.9	0	2.0	0
Unión libre	3.6	0	4.8	3.4	10.0
Separado	0.8	0	0	0.5	10.0
Madre soltera	1.2	5.9	0	1.0	0
Menor	1.2	23.5	9.5	30.5	30.0
OCUPACIÓN					
Ama de casa	15.3	0	28.6	15.4	10.0
Artesano	0.4	0	4.8	0	0
Campesino	0	0	0	0	0
Comerciante	2.0	0	4.8	2.0	0
Obrero	2.8	17.6	0	2.0	0
Empleado	16.9	29.4	9.5	16.4	20.0
Operador de transporte	0.4	0	0	0	10.0
Trabajadora doméstica	0.4	0	0	0.5	0
Técnico	0.8	5.9	0	0.5	0
Profesional	2.0	0	0	2.5	0
Pensionado o jubilado	1.2	0	0	1.5	0
Desempleado	2.8	0	0	3.5	0
Estudiante	45.4	41.2	52.4	46.3	20.0
Menor	8.8	0	0	9.5	30.0
Otro	0.8	5.9	0	0	10.0
ESCOLARIDAD					
Analfabeta	3.6	0	0	4.4	0
Primaria	23.4	29.4	23.8	23.5	10.0
Secundaria	18.3	23.5	19.0	17.2	30.0
Bachillerato	22.6	29.4	23.8	21.6	30.0
Profesional	22.6	17.6	33.3	23.0	0
Posgrado	0.8	0	0	1.0	0
Menor	8.7	0	0	9.3	30.0
EDAD PROMEDIO	26±17	23±12	29±13	26±18	23±16

Tabla 7. Características sociodemográficas de la población con consumo de anfetaminas. Fuente. Directa

11.7 OTRAS DROGAS

La prevalencia en el consumo de otras sustancias, tales como productos inhalables fue de manera general de 1.9% Véase gráfica 64.

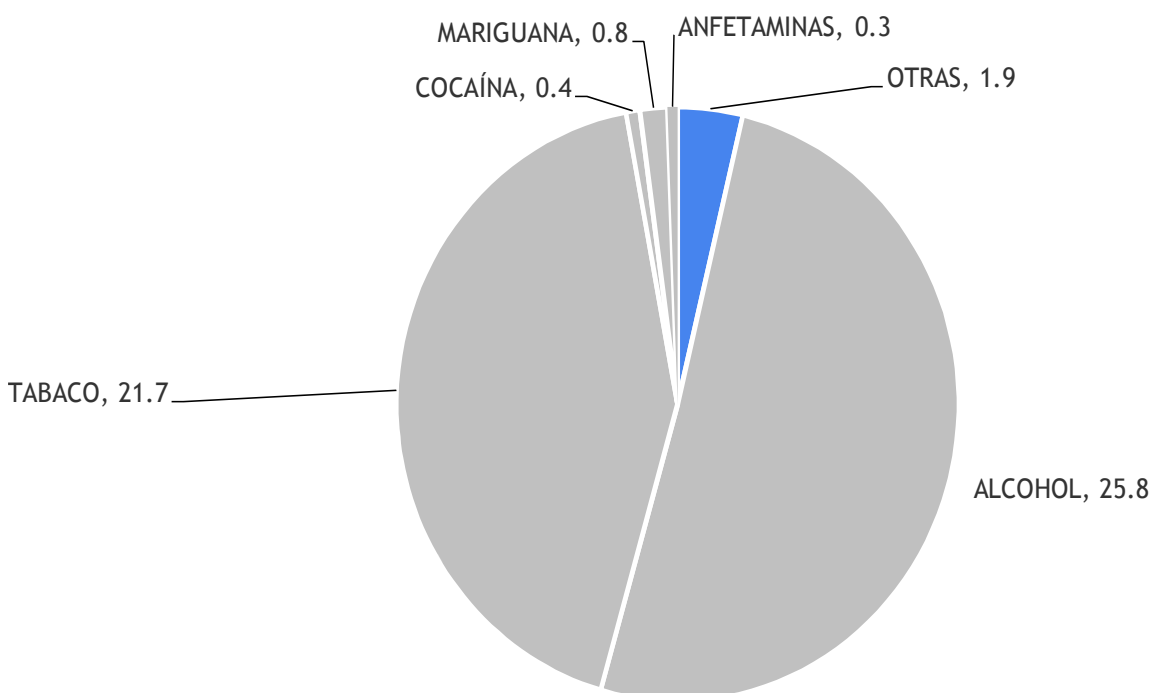
Se manifiesta durante los primeros dos años del estudio una prevalencia promedio de 2.0%, mientras que para los dos años restantes se observó un descenso en el número de consumidores a 0.3% como se aprecia en la gráfica 65.

En la gráfica 66 se reporta la distribución por sexo de los consumidores, donde se encuentra que el género femenino destaca por ser el principal consumidor de otras drogas (52.5%) .

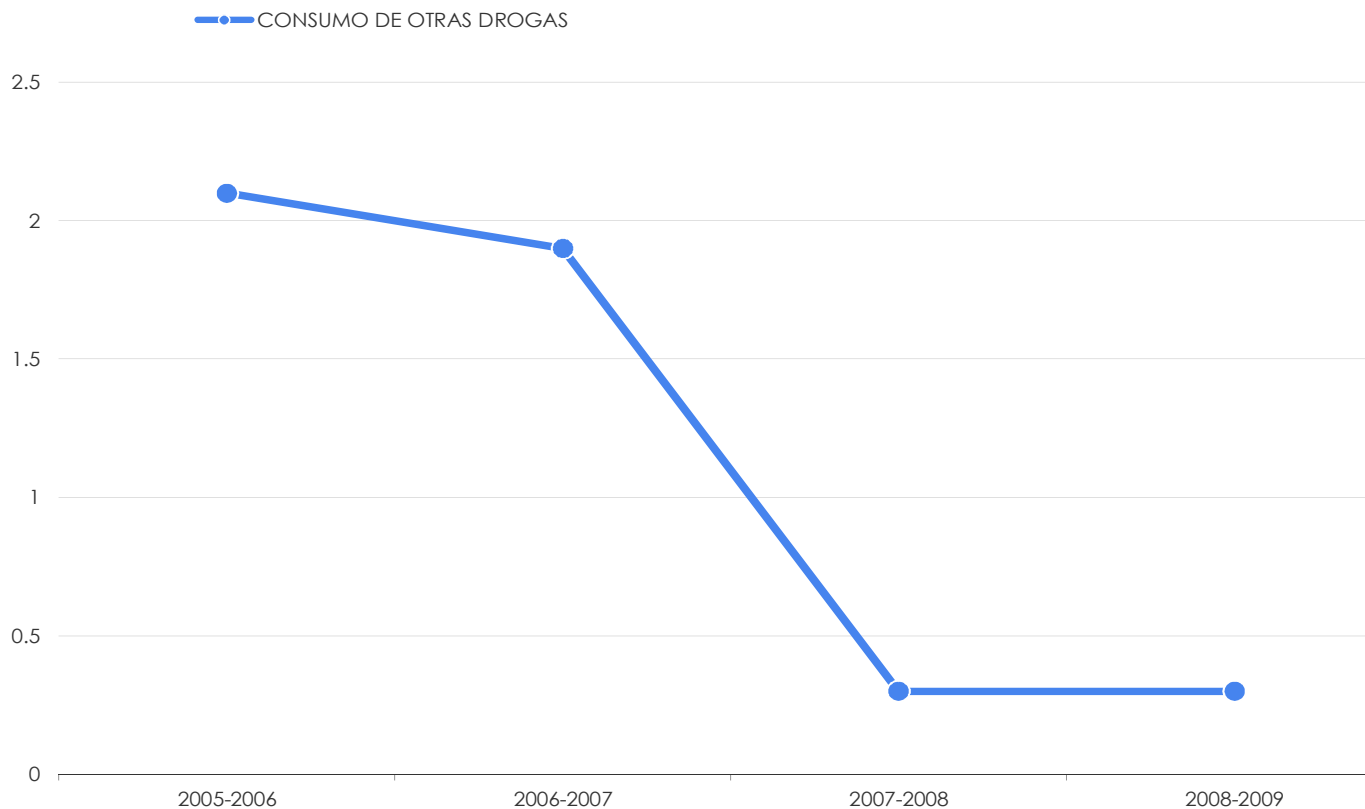
Se estableció que la ocupación de estos pacientes fue en su mayoría estudiantes (64.4%) y menores (22.2%).

La escolaridad predominante resultaron ser los pacientes con primaria durante los tres primeros años y en el último hubo un incremento en los consumidores menores (34.2%).

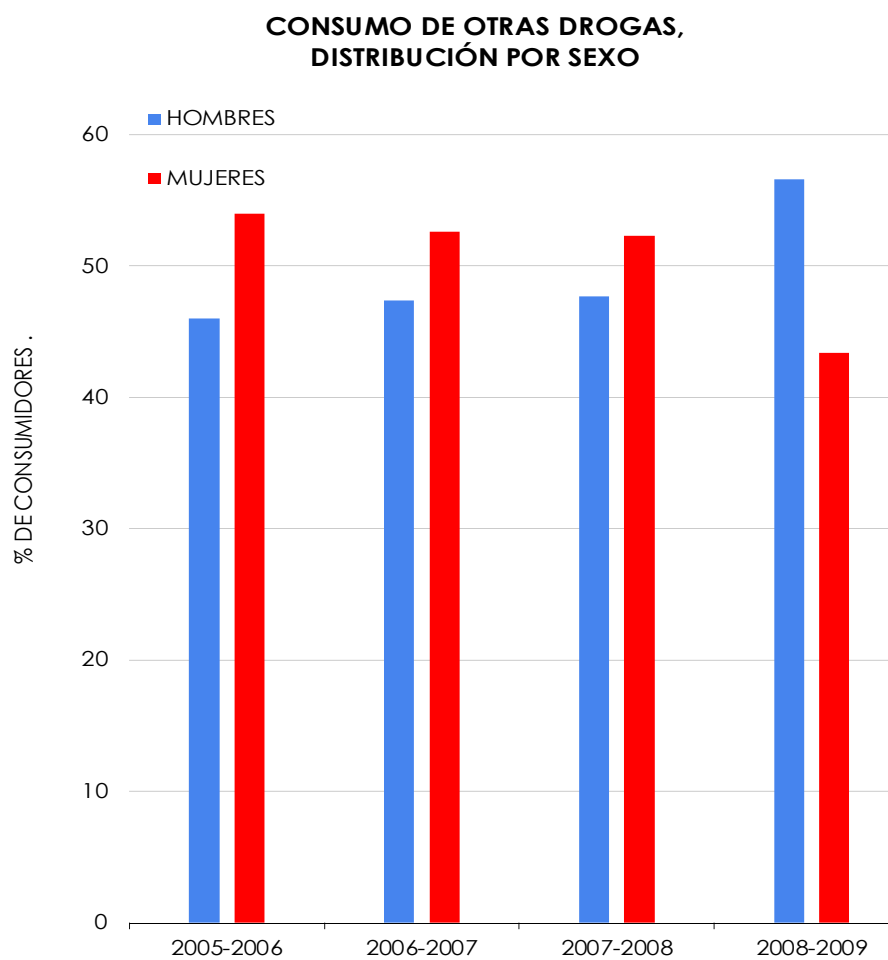
Los detalles sociodemográficos se encuentran plasmados en la tabla 8.



Gráfica 64. Proporción de pacientes consumidores de otras drogas de la población general. Fuente. Directa



Gráfica 65. Proporción de pacientes consumidores de otras drogas. Fuente. Directa



Gráfica 66. Consumo de otras drogas, distribución por sexo. Fuente. Directa

	TOTAL (%)	2005-2006 (%)	2006-2007 (%)	2007-2008 (%)	2008-2009 (%)
N	1 720	472	428	744	76
%	1.9	2.1	1.9	3.3	0.3
SEXO					
Masculino	47.5	46.0	47.4	47.7	56.6
Femenino	52.5	54.0	52.6	52.3	43.4
ESTADO CIVIL					
Soltero	10.8	7.2	4.7	15.7	21.1
Casado	5.8	2.1	3.0	9.3	10.5
Viudo	0.5	0.2	0.2	0.9	0
Divorciado	0.8	0.2	1.2	0.8	1.3
Unión libre	0.9	0	0.7	1.5	2.6
Separado	0.2	0	0.2	0.1	1.3
Madre soltera	0.3	0.2	0	0.5	0
Menor	80.7	90.0	90.0	71.1	63.2
OCUPACIÓN					
Ama de casa	4.1	1.5	2.6	6.2	7.9
Artesano	0	0	0	0	0
Campesino	0.1	0	0	0.3	0
Comerciante	0.7	0.6	0.2	0.6	5.3
Obrero	0.4	0.4	0.2	0.4	0
Empleado	4.6	2.1	2.3	7.6	5.3
Operador de transporte	0.3	0.2	0.2	0.3	1.3
Trabajadora doméstica	0.1	0.2	0	0.1	0
Técnico	0.2	0	0.5	0.1	0
Profesional	0.6	0.4	0.7	0.7	0
Pensionado o jubilado	0.6	0	0.5	1.1	1.3
Desempleado	1.1	0.6	0.2	1.8	2.6
Estudiante	64.4	76.5	68.9	56.3	40.8
Menor	22.2	17.4	23.4	23.4	34.2
Otro	0.6	0	0.2	1.1	1.3
ESCOLARIDAD					
Analfabeta	1.3	0.4	0.2	2.4	1.3
Primaria	48.7	57.7	54.4	41.5	30.3
Secundaria	15.1	14.6	11.9	16.9	17.1
Bachillerato	7.0	5.3	5.1	8.9	9.2
Profesional	5.7	2.8	3.0	8.9	6.6
Posgrado	0.2	0.2	0	0.1	1.3
Menor	22.1	18.9	25.2	21.1	34.2
EDAD PROMEDIO	13±13	12±11	11±10	16±15	17±17

Tabla 8. Características sociodemográficas de la población con consumo de otras drogas. Fuente. Directa

En lo que respecta al consumo exclusivo de una droga de manera global obtuvimos los siguientes resultados.

Encontramos que los pacientes que consumieron únicamente alcohol presentaban las siguientes características: el sexo que predominó fue el masculino (56.4%), su estado civil fue soltero con 54.3%, estudiantes en su mayor proporción con estudios profesionales. La edad promedio de los consumidores fue de 35±16 años.

Los casos reportados con consumo exclusivo de tabaco resultaron ser en mayor porcentaje mujeres (56.6%), 40.4% fueron solteros, la ocupación más frecuente fue empleados (28.5%), con escolaridad de bachillerato. La edad promedio de consumo es de 38±15 años.

Para los pacientes que registraron solo consumo de marihuana encontramos que 84.5% fueron masculinos, con una edad promedio de 32±13 años de edad, 31.0% de ellos reportaron ser estudiantes, solteros (69.0%) con escolaridad profesional en un porcentaje de 32.8%.

Los expedientes que reportaban solamente uso de cocaína indicaron que 53.8% eran consumidores masculinos, que oscilaban en una edad de 33±12 años, la mayoría de ellos resultaron ser empleados (30.8%) y la escolaridad promedio fue con 46.2% bachillerato.

En cuanto al consumo único de anfetaminas: 62.9% resultaron ser mujeres, menores de edad (41.7%), cuya ocupación predominante fue estudiantes con 37.1% y donde la edad promedio del consumo fue de 23±17.

Los resultados del consumo de otras drogas indica que la mayoría son casos femeninos (52.6%), menores de edad en el 90.7% de los reportes, con una edad promedio de 11±10 años, estudiantes en su mayor proporción (68.3%) y con escolaridad de primaria (53.5%).

Todos estas características se encuentran expresados en la tabla 9.

	SOLO ALCOHOL	SOLO TABACO	SOLO MARIJUANA	SOLO COCAINA	SOLO ANFETAMINAS	SOLO OTRAS
N	11 892	8 233	59	13	36	1 464
%	13.1	9.0	0.06	0.01	0.03	1.6
SEXO						
Masculino	56.4	43.4	84.5	53.8	37.1	47.4
Femenino	43.6	56.6	15.5	46.2	62.9	52.6
ESTADO CIVIL						
Soltero	54.3	40.4	69.0	30.8	30.6	5.6
Casado	33.2	38.8	8.6	38.5	22.2	2.5
Viudo	2.7	4.4	6.9	0	0	0.3
Divorciado	2.3	3.7	1.7	0	0	0.3
Unión libre	3.7	6.5	12.1	7.7	5.6	0.3
Separado	1.4	2.3	0	7.7	0	0.1
Madre soltera	1.2	2.6	0	0	0	0.1
Menor	1.3	1.1	1.7	15.4	41.7	90.7
OCUPACIÓN						
Ama de casa	12.3	21.2	3.4	15.4	25.7	2.6
Artesano	0.3	0.4	3.4	0	0	0
Campesino	0.5	0.4	5.2	0	0	0.1
Comerciante	5.3	7.1	8.6	15.4	2.9	0.3
Obrero	2.4	2.5	3.4	0	2.9	0
Empleado	22.4	28.5	27.6	30.8	5.7	2.0
Operador de transporte	1.9	2.6	0	7.7	0	0.1
Trabajadora doméstica	0.6	0.9	0	0	0	0
Técnico	1.1	1.1	3.4	0	0	0.1
Profesional	6.7	4.7	1.7	7.7	5.7	0.2
Pensionado o jubilado	3.6	2.8	0	0	2.9	0.3
Desempleado	2.6	2.6	3.4	0	0	0.6
Estudiante	38.0	22.3	31.0	23.1	37.1	68.3
Menor	0.2	0.1	3.4	0	14.3	24.7
Otro	1.9	2.6	5.2	0	2.9	0.6
ESCOLARIDAD						
Analfabeta	1.2	1.7	1.7	0	5.6	1.0
Primaria	12.3	16.3	17.2	23.1	27.8	53.5
Secundaria	14.6	23.8	15.5	7.7	19.4	14.3
Bachillerato	25.8	30.3	29.3	46.2	19.4	4.2
Profesional	43.8	26.8	32.8	23.1	16.7	2.2
Posgrado	2.2	1.0	1.7	0	0	0.1
Menor	0.1	0.1	1.7	0	11.1	24.7
EDAD PROMEDIO	35±16	38±15	32±13	33±12	23±17	11±10

Tabla 9. Características sociodemográficas de la población con consumo de una sola droga. Fuente. Directa

Los datos que se recopilan en la tabla 10, indican las características individuales de los pacientes policonsumidores, a continuación los datos más relevantes.

Los consumidores de alcohol y tabaco fueron en su mayoría hombres con 60.1%, expresaron ser solteros en su mayoría (59.5%), el 39.1% afirmaron ser estudiantes cuya edad promedio fue de 32 ± 14 años con escolaridad profesional (40.3%).

La población que declaró consumir marihuana además de alcohol y tabaco resultó ser del género masculino en el 69.7% de los casos, solteros en gran proporción (69.2%), el 39.1% fueron estudiantes con educación profesional (40.3%). La edad promedio de los consumidores de las tres sustancias fue de 27 ± 13 años.

De los pacientes que refirieron además de las tres drogas anteriores también consumir cocaína se observó que 62.5% fueron hombres, 50.3 % de estos pacientes aseveraron que su estado civil era soltero, cuya ocupación resultó ser estudiantes (38.9%) con estudios de secundaria en su mayor parte (26.4%), la edad promedio de los casos con estas características fue de 30 ± 15 años de edad.

Se encontró que una proporción utilizaba alcohol, tabaco, marihuana, cocaína y anfetaminas la mayoría fueron del género masculino (53.2%), 43.5% expresaron ser solteros, con una edad promedio de 27 ± 16 años; estudiantes la mayoría (54.8%), el 30.6% manifestaron tener estudios de nivel profesional.

Se registraron también pacientes que consumían todo tipo de drogas en conjunto, incluyendo inhalables. 53.8% en estos casos fueron mujeres, que manifestaron ser solteras (33.3%), aseguraron ser estudiantes el 56.4% con una edad promedio de 28 ± 18 años de edad, la escolaridad promedio de estos pacientes fue primaria (27.5%).

	ALCOHOL TABACO	ALCOHOL TABACO MARIGUANA	ALCOHOL TABACO MARIGUANA COCAINA	ALCOHOL TABACO MARIGUANA COCAINA ANFETAMINAS	TODAS
N	11 387	465	146	63	40
%	12.5	0.5	0.1	0.06	0.04
SEXO					
Masculino	60.1	69.7	62.5	53.2	46.2
Femenino	39.9	30.3	37.5	46.8	53.8
ESTADO CIVIL					
Soltero	59.5	69.2	50.3	43.5	33.3
Casado	27.5	13.2	24.8	25.8	30.8
Viudo	1.8	0.4	0	0	0
Divorciado	2.6	1.3	1.4	1.6	2.6
Unión libre	4.5	5.6	4.8	3.2	5.1
Separado	1.4	0.9	2.1	1.6	2.6
Madre soltera	1.2	1.5	2.8	3.2	2.6
Menor	1.3	7.8	13.8	21.0	23.1
OCUPACIÓN					
Ama de casa	8.8	4.3	5.6	4.8	7.7
Artesano	0.4	1.3	2.1	1.6	0
Campesino	0.4	0.9	0.7	0	0
Comerciante	5.6	4.1	5.6	3.2	2.6
Obrero	2.8	2.8	5.6	6.5	5.1
Empleado	26.1	20.4	20.8	16.1	17.9
Operador de transporte	2.2	2.0	3.5	1.6	2.6
Trabajadora doméstica	0.4	0	0	0	0
Técnico	1.1	0.7	1.4	1.6	0
Profesional	5.4	3.3	2.8	1.6	0
Pensionado o jubilado	2.2	1.1	2.1	1.6	2.6
Desempleado	2.9	4.1	6.3	4.8	5.1
Estudiante	39.1	50.3	38.9	54.8	56.4
Menor	0.4	2.0	3.5	1.6	0
Otro	2.2	2.8	1.4	0	0
ESCOLARIDAD					
Analfabeta	0.8	1.1	2.1	1.6	2.5
Primaria	10.4	14.0	18.8	21.0	27.5
Secundaria	16.9	15.8	26.4	17.7	17.5
Bachillerato	29.8	28.7	24.3	22.6	25.0
Profesional	40.3	36.7	22.9	30.6	25.0
Posgrado	1.6	1.5	1.4	1.6	0
Menor	0.2	2.2	4.2	4.8	2.5
EDAD PROMEDIO	32±14	27±13	30±15	27±16	28±18

Tabla 9. Características sociodemográficas de la población con consumo de una sola droga. Fuente. Directa

D I S C U S I Ó N

La Encuesta Nacional de Adicciones (ENA) considera que las drogas más utilizadas en México son el alcohol y el tabaco, datos que concuerdan con el Sistema de Reporte de Información de Drogas (SRID) y otras encuestas.^{6, 10, 11, 15, 16, 17, 20, 21} En nuestro estudio podemos constatar que las cifras concuerdan con los resultados obtenidos en los sondeos realizados a nivel nacional.

En lo que concierne al uso de alcohol la ENA reporta un crecimiento estadísticamente significativo del año 2002 a 2011 de 64.9% a 71.3% de usuarios. A diferencia de nuestra investigación, en la cual se aprecia una disminución de consumidores de alcohol durante los años 2005 a 2009 en los que las cifras indican un decremento de 4.9%.

Por otra parte, en lo referente al consumo de tabaco; la ENA revela que del año 2002 a 2011 el consumo de tabaco se mantuvo estable en los resultados globales; números que concuerdan con los obtenidos en nuestro análisis donde el consumo fue de 22.5% durante el año 2005 y disminuyó sutilmente a 21% en el 2009. Correspondiente al caso de las drogas ilegales, se observa una discrepancia ya que la ENA y el SRID consideran en tercer lugar el consumo de marihuana; mientras que en este estudio se encuentran otras drogas (inhalables) en esta posición.

Al considerar el sexo de los consumidores los datos indican que los pacientes masculinos son los mayores usuarios, sin embargo se apoya la marcada tendencia del incremento de mujeres que consumen drogas.^{5, 6, 10, 11, 20, 21,}

Por tipo de sustancia se obtienen las siguientes características.

En el caso del consumo de alcohol, la ENA observó una tendencia de crecimiento en ambos sexos, en primer lugar observamos a los hombres que consumieron alcohol alguna vez en la vida con un porcentaje de 78.6% en el año 2002 y para el 2011 aumentó a 80.6% , a su vez el número de consumidoras mujeres creció de 53.6% a 62.6%, es decir el 9%; número alarmante frente a los datos de consumo de hombres, que a pesar de haber aumentado fue menor la discrepancia con solo 2% de diferencia entre un año y otro.

Datos que difieren con el estudio realizado en la CREDP en el que se refleja un ligero aumento en la prevalencia de los hombres consumidores de alcohol del 2005 con 58.1% al 2009 con 59.8%, es decir 1.7% de diferencia; mientras que el consumo de las mujeres permaneció estable durante los años 2005 a 2008 con alrededor de 41.9% de los casos y a partir del 2008 disminuyó al 40.2%

Según la ENA, en lo correspondiente a los usuarios de tabaco se observa una disminución estadísticamente significativa en el grupo de hombres que va del 36.2% reportado durante el año 2002 a 31.4% obtenido en la última encuesta de manera global. Sin embargo, en nuestro estudio el consumo de tabaco en hombres se mantuvo estable durante los periodos 2005 a 2009 con cifras aproximadas de 53%.

En tanto que el consumo de tabaco en mujeres ha ido en sutil aumento encontrando así cifras del año 2005 de 46.7% y en el año 2008 de 47%.

En cuanto a la frecuencia de otras sustancias, los resultados son muy parecidos con los obtenidos con otros trabajos a nivel mundial, donde se afirma que las sustancias ilícitas más consumidas en orden descendente son: marihuana, opiáceos, cocaína y anfetaminas⁷; en esta investigación se obtuvo en primer lugar: otras drogas, después marihuana, cocaína y anfetaminas.

La ENA, también indica una tendencia de crecimiento referente a drogas ilícitas entre el año 2002 al 2008 y parece haber cesado de 2008 a 2011. Cantidades parecidas a los resultados obtenidos de esta investigación donde en el año 2007 se observó el punto máximo de consumo de marihuana y anfetaminas y en adelante se mantuvo con ligeras variaciones no significativas. Caso contrario al consumo de cocaína que durante ese año tuvo un despunte de 0.7% y las otras drogas cuyo consumo parece comenzar a estabilizarse a partir del 2007.

Se constata una fuerte asociación entre los consumos de diferentes drogas, de modo que un porcentaje elevado son policonsumidores. Donde la combinación más frecuente resultó alcohol y tabaco con una relación de 12.5% del total de pacientes con consumo de drogas.

En lo que respecta a la edad, nuestra investigación indica que el alcohol y el tabaco tienen un patrón de consumo que se sitúa en un rango de edad de alrededor de los 35 años; mientras que en el resto de las drogas los consumidores tienen una edad promedio de 28 años; exceptuando a los usuarios de inhalables que tienen un incremento en la proporción de menores de edad, datos que concuerdan con los obtenidos en el SRID^{15, 16, 17} donde la mayor proporción de usuarios se encuentra en un rango de 15 a 19 años.⁵

Analizando los resultados obtenidos tanto en investigaciones internacionales, nacionales y locales además de nuestra investigación podemos suponer que los factores que influyen en el consumo de drogas son los siguientes:

- La amplia disponibilidad de drogas que facilita el acceso y el consumo de las mismas, sobre todo del alcohol y tabaco; al mismo tiempo que existe una brecha de desinformación que se encarga de minimizar los riesgos que conlleva el consumo.
- La adolescencia es la etapa de la vida de mayor riesgo en el inicio del uso y abuso de drogas, esto puede deberse a las características propias de ellas, como parte de un proceso de profundas transformaciones biológicas, psicológicas y sociales. Además es la etapa donde el individuo hace frente a un sin número de situaciones adversas y potenciales de estrés, también asociada a otros problemas como violencia familiar y social; lo cual podría explicar el incremento de consumo de drogas a temprana edad.
- La situación actual de la mujer, en la cual además de las labores del hogar, la crianza de los hijos y la vida de pareja se tiene; en muchos casos, un compromiso con la vida profesional y laboral donde el consumo de drogas significa un escape de la vida real y una manera de liberar las tensiones, aspectos que se ven reflejados en el presente al encontrar que cada vez es más frecuente el consumo de drogas en mujeres.

Considerando la revisión bibliográfica se entiende que el abuso de drogas tiene numerosas dimensiones y modifica tantos aspectos de la vida de un individuo que el tratamiento no es sencillo. Los programas para el tratamiento de adicciones requieren la incorporación de muchos componentes, cada uno encaminado a un aspecto específico de la enfermedad, donde se ven involucrados diferentes campos de la medicina integral con el fin de obtener un tratamiento multidisciplinario cuyo objetivo es ayudar al paciente a dejar de usar drogas, a mantener un estilo de vida libre de las mismas y a lograr un funcionamiento productivo en la familia, el trabajo y la sociedad.

El paciente consumidor de drogas constituye un desafío no solo para los médicos especialistas o para el psicólogo o psiquiatra tratante, también representa un reto para el cirujano dentista, quien debe poseer experiencia en propeuéutica médica y capacidad de análisis del perfil psicológico de cada paciente. Si bien, el alcance de la práctica dental no incluye el diagnóstico ni el tratamiento de la dependencia, el odontólogo debe ser capaz de identificar los problemas de abuso y proporcionar información, atención e interconsultas adecuadas.

A pesar de estos antecedentes es importante destacar que no existe una estrategia o modelo capaz de resolver todas las necesidades de estos pacientes donde resulta trascendental la implementación de adecuaciones en la terapéutica convencional.

C O N C L U S I O N E S

En la Facultad de odontología, UNAM; el consumo de drogas muestra periodos de aumento y decremento. Durante el año 2007 se encontraron incrementos significativos en el consumo de marihuana, cocaína, anfetaminas y otras drogas en comparación con los dos años anteriores, mientras que en el año consecutivo el uso parece haberse estabilizado.

Cuando los datos se analizan por sexo, encontramos que los usuarios mas frecuentes son hombres exceptuando cuando se trata del uso de otras drogas en el que la mayor prevalencia la obtienen las mujeres; sin embargo, el numero de consumidoras de drogas va en aumento.

Otro dato que cabe resaltar es el obtenido en lo que respecta al uso de otras drogas donde predominaron durante los cuatro periodos lectivos los pacientes menores de edad, además siendo el sexo femenino el de mayor consumo, características que no se observan en ningún otro tipo de droga.

La farmacodependencia resulta ser un complejo problema producto de diferentes tipos de factores entre ellos: Las condiciones predisponentes a nivel individual como baja autoestima, angustia, depresión, curiosidad, problemas escolares y sentimientos de soledad; a nivel familiar con tensión o malestar familiar, violencia y distanciamiento afectivo de los padres; socialmente se encuentra estrés psicosocial, desempleo y pobreza, falta de redes de apoyo en los jóvenes, disponibilidad de drogas, falta de alternativas en el tiempo libre e imitación de estereotipos sociales; factores que proporciona diferentes enfoques, percepciones y creencias de las drogas en los distintos ambientes, significados de la masculinidad y la feminidad según la cultura de origen, diferentes significados en relación al uso y abuso de sustancias psicotrópicas, costumbres en el país de origen, etc.

En general, el uso de drogas corresponde a un afán de huir de la realidad. Las drogas proporcionan una vía de escape, un alivio temporal a los problemas sociológicos, estrés emocional y ambiental. También son una puerta de salida frente al vacío existencial presente en el interior de la persona, sentimientos de fracaso y frustración.

El tipo de tratamiento que se requiere para estos pacientes es multidisciplinario donde para la rehabilitación del paciente se requiere de la participación de medicina integral y apoyo psicológico.

A nivel odontológico podemos encontrarnos con tres situaciones que requieren modificaciones en el manejo dental:

- pacientes con periodos activos de consumo,
- en etapas de rehabilitación y
- rehabilitados.

Cada uno de los cuales involucra un desafío por la complejidad de los casos, por lo que si conseguimos identificar cualquier toxicomanía en algún paciente nuestro rol incluye:

- ayudar al paciente a reconocer su problema de adicción,
- prevenir una recaída en el paciente que se recupera de la dependencia a las drogas y /o
- implementar las modificaciones necesarias para asegurar que el plan de tratamiento dental que recibirá el paciente sea seguro y eficaz.

Es menester calcular el riesgo-beneficio que conlleva la atención de estas personas; en pacientes activos es importante valorar la seguridad del mismo y del personal por tratarse de pacientes con cambios de humor repentinos e impredecibles; en pacientes en periodo de rehabilitación debemos implementar tratamientos orientados en eliminar focos de infección además de paliativos del dolor y en pacientes ya rehabilitados pueden llevarse a cabo tratamientos convencionales considerando las secuelas orgánicas y psicológicas que el consumo de drogas les han propiciado.

Por tal motivo, el Cirujano Dentista deberá saber y reconocer las manifestaciones del perfil adictivo general, las características sistémicas, farmacológicas y orales de la enfermedad sin depender de la afirmación o negación del paciente con el propósito final de llevar a cabo una práctica profesional integral, ética y de calidad.

G L O S A R I O

ABUSO DE SUSTANCIAS.

Consumo de una sustancia psicoactiva que dañe o amenace con dañar la salud física, mental o el bienestar social de un individuo. Utilización de la misma droga frente a diferentes estímulos sin regularidad en el tiempo, o utilización de diferentes drogas frente a diferentes estímulos sin regularidad en el tiempo.

ADICCIÓN.

Enfermedad crónica con factores genéticos, psicosociales y ambientales que influyen en su desarrollo y manifestaciones. La enfermedad es frecuentemente progresiva y fatal. Se caracteriza por episodios continuos o periódicos de descontrol sobre el uso, uso a pesar de consecuencias adversas, y distorsiones del pensamiento, más notablemente negación.

AFASIA.

Transtorno causado por lesiones en las partes del cerebro que controlan el lenguaje, lo que dificulta la lectura, escritura y expresar lo que se desea decir.

AGORAFOBIA.

Transtorno de ansiedad por el cual una persona tiene ataques de miedo y ansiedad intensos. También hay temor a estar en lugares en donde podría ser difícil escapar o donde no se podría disponer de ayuda. Involucra también miedo a las multitudes, puentes o a estar solo afuera.

APNEA.

Cese completo de la señal respiratoria de al menos 10 segundos de duración.

ASTENIA.

Sensación de debilidad y falta de vitalidad generalizada, tanto física como intelectual, que reduce la capacidad para trabajar e incluso realizar las tareas más sencillas.

ATAXIA.

Incapacidad para coordinar los movimientos de una manera fina. Movimiento espasmódico, inestable y de vaivén de la mitad del cuerpo y marcha inestable.

BELIGERANCIA.

Es la participación contendora dentro de un conflicto determinado, o a dar la suficiente importancia a alguien como para acceder o reconocer contender con él.

CRASH.

Se refiere a los síntomas de abstinencia aguda, que es un conjunto de signos y síntomas orgánicos y psíquicos que aparecen inmediatamente después de interrumpir el consumo de una sustancia psicoactiva de la que un sujeto es dependiente.

CRAVING.

Apetencia por reexperimentar los efectos de una droga, como un fuerte deseo subjetivo, como un deseo o ansia irresistible, como un pensamiento o requerimiento obsesivo, como la búsqueda de alivio ante las sensaciones de un síndrome de abstinencia, como un incentivo motivacional para el autoadministración de drogas, como expectativas hacia los efectos positivos, o como un proceso cognitivo no automático.

DEPENDENCIA.

Un estado psicológico y a veces también físico resultante de la interacción de un organismo vivo y una droga, caracterizado por respuestas conductuales y de otro tipo que siempre incluyen una compulsión por tomar la droga de manera continua o periódica para experimentar sus efectos psíquicos y, a veces, para eludir el malestar debido a su ausencia. La tolerancia -una disminución de los efectos específicos a la misma dosis de la droga y por lo tanto la necesidad de aumentar la cantidad y/o frecuencia- puede o no estar presente en la dependencia; una persona puede ser dependiente a varias drogas.

Grupo de síntomas cognitivos, fisiológicos y del comportamiento que indican que una persona presenta un deterioro del control sobre el consumo de la sustancia psicoactiva y que sigue consumiéndola a pesar de las consecuencias adversas.

DEPENDENCIA FÍSICA.

Presencia de un estado fisiológico alterado que se manifiesta cuando se suprime bruscamente el consumo de la droga, pudiendo aparecer intensos trastornos físicos, como el llamado síndrome de abstinencia agudo, y que desaparecen cuando se reanuda el consumo de la misma. Se usa frecuentemente como sinónimo de adicción.

DEPENDENCIA PSÍQUICA.

Necesidad irreprimible de buscar, obtener y reiniciar el consumo de la sustancia de forma regular o continuada para producir placer o evitar el malestar, a pesar de los costes personales que ello conlleve. Se utiliza como sinónimo de hábito, es decir, conducta repetitiva motivada en un principio por la falta de sustancia en el cuerpo y posteriormente por la exposición a estímulos y conductas que recuerdan el consumo.

DEPENDENCIA SOCIAL.

Necesidad de consumir como manifestación de pertenencia a un grupo social que proporciona signos de identidad claros.

DISFORIA.

Se caracteriza generalmente como una emoción desagradable o molesta, como la tristeza, ansiedad, irritabilidad o inquietud. Es el opuesto etimológico de la euforia.

DISONANANCIA.

Tensión o disarmonía del sistema de ideas, creencias y emociones que percibe una persona al mantener al mismo tiempo dos pensamientos que están en conflicto. Es decir la incompatibilidad de dos cogniciones simultáneas, las cuales pueden impactar entre sus actitudes.

DROGA.

Sustancia con potencial para prevenir o curar una enfermedad o aumentar la salud física o mental.

Toda sustancia que introducida en el organismo vivo, puede modificar una o más funciones de éste, pudiendo producir un estado de dependencia física, psíquica o de ambos tipos "sustancia de uso no médico con efectos psicoactivos (capaz de producir cambios en la percepción, el estado de ánimo, la conciencia y el comportamiento) y susceptibles de ser "autoadministradas". Así, la diferencia entre una droga y un fármaco no viene dada por criterios farmacológicos, químicos o médicos, sino por dos pequeños matices de tipo instrumental y social: el que sea el propio individuo quien se administra la sustancia sin prescripción médica y que el objetivo sea distinto al de la curación de una patología.

DROGA ILEGAL.

Sustancia psicoactiva cuya producción, venta o consumo están prohibidos. Por ejemplo: marihuana, cocaína, inhalables, etc.

DROGA LEGAL.

Sustancias capaces de alterar el organismo, pero se pueden conseguir libremente en cualquier negocio o establecimiento. Por ejemplo: cafeína, tabaco, alcohol, etc.

EMACIACIÓN.

Flaqueza exagerada debida a enfermedad o falta de nutrición.

ESTUPEFACIENTE.

Toda sustancia psicotrópica, con alto potencial de producir conducta abusiva y/o dependencia que actúa por si misma o a través de la conversión en una sustancia activa que ejerza dichos efectos.

ESTUPOR.

Es la inmovilidad física que sufre la persona que está en estado catatónico. Se mantiene en estado de vigilia pero sin poder responder a estímulos externos.

FARFULLEO.

Transtorno caracterizado por un ritmo rápido del habla con interrupciones en la fluidez, pero sin repeticiones, que da lugar a un deterioro en la comprensión del habla.

FARMACODEPENDENCIA O DROGODEPENDENCIA.

El estado psíquico y, a veces, físico causado por la acción recíproca entre un organismo vivo y una droga, que se caracteriza por modificaciones del comportamiento y por otras reacciones, comprenden siempre un impulso irreprímible a tomar la droga en forma continua o periódica a fin de experimentar sus efectos psíquicos y, a veces, para evitar el malestar producido por la privación. La dependencia de sustancias consiste en un grupo de 4 síntomas cognoscitivos, comportamentales y fisiológicos que indican que el individuo continúa consumiendo la sustancia, a pesar de la aparición de problemas significativos relacionados con ella.

HÁBITO.

Adaptación del organismo a la droga, por lo que la misma droga va produciendo menor efecto. Se incrementa la cantidad para mantener la respuesta (comienza a manifestarse la tolerancia farmacológica).

HIPOKALEMIA.

Desequilibrio electrolítico, con un nivel bajo de potasio en sangre.

INOTRÓPICO.

Efecto que producen las sustancias que, naturales o artificiales; producen un bloqueo de los canales que expulsan el calcio fuera de las células. Esto provoca que el calcio se almacene en el retículo sarcoplásmico del músculo y hace que la próxima contracción del corazón sea más vigorosa.

MIOGLOBINURIA.

Excreción de mioglobina en la orina a causa de una mioglobinemia procedente de la destrucción de la musculatura estriada.

NISTAGMO.

Término que se utiliza para describir movimientos rápidos e involuntarios de los ojos. Puede ser en un ojo o ambos.

PSICOTRÓPICO.

Cualquier sustancia natural o sintética, capaz de influenciar las funciones psíquicas por su acción sobre el sistema nervioso central.

RABDOMIOLISIS.

Es la descomposición de las fibras musculares que ocasiona la liberación de los contenidos de dichas fibras (mioglobina) en el torrente sanguíneo. La mioglobina es tóxica para el riñón y con frecuencia causa daño renal.

SUSTANCIA PSICOACTIVA

Sustancia, que cuando se ingiere, afecta a los procesos mentales. Es equivalente a sustancia psicotrópica. Son las expresiones más neutras para referirse a los grupos de sustancia, legales e ilegales.

SUSTANCIA PSICOTRÓPICA

Cualquier sustancia química que ejerce sus efectos principales o importantes en el sistema nervioso central.

USO

Utilización de una misma droga frente a un mismo estímulo sin regularidad en el tiempo.

R E F E R E N C I A S

1. DE LA GARZA, M. 1990. Sueño y alucinación en el mundo náhuatl y maya. UNAM. 291 pp.
2. MIRANDA L, JR. Retrospectiva histórica del uso de drogas en México. Revista científica electrónica de psicología. 10: 95 -113.
3. www.arts-history.mx [Consultado 15/07/2011]
4. www.inprf.org.mx [consultado 15/01/2012]
5. MEDINA M, ME; NATERA, G; BORGES, G; CRAVIOTO, P; FLEIZ, C; TAPIA C, R. 2001. Del siglo XX al tercer milenio. Las adicciones y la salud pública: drogas, alcohol y sociedad. Salud mental 24(4): 3 -19.
6. VILLATORO V, JA; MEDINA M, ME; FLEIZ B, C; TÉLLEZ R, MM; MENDOZAA, LR; ROMERO M, M; GUTIÉRREZ R, JP; CASTRO T, M; HERNÁNDEZ Á, M; TENAT, C; ALVEAR S, C. Y GUISA C, V. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz. Instituto Nacional de Salud Pública. Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Adicciones 2011. Disponible en: www.inprf.gob.mx, www.conadic.gob.mx, www.cenadic.salud.gob.mx, www.insp.gob.mx [Consultado 30/10/2011]
7. UNODC, UNITED NATIONS OFFICE ON DRUGS AND CRIME. World Drug Report 2012 (United nations publication) Disponible en: www.unodc.org [Consultado 01/09/2012]
8. www.salud.gob.mx [consultado 14/10/2012]
9. CRUZ M, A. (18 enero 2013) Beber, principal problema. La Jornada. p. a11.
10. MEDINA M, ME; CRAVIOTO, P; VILLATORO V, JA; GALVÁN, F; FLEIZ B, C; ROJAS, E; KURI, P; RUIZ, C; CASTREJÓN, J; VÉLEZ, A; GARCÍA, A. Y JIMÉNEZ, B. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, Consejo Nacional contra las Adicciones, Dirección General de Epidemiología, Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática, Secretaria de Salud. Encuesta Nacional de Adicciones 2002. Disponible en: www.inegi.gob.mx, www.conadic.salud.gob.mx, www.salud.gob.mx [Consultado 15/01/2011]
11. VILLATORO V, JA; MEDINA M, ME; GUTIÉRREZ L, ML; FLEIZ B, C; MORENO L, M; TÉLLEZ R, MM. Y CRAVIOTO, P. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, Consejo Nacional contra las Adicciones, Instituto Nacional de Salud Pública, Fundación Gonzalo Río Arronte, Encuesta Nacional de Adicciones 2008. Disponible en: www.conadic.salud.gob.mx, www.inprf.gob.mx, www.insp.mx [Consultado 15/01/2011]

12. CRUZ M, A. (18 enero 2013) Se duplicó en México el uso de sustancias ilegales en 10 años. La Jornada. p. a11.
13. OLIVARES A, E. (24 enero 2013) La marihuana, la droga ilícita que más se consume en el mundo. La Jornada.
14. MEDINA M, ME; BORGES, G; FLEIZ, C; ROJAS, E; ZAMBRANO, J; VILLATORO, J; AGUILAR G, S. 2006. Prevalence and correlates of drug use disorders in Mexico. Revista Panamericana de Salud Pública. 19 (4): 265 – 276.
15. ORTIZ, A; MARTÍNEZ, R; MEZA, D. Grupo Interinstitucional para el desarrollo del Sistema de Reporte de Información en Drogas. Resultados de la Aplicación de la Cédula: “Informe Individual sobre Consumo de Drogas”. Tendencias en el área metropolitana No. 34. Junio 2003. Ed. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz.
16. ORTIZ, A; MARTÍNEZ, R; MEZA, D. Grupo Interinstitucional para el desarrollo del Sistema de Reporte de Información en Drogas. Resultados de la Aplicación de la Cédula: “Informe Individual sobre Consumo de Drogas”. Tendencias en el área metropolitana No. 44. Junio 2008. Ed. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz.
17. ORTIZ, A; MARTÍNEZ, R; MEZA, D. Grupo Interinstitucional para el desarrollo del Sistema de Reporte de Información en Drogas. Resultados de la Aplicación de la Cédula: “Informe Individual sobre Consumo de Drogas”. Tendencias en el área metropolitana No. 50. Junio 2011. Ed. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz.
18. www2.sepdf.gob.mx/drogas_estudiantes/index.jsp [Consultado 27/08/2011]
19. MEDINA M, ME; TOVILA, M; TAPIA C, R; KURI, P; CRAVIOTO, P; ORTIZ, A; VILLATORO, V; COÓRDOBA C, A; GUIZA C, VM. y CASTRO, ME. Consejo Nacional contra las Adicciones. Secretaría de Salud. Observatorio epidemiológico en drogas. 2001. El fenómeno de las adicciones en México.
20. VILLATORO V, JA; GUTIERREZ L, ML; QUIROZ V, N; MORENO L, M; GAYTAN L, L; GAYTAN F, FI; AMADOR B, N; MEDINA M, ME. Encuesta de Consumo de Drogas en estudiantes 2006. Instituto Nacional de Psiquiatría. Ramón de la Fuente Muñiz. México, D.F.
21. VILLATORO V, JA; GUTIERREZ L, ML; QUIROZ V, N; MORENO L, M; GAYTAN L, L; GAYTAN F, FI; AMADOR B, N; MEDINA M, ME. Encuesta de Consumo de Drogas en estudiantes 2009. Instituto Nacional de Psiquiatría. Ramón de la Fuente Muñiz. México, D.F.
22. OMS, ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas. Resumen. 2004. Ginebra.
23. WISE, RA. 1988. Drug activation of brain reward pathway. Drug and alcohol dependence. 51: 13-22
24. CARDINAL, RN; PARKINSON, JA; HALL, J; EVERITT, BJ. 2002. Emotion and motivation: the role of the amygdala, ventral striatum, and prefrontal cortex. Neuroscience and Biobehavioral reviews. 26: 321-352.
25. ROBBINS, TW; EVERITT, BJ. 1996 Neurobehavioural mechanisms of reward and motivation. Current Opinion in Neurobiology. 6: 228-236.
26. DEL SEL, J. 2002. Fisiopatología de la adicción. Disponible: <http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=18318> [Consultado 10/09/2012]
27. MARTÍNEZ M, R; RUBIO V, G. 2002. Manual de drogodependencias para enfermería. 1a edición. Editorial Díaz de Santos.

28. ROSSI, P. 2008. Las drogas y los adolescentes: lo que los padres deben saber sobre las adicciones. Madrid. Ed. Tebar.
29. SERRANO G, MI. 2002. La educación para la salud del siglo XXI. 2a edición. Editorial Diez de santos. España.
30. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM
31. MAYERO F, LM; MENCÍAS R, E. 2000. Manual de toxicología básica. Editorial Díaz de Santos.
32. GARCÍA U, E. 2003. Manual SET de alcoholismo. Editorial médica Panamericana.
33. IZQUIERDO, M. 2002. Intoxicación alcohólica aguda. Adicciones. 14 (supl. 1): 175-193.
34. PASCUAL P, F. 2002. Imagen social de las bebidas alcohólicas. Adicciones. 14 (supl. 1): 115-122.
35. ESTRUCH, R. 2002. Efectos del alcohol en la fisiología humana. Adicciones. 14 (supl. 1): 43-61.
36. PARES, A y CABALLERÍA, J. 2002. Patología orgánica. Adicciones. 14 (supl. 1): 155-173.
37. COMMENGES D, SCOTET V, RENAUD S, JACQMIN- GADDA H, BARBERGER-GATEAU P, DARTIGUES JF. 2000. Intake of flavonoids and risk of dementia. European Journal of Epidemiology 16: 357 - 363.
38. CASAS, M. y GUARDIA, J.2002. Patología psiquiátrica asociada al alcoholismo. Adicciones 14(supl. 2): 195-219.
39. FIGUERO R, E; CARRETERO P, MA; CERERO L, R; ESPARZA G, G y MORENO L, LA. 2004. Efectos del consumo de alcohol etílico en la cavidad oral: relación con el cáncer oral. Medicina y patología oral. 9: 14-23.
40. KHOCHT, A; SCHLEIFER, SJ; JANAL, MN; KELLER, S. 2009. Dental care and oral disease in alcohol- dependent persons. Journal of substance abuse treatment. 37: 214 -218.
41. REES, TD. 1992. Oral effects of drug abuse. Critical reviews in Oral Biology and Medicine. 3(3): 163-084.
42. CARDA, C; GÓMEZ F, AE; ARRIAGA, A; CARRANZA, M y PEYDRÓ A. 2004. Sialosis parotídea alcohólica: estudio estructural y ultraestructural. Medicina y patología oral. 9: 24-32.
43. ANDERSON, CE. y LOOMIS, GA. 2003. Recognition and prevention of inhalant abuse. American Family Physician. 68 (5): 869-874.
44. <http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/aa27.htm> [Consultado 02/04/2012]
45. NATIONAL INSTITUTE ON ALCOHOL ABUSE AND ALCOHOLISM. 1995 Alcohol alert. Estados Unidos de America. Disponible en: <http://www.niaaa.nih.gov/publications/journals-and-reports/alcohol-alert> [Consultado 24/09/2011]
46. GALLARDO C, J; SANCHEZ H, I y ALMONACID S, C. 2004. Planta de tabaco. Composición físico –química del humo del tabaco. Patología asociada a su consumo. Monografías de la Sociedad madrileña de Neumología y Cirugía Torácica. 7:27-40.
47. BERRENECHE E, A. 1997. Usos del tabaco. Colombia.
48. MALDONADO, R. 2004. La adicción a la nicotina: El sistema cannabinoide como nueva diana terapéutica. Facultad de Ciencias de la Salud y de la Vida. Universidad Pompeu Fabra. España. p. 59- 67.

49. LORENZO F, P.2009. Farmacología básica y clínica. Editorial Médica Panamericana. 18a edición.
50. RUIZ A, M; RODRIGUEZ G, I; RUBIO, C; REVERT, C y HARDISOON, A. 2004. Efectos tóxicos del tabaco. Revista de toxicología. 21(2-3): 64-71.
51. ASHTON, H. 2002. Benzodiazepines. How they work and how to withdraw. Institute of neuroscience, Newcastle University. Capítulo 1.
52. AYUNTAMIENTO DE MADRID. ÁREA DE SALUD Y CONSUMO. 2003. Tabaquismo. Programa para dejar de fumar. Editorial Díaz de Santos. 2a edición.
53. JIMENEZ R, CA. 2007. Tratado de tabaquismo. 2a edición. Editorial Ergon. pp. 155-163
54. MUÑOZ E, JJ; CASTAÑEDA C, V y MORENO G, A. 1999. Afectación sistémica y periodontal relacionadas con el tabaquismo. Revista de la Asociación Dental Mexicana. 56(2): 108-112.
55. GARCIA A, VL y GARCÍA R, JC. 2004. Tabaco y enfermedad cardiovascular. Adicciones. 16 (supl. 2): 101-113.
56. BERMUDEZ, J. 2011. Lesiones en la mucosa bucal relacionadas con el consumo de tabaco de mascar (chimó). Reporte de un caso. Ciencia odontológica. 8(2): 141-150.
57. NACHÓN G, MG; GARCIA R, ME; NACHÓN G, FJ, HERNÁNDEZ P, TG y HERNÁNDEZ L, G. 2010. Tabaquismo y cáncer bucal: una revisión teórica. Revista médica Universidad Veracruzana. Enero-Junio: 30-37.
58. GAUDONEIX T, M; BEAUVERIE, P y POISSON, N. 2001. Tabaco y medicamentos ¿amistades peligrosas?. Adicciones. 13(2): 229-234.
59. GARAY P, R. 2009. Tesis para obtener el título de Cirujano Dentista. Consumo de marihuana y características clínicas en el tejido periodontal en pacientes de un centro de rehabilitación. Perú.
60. HEATHER A, C. 2001. Pharmacology and effects of cannabis: a brief review. The British Journal of Psychiatry. 178: 101-106.
61. www.cedro.org.pe [Consultado 08/05/2012]
62. GROTENHERMEN F. Los cannabinoides y el sistema endocannabinoide. Cannabinoids. 2006; 1(1): 10-14.
63. GUTIÉRREZ R, L; DE IRALA, J y MARTÍNEZ G, MA. 2006. Efectos del cannabis sobre la salud mental en jóvenes consumidores. Revista médica Universidad de Navarra 50 (1): 3-10.
64. LEZA, JC y LORENZO, P. Efectos farmacológicos de los cannabinoides. Adicciones. 12 (supl. 2.): 109- 116.
65. CECOTTI L, E. 2007. El diagnóstico en la clínica estomatológica. ED. Panamericana.
66. LORENZO, P y LEZA, JC. Utilidad terapéutica del cannabis y derivados. Adicciones. 12 (supl. 2): 149-168.
67. FUENETENEbro D. F; VÁZQUEZ V. C. 1990. Psicología médica, psicopatología y psiquiatría. Ed. Mc Graw Hill.
68. UNIVERSIDAD DE COSTA RICA. SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO (SEP). FACULTAD DE MEDICINA. ESCUELA DE SALUD PÚBLICA. 2003. Curso especial de posgrado en atención integral para médicos generales. Módulo 3. Consumo de sustancias psicoactivas capaces de producir dependencia.

69. w3.icf.uab.es/ficf/es/bin/view/Cannabis/FarmacologiaBasica#Formaci_n_sea [Consultado 25/02/2013]
70. QUIROGA, M. Cannabis: efectos nocivos sobre la salud física. *Adicciones*. 12 (supl. 2): 117-133.
71. ABE E. 1971. Effects of marijuana on the solution of anagrams memory, and appetite. *Nature*. 231-260.
72. HOLLISTER L. 1971. Hunger and appetite after single doses of marijuana, alcohol, and dextroamphetamine. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*. 12:44-49.
73. CHO, CM; HIRSCH, J; JOHNSTONE S. 2005. General and oral health implications of cannabis use. *Australian Dental Journal*. 50 (2): 70- 74.g
74. THOMSON, WM; POULTON, R; BROADBENT, JM; MOFFITT, TE; CASPI, A; BECK, JD; WELCH, D y HANCOX, RJ. 2008. Cannabis smoking and periodontal disease among young adults. *Journal of American Medical Association*. 299 (5): 525-531.
75. ALMADORI, G; PALODETTI, G; CERULLO, M; OTTAVIANI, F. 1990. Marihuana smoking as a possible cause of tongue carcinoma in young patients. *Journal of Laryngology and Otology*. 104: 896-899.
76. PÁEZ M, N; LÓPEZ R, C y CRUZ, SL. 2003. Avances recientes en la investigación de los mecanismos de celulares de acción de los disolventes de abuso. *Salud mental*. 26 (05): 43-50.
77. HIDALGO V, MI y ROMERO R. 2009. Consumo de drogas en la adolescencia. *Pediatría integral*. 13(3): 252-274.
78. www.drugabuse.gov/es/publicaciones/drugfacts/los-inhalantes. [Consultado 11/07/2012]
79. BAYDALA, L. 2010. Inhalant abuse. *Paediatric Child Health*. 15(7): 443-448.
80. LORENZO P. 2009. Drogodependencias. *Farmacología. Patología. Psicología. Legislación*. 3a edición. Editorial panamericana.
81. PASTOR P, F. 2001. Aproximación histórica a la cocaína. De la coca a la cocaína. *Adicciones* 13(2): 7-22.
82. LIZASOAIN, I; MORO, MA y LORENZO, P. 2001. Cocaína: aspectos farmacológicos. *Adicciones* 13(2): 37-46.
83. BALCELLS O, M. 2001. Complicaciones orgánicas de la cocaína. *Adicciones*. 13(2): 167-177.
84. GANDARA R, JM; DINITZ F, M; GANDARA V, P; BLNCO C, A y GACÍA G, A. 2002. Lesiones inducida por la aplicación tópica de cocaína. *Medicina oral* 7: 103-107.
85. DEAN, A. 2006. Illicit drugs and drug interactions. *Pharmacist*. 25(9): 684-689.
86. RIVERA F, J y CHAVIRA R, M. 2005. Manejo anestésico del paciente consumidor de drogas. *Revista mexicana de anestesiología*. 28(4): 217-232.
87. PINEDA O, J. 2001. Bases neurobiológicas y clínicas de la dependencia a opiáceos. *Osasunaz*. 4: 159-176.
88. ÁLVAREZ, Y FARRÉ, M. 2005. Farmacología de los opioides. *Adicciones*. 17(2): 21-40.
89. TERAN, A; ÁLVAREZ, A; SÁNCHEZ, R y ALVARO, MA. 2005. Complicaciones somáticas. Diagnóstico y manejo de la infección por VIH, VHB, VHC y tuberculosis en el paciente heroínmano. *Interacciones farmacológicas*. 17(2): 123-150.

90. TITSAS, A y FERGUSON, MM. 2002. Impact of opioid use on dentistry. Australian dental journal. 47(2): 94-98.
91. UTRILLA, P. 2000. Aspectos farmacológicos de las anfetaminas. Revista Ars Pharmaceutica. 41(1): 67-77.
92. KLASSER, GD y EPSTEIN, J. 2005. Methamphetamine and its impact on dental care. Journal of the Canadian dental association. 71(10): 759-762.
93. CRUICKSHANK, CC y DYER, KR. 2009. A review of the clinical pharmacology of methamphetamine. Society for the Study of Addiction. 104: 1085-1099.
94. LORENZO F, P y LIZASOAIN H, I. 2003. Características farmacológicas de las drogas recreativas (MDMA y otras anfetaminas, ketamina, GHB, LSD y otros alucinógenos). Adicciones. 15(2):51-76.
95. ALBERTSON, TE; DERLET, RW y VAN HOOZEN BE. 1999. Methamphetamine and expanding complications of amphetamines. The western journal of medicine.170: 214-219.
96. DONALDSON, M y GOODCHILD, JH. 2006. Oral health of the methamphetamine abuser. American Journal of Health System Pharmacy. 63(1): 2078-2082.
97. BEHAR, R. 2002. Anorexígenos: indicaciones e interacciones. Revista chilena de neuropsiquiatría 40: 21-36. Versión online. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=s0717-92272002000200003&script=sci_arttext [Consultado 19/02/2013]
98. REDOLAR R, D. 2008. Cerebro y adicción. 1ª edición. Editorial. UOC.
99. www.drugabuse.gov/es/publicaciones/drugfacts/los-alucinogenos-lsd-peyote-psilocibina-y-pcp [Consultado 26/08/2012]
100. BEY, T y PATEL A. 2007. Phencyclidine intoxication and adverse effects: a clinical and pharmacological
101. MELIS, M y ABOUATME, YS. 2003. Prevalence of bruxism awareness in a sadinian population. Journal of craniomandibular practice. 21(2): 1-8.
102. PASSIE, T; HALPERN, JH; STICHTENOTH, DO; EMRICH, HM y HINTZEN, A. 2008. The pharmacology of lysergic acid diethylamine: a review. CNS Neuroscience and therapeutics. 14: 295-314.
103. MENDOZA P, N. 2008. Farmacología médica. Editorial medica Panamericana.
104. DIARIO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN. Norma Oficial Mexicana NOM-028-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de las adicciones.
105. LONGO, LP y JOHNSON, B. 2000. Addiction: part 1. Benzodiazepines-Side effects, abuse risk and alternatives. American Family Physician. 1(61):2121-2128. Disponible en <http://www.aafp.org/afp/2000/0401/p2121.html> [Consultado 24/01/2013]
106. GUITRON R, M y CARRILLO V, MC. 2010. Reacciones adversas a medicamentos en la boca del adulto mayor. Revista ADM. 67(4): 163-170.
107. MORATALLA, R. 2008. Neurobiología de las metilxantinas. Transtornos adictivos. 10(3): 201-207.
108. COTE M, M; RANGEL G, CX; SÁNCHEZ T, MY y MEDINA L, A. 2011. Bebidas energizantes: ¿Hidratantes o estimulantes? Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia 59:255-266.
109. WESTERN DENTAL SERVICES. INC. Boletín informativo. Invierno 2011-2012.

110. BASCONES, A; TENOVUO, J; SHIP, J; TURNER, M; MAC VEIGH, I; LOPEZ I, JM y LANZOS E. 2007. Xerostomia. Síndrome de boca seca. Boca ardiente. Avances en odontoestomatología. 23(3): 119-126.

111.REMINGTON: THE SCIENCE AND PRACTICE OF PHARMACY. 2000. 20a edición. Editorial Médica Panamericana.