



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN CAVIDAD ORAL
POR EL CONSUMO DE DROGAS.

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO
DE ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

ALDO GARCÍA LEYVA

TUTOR: Mtro. SERGIO NANNI ARGÜELLES

MÉXICO, D.F.

2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



Agradezco el terminar este ciclo de mi vida, primero a dios por enseñarme siempre el camino, por darme aliento a seguir en cada momento en el que había dudas, en el que las cosas se ponían difíciles, gracias por siempre estar a mi lado, por darme salud y seguirme trazando los caminos que debo seguir.

Agradezco a mi madre por su amor sin condiciones por siempre estar ahí, por tantos momentos, por sus regaños, por su amor por su esfuerzo, por todo su apoyo sin esperar nada a cambio sin ella no hubiera sido posible esto, por siempre alentarme a seguir adelante.

Agradezco a mi padre porque gracias a su esfuerzo, a su trabajo siempre me saco adelante, por su amor, por darme tantos valores que en mi vida han sido muy importantes, por enseñarme a trabajar y ser un hombre de bien.

Agradezco a mis hermanos, porque en todo este camino haber estado conmigo por su compañía, por tantos momentos juntos y por compartir tantos momentos tan felices.

Agradezco a mis tres sobrinas que con solo verlas me impulsaron a seguir adelante y por tanto cariño.

Agradezco a mi amigo Héctor porque durante la etapa más difícil de la carrera me tendió su mano, por su apoyo, por alentarme a salir adelante, por su confianza y sobre todo por su amistad.

Agradezco a mi amigo Leonel por su amistad ya de tantos años, por tantos regaños en esos momentos de titubeos, por su confianza, por alentarme siempre a salir adelante y por que en cada proyecto cuento contigo.



Agradezco a todos los doctores que me formaron durante todos estos años en la carrera por sus conocimientos brindados, en especial al doctor Sergio Nanni Argüelles por toda su enseñanza durante todo este diplomado, y por ampliar mas mi conocimiento.

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México por ser mi casa durante tantos años y haberme formado como profesional y como persona, siempre será un orgullo pertenecer a la máxima casa de estudios, orgullosamente UNAM.



INDICE

INTRODUCCIÓN.....	8
CAPÍTULO I. DROGAS ILEGALES	
1.1 Antecedentes.....	10
OBJETIVOS.....	16
CAPÍTULO II. CARACTERISTICAS GENERALES DE LAS DROGAS	
2.1 Heroína.....	17
2.2 Cocaína.....	19
2.3 Metanfetaminas.....	21
2.4 Marihuana.....	24
2.4.1 Formas de consumo de la marihuana.....	27
2.5 Antidepresivos.....	28
2.5.1 Clasificación de los antidepresivos.....	29
CAPÍTULO III. EFECTOS QUE PRODUCEN LAS DROGAS EN EL ORGANISMO.	
3.1 Heroína.....	32
3.1.1 Efectos en el organismo a corto plazo	32



3.1.2 Efectos en el organismo a largo plazo.....	33
3.1.3 Síndrome de abstinencia.....	36
3.2 Cocaína.....	38
3.2.1 Efectos en el organismo a corto plazo.....	38
3.2.2 Efectos en el organismo a largo plazo.....	39
3.2.3 Síndrome de abstinencia.....	43
3.3 Metanfetamina.....	44
3.3.1 Efectos en el organismo a corto plazo.....	44
3.3.2 Efectos en el organismo a largo plazo.	45
3.3.3 Síndrome de abstinencia.....	48
3.4 Marihuana.....	49
3.4.1 Efectos en el organismo a corto plazo.....	49
3.4.2 Efectos en el organismo a largo plazo.....	50
3.4.3 Síndrome de abstinencia.....	55
3.5 Antidepresivos.....	56
3.5.1 Efectos de los anticolinérgicos.....	56
3.5.2 Efectos cardiovasculares.....	56
3.5.3 Intoxicación por antidepresivos.....	57



CAPITULO IV MANIFESTACIONES EN CAVIDAD ORAL

4.1 Heroína.....	59
4.1.1 Impétigo.....	59
4.1.2 Foliculitis.....	61
4.1.3 Pustolosis.....	62
4.1.4 Candida albicans.....	63
4.1.5 Queilitis angular.....	65
4.2 Cocaína.....	66
4.2.1 Consumo de cocaína como agente causal de alteraciones de la encía.....	66
4.2.2 Efectos de la cocaína sobre tejidos duros del diente.....	71
4.2.3 Perforación de bóveda palatina.....	73
4.3 Metanfetamina.....	75
4.3.1 Efectos en tejidos duros.....	77
4.3.2 Boca de metanfetamina.....	78
4.4 Marihuana.....	80
4.4.1 Cáncer de células escamosas.....	81
4.4.2 Efectos en el sistema inmune.....	82
4.5 Antidepresivos.....	85
CAPITULO V TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE ADICTO.....	89



Conclusiones.....	94
Referencias bibliográficas.....	96



INTRODUCCIÓN

El uso de sustancias administradas más frecuentemente en personas a tempranas edades y el exceso en personas adultas han provocado una cierta alerta en la población mexicana y a nivel mundial. La aparición de nuevas sustancias y sus efectos más potentes han puesto en alerta a los medios de salud, acerca de los tratamientos y el manejo de este tipo de pacientes.

Por el momento que vive nuestro país y en el gran debate que se ha hecho en legalizar la marihuana, la oposición de un cierto grupo y por otro lado la aceptación de otros grupos en uso curativo de esta sustancia.

Se debe dar a conocer a la sociedad todos los puntos de vista, todos los beneficios acerca de consumir drogas legales e ilegales. El deber del profesional de la salud es conocer afondo el problema desde la raíz, sus consecuencias y su tratamiento.

Para lograr un mejor manejo de los pacientes consumidores de drogas es necesario conocer de una manera más cercana a cada una de las drogas, su origen su naturaleza los efectos y daños que ocasionan en el organismo.

El odontólogo debe estar mejor preparado para recibir a este tipo de pacientes para llevar a cabo un mejor tratamiento. Se han observado grandes avances en cuestión de manejo de pacientes con este tipo de problemas con drogas, sin embargo aun es difícil el tratamiento que se debe llevar con estos pacientes.

El odontólogo se ha de enfrentar a múltiples problemas con este tipo de pacientes desde la captación de estos, por su negación al interrogatorio inicial, además de su desinterés de la gran mayoría de los adicto del



cuidado bucodental, al informarle a la familia acerca del problema de este tipo de personas, al manejo farmacológico y el cuidado que se tiene con estos pacientes al administrarles los mismo.

El conocimiento más detallado de estas sustancias que afectan tanto el sistema estomatognatico darán un mejor manejo de los pacientes adictos modificar tratamientos y realizar un mejor plan de tratamiento



CAPITULO I

ANTECEDENTES DE LAS DROGAS

Drogas Legales e Ilegales

Drogas Legales o Sociales: Son aquellas cuyo consumo está permitido por las legislaciones de la mayor parte de los países; aunque muchos de ellos hayan establecido restricciones de edad o circunstancias para su libre comercialización y empleo. Son ejemplos, el alcohol y el tabaco¹.

Drogas Ilegales: Son aquellas sustancias cuya producción y consumo se encuentra penalizado y no es socialmente permitido¹.

El uso y abuso de sustancias adictivas constituye un complejo fenómeno que tiene consecuencias adversas en la salud individual, en la integración familiar y en el desarrollo y la estabilidad social. Aunque en la actualidad toda la sociedad está expuesta a las drogas, hay grupos más vulnerables que otros a sufrir consecuencias negativas de su uso, como los niños y los jóvenes, quienes pueden truncar su posibilidad de desarrollo personal y de realizar proyectos positivos de vida².

El gobierno de México inició, desde la década de 1970, acciones para atender este problema, mucho antes de que la demanda de drogas adquiriera mayores proporciones, por lo que contamos ya con una considerable experiencia acumulada. Nuestro país ha realizado esfuerzos importantes por enfrentar este problema a través del desarrollo de un marco jurídico-normativo e institucional y de programas que, al mismo tiempo que dan seguimiento a los acuerdos que México



ha firmado en el ámbito internacional, son apropiados a las características socioculturales específicas de nuestra nación².

Para el Sector Salud la reducción de la demanda de drogas incluye las iniciativas que buscan prevenir su consumo, disminuir progresivamente el número de usuarios, mitigar los daños a la salud que puede causar el abuso, y proveer de información y tratamiento a los consumidores problemáticos o adictos, con miras a su rehabilitación y reinserción social. En esta tarea, la Secretaría de Salud, SSA como cabeza del Sector Salud, promueve un enfoque integral que incluye, además de las drogas ilegales, a todas las que producen adicción y problemas de salud pública, e incorpora en los programas a los diversos sectores públicos y sociales. La sociedad en su conjunto es cada vez más sensible a este problema y constituye nuestro principal aliada³.

La presencia y el consumo de sustancias psicotrópicas no es algo nuevo en ninguna sociedad. Por el contrario, su existencia está documentada en la historia de la mayoría de las culturas, con variaciones en los tipos de drogas, los patrones de uso, sus funciones individuales y sociales y las respuestas que las sociedades han ido desarrollando a través del tiempo. Las sustancias psicoactivas eran usadas en la antigüedad dentro de las prácticas sociales integradas a la medicina, la religión y lo ceremonial^{1, 2}.

La ambivalencia social hacia las sustancias adictivas encuentra su mejor expresión en el antiguo vocablo griego *pharmakon*, que significa tanto medicina como veneno, algo que salva o quita la vida¹.

El uso de sustancias que alteran los estados de conciencia se ha ido presentando desde tiempos inmemoriales de manera diversa y puede ser caracterizado como un consumo ritual/cultural, médico/terapéutico,



social/recreacional u ocupacional/funcional. Las formas de uso de drogas pueden fluctuar de acuerdo con numerosos factores individuales y sociales³.

Así, los patrones tradicionales de uso fueron desapareciendo a través del tiempo y el contexto y las formas de consumo cambiaron. Las transformaciones y conflictos geopolíticos y económicos, aunados a los intereses y ramificaciones de la producción y distribución internacional de sustancias, contribuyeron a que el consumo fuera adquiriendo un carácter desintegrador. Lo que imprime una especificidad e importancia al tema de las drogas en la actualidad es la forma en que se presentan sus patrones de producción y distribución a nivel mundial, los efectos económicos, sociales y en la salud vinculados a esas sustancias, así como su carácter ilícito, su impacto en las instituciones y la relevancia del tema en la agenda y relación política de los gobiernos. El fenómeno de las drogas ilícitas no puede ser visto fuera del contexto del desarrollo de modelos económicos, tecnológicos, sociales y políticos contemporáneos, de la creciente globalización y sus consecuencias en la comunicación y en la transformación de estilos de vida y valores tradicionales³.

La definición de droga propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) se refiere a todas las sustancias psicoactivas como: "cualquier sustancia que, al interior de un organismo viviente, puede modificar su percepción, estado de ánimo, cognición, conducta o funciones motoras". Esto incluye el alcohol, el tabaco y los solventes y excluye las sustancias medicinales sin efectos psicoactivos^{1, 2}.

Las convenciones de la Organización de las Naciones Unidas (ONU) para el control de drogas no establecen una distinción entre drogas legales o ilegales; sólo señalan el uso como lícito o ilícito. Pero en



general se emplea el término droga ilegal o ilícita al hablar de aquellas que están bajo un control internacional, que pueden o no tener un uso médico legítimo, pero que son producidas, traficadas y/o consumidas fuera del marco legal^{1,2}.

Las drogas son consumidas para aliviar el dolor, para el tratamiento de una enfermedad, para cambiar el estado de ánimo, para una búsqueda o abandono de la identidad, como un escape, para olvidar o para explorar estados de conciencia y sensaciones. La OMS habla de abuso de drogas cuando se presenta un uso persistente o esporádico excesivo de las drogas fuera de una práctica médica aceptable. Como esto fue considerado como muy ambiguo, se comenzó a remplazar el término abuso con el de uso dañino, que incluye: "un patrón de uso de sustancias psicoactivas que causa daño a la salud física o mental". Sin embargo, dentro del contexto del control internacional de drogas, la OMS utiliza el término abuso para ser consistente con los términos utilizados por las Convenciones, que emplean indistintamente los términos abuso, uso inadecuado o uso ilícito¹.

En 1963, la OMS decidió abandonar los términos adicción y habituación, para reemplazarlos por dependencia, entendida 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 drogas².



En 1992 se pensó que era necesario aclarar más el término y fue modificado por: "un grupo de fenómenos fisiológicos, conductuales y cognitivos de variable intensidad, en el que el uso de drogas psicoactivas tiene una alta prioridad; hay preocupación y deseo de obtener y tomar la droga, por lo que se adoptan conductas para buscarla. Los determinantes y las consecuencias problemáticas de la dependencia a las drogas pueden ser biológicos, psicológicos o sociales y usualmente interactúan"².

La investigación científica ha tratado de identificar los factores que influyen en que algunas personas usen drogas; y se habla de los personales, los interpersonales y los del medio ambiente social y cultural. Pero hay pocas explicaciones sobre por qué la mayoría de los individuos que las prueban después las abandonan, mientras otros las continúan usando. Tampoco hay absoluta certeza sobre los factores que hacen que la mayor parte de la población no las consuma jamás, a pesar de estar igualmente expuesta al estrés social, a la disponibilidad de las sustancias y a otras realidades adversas en su vida personal y colectiva^{1,2}.

La investigación muestra que el inicio del uso de drogas a menudo ocurre durante la adolescencia o juventud, periodo de transición caracterizado por el estrés, la ansiedad y la búsqueda de nuevas sensaciones, así como de diferenciación de los adultos. Puede comenzar como una forma de manejar emociones negativas y de respuesta al sentimiento de vivir en un mundo caótico y hostil. Se ha señalado reiteradamente que la presión, la curiosidad y la pobre integración familiar, son factores que contribuyen al uso de drogas. Asimismo, son mencionados otros factores, como la pobreza, la falta de alternativas y una percepción desesperanzada del futuro².



Otros estudios sugieren que los que están en mayor riesgo de consumo tienen características que los alejan de los valores convencionales, con mayor preocupación por su independencia y autonomía, con una visión sombría de la sociedad en general, poca compatibilidad entre las expectativas familiares y que perciben poco apoyo familiar, valorando más el de sus amigos³.



OBJETIVO:

El objetivo de este trabajo es brindar información acerca de las drogas de uso más frecuente y su repercusión en la cavidad oral y el éxito en el tratamiento odontológico de acuerdo en el manejo del paciente adicto, y que el odontólogo sepa detectar a estos pacientes de acuerdo a las características clínicas.



CAPÍTULO II

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS DROGAS

2.1 Heroína

En 1883, Heinrich Dreser (químico), aisló un opiáceo nuevo gracias a la acetilación del clorhidrato de morfina, obteniendo diacetilmorfina, que es el nombre científico de la heroína. Resulta interesante que en principio se pensó en la heroína como un sustituto de la morfina, la cual producía gran adicción, y por ese motivo se eligió su nombre. En poco tiempo se demostró que la adicción generada por utilizar este compuesto era mucho más intensa en comparación con la morfina⁴.

A partir de su aparición, la heroína se utilizó principalmente para tratar la tuberculosis por su capacidad para suprimir el reflejo de la tos. Pronto se vio que su efecto anestésico no era mayor que el de la morfina, pero era más activa por lo que podía utilizarse en dosis menores logrando el mismo efecto con las consiguientes ventajas a nivel de acumulación en los tejidos. Sin embargo, algo más la diferenciaba de la morfina: ciertos efectos estimulantes y no sólo analgésicos, por lo que durante mucho tiempo se recomendó como cura para el hábito producido por la morfina⁴.

Años después, la Aspirina y la heroína, se anuncian juntas como insuperables analgésicos y para contrarrestar varias enfermedades pulmonares. Gracias a las estratosféricas ventas que ambos productos reportan durante casi tres décadas, la firma Bayer pasa a convertirse en una poderosa empresa con altísimos índices de exportación⁴.



Los opiáceos son sustancias derivadas de la planta del opio. Curiosamente desde hace muchos años, se han usado estas sustancias para aliviar el dolor. Sus efectos son analgésicos e hipnóticos (propiedad de producir sueño), así como euforizantes y sedantes. Los opiáceos se dividen en:

- Naturales: opio, morfina y codeína.
- Semisintéticos: heroína.
- Sintéticos: metadona, petidina y tilidina⁴.

Algunos opiáceos son naturales (morfina, opio y codeína) y otros son sintéticos, es decir, elaborados en el laboratorio a partir de la amapola (demerol, metadona, etc.)⁴.

La heroína puede presentarse en forma de polvo blanco o como una pasta o goma marrón (dependiendo de la procedencia y del proceso de elaboración que haya tenido)⁴.

La heroína generalmente se inyecta, se inhala o aspira, o se fuma. Típicamente el adicto se puede inyectar hasta cuatro veces al día. La inyección intravenosa proporciona la mayor intensidad y causa la oleada de euforia más rápida (de 7 a 8 segundos), mientras que la inyección intramuscular produce un inicio relativamente lento de la euforia (de 5 a 8 minutos). Cuando la heroína se inhala o se fuma, generalmente se sienten sus efectos máximos después de unos 10 a 15 minutos⁵.



2.2 cocaína

En 1961, las Naciones Unidas inscribían la hoja de coca en su lista de los productos considerados como drogas. Luego en 1971, la OEA (Organización de los Estados Americanos) prohibía su cultivo, su consumo así como la comercialización y consecutivamente la exportación de la hoja. Pero la "droga" de la cual se trata, no es otra en los hechos que la cocaína, producto resultando de la hoja de coca sólo después de un proceso químico largo y complicado de transformación⁶.

La hoja de coca cuenta con muchas varias especies y variedades. Utilizada desde hace más de 5 000 años por las civilizaciones precolombinas, esta hoja es parte integrante de su civilización. Producción agrícola en sí, se integra a su farmacopea ancestral, a sus rituales sociales y religiosos, hasta el día de hoy. Las leyendas incaicas cuentan por su parte que el Dios Sol creó la Coca para hartar la sed, matar el hambre y hacer que los hombres se olviden del cansancio. Los Aimaras, cuya civilización se expandió en la región del Lago Titicaca antes de la llegada de los Incas, le dieron su nombre de khoka, que significa "el árbol por excelencia"⁶.

La conquista española, lejos de terminar con esta práctica ya notada por Francisco Pizarro a su llegada en el Perú en el 1531, más bien la va a promover. Esta práctica permite multiplicar por dos el tiempo de trabajo de los pobres mineros de las nuevas colonias, hasta se vuelve su principal remuneración. El concilio de Lima emite la primera interdicción al consumo de la coca, considerando que ésta tiene propiedades satánicas⁷.



La primera descripción científica de la hoja de coca se hace en 1750, cuando el botanista francés Joseph de Jussieu vuelve de América del Sur. Pero será de esperar el año 1863 para que un químico de Córcega llamado Angelo Mariani deje los patentes de varios productos de su composición, de las pastillas de coca al té de coca, sin olvidar el vino con extractos de coca cuya propaganda destaca las propiedades energizantes y que se vuelve un gran éxito comercial. El vino Mariani y su creador pronto logra una fama tremenda en toda Europa⁷.

Este último invento muy rápidamente está remplazado en el mercado por otra bebida. En 1886, un farmacéutico americano de la ciudad de Atlanta, John Smith Pemberton, se inspira del vino Mariani para crear una poción estimulante a base de coca y de nuez de cola (Cf. La saga des Marques, Historia, nº662). En 1892, Asa Candler, otro químico, compra los derechos y funda la Coca-Cola Company⁷.

Unos diez años más tarde, los científicos descubren los peligros de la cocaína, uno de los alcaloides que compone la hoja de coca. A partir de entonces van a retirar el alcaloide de las hojas de coca componiendo la Coca-Cola, descocainizada⁷.

En 1855, Friedrich Gaedcke, un científico alemán, logra aislar la cocaína contenida en la hoja de coca. Cinco años después, otro alemán, Albert Nieman, elabora la cocaína purificada tal como la conocemos ahora. Desde entonces, la amalgama entre hoja de coca y cocaína nunca se pudo corregir⁷.

Hasta antes de la década de 1980 el consumo de cocaína no era considerado un problema de salud pública en México. El consumo de cocaína era restringido a círculos minoritarios de artistas e intelectuales y de personas de los estratos socioeconómicos altos⁷.



Una década después el consumo de la droga se extendió poco a poco a áreas geográficas tradicionalmente problemáticas como la frontera norte y las zonas turísticas. Además, se observó el surgimiento de nuevas formas de consumo como el crack, así como de diversas vías de administración. También se modificó el perfil de los usuarios, pues esta se convirtió en una droga consumida por individuos de todas las clases socioeconómicas, a edades más tempranas y por un número cada vez mayor de mujeres⁷.

El creciente incremento en la magnitud y la modificación del perfil y los patrones de consumo de la cocaína han originado una evolución más rápida del uso al abuso, e incluso a la dependencia de esta sustancia⁸.

2.3 Metanfetamina

La metanfetamina es conocida como “speed”, “meeth”, y “chalk”. Generalmente se refiere a la forma fumada de la droga como hielo (ice), “cristal” (crystal), “arranque” (crack) y “vidrio” (glass)⁹.

La metanfetamina no es una droga nueva, a pesar de haberse vuelto más potente en años recientes debido a que el desarrollo de las técnicas para su elaboración han evolucionado⁹.

La anfetamina se preparó por primera vez en 1887 en Alemania y la metanfetamina, más potente y fácil de hacer, se desarrolló en Japón en 1919. El polvo cristalino era soluble en agua, lo cual lo hacía perfecto para inyectarse¹⁰.

Al principio de los años 1930, la *anfetamina* se introdujo al mercado como Bazedrín en un inhalador de venta al público sin prescripción



médica para tratar la congestión nasal (para asmáticos, quienes sufren de la fiebre del heno, y para gente con resfriados). Como una reacción probable directa a la Gran Depresión y a la prohibición, la droga se usó y se abusó por quienes sin asma buscaban un momento eufórico. Para 1937 la anfetamina estaba disponible en forma de tableta bajo prescripción médica¹⁰.

El consumo de la metanfetamina empezó a generalizarse durante la Segunda Guerra Mundial, cuando ambos bandos la usaban para mantener a sus tropas despiertas. A los kamikazes japoneses se les daba una fuerte dosis antes de sus misiones suicidas. Y después de la guerra, el consumo de la metanfetamina inyectada alcanzó proporciones epidémicas cuando el suministro almacenado para uso militar se puso a la disposición del público japonés¹⁰.

En la década de 1950, la metanfetamina se recetaba como auxiliar dietético y para combatir la depresión. Estando fácilmente disponible, estudiantes universitarios, conductores de camiones y atletas la usaban como estimulante no médico; así, el consumo de la droga se extendió¹⁰.

En los Estados Unidos en los años, tabletas fabricadas legalmente tanto de dextroanfetamina (Dexedrin) como metanfetamina (Metedrin) llegaron a estar ampliamente disponibles y los estudiantes universitarios, los chóferes de camiones y los atletas las usaban con propósitos diferentes a los médicos. Conforme el uso de las anfetaminas se esparció, igual lo hizo su abuso. Las anfetaminas se volvieron un curallotodo para cosas desde control de peso hasta para tratar depresión moderada^{9, 10}.



Esta pauta cambió drásticamente en la década de 1960 con la disponibilidad incrementada de la metanfetamina inyectable, lo que empeoró el consumo¹⁰.

Entonces, en 1970, el gobierno de Estados Unidos declaró como ilegales la mayoría de sus usos. Después de eso, las bandas de motociclistas norteamericanos controlaban la mayoría de la producción y distribución de la droga. En ese entonces, la mayoría de los consumidores vivían en comunidades rurales y no podían pagar la cocaína que era más cara^{9, 10}.

En la década de 1990, las organizaciones de tráfico de drogas mexicanas establecieron grandes laboratorios en California. Mientras estos enormes laboratorios pueden generar 25 kilos de la sustancia en un solo fin de semana, han surgido laboratorios privados más pequeños en cocinas y apartamentos, lo que ha hecho a esta droga merecedora de uno de sus nombres como: “hornillo portátil”. Desde ahí se distribuyó a lo largo de Estados Unidos y Europa, a través de la República Checa. Hoy en día, la mayoría de la droga disponible en Asia se produce en Tailandia, Myanmar y China¹⁰.

La producción clandestina es responsable por casi todo el tráfico y consumo de metanfetamina en los Estados Unidos. La fabricación ilícita de metanfetamina se puede lograr en una variedad de formas, pero se produce más generalmente usando el método de reducción de la efedrina/seudoefedrina. La producción a gran escala de metanfetamina usando este método depende de la inmediata disponibilidad de cantidades a granel de efedrina/seudoefedrina. Durante los últimos dos años, varias incautaciones con destino a México enfocaron la atención en la magnitud de adquisición de efedrina por parte del crimen organizado de las drogas que operan desde México y en los Estados



Unidos, y pusieron en movimiento un esfuerzo para enfocar la atención internacional en el problema de desvío de la efedrina y tomar acción para prevenir tal desviación¹⁰.

La metanfetamina se consume por vía oral, intranasal (inhalandolo el polvo), intravenosa (inyectándose) o pulmonar (fumándola). Inmediatamente después de fumarla o inyectársela intravenosamente, el usuario experimenta una sensación intensa llamada "rush" o "flash" en inglés, que dura apenas unos pocos minutos y que al parecer es sumamente placentera. El uso oral o intranasal produce euforia, es decir, un estímulo que no llega a la intensidad del "rush". Los usuarios se pueden convertir en adictos en poco tiempo, usándola cada vez con más frecuencia y en dosis mayores¹⁰.

La Metanfetamina usualmente viene en forma de polvo blanco cristalino que es inodoro y amargo y que se disuelve fácilmente en agua o en alcohol. Se han observado otros colores, incluyendo marrón, amarillo grisáceo, naranja e incluso rosa. También puede venir comprimida en forma de píldora. La metanfetamina de cristal viene en forma de cristales gruesos y claros que parecen hielo, y lo más común es fumarla¹⁰.

2.4 Marihuana

La marihuana se considera una droga alucinógena; es decir, con la capacidad para alterar la percepción. Sus ingredientes activos proceden de las resinas de una planta llamada Cannabis Sativa. Las hojas de esta planta se secan y se fuman, y la resina puede extraerse y concentrarse para producir otros tipos de sustancias, como hachís o aceite de hachís. No es raro que se le añadan diversos tipos de adulterantes¹¹.



A lo largo de los siglos, surge y resurge en las regiones más lejanas y cada vez de forma más amenazante, muy diferente a la de su uso industrial, que fue para obtener hilos o fibras. Parece que la *Cannabis* es originaria de Asia central y del sur. Las semillas de *Cannabis* carbonizada, encontradas al interior de un brasero ritual en un antiguo cementerio de la actual Rumania, hacen suponer que su humo se inhalaba desde el tercer milenio antes de Cristo. Se cree que también fue utilizada por los antiguos hindúes y los asirios que la usaban con fines religiosos, costumbre que parece existir en otras partes del mundo¹¹.

Una referencia muy antigua a la marihuana en la literatura occidental, aparece en la obra del científico judío portugués del Renacimiento, García daOrta, *Coloquios dos simples da India*, publicada en 1563. El autor describe los efectos del *bangué* que no es otra cosa que la marihuana como placenteros; algunos ríen tontamente, se olvidan de sus trabajos, están sin preocupaciones y pueden dormir¹¹.

En 1580, Prosper Alpinus estuvo en Egipto para hacer su libro sobre la medicina egipcia³. Ahí narra que las preparaciones de cáñamo producían alegría, locuacidad y toda clase de extravagancias; pasado el tiempo, devenían en melancolía, laxitud y sueño. De hecho, se cuenta que un hombre bajo los efectos de la marihuana, agredió a Napoleón Bonaparte en su campaña por Egipto¹¹.

La marihuana arribó al continente americano con los colonizadores, con Cristóbal Colon, cuyos materiales a bordo de sus tres carabelas estaban elaboradas con hilo cáñamo, además de traer consigo semillas de la planta para sembrarlas en nuevas tierras y continuar elaborando



jarcería, ropa, calzado y además utensilios necesarios para sobrevivir. La marihuana entonces no se fumaba, ni se consumía en té, hasta que los indígenas le dieron uso medicinal, muy distinto al que los españoles aplicaban. La marihuana tuvo su nombre propio en México (en Náhuatl), por lo que es considerado su patria cultural y desde entonces muchos mitos, leyendas, historias, canciones e investigaciones serias se han hecho entorno a una planta que hoy en día en el mundo ha causado polémica sobre su legislación y entre otros casos la despenalización¹¹.

Los términos cannabis y marihuana, entre muchos otros, hacen referencia a las sustancias psicoactivas que son consumidas de la planta Cannabis sativa con fines recreativos, religiosos y medicinales. De acuerdo con la Organización de las Naciones Unidas, se trata de “la sustancia ilícita más utilizada en el mundo”. La regulación legal del consumo de cannabis varía dependiendo de los países, existiendo tanto detractores como defensores de su despenalización¹².

El compuesto químico psicoactivo predominante en el cannabis es el tetrahidrocannabinol, también conocido por sus siglas, THC. El cannabis contiene más de cuatrocientos compuestos químicos diferentes, entre ellos al menos sesenta y seis cannabinoides aparte del THC, tales como el cannabidiol (CBD), el cannabinol (CBN) o la tetrahidrocannabivarina (THCV), que tienen distintos efectos en el sistema nervioso que aquel¹².

El uso del cannabis data del III milenio A. C. de la cual hay tres especies: Cannabis sativa, la cual llega a medir hasta seis metros y es productora de una gran cantidad de fibra y aceite, la Cannabis indica, que mide hasta un metro y produce más resina tóxica en las hojas, y la



Cannabis ruderalis, poco es muy poco usada, porque la mata adulta mide menos de 90 centímetros^{11, 12}.

La marihuana suele utilizarse en casos de glaucoma, puesto que disminuye la presión ocular, ayuda a contrarrestar las náuseas producidas por la quimioterapia y se ha utilizado también para manejar el dolor, como relajante muscular y como tranquilizante. Existen productos farmacéuticos derivados de esta planta, como el Marinol, que se usa para las náuseas y como estimulante del apetito¹².

2.4.1 Formas de consumo de la marihuana:

- **Fumar.** La gente lo hace desde miles de años en diferentes culturas y a través de la historia. En general el acto de fumar no se considera sano por el hecho de que cuando una planta, aunque sea natural, hace combustión con el fuego, libera moléculas que van directo a los pulmones y el organismo. En todo caso, hay plantas más dañinas como el tabaco, que tiene varias sustancias cancerígenas. El cannabis por dicha no posee sustancias cancerígenas. Pero el humo de todos modos es materia que está reemplazando el campo del oxígeno, así que no es bueno¹².
- **Fumar de bong.**-Llámesele bong, pipa de agua, arguila, hookah, narguila, como sea el sistema es el mismo, y lo que hace es que el humo sea filtrado por agua o algún líquido antes de entrar en los pulmones. Este sistema se desarrolló en el Medio Oriente, probablemente la India. Sin embargo hay que mencionar que muchas veces sustancias que se agrega al agua van para los pulmones también, para tener en cuenta. Duración igual que fumada, pero tal vez con una potencia mayor¹².



- **Ingerir oralmente.**-El THC llega al estómago donde es procesado por el sistema digestivo y enviado a la sangre para que llegue al cerebro. Por lo tanto, tarda aproximadamente una hora en empezar el efecto, que empieza lentamente, y es mucho más intenso que cualquiera de los dos anteriores¹².
- **Vaporizar.** Muy poco conocido pero cada vez va ganando más terreno¹².

2.5 Antidepresivos

Los principales medicamentos utilizados en el tratamiento de la depresión se denominan "**antidepresivos**". Para el adecuado funcionamiento del cerebro se necesitan sustancias químicas llamadas neurotransmisores: (serotonina, dopamina, noradrenalina)¹³.

Los antidepresivos ayudan a las personas con depresión aumentando la disponibilidad de estas sustancias químicas en el cerebro, con el fin de corregir el desequilibrio químico que ha provocado la depresión y mejorar el estado de ánimo¹³.

Para que sean eficaces, los antidepresivos se deben tomar un mínimo de 4 a 6 meses, aunque la duración del tratamiento puede variar de una persona a otra. Una vez obtenida la mejoría, normalmente se recomienda mantener la medicación y la dosis tomada hasta el momento un mínimo de 6 meses más. En algunos casos, el médico puede aconsejar modificar la dosis o cambiar el tipo de antidepresivo. Aunque los antidepresivos no generan adicción física, pueden provocar algunos síntomas leves al retirarlos; por ejemplo: mareos, náuseas, ansiedad y cefaleas o dolor de cabeza. Estos síntomas podrían tener mayor intensidad si la medicación se interrumpiera bruscamente¹⁴.

2.5.1 Clasificación de los antidepresivos

- Tradicionales o clásicos: Estos antidepresivos actúan de forma generalizada sobre los neurotransmisores, dificultando o impidiendo su destrucción. Se clasifican en: antidepresivos tricíclicos, heterocíclicos y IMAO (inhibidores de la monoaminoxidasa)¹⁴.
- De tercera generación: Estos antidepresivos son los más actuales y los que tienen un mayor uso. Actúan sobre uno o dos neurotransmisores en concreto. Se clasifican en:
 - ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina)¹⁴.
 - ISRN (inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina)¹⁴.
 - ISRSN (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina)¹⁴.
 - IRND (inhibidores de recaptación de norepinefrina y dopamina)¹⁴.

Los antidepresivos también pueden clasificarse por su principio activo. En la siguiente tabla se detallan los diferentes tipos de medicamentos antidepresivos que existen, el principio activo que contienen (y su nombre comercial), así como los principales efectos secundarios que podrían producir¹⁴.

Tabla 1 Clasificación de los antidepresivos por su principio activo¹⁴.

Clasificación	Principio activo	Efectos secundarios
ADT y AD de 2ª	Amitriptilina	Estreñimiento, boca seca, disfunción sexual, somnolencia, mareos,



generación	(Tryptizol) Imipramina (Tofranil) Nortriptilina (Norfenazin, Paxtibi) Clomipramina (Anafranil) Desipramina (Norpramin)	vértigo, náuseas, cansancio, pesadillas, piel más sensible al sol que de costumbre, cambios en el apetito o el peso, dificultad para orinar, ganas frecuentes de orinar, visión borrosa, cambios en el deseo o la capacidad sexual, sudoración excesiva.
IMAO	Fenelcina (Nardil) Isocarboxazida (Marplan) Tranilcipromina (Parnate)	Boca seca, somnolencia, dolor de estómago, dolor de cabeza, dificultades al orinar, tirones musculares, baja/muy alta presión sanguínea, dolores de cabeza cuando se combina con algunos alimentos.
ISRS	Citalopram (Prisdal, Seropram) Escitalopram (Esertia) Fluoxetina (Prozac, Adofen,	Sudoración, náuseas, pérdida/aumento de peso, nerviosismo, diarrea, disfunción sexual, síndrome de supresión de medicamentos, boca seca, temblores.



	Reneuron)	
	Paroxetina (Seroxat, Motivan)	
	Sertralina (Aremis, Besitran)	
ISRN	Reboxetina (Irenor, Norebox)	Síntomas vegetativos, taquicardia e hipotensión (tensión baja) leve relacionada con la dosis.
ISRSN	Venlafaxina (Dobupal) Duloxetina (Xeristar, Cymbalta)	Efectos secundarios potencialmente más graves. Requiere seguimiento cardiovascular. Respuesta más rápida, aumento de peso.
ISRND	Bupropión (Elontril, Zyntabac)	Disfunción eréctil, aumento de peso.
ADT: antidepresivos tricíclicos; AD de 2ª generación: antidepresivos heterocíclicos; IMAO: inhibidores de la monoaminoxidasa; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; ISRN: inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina; ISRSN: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina; ISRND: Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina y dopamina.		



CAPITULO III

EFFECTOS QUE PRODUCEN LAS DROGAS EN EL ORGANISMO

3.1 Heroína

La heroína se puede administrar inyectándose directamente al músculo o bajo la piel, de este modo produce su efecto en menos de 8 minutos. Inyectada en vena, la heroína hace efecto en apenas segundos. El adicto llega a inyectarse más de 4 veces al día¹⁵.

3.1.1 Efectos en el organismo a corto plazo

Efecto analgésico, euforia breve, náuseas, somnolencia, ansiedad, hipotermia, dificultad respiratoria, toses; en caso de sobredosis, el coma o la muerte¹⁵.

Los efectos a corto plazo del abuso de la heroína aparecen poco después de la primera dosis y desaparecen en pocas horas. Después de una inyección de heroína, el usuario dice sentir un brote de euforia (un "rush") acompañado por un cálido enrojecimiento de la piel, sequedad bucal y pesadez en las extremidades. Después de esta euforia inicial, el usuario pasa a una sensación de estar volando ("on the nod"), un estado en que se alterna entre estar completamente despierto y el sopor. Las facultades mentales se turban debido a la depresión del sistema nervioso central. Los efectos a largo plazo de la heroína aparecen después de haber usado la droga repetidamente por algún período de tiempo. Los usuarios crónicos pueden sufrir colapso de las venas, infección del endocardio y de las válvulas del corazón, abscesos, celulitis y enfermedades del hígado. Pueden haber complicaciones pulmonares que incluyen varios tipos de neumonía



como resultado del mal estado de salud del toxicómano, así como por los efectos depresores de la heroína sobre la respiración¹⁶.

El abuso de la heroína durante el embarazo conjuntamente con sus muchos factores ambientales conexos (por ejemplo, la falta de cuidados prenatales), se ha relacionado a consecuencias adversas incluyendo un bajo peso al nacer, un factor de riesgo importante para retrasos subsiguientes en el desarrollo^{15,16}.

3.1.2 Efectos en el organismo largo plazo

- Tolerancia: cada vez se necesita más dosis para conseguir los mismos efectos¹⁶.
- Adicción: fisiológica y psicológica. Tras 4 o 6 horas desde el último consumo, comienza el ansia por consumir heroína de nuevo¹⁷.
- Abstinencia: 8 o 12 horas después de la última dosis, el adicto denota ansiedad e irritabilidad. Fiebre, calambres en músculos y estómago, diarrea y escalofríos son los síntomas que aparecen con el transcurso de las horas¹⁷.
- Alteraciones de la personalidad¹⁷.
- Alteraciones cognitivas, como problemas de memoria¹⁷.
- Trastorno de ansiedad y depresión¹⁷.
- Dependencia psicológica, que hace que la vida del consumidor
- obsesivamente en torno a la sustancia¹⁷.
- Adelgazamiento¹⁷.
- Estreñimiento¹⁷.
- Caries¹⁷.
- Anemia¹⁷.
- Insomnio¹⁷.
- Inhibición del deseo sexual¹⁷.



La heroína tiene diversos efectos que pueden llegar a ser fatales. Entre los más resaltantes efectos de la heroína tenemos:

El abuso de la heroína está asociado con condiciones serias de salud, incluidas sobredosis fatal, aborto espontáneo, colapso de las venas y enfermedades infecciosas, entre ellas el Sida y hepatitis¹⁷.

El consumo de heroína puede causar colapso de las venas, infección de la membrana que recubre el corazón y de las válvulas del corazón, abscesos, celulitis y enfermedad del hígado. Puede haber complicaciones pulmonares, incluidos varios tipos de pulmonía, como resultado del mal estado de salud del usuario, así como de los efectos depresores de la heroína en la respiración^{18,19}.

Además de los efectos de la droga en sí, la heroína vendida en la calle puede contener aditivos que no se disuelven con facilidad y obstruyen los vasos sanguíneos que van a los pulmones, el hígado, los riñones o el cerebro. Esto puede causar infección o hasta la muerte de pequeños núcleos de células en los órganos vitales.

El consumo de heroína puede ser muy dañino, incluso puede llevar a la muerte. Por ello es necesario informarse de las formas como detener el consumo de heroína. En la siguiente sección encontrara información importante acerca de cómo detener la adicción a la heroína^{17, 18}.

Los opiáceos estimulan los mecanismos de placer del cerebro. Este sistema incluye las neuronas del cerebro medio, neurotransmisores de dopamina. Estos proyectan su efecto sobre otra estructura llamada núcleo accumbens, que repercute finalmente en la corteza cerebral. Por último, otro sistema neurotransmisor implicado es el relacionado con las endorfinas^{17, 18,19}.



A pesar de esta explicación, lo cierto es que se desconocen los mecanismos pormenorizados por los que la heroína, así como los demás opiáceos, infiere en el cerebro¹⁹.

Al entrar al cerebro, la heroína se convierte en morfina y se adhiere a receptores conocidos como receptores opioides. Estos receptores se encuentran localizados en muchas áreas del cerebro (y del cuerpo), especialmente en aquellas áreas involucradas en la percepción del dolor y de la gratificación. Los receptores opioides también están localizados en el tallo cerebral, que controla procesos autónomos esenciales para la vida como la respiración, la presión arterial y la excitación. Con frecuencia, la sobredosis de heroína implica la supresión de la respiración^{19, 20}.

Además de los peligros inminentes de la heroína, también se corren otros riesgos: HIV/SIDA (cuando se comparten las agujas), hepatitis, envenenamiento, infecciones cutáneas, infección pulmonar, infecciones víricas y bacteriales, infarto, colapso en las venas^{18, 19}.

El grado de pureza de la dosis puede oscilar muchísimo en el caso de la heroína. Es muy común encontrar dosis adulteras con azúcar, leche en polvo, bicarbonato, procaína y lidocaína; o incluso con detergente, almidón, talco o lavavajillas. El riesgo de inyectarse estos peligrosos aditivos es enorme. La heroína atraviesa la barrera hemato-encefálica 100 veces más rápido que la morfina, porque es muy altamente soluble en lípidos¹⁹.

El uso regular de la heroína produce tolerancia a la droga, lo que significa que el usuario tiene que usar una mayor cantidad de heroína para obtener la misma intensidad del efecto. Este uso de dosis más altas lleva, con el tiempo, a la dependencia física y a la adicción. Con la



dependencia física, el cuerpo se adapta a la presencia de la droga y puede sufrir los síntomas del síndrome de abstinencia si el uso se reduce o se discontinúa^{18, 19}.

El síndrome de abstinencia, que en los abusadores habituales puede ocurrir tan rápido como a las pocas horas de la última administración de la droga, entre otros síntomas, provoca un deseo vehemente de usar heroína, además de agitación, dolores en los músculos y en los huesos, insomnio, diarrea y vómito, escalofríos con piel de gallina, y movimientos en forma de patadas. Los principales síntomas de este síndrome alcanzan su punto máximo entre las 48 y 72 horas después de la última dosis y se calman después de aproximadamente una semana. A pesar de que el síndrome de abstinencia de la heroína se considera menos peligroso que el del alcohol o el de los barbitúricos, ocasionalmente puede ser mortal cuando un toxicómano con una dependencia fuerte a la droga y en mal estado de salud la deja abruptamente^{18, 19}.

3.1.3 Síndrome de abstinencia

La característica esencial de la abstinencia de opiáceos es la presencia de un síndrome de abstinencia característico que se presenta tras la interrupción o disminución de un consumo abundante y prolongado de opiáceos. El síndrome de abstinencia también puede ser provocado por la administración de un antagonista opiáceo (naloxona o naltrexona) tras un período de consumo de opiáceos^{18, 19}.

La abstinencia de opiáceos se caracteriza por un patrón de signos y síntomas contrarios a los efectos agonistas agudos. Los primeros de éstos son subjetivos y consisten en síntomas de ansiedad, inquietud y sensación de dolor que con frecuencia se localiza en la espalda y las piernas, acompañados de una necesidad irresistible de obtener



opiáceos y un comportamiento de búsqueda de droga, además de irritabilidad y mayor sensibilidad al dolor¹⁹.

Debe haber tres o más de los siguientes síntomas para establecer el diagnóstico de abstinencia de opiáceos: humor disfórico, náuseas o vómitos, dolores musculares, lagrimeo o rinorrea, midriasis, piloerección o aumento de la sudoración, diarrea, bostezos, fiebre, insomnio, escalofríos, hipertensión arterial, taquicardia, palidez, taquipnea, conducta agitada, estrabismo, hiperglucemia, erección y eyaculación espontáneas, hipermenorrea, salivación, temblores, rigidez, paresias y convulsiones clónico episódicas. No siempre aparecen todos los síntomas pero sí una parte de ellos¹⁹.

Estos síntomas de abstinencia de opiáceos deben provocar un malestar clínicamente significativo o un deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental^{19,20}.

En la mayoría de los sujetos que son dependientes de drogas de acción corta como la heroína, los síntomas de abstinencia aparecen entre las 6 y las 24 horas después de la última dosis. En el caso de drogas de acción más prolongada como la metadona, los síntomas pueden tardar 2-4 días en aparecer. Los síntomas agudos de la abstinencia de opiáceos de acción corta como la heroína habitualmente alcanzan un máximo entre 1 y 3 días, remitiendo gradualmente en un período de 5-7 días. Los síntomas de abstinencia menos aguda pueden prolongarse durante semanas o meses. Estos síntomas más crónicos incluyen ansiedad, disforia, anhedonía, insomnio y anhelo de droga²⁰.



3.2 Cocaína

3.2.1 Efectos en el organismo a corto plazo

Los efectos de la cocaína se presentan casi inmediatamente después de una sola dosis y desaparecen en cuestión de minutos u horas. Los que usan cocaína en pequeñas cantidades (hasta 100 mg.) generalmente se sienten eufóricos, energéticos, conversadores y mentalmente más alertas, particularmente con relación a las sensaciones visuales, auditivas y del tacto. La cocaína también puede disminuir temporalmente la necesidad de comer y dormir. Algunos usuarios sienten que la droga los ayuda a realizar algunas tareas físicas e intelectuales más rápido, mientras que a otros les produce el efecto contrario²¹.

La forma en que se administra la cocaína determina el tiempo que dura el efecto inmediato de euforia. Mientras más rápida es la absorción, más intenso es el "high"; pero al mismo tiempo, cuanto más rápida es la absorción, menor es la duración del efecto de la droga. El "high" que produce la inhalación se demora en presentarse y puede durar de 15 a 30 minutos, mientras que el que se obtiene fumando puede durar de 5 a 10 minutos²¹.

Los efectos fisiológicos a corto plazo que produce la cocaína son: contracción de los vasos sanguíneos, dilatación de las pupilas, y aumento en la temperatura corporal, en el ritmo cardíaco y en la presión arterial. Si se usan cantidades mayores (varios cientos de miligramos o más) se intensifica el "high" del usuario, pero también puede llevar a un comportamiento más extravagante, errático y violento. Estos usuarios pueden experimentar temblores, vértigos, espasmos musculares, paranoia y, con dosis consecutivas, una reacción tóxica muy similar al

envenenamiento por anfetamina. Algunos usuarios reportan que se sienten intranquilos, irritables y sufren de ansiedad. En rara ocasión, la muerte súbita puede ocurrir cuando se usa la cocaína por primera vez o inesperadamente en usos subsiguientes. Las muertes ocasionadas por la cocaína suelen resultar por paros cardíacos o convulsiones seguidas de un paro respiratorio^{21,22,23}.

3.2.2 Efectos en el organismo a largo plazo

Ya que la cocaína es una droga extremadamente adictiva, es muy difícil que una persona que la prueba pueda predecir o controlar hasta dónde continuará deseándola o consumiéndola. Asimismo, si la persona se vuelve adicta, el riesgo de recaídas es alto aún después de periodos largos de abstinencia. De acuerdo con algunos estudios recientes, durante periodos de abstinencia del uso de cocaína, el recuerdo de la euforia asociado con su uso, o solamente una referencia a la droga, puede disparar un deseo incontrolable de consumirla y terminar en una recaída²³.(figura 1)²³

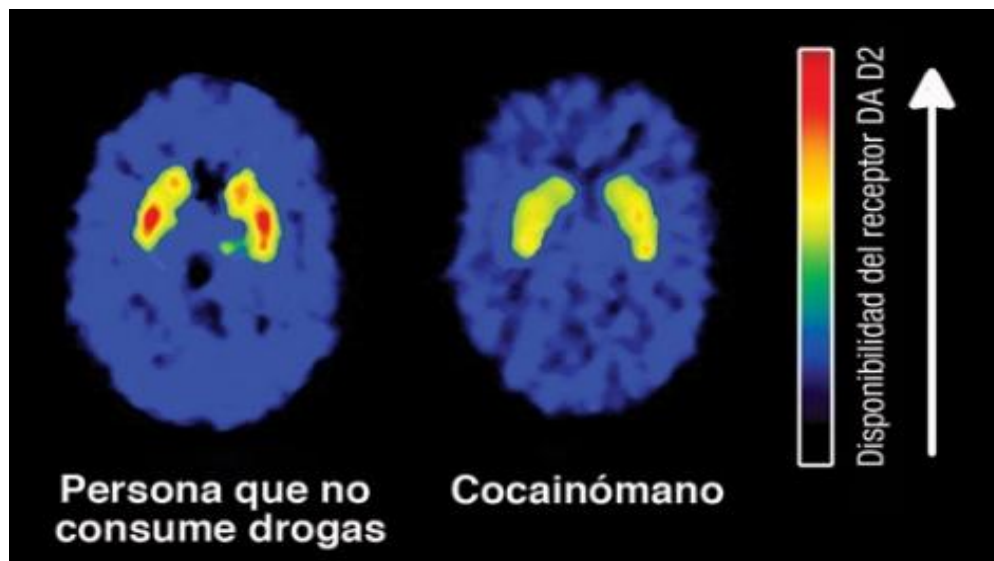


Figura 1. Corte coronal del cerebro en paciente adicto²³.



Las imágenes del cerebro muestran una disminución en los receptores de dopamina (D2) en el cerebro de una persona adicta a la cocaína en comparación con una persona que no consume drogas. El sistema de dopamina es importante para el condicionamiento y la motivación, y es probable que las alteraciones como ésta sean responsables, en parte, de la disminución en la sensibilidad a las gratificaciones naturales que ocurre con la adicción^{22,23}.

Al ser expuesto repetidamente a la cocaína, el cerebro comienza a adaptarse a la misma y la vía de gratificación se vuelve menos sensible a los refuerzos naturales y a la droga en sí. El consumidor puede desarrollar tolerancia, lo que significa que necesitará una dosis cada vez mayor de la droga o que deberá consumirla con más frecuencia para obtener el mismo placer que cuando recién comenzó a usarla. Al mismo tiempo, los consumidores también se pueden volver más sensibles (sensibilización) a la ansiedad, las convulsiones u otros efectos tóxicos de la cocaína²³.

La cocaína se suele consumir repetidamente y en dosis cada vez mayores, lo que puede conducir a un estado de irritabilidad, inquietud y paranoia e incluso puede causar un episodio total de psicosis paranoica en el que se pierde el sentido de la realidad y se sufre de alucinaciones auditivas. Al aumentar la dosis o la frecuencia del consumo, también aumenta el riesgo de sufrir efectos psicológicos o fisiológicos adversos²³.

Las reacciones adversas que resultan del consumo de cocaína varían dependiendo de cómo se administra. Por ejemplo, la inhalación regular puede causar una pérdida del sentido del olfato, hemorragias nasales, problemas al tragar, ronquera y una irritación general del tabique nasal,



lo que puede producir una condición crónica de irritación y salida de secreción por la nariz. Cuando se ingiere, la cocaína puede causar gangrena grave en los intestinos porque reduce el flujo sanguíneo. Además, las personas que la inyectan tienen marcas de pinchazos y trayectos venenosos conocidos como “tracks”, usualmente en los antebrazos. Los usuarios intravenosos también pueden experimentar reacciones alérgicas, ya sea a la droga o a algunos de los aditivos que se agregan a la cocaína en la calle y, en los casos más severos, estas reacciones pueden provocar la muerte. El uso crónico causa pérdida del apetito haciendo que muchos consumidores tengan una pérdida significativa de peso y sufran de malnutrición²³.

a) *Trombosis coronaria*: las autopsias de pacientes fallecidos en relación con el consumo de cocaína revelan con frecuencia oclusión trombótica de arterias coronarias normales y ateroscleróticas. La coronariografía de pacientes con IAM relacionado con el consumo de cocaína ha demostrado de forma ocasional la presencia de trombos oclusivos en las arterias coronarias, que se resuelven tras fibrinólisis². La trombosis coronaria se ha atribuido a disfunción plaquetaria y endotelial^{22,22}.

b) *Vasospasmo coronario y disfunción endotelial*: el vasospasmo coronario probablemente está relacionado con disfunción endotelial. Varios investigadores han sugerido que el consumo crónico de cocaína produce daño endotelial que origina una pérdida de la inhibición de la agregación plaquetaria, así como una disminución de su capacidad vasodilatadora. En pacientes con trombosis arterial relacionada con el consumo de cocaína se ha encontrado un déficit de antitrombina 3 y proteína C, cuyas concentraciones se normalizan al abandonar el



consumo de la droga, lo que apoya la teoría de que la cocaína tiene un efecto procoagulante^{21,22}.

c) Vasoconstricción generalizada de las arterias coronarias: otro posible mecanismo causante de IAM e isquemia coronaria en consumidores de cocaína es una vasoconstricción difusa de las arterias coronarias, que se ha demostrado en estudios experimentales como el de Lange , en el que se induce vasoconstricción coronaria en pacientes que reciben una pequeña dosis (2 mg/kg) de cocaína nasal. El efecto vasoconstrictor de la cocaína parece estar mediado por estimulación alfa adrenérgica, por lo que puede ser revertido con fentolamina y potenciado por los beta-bloqueantes²².

d) Aumento de las demandas de O₂ miocárdico en situaciones de aporte de O₂ miocárdico limitado: en relación con el apartado anterior, los efectos simpaticomiméticos de la cocaína provocan un incremento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial sistémica, lo que resulta en un incremento de las demandas miocárdicas de O₂ , que en una situación de vasoconstricción coronaria puede causar un desequilibrio entre las demandas y el aporte de O₂ que conduzca a la producción de isquemia y a necrosis miocárdica²².

e) Aterosclerosis acelerada: varios informes de autopsias refieren un incremento en la prevalencia de aterosclerosis coronaria en pacientes jóvenes consumidores de cocaína, que por otra parte no presentan otros riesgos asociados para cardiopatía isquémica, a excepción del tabaquismo^{21,22}.

En resumen, la cocaína puede provocar isquemia miocárdica e IAM por múltiples mecanismos. Una posible explicación, que englobaría a la mayoría de los mecanismos propuestos, es que la cocaína induzca



espasmo coronario local o difuso en arterias coronarias normales o ateroscleróticas, causando estasis sanguínea y formación de trombo, que se ve favorecido a su vez por el incremento de la agregabilidad plaquetaria causada por la droga. La cocaína, además, incrementa las demandas de O_2 al aumentar la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Su uso a largo plazo puede causar espasmos repetidos que acaban dañando el endotelio y acelerando el proceso aterosclerótico^{21,22}.

3.2.3 Síndrome de abstinencia

La característica esencial de la abstinencia de cocaína es la presencia de un síndrome característico de abstinencia que aparece en pocas horas o algunos días después de interrumpir o disminuir el consumo abundante y prolongado de cocaína^{21,22}.

El síndrome de abstinencia se caracteriza por la presencia de un estado de ánimo disfórico acompañado por dos o más de los siguientes cambios fisiológicos: fatiga, sueños vívidos y desagradables, insomnio o hipersomnia, aumento del apetito e inhibición o agitación psicomotoras. Puede haber, sin formar parte de los criterios diagnósticos, anhedonía y deseo irresistible de cocaína. Estos síntomas provocan un malestar clínico significativo o deterioro laboral, social o de otras áreas importantes de la actividad del individuo. Los síntomas no se deberán a enfermedad médica ni se explicarán mejor por la presencia de otro trastorno mental^{21,22}.

Los síntomas de abstinencia aguda se observan con frecuencia después de períodos de consumo de dosis altas y repetidas. Estos períodos se caracterizan por sentimientos intensos y desagradables de



labilidad y depresión que requieren generalmente algunos días de descanso y recuperación. Pueden aparecer síntomas depresivos con ideas o comportamiento suicidas, que constituyen el problema más grave observado durante el «crashing» u otras formas de abstinencia de cocaína. Un número no despreciable de sujetos con dependencia de cocaína tienen pocos o ningún síntoma demostrable de abstinencia al interrumpir su consumo^{21,22}.

3.3 Metanfetamina

3.3.1 Efectos en el organismo a corto plazo

La metanfetamina cristalina aumenta la atención, estado de vigilancia y actividad física, y reduce el apetito y el cansancio. Produce una breve sensación o descarga intensa, seguida de una euforia duradera. Además causa respiración y latidos acelerados, alta presión arterial, pupilas dilatadas y una alta temperatura corporal. Puede causar retorcijones en el estómago, temblores y ansiedad. Los efectos a corto plazo de la metanfetamina cristalina pueden experimentarse pronto después de consumir la primera dosis y desaparecer unas horas o días más tarde. Con mayores dosis, los efectos pueden incluir fiebre, transpiraciones, dolor de cabeza, visión borrosa y mareos. La temperatura corporal puede incrementar a niveles peligrosos, a veces mortales que podría provocar convulsiones²⁴.

Una vez que desaparecen los efectos de la droga, conocido como "el desplome", el usuario podría experimentar algunos síntomas como cansancio, pesadillas, insomnio, desorientación, confusión, un mayor apetito, una depresión seria y tendencias suicidas. El término "martes suicida" fue acuñado debido al número de usuarios que consumen la droga durante el fin de semana y unos días más tarde sufren una fuerte



depresión después de dejar de consumir metanfetamina durante la semana. Para evitar esos efectos desagradables al perder la euforia, algunas personas consumirán más metanfetamina cristalina. Paradójicamente, entre más se consume metanfetamina cristalina, más serios son los efectos una vez que la droga abandona el organismo^{24,25}.

El uso excesivo de la metanfetamina puede causar paranoia, pérdida de memoria a corto plazo, cambios de humor extremos, y algunos daños en el sistema inmunológico. Las sobredosis son algo relativamente común. Los síntomas incluyen la agitación, hostilidad, alucinaciones, incremento en la temperatura, convulsiones, tendencias suicidas, colapso circulatorio y respiratorio. Mezclar la metanfetamina con otras drogas aumenta la probabilidad de sufrir una sobredosis²⁴.

3.3.2 Efectos en el organismo a largo plazo

El abuso extendido de la metanfetamina tiene muchas consecuencias negativas, incluyendo la adicción. La adicción es una enfermedad crónica con recaídas, caracterizada por la búsqueda y uso compulsivo de la droga y que está acompañada por cambios funcionales y moleculares en el cerebro. Además de la adicción a la metanfetamina, los abusadores crónicos de la droga demuestran síntomas que pueden incluir ansiedad, confusión, insomnio, trastornos emocionales y comportamiento violento. También pueden demostrar varias características psicóticas, incluyendo la paranoia, alucinaciones auditivas y visuales, y delirio (por ejemplo, la sensación de que insectos le caminan por debajo de la piel). Los síntomas psicóticos a veces duran hasta meses o años después de haber dejado de usar la metanfetamina y se ha comprobado que el estrés precipita una recurrencia de la psicosis por metanfetamina en los antiguos abusadores psicóticos de esta droga^{24,25}.



Con el abuso crónico, se puede desarrollar una tolerancia a los efectos placenteros de la metanfetamina. Con el fin de intensificar los efectos deseados, los abusadores pueden tomar dosis más altas de la droga, consumirla con más frecuencia o cambiar el método de administración. El síndrome de abstinencia ocurre cuando el abusador crónico deja de usar la droga y entre sus síntomas están la depresión, la ansiedad, el agotamiento y un deseo vehemente por la droga²⁵.

La metanfetamina induce la liberación de concentraciones muy altas del neurotransmisor dopamina. La dopamina, una sustancia química involucrada en la motivación, la sensación de placer y la función motora, es parte de un mecanismo común de acción para la mayoría de las drogas de abuso. El abuso crónico o prolongado de metanfetamina cambia de forma significativa el funcionamiento del cerebro²⁶.

Los estudios no invasivos de neuroimágenes del cerebro humano han mostrado alteraciones en la actividad del sistema dopaminérgico que están asociadas con una disminución en el rendimiento motor y un deterioro en el aprendizaje verbal. Estudios recientes en personas que han abusado de la metanfetamina por períodos prolongados también revelan cambios graves en la estructura y la función de las áreas del cerebro asociadas con las emociones y la memoria. Esto puede explicar muchos de los problemas emotivos y cognitivos que se observan en los abusadores crónicos de metanfetamina. Las personas con historial de abuso prolongado de metanfetamina también demuestran varias características sicóticas, como paranoia, alucinaciones visuales y auditivas, y delirio (por ejemplo, la sensación de tener insectos caminándoles debajo de la piel)²⁶.



Las complicaciones infecciosas son las que más frecuentemente se asocian al empleo de drogas por vía intravenosa. Suponen más del 60% de los ingresos hospitalarios y más del 20% de las muertes en estos pacientes²⁵.

La válvula tricúspide es la más frecuentemente afectada en los sujetos adictos a drogas por vía intravenosa²⁵.

La afectación aislada de la válvula pulmonar es muy rara. La afectación simultánea de válvulas derechas e izquierdas aparece en un 5% a 10% de los casos. El predominio de la afectación tricuspídea es debido probablemente a que la continua inyección de drogas y adulterantes produce un daño endotelial en la válvula tricúspide, pero este concepto aún no está claro, en vista del fracaso de los estudios experimentales en reproducir este fenómeno^{25,26}.(figura 2)²⁵

Entre un 40 y un 90% de los pacientes adictos a drogas por vía intravenosa padecen al mismo tiempo infección por el VIH. Sin embargo, la influencia de la infección por el VIH en estos pacientes no es muy conocida. Varios trabajos han demostrado que aumenta por sí sola varias veces el riesgo de endocarditis infecciosa. Por el contrario, el riesgo no se incrementa en los pacientes infectados por el VIH que no son drogadictos. La infección por el VIH no altera el patrón de la endocarditis infecciosa en los pacientes adictos a drogas por vía intravenosa y la respuesta al tratamiento antibiótico es similar en los adictos a drogas por vía intravenosa infectados o no por el VIH^{24,25,26}.

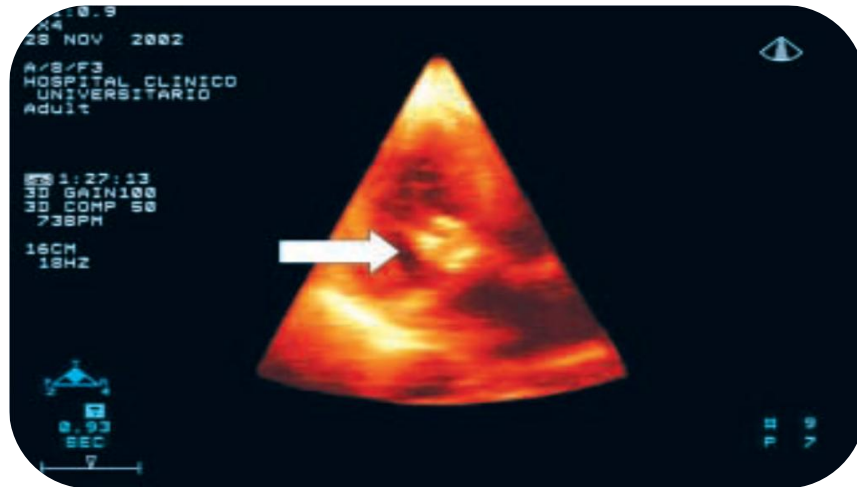


Figura 2. Afección de válvula tricúspide²⁵.

3.3.3 Síndrome de abstinencia

La característica esencial de la abstinencia de anfetaminas es la presencia de un síndrome característico que se presenta entre pocas horas y varios días después de la interrupción o reducción del consumo prolongado de dosis altas de anfetaminas. El síndrome de abstinencia se caracteriza por aparición de humor disfórico y dos o más de los siguientes cambios fisiológicos: fatiga, sueños vívidos y desagradables, insomnio o hipersomnias, apetito incrementado y retraso o agitación psicomotores^{25,26}.

Los síntomas de abstinencia acusados, aparecen habitualmente tras un episodio de consumo intenso a dosis altas. Estos episodios se caracterizan por la presencia de sentimientos displacenteros intensos de lasitud y depresión, que generalmente requieren varios días de descanso y recuperación²⁶.



Durante el consumo abundante de estimulantes se presenta pérdida de peso, mientras que en la abstinencia se observa un incremento del apetito con una rápida ganancia de peso. Los síntomas depresivos pueden durar varios días y acompañarse de ideas suicidas^{25,26}.

El tratamiento va encaminado a las medidas sintomáticas según la intensidad del cuadro clínico, pudiéndose emplear benzodiazepinas y antidepresivos con estrecha vigilancia por la aparición de ideación suicida^{25,26}.

3.4 Marihuana

3.4.1 Efectos en el organismo a corto plazo

Poco después de fumar marihuana, la frecuencia cardíaca aumenta entre un 20 y un 100 por ciento. Este efecto puede durar hasta 3 horas. En un estudio, se calculó que el riesgo de tener un ataque al corazón es de 4.8 veces mayor durante la primera hora después de haber fumado la droga. Esto puede deberse al aumento en la frecuencia cardíaca así como al efecto que tiene la marihuana sobre el ritmo cardíaco, ya que causa palpitaciones y arritmias. Este riesgo puede ser mayor en las personas de más edad o en aquellas con vulnerabilidades cardíacas²⁷.

Marihuana: Los efectos a corto plazo de la marihuana incluyen aumento sustancial de la frecuencia cardíaca, ojos inyectados en sangre (enrojecimiento de los ojos), sequedad de boca y la garganta. El consumo de marihuana también aumenta la temperatura corporal, el apetito y somnolencia. La marihuana afecta la capacidad para conducir un vehículo o trabajar en una máquina, ya que afecta la concentración, tiempo de reacción y coordinación²⁸.



3.4.2 Efectos en el organismo a largo plazo

El humo de la marihuana es una sustancia que irrita los pulmones y la persona que fuma marihuana con frecuencia puede tener muchos de los mismos problemas respiratorios que presenta un fumador de tabaco, tales como tos crónica y flemas, mayor frecuencia de enfermedades agudas de pecho, y un riesgo más alto de infecciones pulmonares. Un estudio encontró que quienes fuman marihuana con frecuencia pero que no fuman tabaco, tienen más problemas de salud y pierden más días de trabajo que los no fumadores, la mayoría del tiempo debido a enfermedades respiratorias²⁹.

El consumo por vía respiratoria de cannabis se ha asociado a un alto porcentaje de cáncer de garganta, incluso más alto que los fumadores de tabaco, y más alto cuanto mayor sea la cantidad fumada^{29,30}.

Cuando se fuma la marihuana, el THC pasa rápidamente de los pulmones al torrente sanguíneo, que lo transporta al cerebro y a otros órganos del cuerpo. Se absorbe más lentamente cuando se ingiere en comidas o bebidas^{29,30}.

Independientemente de cómo se ingiera, el THC actúa sobre sitios moleculares específicos en las células del cerebro llamados receptores de cannabinoides. Estos receptores normalmente son activados por sustancias químicas similares al THC llamadas endocannabinoides como, por ejemplo, la anandamida. Estas sustancias se producen naturalmente en el cuerpo y son parte de una red de comunicación neural (el sistema endocannabinoide) que juega un papel importante en el desarrollo y la función normal del cerebro^{29,30}.



La mayor densidad de receptores de cannabinoides se encuentra en las partes del cerebro que influyen en el placer, la memoria, el pensamiento, la concentración, las percepciones sensoriales y del tiempo, y el movimiento coordinado. La marihuana activa el sistema endocannabinoide de manera exagerada, causando los efectos del “*high*” o euforia y otros más que experimentan los usuarios. Estos efectos incluyen distorsiones en las percepciones, deterioro de la coordinación, dificultad para pensar y resolver problemas, y perturbaciones del aprendizaje y la memoria³⁰.

Las investigaciones muestran que el impacto adverso del consumo crónico de la marihuana sobre la memoria y el aprendizaje puede continuar aun después de que los efectos agudos de la droga desaparecen y los efectos incluso pueden persistir por muchos años si el consumo de marihuana comienza en la adolescencia. Las investigaciones en diferentes campos están concurriendo en el hecho de que el consumo regular de la marihuana por jóvenes puede tener un impacto negativo de larga duración sobre la estructura y la función cerebral³⁰.(figura 3)²⁹

Un estudio reciente de los consumidores de marihuana que empezaron a consumirla en la adolescencia reveló un déficit importante en las conexiones entre las áreas cerebro responsable del aprendizaje y la memoria. Un vasto estudio prospectivo (que sigue a las mismas personas a través del tiempo) mostró que las personas que comenzaron a fumar grandes cantidades de marihuana en la adolescencia habían perdido hasta 8 puntos en su coeficiente intelectual entre los 13 y los 38 años de edad. Es importante notar que a pesar de haber dejado de fumar marihuana como adultos, no lograron restaurar estas habilidades cognitivas perdidas. (Las personas que

comenzaron a fumar marihuana de adultos no mostraron una disminución significativa en su coeficiente intelectual)³⁰.

También se ha encontrado una asociación entre el consumo de marihuana y otros problemas de salud mentales, como depresión, ansiedad, pensamientos suicidas entre los adolescentes y trastornos de personalidad, incluso falta de motivación para participar en actividades normalmente gratificantes. Aún es necesario realizar más investigaciones para confirmar y entender mejor estos vínculos^{29,30}.



Figura 3. Efectos psicológicos de la marihuana²⁹.

El deterioro producido por la marihuana en la memoria ocurre porque el THC altera la manera en la que la información es procesada por el hipocampo, el área del cerebro responsable de la formación de la memoria. La mayoría de las pruebas que apoyan esta afirmación provienen de estudios en animales. Por ejemplo, las ratas expuestas al THC en útero, poco después del nacimiento o durante la adolescencia, muestran problemas importantes en tareas específicas de aprendizaje o

de memoria más adelante en su vida. Es más, el deterioro cognitivo en las ratas adultas está asociado con los cambios estructurales y funcionales del hipocampo debido a la exposición al THC en la adolescencia^{29,30}.(figura 4)³⁰



Figura 4. Zonas del cerebro afectadas por el THC³⁰.

El cannabis produce alteraciones hemodinámicas que varían en función de la dosis: A dosis bajas aparece taquicardia y a dosis altas bradicardia e hipotensión. También puede producir hipotensión postural³¹.

La taquicardia se acompaña de un aumento del volumen cardiaco de expulsión y de la demanda de oxígeno. Puede incrementar la frecuencia cardíaca en un 20 a un 100% durante 2 a 3 h y también puede aumentar el flujo sanguíneo fino en un 30%. El aumento de la demanda



de oxígeno puede producir la aparición de angina en pacientes con enfermedad coronaria de base³¹.

El consumo de cannabis provoca un importante aumento en el riesgo de presentar ataques cardíacos, sobre en las primeras horas tras el consumo. Estos son los resultados de un trabajo clínico sobre 3882 personas con ataques cardíacos^{30,31}.

También se ha encontrado una disminución de la tensión arterial y una disminución del flujo sanguíneo hacia el cerebro, sobre todo en el cerebelo y en el lóbulo frontal³¹.

La principal preocupación relacionada con el uso de cannabis es el efecto del humo sobre los pulmones. El humo de la combustión de la marihuana contiene más alquitrán y más benzopirenos (partículas carcinogénicas) que el del tabaco. La exposición crónica al humo resultante de la combustión del tabaco y de la marihuana se ha asociado a bronquitis crónica, enfisema y metaplasia escamosa (precancerosa). Se han descrito casos de cáncer del tracto digestivo y respiratorio (orofaringe, lengua, laringe y senos paranasales) en adultos jóvenes fumadores importantes de cannabis y de tabaco. Se ha sugerido que los riesgos asociados al cannabis fumado serían similares a los del tabaco, pero de aparición más precoz^{29,31}.

El consumo de marihuana durante el embarazo se asocia con un mayor riesgo de problemas de comportamiento en el bebé. Dado que el THC y otros compuestos en la marihuana imitan sustancias químicas parecidas a los cannabinoides del propio cuerpo, el consumo de marihuana por mujeres embarazadas puede alterar el desarrollo del sistema endocannabinoide en el cerebro del feto. Las consecuencias



para el niño pueden incluir problemas de atención, memoria y resolución de problemas^{30,31}.

Por último, en algunos estudios recientes, el consumo de marihuana se ha asociado con un mayor riesgo de un tipo agresivo de cáncer testicular en los hombres jóvenes. No obstante, se necesitan más estudios para establecer si existe una relación causal directa^{30,31}.

3.4.3 Síndrome de abstinencia

Aunque no existen criterios DSM-IV para este síndrome y un gran número de autores se cuestionan que el cannabis produzca dependencia física, y señalan que su uso no produce sintomatología de abstinencia ni existen fenómenos de tolerancia, se han descrito signos y síntomas de abstinencia en los usuarios crónicos de cannabis, dependiendo la gravedad de los síntomas, de la dosis y la duración del uso. Estos consisten en temblor, sudoración, náuseas, vómitos, diarrea, irritabilidad, anorexia, nistagmus, pérdida de peso y alteraciones del sueño^{29,30,31}.

Los signos y síntomas de abstinencia en los consumidores crónicos de cannabis suelen ser leves en comparación con los observados en los adictos a opiáceos y alcohol, y rara vez requieren intervención médica o farmacológica^{30,31}.



3.5 Antidepresivos

3.5.1 Efectos anticolinérgicos

Numerosos antidepresivos bloquean los receptores colinérgicos muscarínicos, lo que provocará sequedad de boca, retención urinaria, estreñimiento y visión borrosa, en función de la dosis y de la edad y la susceptibilidad del paciente. El síndrome anticolinérgico central, con desorientación, delirios y alucinaciones, depende de la acción bloqueante más o menos pronunciada de los antidepresivos sobre los receptores muscarínicos centrales³².

Puesto que a veces la depresión puede cursar con alguno de los síntomas periféricos antes indicados, en ocasiones es difícil distinguir entre los síntomas somáticos de la depresión y los efectos secundarios de los antidepresivos³².

3.5.2 Efectos cardiovasculares

Los más frecuentes son la hipotensión postural, las palpitaciones y la taquicardia, aunque también puede aparecer depresión directa del miocardio. La hipotensión postural deriva del bloqueo de los receptores α_1 -adrenérgicos, mientras que la taquicardia se produce como consecuencia del bloqueo de la captación de noradrenalina y del efecto antimuscarínico. La hipotensión postural y la producción de arritmias pueden limitar seriamente el uso de antidepresivos, sobre todo en pacientes con trastornos cardíacos. Son preferibles en estos casos los bloqueantes selectivos de la recaptación de serotonina con los que, en principio, los efectos secundarios de índole cardiovascular son mucho



menos graves. Los efectos secundarios gastrointestinales de estos últimos fármacos suelen ser, sin embargo, más pronunciados^{33,34}.

3.5.3 Intoxicación por antidepresivos

Dada la tendencia al suicidio de algunos enfermos depresivos, la frecuencia de intoxicación por sobredosificación es elevada, por lo que es conveniente que el enfermo depresivo grave no disponga libremente de grandes cantidades de medicamento. Los síntomas de la intoxicación representan una exacerbación de los efectos secundarios antes comentados. La toxicidad cardiovascular se manifiesta con taquicardia sinusal o supraventricular, extrasístoles, taquicardia y fibrilación ventricular, que puede producir muerte súbita. La toxicidad neurológica se manifiesta por excitación, convulsiones, movimientos coreoatetoides, depresión respiratoria y coma. Los síntomas derivados del bloqueo muscarínico son también pronunciados³⁵.

En la medida en que los antidepresivos inhiben la recaptación de noradrenalina, potencian las acciones farmacológicas de esta amina biógena. Bloquean, sin embargo, la acción de aquellos compuestos que para ejercer sus efectos farmacológicos deben incorporarse a la terminación presináptica utilizando el mismo mecanismo de transporte que la noradrenalina. Entre estos compuestos figuran simpaticomiméticos indirectos, como la tiramina, o bloqueantes de neuronas adrenérgicas, como la guanetidina. También potencian lógicamente la acción de los IMAO y se han descrito alguna vez efectos neurotóxicos, si bien pueden administrarse en forma conjunta, controlando adecuadamente el desarrollo del tratamiento. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, sobre todo paroxetina y fluoxetina, son los más problemáticos ya que inhiben



sistemas oxidativos de los microsomas hepáticos, sobre todo el citocromo P-450 (CYP2D6), que interviene en el metabolismo de varias otras clases de fármacos que incluyen no sólo los antidepresivos tricíclicos sino también antiarrítmicos, bloqueantes b-adrenérgicos, etc^{35,36}.

La sedación es un efecto central que puede ser beneficioso indeseable, según el caso, y que se considera, como ya se comentó, en función de la acción bloqueante sobre receptores aladrenérgicos. La aparición de reacciones extrapiramidales no es usual, excepto con aquellos antidepresivos, como la amoxapina, que presentan una gran potencia bloqueante de receptores dopaminérgicos. Se ha descrito con cierta frecuencia la aparición de un temblor persistente de manos y cabeza, que responde en ocasiones al propranolol. Los antidepresivos también pueden llegar a producir crisis convulsivas al rebajar el umbral necesario para que tenga lugar la descarga; con bupropión y maprotilina el riesgo puede ser alto. La precipitación de la fase maníaca en enfermos con depresión bipolar es, además, relativamente frecuente en el tratamiento antidepresivo. También aparecen con cierta frecuencia estados de confusión y problemas de pérdida de memoria, sobre todo en personas de edad. Se ha descritoasimismo aumento de peso, exceso de sudación y otras reacciones más específicas, como hepatitis alérgica y erupciones dérmicas, fotosensibilidad o priapismo. Por último, los inhibidores específicos de la recaptación de serotonina producen en general anorexia y mayor intolerancia gastrointestinal, así como trastornos en la eyaculación, si bien carecen de otros efectos secundarios^{35,36}.



CAPITULO IV

MANIFESTACIONES CLINICAS EN CAVIDAD ORAL

4.1 HEROÍNA

Muchas de las infecciones que presentan estos pacientes son producidas por la metodología de consumo de la droga. Una de las principales vías de adquisición de infecciones es la propia autoinoculación. Ya hemos comentado que en ocasiones comparten material utilizado por otras personas que puede contener restos de sangre, contaminados especialmente por virus (VIH, VHB y VHC)^{37,38}.

Tanto el material empleado como los disolventes pueden ser vehículos de transmisión de patógenos, ejemplo clásico es la transmisión de *Candida albicans* al utilizar heroína marrón disuelta en zumo de limón, *Pseudomonas aeruginosa* con pentazocina y tripelenamina, y otras bacterias y hongos^{37,38}.

Los microorganismos implicados más frecuentes son *S. aureus*, que en las cercanías de la cavidad oral puede producir impétigo y foliculitis^{37,38}.

4.1.1 Impétigo

El impétigo es causado por las bacterias estreptococos o estafilococos. El *Staphylococcus aureus*. La piel normalmente contiene muchos tipos de bacterias. Cuando hay una ruptura en la piel, las bacterias pueden ingresar al cuerpo y multiplicarse allí, lo cual causa inflamación e infección, lo cual podemos ver en la piel de los adictos las lesiones ocasionadas por las punciones realizadas por los adictos^{37,39}.(figura 5)³⁹
Los síntomas del impétigo son:

- Una o más ampollas llenas de pus, fáciles de reventar, la piel es rojiza o de apariencia en carne viva donde una ampolla se ha reventado^{38,39}.
- Ampolla con picazón:
 - llena de un líquido color amarillo o miel³⁸.
 - con supuración y formación de costra³⁸.

Erupción: que puede comenzar como un solo punto, pero que se disemina a otras áreas con el rascado³⁹.

- Lesiones cutáneas en la cara, los labios, los brazos o las piernas que se propagan a otras áreas³⁹.



Figura 5. Impétigo causado por estreptococo³⁹.

4.1.2 Folliculitis

Suelen estar causadas por *Staphylococcus aureus*. Hablamos de folliculitis cuando se afecta exclusivamente el folículo piloso. Se diferencia una forma superficial (ostiumfolliculitis) y una profunda (sicosis). Cuando la infección profunda provoca una celulitis perifolicular la denominamos forúnculo, mientras que el término ántrax se usa para designar la infección de varios folículos contiguos rodeados de una área de celulitis. También existe una variante de folliculitis causada por *Pseudomona aeruginosa*^{38,39}.(figura 6)³⁹

Las lesiones profundas suelen ser dolorosas. Se localizan en zonas pilosas: cara, cuero cabelludo, las zonas húmedas de los pliegues axilares e inguinales y las piernas^{38,39}.(figura 7)³⁹



Figura 6. Folliculitis causada por pseudomona aeruginosa³⁹.



Figura 7. Foliculitis en cuello³⁹.

4.1.3 Pustulosis

La pustulosis exantemática aguda generalizada (PEAG) es una rara afección de hipersensibilidad, inducida principalmente por drogas y se manifiesta por una erupción aguda de pústulas estériles, acompañada de fiebre, que regresa en pocos días luego de discontinuar el fármaco causante^{37,38,39}.(figura 8)³⁹

Esta erupción de baja frecuencia y presentación aguda se caracteriza por una formación extensa de pústulas estériles no foliculares, que asientan sobre una base eritematoedematosa acompañada de fiebre y leucocitosis periférica, con resolución espontánea en pacientes sin antecedentes de psoriasis³⁹.



Figura 8. Pustulosis exantemática aguda generalizada³⁹.

4.1.4 Candida albicans

La candidiasis bucal ocurre cuando un hongo llamado *cándida* se multiplica en la boca. Una pequeña cantidad de este hongo vive en la boca la mayor parte del tiempo y por lo general es mantenido a raya por el sistema inmunitario y otros tipos de gérmenes que normalmente también viven allí^{37,39}.

Sin embargo, cuando el sistema inmunitario está débil o cuando otras bacterias normales mueren, el hongo puede multiplicarse³⁹.

La candidiasis bucal aparece como lesiones aterciopeladas y blanquecinas en la boca y en la lengua. Debajo de este material blanquecino, hay tejido enrojecido que puede sangrar fácilmente. Las úlceras pueden aumentar lentamente en número y tamaño³⁸. (figura 9)³⁹

El médico o el odontólogo casi siempre pueden diagnosticar la candidiasis bucal observando la boca y la lengua, ya que las úlceras tienen una apariencia distintiva³⁹. (figura 10)³⁹

Si el diagnóstico no es claro, se puede llevar a cabo uno de los siguientes exámenes para buscar los organismos *cándida*:

- Cultivo de lesiones bucales³⁹.
- Examen microscópico de raspados bucales³⁹.



Figura 9. Candida albicans³⁹.



Figura 10. Candida albicans en lengua³⁹.

4.1.5 Queilitis angular

La queilitis angular aparece casi siempre como consecuencia de una infección por levaduras llamadas *Candida albicans*. La queilitis angular (estomatitis angular) se caracteriza por dolor, eritema y fisuras en las comisuras orales. Suele asociarse con estomatitis por prótesis dentales pero puede expresar una deficiencia nutricional o bien relacionarse con una granulomatosis orofacial o una infección por VIH. Tanto los hongos (especies de *Candida*) como las bacterias pueden verse involucrados (*Staphylococcus aureus* y estreptococos betahemolíticos) como factores infecciosos^{37,38,39}. (figura 11)³⁹



Figura 11. Queilitis angular³⁹

4.2 Cocaína

4.2.1 Consumo de cocaína como agente causal de alteraciones de la encía

La cocaína es una droga psicotrópicas capaces de estimular o acelerar la actividad del sistema nervioso central, y su acción puede repercutir sobre los diversos sistemas del organismo. La cocaína es un vasoconstrictor por naturaleza y puede ser aplicado directamente sobre las mucosas, específicamente la mucosa nasal y la encía. El efecto de la cocaína sobre los tejidos bucodentarios es poco conocido; sin embargo, se han podido establecer ciertas lesiones en boca, orofaringe



y laringofaringe asociadas con las diferentes formas de cocaína y crack, incluyendo erosiones por aplicación intraoral del clorhidrato de cocaína, lesiones necróticas de la lengua y epiglotis. Por otra parte, el efecto de la cocaína fumada sobre la encía ha sido muy poco estudiado^{40,45}.

Los pacientes consumidores de cocaína presenta al ser explorados clínicamente un cambio significativo en la estructura de la encía ocasionada por la cocaína como agente extraño, por lo cual el organismo y la cavidad oral responden a este estímulo⁴⁵.

Al examen clínico periodontal se observan cambios en la coloración que oscilaban entre rosado intenso y rojo violáceo, consistencia blanda, contorno desigual, y textura lisa y brillante con sangrado después del sondaje en algunos casos se observó la presencia de fístulas. La confirmación histológica nos refiere a una inflamación aguda abscedada, la cual sucede sobre la base de una reacción crónica de células gigantes de tipo cuerpo extraño sobre a lo que se agrega un proceso agudo con necrosis celular, detritus celular y células inflamatorias polimorfonucleares, lo cual convierte la parte central de este proceso inflamatorio en una zona abscedada^{43,45}.(figura 12)⁴⁰

La respuesta inflamatoria aguda se produce como primera línea de defensa de los tejidos con la finalidad de inactivar al agente causante de la lesión. Seguidamente ocurren las manifestaciones propias de la inflamación crónica, en este caso de tipo granulomatosa, que es suscitada por la presencia de cuerpos extraño y que posiblemente sea un componente de la droga inoculada, el cual no puede ser absorbido por el organismo. La incapacidad del organismo de digerir el material extraño, provoca un círculo vicioso de fagocitosis, falta de digestión celular, muerte de los neutrófilos y liberación del material no digerido. La consecuencia de esta situación es una inflamación aguda



persistente y destructiva que conlleva a la necrosis por licuefacción celular y formación de un absceso^{43,45}.(figura 13)⁴⁰

Se presentan otras complicaciones como gingivitis ulcerativa e hiperplasia gingival en menor proporción, como consecuencia de la persistencia del agente irritante en los tejidos, los cuales reaccionan en defensa y son incapaces de reabsorber el material extraño. Histopatológicamente se pudo observar la presencia de una úlcera que sirve como vía para el drenaje del proceso abscedado que se encuentra más profundamente⁴⁵.(figura 15)⁴³

La acantosis se presenta principalmente como una respuesta tisular a una agresión con aumento del número de capas del tejido y se acompaña de hiperplasia epitelial, que en nuestra muestra se observó irregular, con un crecimiento papilar bien marcado hacia el conectivo, acompañado de un proceso inflamatorio crónico⁴².

El uso continuo de cocaína produce alteraciones clínicas e histológicas en la encía, compatibles con absceso gingival, entre otras patologías. Esto nos permite establecer la necesidad de incluir en las historias odontológicas de rutina preguntas directas e indirectas que revelan el posible uso de drogas, que de alguna manera, interfieren en el diagnóstico y tratamiento de lesiones gingivales, de ahí el fracaso periodontal en muchos tratamientos de pacientes que no informan del consumo de cocaína durante el tratamiento^{40,41,45}.(figura 14)⁴²



Figura 12. Gingivitis causada por cocaína⁴⁰.



Figura 13. Absceso periodontal⁴⁰.



Figura 14. Absceso ocasionado por aplicación de cocaína tópica⁴².



Figura 15. Agrandamiento gingival⁴³.



4.2.2 Efectos de la cocaína sobre los tejidos duros del diente

El uso de la cocaína es un problema de salud pública en continuo crecimiento. Estas drogas son frecuentemente frotadas sobre la mucosa gingival, pero sus efectos son poco conocidos y de difícil diagnóstico^{42,43,45}.

Las personas que consumen cocaína presentan daños en el epitelio nasal y respiratorio el uso crónico presenta destrucción e isquemia del tejido, micronecrosis, infecciones y macronecrosis, hasta llegar a la perforación del tabique nasal. Los pacientes con estas lesiones, con frecuencia adoptan como vía de administración alterna, la aplicación por frotación de la droga sobre la superficie de la encía, que incluye el cuello de los dientes vecinos. La mucosa bucal absorbe fácilmente el producto activo, lo que trae como consecuencia lesiones como ulceración, necrosis y rápida recesión de los tejidos gingivales, así como erosión del esmalte y la dentina^{44,45}.(figura 16)⁴⁵

El clorhidrato de cocaína utilizado tiene una pureza de $\pm 60\%$ y un pH entre 5 y 6, características que están dentro del promedio de las drogas usadas por la mayoría de los consumidores. Este pH se encuentra en el límite del punto crítico de la hidroxiapatita (\pm pH 5), por lo que la cocaína en contacto con la saliva se transforma en un ácido capaz de destruir la hidroxiapatita dental^{45,46}.(figura 17)⁴⁵



Figura 16. Abrasión dental en tercio cervical⁴⁵.



Figura 17. Afectación de tejidos duros por aplicación tópica de cocaína⁴⁵.



4.2.3 Perforación de bóveda palatina

El consumo de cocaína repercute directamente en la zona de la aplicación, la subsecuente perforación del septum y la eventual perforación palatina por la necrosis osteocartilaginosa, la cual se presenta en un inicio con la perforación del tabique inicial, senos paranasales y la progresión de la necrosis del paladar duro. En estos pacientes usualmente ocurre una destrucción rápida de la región centrofacial, lo que hace sospechar de otras entidades que causan la destrucción de esta zona anatómica, tales como la granulomatosis de Wegener y el linfoma de células T/NK de tipo nasal, los cuales, además de otras condiciones infecciosas y neoplásicas^{41,44}.(figura 18)⁴⁷

Los pacientes al ser explorados clínicamente se puede observar una úlcera crónica en paladar duro la cual es asintomática, sin datos de inflamación, la los pacientes refieren aparece espontáneamente, de crecimiento lento, la cual causa problemas al deglutir por el paso de comida a las fosas nasales, lo cual impide el hablar normalmente. Los pacientes presentan la destrucción del tabique nasal^{47,48}.(figura 19)⁴⁷

Al realizar estudios al paciente como tomografías computarizadas de la zona facial en el cual al hacer cortes coronales se observa la ausencia del tabique medio nasal y la destrucción de la pared medial⁴⁶.



Figura 18.-Fotografía intraoral donde se observa ulcera crónica en paladar duro⁴⁷.

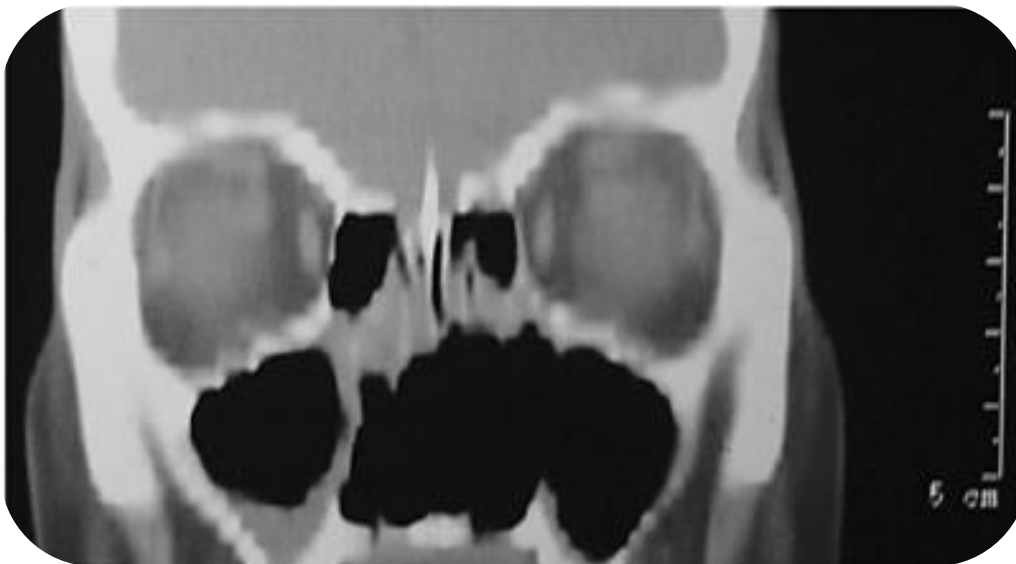


Figura 19.- TAC de la zona facial, en donde se observa la ausencia del tabique medio nasal y la destrucción de la pared medial del antro maxilar izquierdo⁴⁷.



A los pacientes se les realiza biopsia incisional en la cual se observan áreas de necrosis, abundante infiltrado inflamatorio crónico y metaplasia escamosa de glándulas salivales menores⁴⁸.

Los efectos tan destructivos de la cocaína en esta zona debido al medio de aplicación se deben en gran medida al procesado de la droga⁴⁵.

Los derivados de la cocaína se obtienen del arbusto de la coca. La producción de la cocaína como tal se realiza mediante la transformación de las hojas de coca en pasta de cocaína y después, ésta en clorhidrato de cocaína. Para ello se necesitan sustancias catalizadoras entre las que se encuentran el éter, el ácido sulfúrico y la gasolina^{1,47,48}.

El contacto de la cocaína con las mucosas causa una vasoconstricción y la subsecuente necrosis de la mucosa y los tejidos de sostén (cartílago y hueso). El contacto frecuente y repetitivo causa la destrucción y perforación del tabique medio nasal, las coanas, las paredes de los senos paranasales y la bóveda palatina^{47,48}.

4.3 Metanfetamina

La metanfetamina provoca sequedad en la boca, que resulta de una reducción del flujo de saliva. La saliva es necesaria para lavar los alimentos y neutralizar los ácidos producidos por las bacterias de la placa. Si usted no tiene suficiente saliva para hacer esto, estos ácidos pueden causar caries extensas⁴⁹.

La metanfetamina hace que los usuarios después de consumir la droga presenten mucha sed y gran deseo por las bebidas azucaradas. Estas bebidas se ha convertido en la bebida preferida de los usuarios

de metanfetamina, y una lata de 12 onzas contiene aproximadamente 12 puede cucharaditas de azúcar^{49,51}.

La naturaleza altamente adictiva de la droga hace que deje de preocuparse por su higiene personal, incluyendo el cepillado y el hilo dental. Abuso de la metanfetamina también puede conducir a bruxismo o rechinar de dientes. Esto ocurre porque los adictos se ponen nerviosos y paranoicos, y tienden a tener alucinaciones. Bruxismo persistente puede explicar por qué los dientes se tuercen en un paciente con boca de metanfetamina⁵².(figura 20)⁵¹



Figura 20.- Boca de metanfetamina⁵¹.



4.3.1 Efectos en tejido duros

La sequedad en la boca que provoca la metanfetamina provoca severos daños a los órganos dentarios. La metanfetamina inmediatamente inhibe el movimiento de saliva de las glándulas salivales. La saliva proporciona una buena dosis de protección a los dientes. En resumen, cuando la saliva deja de fluir, el diente se queda sin tener muchas defensas⁵¹.

La metanfetamina es ácida por naturaleza. Esto ha sido objeto de debate. Algunos hombres y mujeres dicen que la metanfetamina no es ácida. Algunos dicen que es metanfetamina pura, no es ácida, pero la mayor avenida de metanfetamina incluye subproductos ácidos. Por ejemplo, la técnica más frecuente de la fabricación de metanfetamina es el enfoque de rojo, blanco y azul. Esta estrategia de la síntesis de la metanfetamina proporciona ácido yodhídrico. Otros ácidos pueden ser construidos como subproductos depende de cómo la metanfetamina se sintetiza^{51,52}.



Figura 21.- Abrasión dental por consumo de metanfetamina⁵¹.

La metanfetamina destruye el esmalte. Para ello, lleva a la formación de cavidades y por la liberación de compuestos químicos tóxicos que dañan los dientes⁵².

4.3.2 Boca de metanfetamina

"Boca de metanfetamina" normalmente se inicia con el color amarillento de los dientes del usuario y el rápido deterioro del esmalte "escamas" fuera del marco del diente subyacente. El uso repetido de la droga en algún momento deja de causar a los usuarios de dientes de color café grisáceo o manchado de negro, con caries para la línea de las encías, La rápida destrucción de esmalte de los dientes es considerado como un resultado de los vapores calentados introducido por sustancias químicas tóxicas desarrolladas a través de la metanfetamina al fumar⁵¹.



Un buen número de personas metanfetaminas están ansiosos y paranoicos, principalmente debido a los efectos de la droga en su cuerpo. La metanfetamina es una neurotóxica y un estimulante potente que también puede causar edema y hemorragia cerebral, paranoia y alucinaciones, que a su vez provocara insomnio, hiperactividad y temblores^{51,52}.(figura 21)⁵¹

Debido a las afecciones cerebrales debido al consumo de metanfetamina o a periodos de abstinencia del consumo el paciente desarrolla bruxismo que trae graves repercusiones en los órganos dentarios, si le sumamos que los órganos dentarios han sido debilitados por los ácidos de la misma droga, es decir los tejidos como el esmalte que es el mas resistente se encuentra disminuido, débil la fuerza que se ejerce por los músculos al momento del frotamiento de los dientes superiores con su antagonista ocasiona grandes fracturas en los órganos dentarios haciendo más susceptibles a los dientes a caries incluso a infecciones por que los tejidos dentina y pulpa quedan sin la protección del esmalte^{51,52}.(figura 22)⁵²

Los efectos de la metanfetamina en boca son devastadores, pero los adictos a esta y a cualquier droga están mas preocupados por conseguir otra dosis que por el cuidado de su salud bucal⁵².

La boca de metanfetamina tiene características muy comunes ya que el paciente consumidor al ser tratado presenta los daños ya explicados que son muy abundantes debido al consumo durante mucho tiempo^{51,52}.

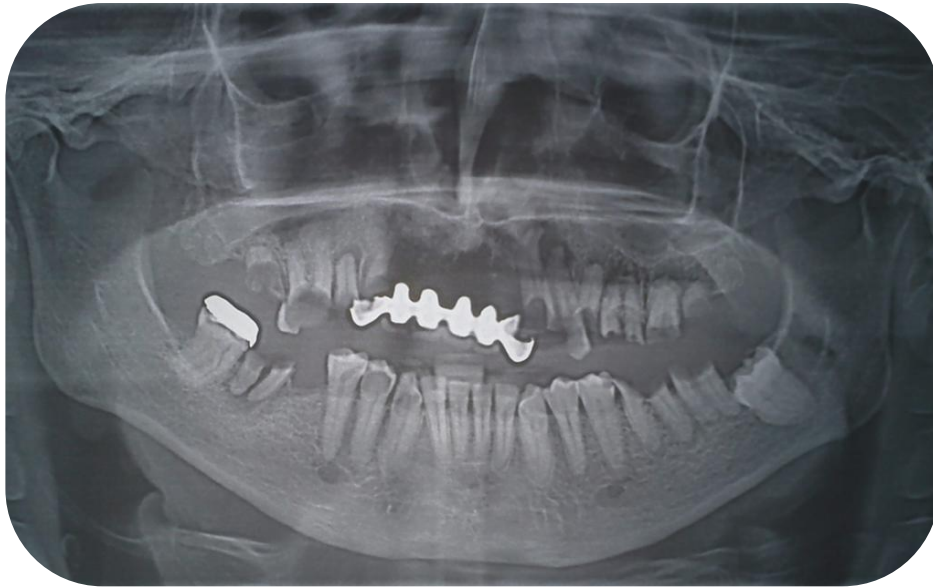


Figura 22. Ortopantomografía de paciente adicto a metanfetamina⁵².

4.4 Marihuana

La marihuana trae repercusiones en cavidad oral como otras drogas como xerostomía es decir inhibe el flujo salival lo cual no permite una adecuada humectación de los tejidos blandos y de los órganos dentarios⁵³.

La gingivitis es otra causa debido al consumo de marihuana, debido a la disminución del flujo salival y a la pobre higiene de los pacientes la placa dentobacteriana se hace presente en estos pacientes provocando inflamación de las encías acompañado de sangrado, que si no es atendida deriva a una periodontitis⁵³.(figura 23)⁵³



Figura 23. Efectos en tejidos blandos por consumo de marihuana⁵³.

4.4.1 Cáncer de células escamosas

Los fumadores de cigarrillos de cannabis menores de 40 años tienen un mayor riesgo de padecer cáncer de células escamosas en boca y laringe. También se ha encontrado un mayor riesgo de cáncer de cabeza y cuello con una odds ratio de 2,6 (IC 95% 1,1 a 6,6), observándose también una relación dosis respuesta significativa con los años de uso de marihuana. El tabaco y el alcohol producen un efecto sinérgico con la marihuana⁵⁴.

Fumar cannabis es un factor de riesgo de cáncer de pulmón, se ha demostrado que produce en el epitelio bronquial un incremento en, al menos, cinco de los marcadores vinculados al riesgo de cáncer, principalmente en los que indican anomalías moleculares. Se han publicado dos estudios de casos y controles que han constatado que el consumo de hachís es un factor de riesgo de cáncer de pulmón. De todas formas este será un tema importante que deberá seguir



investigándose. Hay estudios a favor y en contra del efecto aditivo entre el tabaco y el cannabis. Las lesiones histológicas parecen más importantes por cada cigarrillo de cannabis fumado que las causadas por uno de tabaco^{54,55}.

El THC interacciona con el núcleo celular con efectos sobre la síntesis macromolecular, induce aberraciones cromosómicas, mutagenicidad y carcinogenicidad; disminuye la síntesis de ADN, ARN y proteínas, altera la formación de microtúbulos, microfilamentos y los procesos de división celular. Tanto el humo como ciertos constituyentes de las preparaciones de cannabis pueden tener efectos mutágenos y producen alteraciones cromosómicas (ruptura, delección y otros errores en la separación)⁵⁶.

El carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello es un tumor epitelial maligno muy agresivo que constituye la sexta neoplasia más común en nuestros días. Aproximadamente el 50% se localizan en la lengua^{56,57}.

4.4.3 Efectos en el sistema inmune

Diversos estudios *in vitro* y *in vivo* han mostrado las propiedades mutagénicas y carcinogénicas del tetrahidrocannaviol, que además es capaz de inhibir el sistema inmunitario. Los recuentos de linfocitos T en fumadores crónicos de marihuana son menores que en los no fumadores. En el análisis del alquitrán de las pipas de marihuana se han identificado varios compuestos hidrocarbonados policíclicos aromáticos con propiedades carcinogénicas^{55,56}.



En los fumadores crónicos de THC se encontró que el recuento de linfocitos-T tenía disminuida la respuesta linfocitaria a la fitohemaglutinación y la fagocitosis por granulocitos polinucleares, lo que implica para los fumadores un mayor riesgo de padecer cáncer de células escamosas en boca y faringe^{55,56}.(figura 24)⁵⁷

TCH tiene efectos sobre el sistema inmunitario, modificando la función de diversas células. Fumar diaria y regularmente cannabis parece disminuir la respuesta inmunitaria pulmonar a la invasión de microorganismos, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos⁵⁶.

La ingestión de cannabis de forma oral induce inmunotoxicidad produciendo un descenso en las inmunoglobulinas (Ig G elg M), en las concentraciones de las proteínas del complemento (c3 y c4) y en el número absoluto de linfocitos mononucleares (T, B y células NK). También disminuye la producción del factor de necrosis tumoral alfa, reduciendo la apoptosis, inhibe la producción de IL-1 y de gamma interferón, altera la función de los macrófagos y estimula los productos de degradación del ácido araquidónico, por inhibición de la ciclooxigenasa⁶⁹. Algunos tumores que también se relacionan con la marihuana son los no-linfoblásticos, la leucemia aguda y el astrocitoma^{55, 56,57}.(figura 25)⁵⁷



Figura 24. Cáncer de células escamosas en lengua⁵⁷.



Figura 25. Depresión de sistema inmune por THC⁵⁷.

4.5 Antidepresivos

El riesgo de sufrir la enfermedad denominada caries es multifactorial. Se considera una enfermedad de origen bacteriano de desarrollo lento causada por *S. Mutans* y *Lactobacillus*. Como en todo proceso infeccioso importa la agresividad del agente causal y la resistencia del huésped. En el caso de la caries la resistencia viene dada por la calidad del esmalte, la cantidad y calidad de la saliva y unos correctos hábitos higiénicos y dietéticos⁵⁸. (figura 26)⁵⁸



Figura 26. Antidepresivos ampliamente distribuidos en el mercado⁵⁸.



Figura 27. Xerostomía por causa de antidepresivos⁵⁹.

Entre los fármacos que inducen la hiposialia, tanto los antidepresivos como la metadona tienen un destacado papel. Además, las enfermedades en cuyo tratamiento son utilizados también incluyen factores de riesgo para la hiposialia y la mala higiene oral⁵⁹.

Los antidepresivos disminuyen la secreción salival y, como cada vez se recetan más antidepresivos en asistencia primaria, estos efectos se ven cada vez más⁵⁹.(figura 27)⁵⁹

De hecho, uno de cada cinco pacientes que van al dentista expresan síntomas de depresión y la propia depresión está asociada con disminución de flujo salival, sequedad oral y alteración del gusto. Con la hiposalivación disminuye la concentración de bicarbonato, calcio, fosfatos y proteínas en la saliva y aumenta el recuento de *lactobacillus*⁶⁰.



Figura 28. Caries ocasionada por hiposialia⁵⁹.

No todos los antidepresivos tienen el mismo efecto sobre el flujo salival. La amitriptilina, maprotilina y clomipramina tienen un efecto pronunciado. La nortriptilina produce una inhibición del 56% de la producción de saliva

total no estimulada, la fenoxetina del 34 % y la mianserina del 29 %. La zimedilina (200 mg/día) no tiene más efecto anticolinérgico que imipramina (75 mg/día). Por último, citalopram, flupenthixol, isocarboxazida y citrato de litio no tienen efecto sobre la salivación⁶².

Es sabido que los drogadictos tienen poco cuidado de su salud en general y tienen trastornos de conducta e infecciones asociadas a la drogadicción, igualmente tienen alta incidencia de caries y enfermedad periodontal^{61,62}.(figura 28)⁵⁹



Figura 29. Caries causada por xerostomía⁶⁰.

Se han visto en pacientes que tienen una única medicación xerostomizante eran los antidepresivos presentaba mayor número de restauraciones a lo largo de los cuatro años que un grupo sin medicación alguna, pero que no presentaba diferencias significativas respecto a un grupo con medicación no xerostomizante⁶².



Los antidepresivos tienen un potente efecto en la salivación como ya se menciona provocando caries, enfermedad periodontal sumado al poco cuidado de los pacientes en su higiene⁶².(figura 29)⁶⁰



CAPITULO V

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE ADICTO

En pacientes consumidores de drogas, el tratamiento odontológico no debe ser dado hasta 6 horas después de la última dosis administrada y es recomendable evitar la epinefrina en la anestesia local debido a la acción simpaticomimética, que provocaría hipertensión, arritmia cardiaca, infarto del miocardio, accidentes cerebrovasculares⁶³.

Estos pacientes requerirán mayor cantidad de la dosis de anestésico local de lo normal, sin vasoconstrictor. Si no se está seguro de que un paciente ha consumido alguna droga dentro de las últimas 24 horas, no colocar anestésico local, ya que esto podría causar una reacción severa⁶³.

La valoración preanestésica se realizará en el área de urgencias (en su caso), por medio del interrogatorio directo o indirecto dependiendo del estado de conciencia del paciente, el cual puede estar alterado por el psicotrópico, estado de choque o por un traumatismo craneoencefálico⁶³.

En el caso de pacientes crónicos para cirugía de urgencia o electiva nos enfrentamos al problema de que el paciente puede negar el consumo de estas sustancias. En otras ocasiones se ha reportado el empleo de psicotrópicos previos a la cirugía, suministrados por los familiares de los pacientes, lo que implica el riesgo de complicaciones transpostanestésicas⁶⁴.

El interrogatorio debe basarse en el consumo de drogas, consumidor de primera vez, esporádico, con abuso o farmacodependiente, tipo de sustancia, edad de inicio, cronicidad, frecuencia, vía de administración



tolerancia, presencia síndrome de supresión/abstinencia, casos de sobredosis, asociación con otras drogas^{64,65}.

El cuadro clínico varía de acuerdo a cada sustancia en particular, aunque se ha determinado uno en forma general para todas las sustancias: comportamiento inusual, agresividad, letargia, confusión, equimosis, cianosis, traumatismos, hipo o hipertensión, midriasis, olor característico, arritmias cardíacas, neumonía, tos, hipertensión arterial, infarto, polineuritis, hepatitis, cirrosis, gastritis, leucopenia, anemia, desnutrición, alteraciones de la coagulación, desequilibrio ácido-base y electrolítico, infecciones, trauma, muerte y otros^{64,65}.

Los síntomas (estado de choque, inconsciencia, dolor, etc.) de un paciente con trauma pueden potencializarse o estar encubiertos por los de la droga de cada caso en particular⁶⁵.

Si las drogas son necesarias para aliviar el dolor, debe ser primero evaluado con el equipo médico del paciente⁶⁵.

El tratamiento de lesiones cariosas puede incluir el empleo de barniz de flúor para prevenir la futura desmineralización y mineralizar lesiones tempranas. Se puede restaurar con un material temporal o ionómero de vidrio ya que libera flúor, mientras el paciente está bajo tratamiento para la adicción; esto proporcionará el alivio del dolor. Asimismo, se recomienda el consumo de chicle con xilitol y enjuagatorios y dentífricos fluorados^{64,65}.

El cuidado periodontal debería proporcionar instrucción de higiene bucal, debridamiento y el empleo de enjuagatorio quimioterapéutico para ayudar a prevenir la infección y reducir cargas microbianas⁶⁶.



El cuidado paliativo de ulceraciones e irritaciones orales puede incluir el empleo de geles tópicos, pastas y colutorios⁶⁶.

Los enjuagatorios bucales que contienen alcohol se deben evitar o deben ser prescritos sólo en mínimas cantidades. El empleo de un enjuagatorio bucal con alto contenido de alcohol aún podría condicionar la recaída en el abuso del alcohol en la persona que está pasando por el síndrome de abstinencia⁶⁶.

El asesoramiento del cuidado oral a estos pacientes debería incluir la instrucción de higiene bucal y aconsejar evitar el consumo de gaseosas y otras bebidas de pH bajo, así como evitar el consumo de carbohidratos. Recomendar a los pacientes a beber agua y otras alternativas sanas, como la leche. Se debe evaluar al paciente de manera regular⁶⁶.

Los efectos dentales secundarios pueden ser contrarrestados por medidas preventivas como prescripción de enjuague bucal con flúor, uso de goma de mascar sin azúcar y colocación de una férula relajante^{65,66}.

Estos pacientes constantemente deben ser supervisados tanto por profesionales de atención de salud bucal como por médicos para ayudar a prevenir la progresión de la enfermedad y descubrir cualquier signo de recaída⁶⁶.

Por lo tanto, el odontólogo debe estar preparado para brindar atención a estos pacientes, asesorarlos y guiarlos hacia una actitud positiva en el caso que sean consumidores de drogas. Por lo contrario, si se está ante un paciente no consumidor de drogas pero presenta factores de riesgo, debemos estar preparados para detectarlos, poder orientar al paciente,



mantener una comunicación constante con los padres y derivar al especialista si es necesario para su seguimiento y tratamiento^{65,66}.

Según Klasser et al (2005), se consideran tres signos que ayudan a una detección precoz del consumo de drogas:

- Caries de tercer grado⁶⁶.
- Enfermedad periodontal o estado periodontal que ha cambiado rápidamente⁶⁶.
- Ulceras orales, irritaciones e infecciones⁶⁶.

Detección precoz del consumo de drogas

El odontólogo debe estar en la capacidad de detectar cualquier cambio en el comportamiento del paciente adolescente, y de poder orientar a los padres para que estén “alertas” ante cualquier cambio de su hijo en las diferentes áreas del desarrollo:

- Cambios en el área del comportamiento: Ausencias frecuentes e injustificadas al colegio, rebeldía y falta de control de impulsos, problemas de conducta reiterados, mentiras frecuentes, necesidad y búsqueda continua de dinero, desaparición de objetos, cambios notables en los hábitos y conducta: somnolencia reiterada, aspecto desaseado, irritabilidad, agresividad al discutir el tema de “drogas”⁶⁵.
- Cambios en el área intelectual: Problemas de concentración, atención y memoria, baja en el rendimiento escolar y desinterés general⁶⁵.
- Cambios en el área afectiva: Cambios bruscos y oscilantes en el estado de ánimo; reacciones emocionales exageradas, desmotivación generalizada, desinterés por las cosas o



actividades que antes lo motivaban, desánimo, pérdida de interés vital, actitud de indiferencia^{65,66}.

- Cambios en las relaciones sociales: Preferencia por nuevas amistades y, algunas veces, repudio por las antiguas, pertenencia a grupos de amigos que consumen drogas, valoración positiva de pares consumidores, alejamiento de las relaciones familiares, selección de grupos de pares de mayor edad⁶⁶.



CONCLUSIONES

- El odontólogo debe estar en la capacidad de detectar cualquier cambio en el comportamiento del paciente adolescente, y de poder orientar a los padres para que estén “alertas” ante cualquier cambio de su hijo en las diferentes áreas del desarrollo.
- Dado a que muchas personas niegan el abuso de drogas, esta información puede ser difícil de obtener. Se debe tener una conversación abierta con el paciente sobre el tema, sin ningún prejuicio, e inducir al cese del uso. Se deben observar comportamientos y lesiones cutáneas, signos de inyección en piel, y comportamiento agresivo.
- Los odontólogos deben conocer las manifestaciones orales producidas por el abuso de drogas: caries dental, enfermedad periodontal, bruxismo, erosión, xerostomía, úlceras, alteración del gusto, adormecimiento de la lengua, laceraciones gingivales, etc.
- En ausencia de alguna causa capaz de identificar el consumo de drogas, la caries de tercer grado puede ser el primer signo que un paciente consume metanfetamina.
- Los abusadores de drogas pueden sentirse amenazados debido a la paranoia y pueden presentarse violentos. Es por lo tanto importante ser cauteloso tratando a un paciente del que se sospecha o se conoce que abusa de las drogas y evitar acciones repentinas o acciones que el paciente puede percibir como amenazas.
- Instruir al paciente a una adecuada técnica de higiene bucal y proporcionar tratamiento preventivo, haciendo énfasis en la etapa de mantenimiento.



-
- Se debe tomar en cuenta interacciones farmacológicas y enfermedades infectocontagiosas agregadas; así como posibles afecciones de otros órganos.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. El abuso de drogas y la drogadicción. National Institute on Drug Abuse (NIDA). Mayo 2011. Disponible en: <http://www.nida.nih.gov/PDF/InfoFacts/Understanding-Sp.pdf>
2. Informe Mundial sobre las Drogas 2009. Resumen Ejecutivo. Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (UNODC).
3. Cómo prevenir el uso de Drogas en los Niños y los Adolescentes. Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas. Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos. 2004.
4. Levine DP, Brown PD. Infecciones en los consumidores de drogas inyectables. En: Mandell, Bennett, Dolin, editores. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. 5.ª ed. (español). Buenos Aires: Panamericana, 2002; p. 3754-71.
5. Berenguer J, Laguna F, López-Aldeguer J, et al. Prevención de las infecciones oportunistas en pacientes adultos y adolescentes infectados por el VIH. Recomendaciones de GESIDA/Plan Nacional sobre el Sida. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2004;22:160-76.
6. Chen K, Kaendel db: The natural history of drug use from adolescence to the mid-thirties in a general population sample. *Am J Pub Health*, 85(1):41-47, 1995.
7. Direccion general de epidemiologia: *Informe del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Adicciones*. SSA, México, 2001.
8. Medina-Mora Me: La cocaína, forma de usarla y sus efectos. Instituto Mexicano de Psiquiatría. *Información clínica*, 2(1):4-6, 1991.
9. U. S. Drug Enforcement Administration. Methamphetamine: a growing domestic threat available at <http://www.fas.org/irp/agency/doj/dea/product/meth/threat.htm> (July 29, 2005).
10. U.S. DHHS, Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Office of Applied Studies. Results from the 2008 National Survey on Drug Use and Health. Available at: <http://oas.samhsa.gov/nsduh/2k8nsduh/2k8Results.cfm> (February 16, 2010).



11. Ganapathy V, Prasad PD, Ganapathy ME, Leibach FH: Drugs of abuse and placental transport. *Adv Drug Deliv Rev*, 38(1):99-110, 1999.
12. Gill A, Williams AC: Preliminary study of chronic pain patients concerns about cannabinoids as analgesics. *Clin J Pain*, 17(3):245-248, 2001.
13. Rudorfer MV, Potter WZ. Antidepressants. A comparative review of the clinical pharmacology and therapeutic use of the «newer» versus the «older» drugs. *Drugs* 1989; 37: 713-738.
14. Artigas F, Romero L, de Montigny C, Blier P. Acceleration of the effect of selected antidepressant drugs in major depression by 5-HT_{1A} antagonists. *Trends Neurosci* 1996; 19: 378-383.
15. Rodríguez Vázquez C, Cabello ML, Quijada E, Riobóo R. Evaluación de la salud oral en una población de drogodependientes. *Av Odontoestomatol* 2002;18:153-60
16. Kumar M, Chandu GN, Shafiulla MD. Oral health status and treatment needs in institutionalized psychiatric patients: one year descriptive cross sectional study. *Indian J dent Res* 2006;17: 171-7.
17. Lorenzo P. MDMA y otras feniletilaminas. Farmacología y toxicología general. En: Éxtasis (MDMA): Un abordaje comprensivo. Ed. Masson. 1998:15-39. heroína
18. Sternbach G, Moran J, Eliastam M. Heroin addiction: acute presentations of medical complications. *Ann Emerg Med* 1980;9:161.
19. Pichot P, Lopez-Ibor J, Valdés M. DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson;1995. heroína
20. Schachne JS, Roberts BH, Thompson PD. Coronary artery spasm and myocardial infarction associated with cocaine use.
21. Henzlova MJ, Smith SH, Prchal VM, Helmck FR. Apparent reversibility of cocaine induced congestive cardiomyopathy
22. Brickner ME, Willard JE, Erchhorn EJ. Left ventricular hypertrophy associated with chronic cocaine abuse.



23. Mendelson J, Mello N. En: Harrison. Principios de medicina interna. 14^a Ed: cocaína y otras drogas de abuso habitual. MacGrawHill-Interamericana de España;1998.P 2861-2865.
24. Miller DB, O'Callaghan JP. Environment –drug- and stress induced alterations in body temperature affect neurotoxicity of substituted amphetamines in the C57BL/6J mouse. *J Pharmacol Exp Ther* 1994;270:752-60.
25. Daberkow DP, Kesner RP, Keefe KA. Relation between methamphetamine-induced monoamine depletions in the striatum and sequential motor learning. *Pharmacol Biochem Behav.* 2005 May;81(1):198-204. (July 29, 2005).
26. Belcher AM, O'dell SJ, Marshall JF. Impaired Object Recognition Memory Following Methamphetamine, but not p-Chloroamphetamine- or d-Amphetamine-Induced Neurotoxicity. *Neuropsychopharmacology.* 2005 Nov; 30(11): 2026-34
27. Hansen AC, Kristensen IB, Dragsholt C. Prevalence of cannabinoids in urine samples from forensic autopsies. *Med Sci Law* 1999;39:228-32.
28. Division of mental health and prevention of substance abuse. *World Health Organization. Cannabis: a health perspective and research agenda.* WHO/MSA/PSA/97. OMS: Ginebra, 1997.
29. Wu TC, Tashkin DP, Djahed B, Rose JE. Pulmonary hazards of smoking marijuana as compared with tobacco. *N Engl J Med* 1988;318:347-51.
30. Quiroga M. Cannabis: efectos nocivos sobre la salud física. *Adicciones* 2000;12:117-33.
31. Taylor DR, Hall W. Respiratory health effects of cannabis. Position statement of the Thoracic Society of Australia and New Zealand. *Intern Med J* 2003;33:310-3.
32. Coppen AJ, Doogan DP. Serotonin and its place in the pathogenesis of depression. *J Clin Psychiatry* 1988; 49(supl): 4-11.
33. Goodnick PJ, Benitez A. New antidepressant agents: Recent pharmacological developments leading to improved efficacy. *Exp Opin Invest Drugs* 1995; 4: 935-943.



34. Mann JJ, Stanley M, McBride A, McEwen, BS. Increased serotonin and b-adrenergic receptor binding in the frontal cortices of suicide victims. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43: 954-959.
35. Pinder RM, Wieringa JH. Third-generation antidepressants. *Med Res Rev* 1993; 13: 259-325.
36. Martin JB. Molecular genetic studies in the neuropsychiatric disorders. *Trends Neurosci* 1989; 12: 130-137.
37. Pasternack MS, Swartz MN. Cellulitis, necrotizing fasciitis, and subcutaneous tissue infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 7th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Churchill Livingstone; 2009:chap 90.
38. Morelli JG. Cutaneous Bacterial Infections. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 19th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011:chap 657.
39. Habif TP. Bacterial infections. In: Habif TP, ed. *Clinical Dermatology*. 5th ed. St. Louis, Mo: Mosby Elsevier; 2009.
40. Brand HS, Gonggrijp S, Blanksma CJ. Cocaine and Oral Health. *Br Dent J* 2008; 204:365-369.
41. Goodger NM, Wang J, Pogrel MA. Palatal and Nasal necrosis resulting from cocaine misuse. *Br Dent J* 2005;198:333- 334
42. Hanmer JE, Villegas OL. The effect of coca leaf chewing on the buccal mucosa of Aymara and Quechua Indians in Bolivia. *Oral Med Oral Surg Oral Pathol* 1969; 28: 287-95.
43. Friedlander AH, Gorelick DA. Dental management of the cocaine addict. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 65: 458.
44. Gendeh BS, Ferguson BJ, Johnson JT, Kapadia S. Progressive septal and palatal perforation secondary to intranasal cocaine abuse. *Med J Malaysia* 1998; 53: 435-8.
45. Kapila YL, Kashani H. Cocaine-associated rapid gingival and dental erosion: a case report. *J periodontol* 1997; 68: 485-8.



46. Vilensky W. Illicit and licit drugs causing perforation of the nasal septum. *J Forensic Sci* 1982;27:958-62.
47. Romo T, Sclafani AP, Falk AN, Toffel PH. A Graduated approach to the repair of nasal septal perforations. *Plast Reconstr Surg* 1999; 103: 66 -75.
48. Armstrong M. Jr., Shikani AH. Nasal septal necrosis mimicking Wegener's granulomatosis in a cocaine abuser. *ENT J* 1996;75:623-7.
49. McGrath C, Chan B. Oral health sensations associated with illicit drug abuse. *Br Dent J.* 2005 Feb 12;198(3):159-62.metanfetamina
50. Klasser GD, Epstein J. Methamphetamine and Its Impact on Dental Care. *J Can Dent Assoc* 2005;71(10):759-762.
51. Saini T, Edwards P, Kimmes N, Carroll L, Shaner J, Dowd F. Etiology of Xerostomia and Dental Caries among Methamphetamine Abusers. *Oral Health Prev Dent* 2005; 3: 189–195.
52. Hamamoto DT, Rhodus NL. Methamphetamine abuse and Dentistry. *Oral Diseases* 2009; 15,27-37.
53. Versteeg PA, Slot DE, van der Velden U, van der Weijden GA. Effect of cannabis usage on the oral environment : a review. *Int J Dent Hygiene* 2008; 315-320.mrihuana
54. Masset D, Bourdon JH, Arditti-Djiane J, Jouglard J. Impact of delta-9-tetrahydrocannabinol and its metabolites on the immunessystem. *Acta Clin Belg Suppl* 1999;1:39-43.
55. Rodríguez MA, Hernández R, López JS, Sánchez J. Epidemiología del carcinoma epidermoide de cavidad oral en la región asturiana en la década de 1970-1979. *Rev Esp Est* 1988; 29: 87-100
56. Wood NK, Goad PW. Differential diagnosis of oral lesions. *Manual Merck.* 10ª ed. 1991: 758-59, 4 th ed. Mosby st Louis; 1991: 4-52.
57. Davis S, Severson R. Increasing incidence of cancer of the tongue in young adults. *Lancet* 1987; 2: 910-1.
58. Guggenheimer J, Moore PA. Xerostomia: etiology, recognition and treatment. *J Am Dent Assoc* 2003;134:61-9.antidepresivos



-
59. Rodríguez-Landa JF, Contreras CM. Algunos datos recientes sobre la fisiopatología de los trastornos por ansiedad. *Rev Biomed* 1998;9:181-91
60. Friedlander AH, Friedlander IK, Gallas M, Velasco E. Late-life depression: its oral health significance. *Int Dent J* 2003;53:41-50.
61. Antilla SS, Knuuttila ML, Sakki TK. Depressive symptoms as an underlying factor of the sensation of dry mouth. *Psychosom Med* 1998;60:215-8.
62. Hunter KD, Wilson WS. The effects of antidepressant drugs on salivary flow and content of sodium and potassium ions in human parotid saliva. *Arch Oral Biol* 1995;40:983-9.
63. Rivera FJ, Chavira RM. Pacientes con adicciones. En: Texto de anestesiología teórico-práctica. Aldrete J, Guevara López U, Capmourteres EM. Eds. *El Manual Moderno*. México, D.F. 2ª Ed. 2004:1227-37.
64. Siegel RK. Changing patterns of cocaine use; longitudinal observations, consequences and treatment. *NIDA Res Monogr Ser* 1984;50:92-110.
65. Stymson GV, Labrousse A, Costa L, Pimenta P. II Conferencia Nacional sobre Conferencia de drogas. *Intercambiando* 2004:6.
66. Del Moral MM, Lorenzo P. Conceptos fundamentales en drogodependencias. En: *Drogodependencias*. Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I. Eds. Editorial Médica Panamericana. Madrid, Esp. 2003:3-26.