

Deterioro Cognitivo tras consumo de Cannabis

Dr Luis Alfonso Núñez Domínguez, Clínica San Francisco Javier, Pamplona, España
Fuente: www.programacambio.org

RESUMEN

Es conocido que el consumo de cannabis provoca un deterioro de las funciones cognitivas, aunque ciertos aspectos de este hecho permanecen sin aclarar.

Con los estudios de Campbell y cols en 1971 (encontraron una disminución del volumen cerebral entre consumidores, que justificaba la existencia del deterioro cognitivo), comenzó la polémica: otros autores no encontraron los mismos hallazgos y afirmaron que el deterioro era reversible con la abstinencia.

La identificación de receptores cannabinoicos en el Sistema Nervioso Central permitió explicar el mecanismo por el que se producía tal deterioro. Muchos estudios mostraban que el deterioro, observable en diversas áreas (memoria, concentración, orientación), era reversible tras la abstinencia, pero en otros se observa un sutil pero mantenido deterioro .

En el presente trabajo vamos a llevar a cabo una amplia revisión de los diversos aspectos de esta polémica, a través de una revisión bibliográfica y considerando aspectos históricos, fisiopatología y estudios recientes.
Palabras clave: Cannabis. Uso crónico. Deterioro cognitivo

ABSTRACT

Cannabis use produce a clear alteration in some cognitive aspects in humans. After the study of Campbell et al. (1971), that show cerebral atrophy in long-term cannabis smokers, some researchs didn't found the same results.

The identification of cannabis receptors lead to explain how cannabis could produce this effect. The different studies about cognitive effects in cannabis users shows contradictories results: the main question was if this impairment was irreversible after abstinence.

The author made a wide review of the literature about this aspect of cannabis use.

Key word: Cannabis. Long-term use. Cognitive impairment

INTRODUCCION

Una de las consecuencias agudas del consumo de cannabis es la aparición de trastornos en la esfera cognitiva, en forma de alteraciones en la memoria reciente, trastornos en la concentración y en la percepción, etc. Dichas alteraciones suelen remitir de manera espontánea tras el abandono del consumo. La cuestión que aún no está del todo aclarada es la que se refiere a si dichas alteraciones son reversibles en el caso del consumo continuado y a dosis moderada-altas. Se trata de una polémica que se remonta a muchos años atrás y en la que, con oscilaciones en su interés, han ido interviniendo diversos autores, cuyos estudios muestran resultados contradictorios.

Tras el descubrimiento de los receptores cannabinoicos y la identificación de los ligandos endógenos para los mismos, hemos asistido a una nueva etapa en la que la aplicación de nuevas técnicas de estudio más sofisticadas ha ido aportando nuevos datos que van clarificando diversos aspectos de esta polémica, con una tendencia a considerar que las alteraciones cognitivas presentes entre los consumidores crónicos no son del todo reversibles tras un prolongado periodo de abstinencia, lo que equivale a afirmar que dichas alteraciones no son debidas a un efecto mantenido por la presencia de la sustancia, sino que son una muestra de una alteración más profunda en el normal funcionamiento de las estructuras que soportan las capacidades cognitivas.

Una vez realizada la revisión se observa que uno de los principales problemas para investigar este asunto radica en determinar cuál es el criterio de tiempo utilizado para determinar si el consumo es agudo o crónico. Numerosos estudios llevados a cabo tanto en animales (con márgenes de 21 días) como en humanos (muchos de ellos estudian poblaciones con tres o cinco años de consumo) concluyen que no existen datos que apoyen la hipótesis de deterioro cognitivo, pero aquéllos que incluyen sujetos con 20 ó 30 años de consumo diario sí obtienen indicios de deterioro. Otro problema añadido es la fiabilidad de las respuestas dadas por los consumidores acerca de la duración y/o frecuencia del consumo. El uso de medidas para verificar el consumo empleadas hoy en día sólo nos permiten determinar un consumo reciente.

CONSECUENCIAS AGUDAS DEL CONSUMO DE CANNABIS

Existe un amplio consenso entre los diversos autores que han estudiado el cannabis de que el consumo de esta sustancia provoca en la mayoría de los usuarios alteraciones diversas tanto en el aspecto físico (boca seca, alteraciones en la pupila y en el ritmo cardíaco, etc.) como en el psíquico. En este último destacan la sensación de euforia, aumento de la relajación, logorrea vacía de contenido, distorsión en la percepción del tiempo y del espacio, así como alteraciones en la memoria y en la concentración, entre otras. En ocasiones y, entre sujetos predispuestos, y por diversos motivos (dosis consumida, efecto del ambiente, expectativas ante el consumo), pueden aparecer crisis de angustia, fenómenos de despersonalización, ideas de referencia no delirantes y síntomas depresivos (Thomas, 1993). En general, la duración de dichos efectos es breve (suelen remitir en un plazo inferior a 24 horas) y suelen reaparecer si se reanuda el consumo. Tras usos repetidos suele aparecer con bastante rapidez el fenómeno de la tolerancia para muchos de los citados efectos, lo que provoca un

mayor consumo con el fin de conseguir los efectos deseados, lo que puede provocar la aparición de efectos indeseados.

En ocasiones, y en sujetos con determinados rasgos de personalidad o con antecedentes familiares de psicosis, el cannabis puede provocar la aparición de episodios psicóticos, con sintomatología similar a la de la esquizofrenia, de breve duración y con remisión completa tras la abstinencia (Núñez Domínguez, 1997), en los que la anandamida está implicada como mediador (Emrich y cols., 1997), aunque algunos autores (Andreasson y cols., 1987) han planteado la posibilidad de que el cannabis pueda provocar la aparición de esquizofrenias.

Centrándonos en los aspectos cognitivos, “el efecto conductual provocado por el cannabis en humanos citado con más consistencia es la alteración en el funcionamiento de la memoria” (Miller, 1984). Entre ellos se encuentran la alteración en la memoria reciente, en la memoria de reconocimiento (en forma de una alta frecuencia de errores por intrusión), en el cálculo aritmético y en funciones relacionadas con lóbulo frontal (estrategias de planificación y organización). La explicación más sólida para este deterioro sería el déficit de atención, provocado por el aumento en la competición de intrusiones de asociaciones irrelevantes. Dichas alteraciones son reversibles, incluso tras consumos moderados en cantidad y tiempo (Musty y cols., 1998). El debate se centra en si realmente son reversibles y en qué aspectos podemos esperar una total recuperación.

SISTEMA ENDOCANNABINOICO Y ASPECTOS COGNITIVOS

Se han descrito por el momento dos tipos de receptores para los cannabinoides en el organismo humano: los denominados CB1, que se encuentran repartidos de manera desigual por el Sistema Nervioso Central y ausentes en el resto del organismo, con una mayor concen-

tracción en zonas como el cerebelo o cortex prefrontal; y los denominados CB2 presentes en el resto del organismo (por ejemplo, testículos).

Asimismo se han identificado dos sustancias que actuarían como ligandos endógenos para dichos receptores: la anandamida, con efectos y mecanismo de acción similar al tetrahidrocannabinol, el cannabinoide que se haya en mayor cantidad en la planta y el más utilizado en los estudios clínicos de laboratorio, y el 2-Araquidonoglicerol

Estas sustancias junto al sistema de receptores forman el sistema endocannabinoico. Dicho sistema interacciona con otros sistemas cerebrales y sus neurotransmisores (dopamina, serotonina, noradrenalina, acetilcolina, GABA, péptidos opioides)(Pertwee, 1992). Los cannabinoides pueden provocar alteraciones en dichos sistemas alterando las concentraciones sinápticas a través de efectos en su síntesis, recaptación o metabolismo. Algunos de los resultados de dichas interacciones son conocidos (por ejemplo, aumento de dopamina y de opioides endógenos tras consumo de uso de marihuana, que justificarían la euforia y/o la relajación), aunque aún nos encontramos en una fase inicial. Se han atribuido los trastornos de memoria al aumento de acetilcolina presente en cerebelo tras consumo de THC (Terranova y cols., 1996)

La existencia de trastornos cognitivos podría estar asociada a las múltiples interrelaciones entre los diversos sistemas, pero para que dichos trastornos sean permanentes, los cannabinoides deberían provocar una disregulación en el normal funcionamiento de algunos sistemas, o bien lesiones en algunos circuitos o zonas del cerebro.

Estudios en animales (aunque no son del todo extrapolables a los humanos) han mostrado signos de neurotoxicidad en ratas (Fried y Charlebois, 1979; Rosenkranztz, 1983; Nakamura, 1991), que mostraban signos de alte-

raciones cognitivas. Fried y cols. (1998) han demostrado que el consumo de cannabis en madres embarazadas provoca déficits cognitivos en los fetos, en forma de trastornos en la atención y concentración, que se mantienen al menos hasta la adolescencia. Fernandez-Ruiz y cols. (1994) han encontrado alteraciones irreversibles en el sistema dopaminérgico de fetos de ratas embarazadas expuestas a cannabinoides.

Estos estudios no son más que algunos ejemplos de la interconexión entre los cannabinoides y las funciones cerebrales. pero, a excepción del estudio de Fried y cols, no son concluyentes a la hora de aclarar si el deterioro es definitivo (muchos estudios llevados a cabo en animales pecan de un periodo de exposición breve, lo cual los invalida como muestras de consecuencias tras consumo prolongado).

ESTUDIOS CLÍNICOS EN HUMANOS

El estudio de las consecuencias en consumidores de larga duración ha ido evolucionando en cuanto a la utilización de baterías de test neuropsicológicos más amplias y orientadas al estudio de ciertas zonas cerebrales (por ejemplo, el uso de test de detección de alteraciones frontales), la aplicación de las nuevas técnicas de neuroimagen (PET) y otras técnicas de evaluación (por ejemplo, potenciales evocados), así como en una mejor planificación en el desarrollo de los estudios. Todo ello ha conducido a la aparición de nuevos datos, más sólidos y concluyentes, en torno a este debate.

De los estudios clínicos que describen las consecuencias del cannabis, destacamos los de Kolansky y Moore (1972), que observan un cuadro caracterizado por apatía, pobre ajuste psicosocial, déficits de memoria y atención e indiferencia entre los consumidores de larga duración. Dichos autores relacionan la intensidad del cuadro con la duración e intensidad del consumo: a mayor consumo, mayor déficit y mayor tiempo de abstinencia para la reversión completa del trastorno. Resultados pare-

cidos son descritos por Tennant y Groesbeck (1972). Pero ambos estudios carecen de grupos control para comparar sus datos. Los estudios llevados a cabo en más recientemente están más focalizados hacia áreas específicas de disfunciones cognitivas, como estudio de habilidades verbales y lógico-analíticas, capacidad de abstracción, psicomotricidad y memoria (Tunving y cols., 1988; Lundqvist, 1995).

Dado que en ciertas zonas del orbe existen poblaciones entre las que el consumo de marihuana es un hábito muy extendido, lo lógico era llevar a cabo estudios de campo con poblaciones de dichos estados. En los años 70 se realizaron varios, entre ellos el de Soueif (1975), con población reclusa masculina. El autor concluye que el consumo continuado de marihuana conduce a déficits en la velocidad de rendimiento psicomotor, estimación de distancia y tiempo y coordinación memorística, sobre todo en jóvenes urbanos. Dichos resultados han sido criticados dada la escasa validez de los tests utilizados.

Bowman y Pihl (1973) condujeron dos estudios en Jamaica, con muestras pequeñas y grupos control, sin hallar diferencias entre ambos. También Rubin y Comitas (1975) realizaron un estudio en Jamaica con muestras mayores y una más amplia batería de test, con resultados similares al anterior, aunque presenta déficits en la metodología y selección de pacientes. En Grecia, el estudio Nida (Stefanis y cols., 1977) encontró diferencias en algunas secciones del Wais (Similitudes, comprensión)

En Costa Rica, Page y cols (1988), con una metodología más adecuada, encuentran déficits en atención y memoria reciente, aunque las diferencias son sutiles. Los estudios llevados a cabo en la India (Argawal y cols, 1975; Wig y Varma, 1977; Mendhiratta y cols, 1978; Ray y cols, 1978; Varma y cols, 1988) muestran resultados similares en muestras pequeñas, poniendo especial énfasis en que el

deterioro es más aparente en el apartado perceptomotor que en la memoria.

En las décadas de los 80 y los 90 podremos encontrar diversos estudios con humanos en los que las alteraciones cognitivas son reversibles tras abstinencia, si bien estos trabajos la duración del consumo no es demasiado larga (entre 6 meses y tres años) (Schwartz y cols., 1989; Millsaps y cols, 1994).

ESTUDIOS CON TÉCNICAS RADIOLÓGICAS

También en la década de los años 70 se llevaron a cabo estudios que empleaban técnicas de radioimagen, en concreto, encefalografía con aire. Campbell y cols. (1971) encontraron señales de atrofia cerebral (alargamiento de los ventrículos) junto a diversas alteraciones neurológicas. Aunque su muestra no era homogénea, sus resultados no fueron replicados, hasta que diversos estudios con TAC (Co y cols., 1977, Kuehnle y cols., 1988) no encontraron alteraciones en la morfología cerebral.

Los estudios que han utilizado el EEG como marcador de alteración cerebral tras consumo de cannabis muestran resultados contradictorios: en un primer momento, en los citados estudios de Jamaica, Costa Rica o Grecia no se observaron anomalías en los potenciales, sí observados en estudios con animales. Pero en estudios bien controlados en humanos con más de 15 años de consumo (Struve y cols., 1992, 1993, 1994, 1995, 1998) se ha observado un aumento de la actividad theta frontal junto a una hiperfrontalidad alfa, posibles indicadores de cambio orgánico, y no achacable a un mero efecto causado por el efecto acumulativo de la sustancia tras un largo periodo de tiempo.

El flujo sanguíneo cerebral es un buen indicador de la actividad cerebral y, aunque son escasos los estudios llevados a cabo con esta técnica entre consumidores, los resultados (Tunving y cols., 1986; Mathew y Wilson,

1992) muestran niveles basales de flujo cerebral menores en consumidores en comparación con grupos control.

También se ha utilizado el PET (Tomografía de Emisión de Positrones) en época reciente: los estudios de Volkow y cols., (1991, 1996) han mostrado una actividad cerebelosa basal menor entre los consumidores crónicos (interpretada por los autores como alteración de los receptores cannabinoicos por el uso prolongado), con un mayor aumento de la misma tras THC en diversas áreas cerebrales que en un grupo control. La alteración de los receptores ha sido observada en estudios en animales (Rodríguez Fonseca y cols., 1994), congruentes con alteraciones en la memoria reciente (Heyser y cols., 1993).

Por último, los estudios llevados a cabo con potenciales evocados, sobre todo los llevados a cabo por Solowji y cols., (1995 a, 1995 b, 1997, 1999) muestran una sutil pero claramente medible alteración en los consumidores crónicos, sin que la abstinencia consiga una completa normalización de las pruebas.

COMENTARIO

Aunque se puede observar una gran discrepancia entre los estudios llevados a cabo en la década de los años 70 en comparación con los más recientes, podríamos considerar que el consumo prolongado de cannabis (consumos de más de 15 años de duración) provocaría una sutil alteración en las funciones cognitivas entre los consumidores, principalmente en la capacidad de fijación de conceptos (probablemente por una menor capacidad de filtrar información tangencial).

Dicha alteración es el resultado de una alteración en el normal funcionamiento de los receptores del sistema cannabinoico endógeno, sin que se pueda hablar del mecanismo por el cual dicha alteración se refleja en los test neuropsicológicos, dadas las múltiples interaccio-

nes entre los distintos neurotransmisores cerebrales.

En muchos de los estudios realizados sobre este campo hemos observado importantes defectos metodológicos (inadecuada selección de muestras, uso de test poco contrastados, etc) que limitan la validez de los resultados. Pero dichos defectos han permitido que las investigaciones más recientes, aunque criticables a veces, muestren mejores condiciones para considerar sus datos como válidos en esta polémica.

BIBLIOGRAFIA

Agarwall AK, Sethi BB, Gupta SC (1975) Psychical and cognitive effects of chronic bhang (cannabis) intake. *Indian Journal of Psychiatry*, 17, 1-7.

Andreasson S, Allebeck P, Engström A, Rydberg U (1987) Cannabis and schizophrenia: a longitudinal study of Swedish conscripts. *Lancet*, 2, 1483-6.

Bowman M, Phil RO (1973) Cannabis: psychological effects of chronic heavy use. A controlled study of intellectual functioning in chronic users of high potency cannabis. *Psychopharmacology*, 29, 159-70.

Campbell AMG, Evans M, Thompson JLG, Williams MJ (1971) Cerebral atrophy in young cannabis smokers. *Lancet*, 2 1219-24.

Co BT, Goodwin DW, Gado M, Mikhael M, Hill SY (1977) Absence of cerebral atrophy in chronic cannabis users: evaluation by computerized transaxial tomography. *Journal of American Medical Association*, 237, 1229-30.

Emrich HM, Leweke FM, Schneider U (1997) Towards a cannabinoid hypothesis of schizophrenia: Cognitive impairments due to dysregulation of the endogenous cannabinoid system. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 56, 803-807.

- Fernández Ruiz JJ, Romero J, Gracia L, García Palomer E, Ramos JJ (1996) Dopaminergic neurons as neurochemical substrates of neuro-behavioral effects of marihuana: Developmental and adult studies. In *Dopamine Disease States*, ed RJ Beninger, T Palomo, T Archer. Madrid, pp 359-389., Editorial CYM.
- Heyser CJ, Hampson RE, Deadwyler SA (1993) Effects of 9delta-tetrahydrocannabinol on delayed match-to-sample performance in rats: Alterations in short-term memory associated with changes in task specific firing of hippocampus cells. *Journal of Pharmacology and experimental Therapeutics*, 264, 294-307.
- Kolansky H, Moore RT (1972) Toxic effects of chronic marihuana use. *Journal of American Medical Association*, 222, 35-41.
- Kuehnle J, Mendelson JH, Davis KR (1977) Computed tomographic examination of heavy marijuana users. *Journal of American Medical Association*, 237, 1231-2.
- Lundqvist T (1995) Cognitive dysfunctions in Chronic cannabis users observed during treatment: an integrative approach. University of Lund and Stockholm: Aalmqvist and Wiksell International.
- Mathew RJ; Wilson WH (1992) The effects of marijuana on cerebral blood and metabolism. In: *Marijuana - Cannabinoids: Neurobiology and Neurophysiology*, ed. L Murphy & A Bartke, pp 337-86. Boca Ratón: CRC Press.
- Mendhiratta SS, Wig NN, Verma SK (1978) Some psychological correlates of long-term heavy cannabis users. *British Journal of Psychiatry*, 132, 482-6.
- Miller LL (1984) Marijuana; acute effects on human memory. In *The Cannabinoid: Chemical, Pharmacologic and Therapeutic Aspects*, ed. S. Augurel, WL Dewey & RE Willette, pp 21-46. Orlando, FL: Academic Press
- Millsaps CL, Azrin RL, Mittenbarg W (1994) Neuropsychological effects of chronic cannabis use on the memory and intelligence of adolescents. *Journal of Child and adolescent Substance Abuse*, 3, 47-55.
- Musty R (1998) Individual differences as predictors of marihuana phenomenology. In: *Marihuana: An International Research Report*, ed. G Chessher, P Consroe & R Musty, National Campaign Against Drug Abuse Monograph Series N° 7, pp 201-6. Canberra; Australian Government Printing Service.
- Nakamura EM, da Silva EA, Concilio GV, Wilkinson DA, Masur W (1991) Reversible effects of acute and long-term administration of delta 9-tetrahydrocannabinol (THC) on memory in rats. *Drug and Alcohol Dependence*, 28, 167-75
- Núñez Domínguez LA (1997) Cannabis y psicosis. *Relaciones etiopatogénicas. Adicciones*, 9 (1): 129-143.
- Page JB, Fletcher J, True WR (1988) Psychosocial perspectives on chronic cannabis use: The Costa Rican follow-up. *Journal of psychozective Drugs*, 20, 57-65.
- Petwee RG (1992) In vivo interactions between psychotropic cannabinoids and others drugs involving central and peripheral neurochemical mechanisms. In: *Marijuana / Cannabinoids: Neuro-biology and Neurophysiology*, ed. L Murphy, & A Bartke, pp 165-218. Boca Ratón: CRC Press.
- Ray R, Prabhu GG, Mohan D, Nath LM, Nekko (19978) The association between chronic cannabis use and cognitive functions. *Drug and Alcohol dependence*, 3, 365-8.
- Rodríguez de Fonseca F, Gorriti M, Fernández Ruiz JJ, Palomo T, Ramos JA (1994) Downregulation of rat brain cannabinoid binding sites after chronic delta9-

tetrahydrocannabinol treatment. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 47, 33-40.

Rosenkrantz H (1983) Cannabis, marijuana and cannabinoid toxicological manifestations in man and animals. In: *Cannabis and Health Hazards: Proceedings of an ARF/WHO Scientific Meeting on Adverse Health and Behavioral Consequences of Cannabis Use*, ed. KO Fehr & H Kalant, pp. 91-175. Toronto; Addiction Research Foundation

Rubin V, Comitas L (1975) *Ganja in Jamaica: A medical anthropological study of chronic marijuana use*. The Hague: Mouton Publishers

Schwartz RH, Gruenewald PJ, Klitzner M, Fedio P (1989). Short-term memory impairment in cannabis-dependent adolescents. *American Journal of Diseases of Children*, 143, 1214-19.

Solowji N (1995 *a*) Do cognitive impairments recover following cessation of cannabis use? *Life Sciences*, 56, 2119-26.

Solowji N, Michie, PT, Fox Am (1995 *b*) ERP indices of selective attention in excannabis users. *Biological Psychiatry*, 23, 17-28.

Solowji N, Grenyer BFS, Peters R, Chesher G (1997) Long-term cannabis use impairs memory process and frontal lobe function. In 1997 Symposium on the Cannabinoids, p 84, International Cannabinoid Research Society, Burlington, Vermont.

Slowji N (1999) Cannabis and Cognitive functioning. *International Research Monographs in the Addictions*, pp 170-191, Cambridge University Press

SouEIF MI (1975) Chronic cannabis users: Further analysis of objective test results. *BULLETIN ON Narcotics*, 27, 1-26.

Stefanis C, Dornbush R, Fink M (1977) *Hashih studies of long-term use*. New York; Raven Press.

Struve F ; Straumanis J, Patrick G, Norris G, Leavitt J, Webb P (1992) Topographic quantitative EEG findings in subjects with 15+ years of cumulative daily THC exposure. In *Problems of drug dependence 1991*, ed. L Harris, National Institute on Drug abuse Research Monograph 119, p 451. Washington DC:US Government Printing Office.

Struve F ; Straumanis J, Patrick G, Norris G, Nixon F, Fitzgerald M, Manno J, Leavitt J, Webb P (1993) Altered quantitative Eeg topography as sequelae of chronic the EXPOSURE: A REPLICATION USING SCREENED NORMAL SS. In *Problems in drug dependence 1992*, ed. L Harris, National Institute on Drug abuse Research Monograph 132, p 178. Washington DC:US Government Printing Office

Sturve F, Strumanis JJ, Patrick G (1994) Persistent topographic quantitative EEG sequelae of chronic marijuana use; a replication study and initial discrimination function analysis. *Clinical Electroencephalography*, 25, 63-75

Struve F , Patrick G, Leavitt J, (1995) Development of a "composite" measure of alpha hyperfrontality for use in THC research. In *Problems in drug dependence 1994*, ed. L Harris, National Institute on Drug abuse Research Monograph 153, p 505. Washington DC:US Government Printing Office

Struve F, Manno BR, Straumanis JJ (1998) Theta hyperfrontality: an additional quantitative EEG sequela of acute and chronic marijuana (THC) exposure. In 1998 Symposium on the Cannabinoids, p 84, International Cannabinoid Research Society, Burlington, Vermont

Tennant FS, Groesbeck CJ (1972) Psychiatric effects of hashih. *Archives of General Psychiatry*,

27, 133-6 Terranova JP, Storme JJ, Lafon N, Perio A, Rinaldi-Carmona M, Le Fur G, Soubrie P (1996) Improvement of memory in rodents by the selective CB1 cannabinoid receptor antagonist SR 141716. *Psychopharmacology*, 126, 165-72

Thomas H (1993) Psychiatric symptoms in cannabis users. *British Journal of Psychiatry*, 163, 141-9

Tunving K, Thulin O, Risberg J, Warkentin (1986) Regional cerebral blood flow in long-term cannabis heavy cannabis use. *Psychiatry Research*, 17, 15-21

Tunving K, Lundqvist T, Eriksson D (1988) "A way out of the fog": an outpatient program for cannabis users. In *Marijuana: An International Research Report*, ed. G Chesher, P Consoe, R Musty. National Campaign Against Drug Abuse Monograph Series N° 7, pp 207-12. Canberra: Australian Government Printing Service

Varma VJ, Malhotra AK, Dang R, Nehra R (1988) Cannabis and cognitive functions: a prospective study. *Drug and Alcohol Dependence*, 21, 147-52.

Volkow ND, Gillespie H, Mullani N, Tancredi L, Grant C, Ivanovic M, Hollister L (1991) Use of positron emission tomography to investigate the action of marijuana in the human brain. In *Physiopathology of illicit drugs: cannabis, cocaine, opiates*. Ed., G Nahas C Latour, pp 3-11. Oxford Pergamon Press

Volkow ND, Gillespie H, Mullani N, Tancredi L, Grant C, Vanetine A, Hollister L (1996) Brain glucose-metabolism in chronic marijuana users at baseline and during marijuana intoxication. *Psychiatric Research: Neuroimaging*, 67, 29-38.

Wig NN, Varma VK (1977) Patterns of long-term heavy cannabis use in North India and its effects on cognitive functions: a preliminary report. *Drug and Alcohol Dependence*, 2, 211-19.

La Urgencia Psiquiátrica en el Paciente Drogodependiente.

Alejandra Magalis Martínez Hurtado

Servicio de Psiquiatría Hospital Dr. Joaquín Albarrán. Ciudad de la Habana – Cuba

PALABRAS CLAVE: Urgencia psiquiátrica, Intoxicación aguda, Delirium, Estados de pánico, Flashback y craving.

Resumen

Los cuadros de emergencia psiquiátrica más frecuentes en los pacientes con adicción a drogas son los estados de intoxicación aguda, el delirium, los trastornos del estado de ánimo, los cuadros de pánico, las psicosis, los flashback y la abstinencia. La autora describe los cuadros de las drogas más frecuentemente usadas en nuestro medio, entre ellas las anfetaminas, la marihuana, la cocaína y algunos alucinógenos y aborda el manejo terapéutico para el proceso de desintoxicación ante la intensidad del craving, la hospitalización y el uso de múltiples abordajes psicoterapéuticos, identificados como elementos fundamentales para lograr la abstinencia. Traza pautas para elaborar programas de rehabilitación empleando modalidades de terapia conductual, terapias cognitivas-conductual, terapias de familia, grupos de apoyo etc, necesarias para su reintegración en la comunidad.

Introducción

El consumo de drogas es una enfermedad crónica, que se manifiesta por su búsqueda y uso compulsivo, caracterizada por frecuentes recurrencias, que está relacionada con una predisposición biológica y por los efectos prolongados de su acción sobre el cerebro.

Esta afectación sobre las funciones cerebrales está causando importantes estragos en la sociedad contemporánea, la peligrosidad de cada droga no depende solamente de sus efectos

fisiológicos sino también de su repercusión sobre los factores económicos, políticos e ideológicos, de la expansión masiva sobre el uso que haya tenido y de las crisis sociales y familiares ocurridas alrededor de ellas, por lo que hacer un cálculo sobre sus acciones negativas son difíciles debido a que algunos de sus efectos tardan décadas en manifestarse(1), entre ellas se incluyen los efectos sobre el desarrollo físico, psicológico e intelectual de personas cuyos padres fueron consumidores de estas sustancias y los efectos sobre la estructura misma de la sociedad, medidas a través de las tasas de empleo, educación y pobreza.

Aunque el consumo de drogas comienza a ser un problema médico reciente, existen antecedentes históricos que las describen desde hace muchos siglos atrás, en la Biblia aparecen descripciones sobre el efecto del alcohol, en el Código de Hammurabi aparecen legislaciones para el control de conductas inadecuadas por el consumo de sustancias embriagantes, a la vez que los egipcios consumían opio, en la India se bebía el soma y en Grecia el nepente, para todos el alcohol ha sido la droga histórica de Occidente, mientras que en el Oriente son los derivados del Cannabis y la Adormidera (derivada del opio).

El consumo adictivo de las drogas conducen a importantes afectaciones de la salud general como la malnutrición y otras enfermedades consecutivas a las dietas inapropiadas y la falta de higiene personal, su uso intranasal puede provocar erosión del tabique nasal, las sustancias estimulantes pueden ocasionar alteraciones cardiovasculares como arritmias e infartos, las jeringuillas contaminadas pueden precipitar cuadros de hepatitis, tétanos, endocarditis bacterianas, sepsis generalizadas, SIDA y otras complicaciones(2).

Otra de las consecuencias que se derivan, es que estas sustancias pueden producir síntomas neuropsiquiátricos, ocasionando trastornos de conductas plenamente observables, así como estados mentales percibidos internamente, in-

distinguibles de los que se observan en los trastornos psiquiátricos funcionales de causas no conocidas como la esquizofrenia y los trastornos afectivos bipolares. Existiendo varias posibilidades que relacionan el uso de las drogas con el debut de estas enfermedades psiquiátricas, una de ellas plantea que las manifestaciones psiquiátricas pueden ser atribuidas al consumo de la droga (concebida como trastorno psiquiátrico inducido por drogas), en otra hace referencia a que el consumo de la droga puede develar un trastorno psiquiátrico para el cual el paciente está predispuesto, en otro caso el uso de la droga puede exacerbar un trastorno psiquiátrico pre-existente y en último lugar la conexión puede ser solamente coincidental.

La comorbilidad entre el uso de drogas y enfermedades psiquiátricas como la esquizofrenia se acompaña generalmente de serias complicaciones, como es el debut temprano del primer episodio psicótico, el incremento de la violencia y el suicidio, el abandono del tratamiento e incremento de la sintomatología psicótica, la refractariedad a los fármacos antipsicóticos y mayores tasas de recaídas y de hospitalización.

Según el Epidemiological Catchment Area Study las tasas de abuso de drogas a lo largo de la vida entre los pacientes con trastornos psiquiátricos puede alcanzar hasta un 87% para los que presentan un trastorno de personalidad antisocial, 56% para los que presentan trastornos bipolares, 47% para la esquizofrenia y 32% para los trastornos depresivos (3).

La Organización Mundial de la Salud ha propuesto la utilización del término "dependencia de sustancias" para designar esta entidad, la cual se presenta como dependencia conductual o como dependencia física. La dependencia conductual hace énfasis en las actividades de búsqueda de la sustancia asociada de patrones de consumo patológicos, mientras que la dependencia física subraya los efectos fisiológicos para cada episodio en el que se consume

la sustancia(4), teniendo en cuenta la presencia de tolerancia o abstinencia.

Las drogas actúan a nivel del sistema nervioso central ocasionando diferentes acciones, el alcohol, los ansiolíticos y los hipnóticos tienen un efecto depresor, mientras que la cocaína, las anfetaminas y los alucinógenos tienen acción estimulante. La urgencia médica psiquiátrica va a estar dada por cuadros de intoxicación por sobredosis, manifestaciones de abstinencia por supresión brusca de su uso, síntomas afectivos depresivos o maniformes, recurrencias alucinatorias (flashback) y psicosis.

Desarrollo

Entre las drogas y fármacos más frecuentemente utilizados con fines adictivos tenemos:

1. – Anfetaminas

En la actualidad las anfetaminas están indicadas únicamente para tratar los trastornos por déficit atencional, la narcolepsia y algunos trastornos depresivos, pero son utilizadas sin prescripción médica para mejorar el rendimiento e inducir sensaciones de euforia, disminuir la fatiga y aumentar el umbral para el dolor.

Las principales anfetaminas disponibles son la dextroanfetamina, la metanfetamina y el metilfenidato, las que se conocen en el argot popular como: crack, crystal, crystal meth y speed. Una de las anfetaminas de mayor poder adictivo es el ice, es una forma pura de metanfetamina, que puede inhalarse, fumarse o inyectarse endovenosa, es una sustancia sintética, frecuentemente fabricada en laboratorios clandestinos.

Las anfetaminas estimulan todos los niveles centrales cuyos neurotransmisores son la dopamina y la noradrenalina favoreciendo la liberación de estos(5). Consumidas en pequeñas dosis pueden producir excitación e hipertensión, alucinaciones visuales y auditivas, se-

guido de estado depresivo e hipotensión. A dosis elevadas o frecuentes producen psicosis tóxicas, excitación mantenida, seguida de postración, puede inducir síntomas similares a los que se observan en el trastorno obsesivo compulsivo, en el trastorno por angustia y en los trastornos fóbicos. Las urgencias están dadas por cuadros de intoxicación, abstinencia, delirium y psicosis tóxicas.

Intoxicación: Se produce debido a la ingestión reciente de la droga que alcanza niveles séricos elevados, pudiendo ocasionar gran peligro para la vida del paciente, se desarrolla en el curso de minutos u horas, posterior al consumo masivo de la droga o de su uso repetido. Está caracterizada por cambios psicológicos y de la conducta, trastornos de orientación, conciencia y pensamiento, trastornos perceptivos y del lenguaje, euforia o embotamiento afectivo, ansiedad, cólera, movimientos estereotipados, deterioro de la capacidad de juicio y de la actividad social y laboral.

Abstinencia: Es el estado que aparece tras la suspensión o disminución brusca de la droga provocando una serie de trastornos físicos y psicológicos, que pueden ser leves o severos en dependencia a su consumo, incluye síntomas como ansiedad, temblor, disforia, alcanzando su pico máximo en el intervalo de 2 - 4 días. Al retirar la droga tras su consumo prolongado, tiende a producir cuadros de depresión reactiva, de máxima gravedad en las primeras 48 -72 horas, el cual puede durar varias semanas y su gravedad está dada por la tendencia a inducir al suicidio a algunas personas.

Delirium: Este cuadro suele ser el resultado del consumo de dosis altas de esta sustancia o de su uso continuado y aparece en particular en personas con una afectación cerebral preexistente.

Psicosis Anfetamínica: Se puede producir en personas completamente normales, se caracterizan por presentar inquietud, irritabilidad creciente e hipersensibilidad perceptiva, con alu-

cinaciones auditivas y sobre todo visuales, hiperactividad, disgregación del pensamiento y desorganización de la conducta, con características similares a los síntomas positivos de la esquizofrenia⁶. La resolución de estos síntomas en pocos días y los resultados positivos del análisis de orina orientan hacia el diagnóstico correcto.

2. – Barbitúricos

Los barbitúricos son sustancias derivadas del ácido barbitúrico, el cual fue descubierto en 1864 y sintetizado como compuesto de uso hipnótico en 1903, son utilizados por sus acciones como inductor del sueño y ansiolítico, así como para incrementar los efectos de otros depresores del sistema nervioso central como el alcohol o los opiáceos o para controlar la excitación y los efectos ansiogénicos de estimulantes como la cocaína y las anfetaminas. Los barbitúricos alteran de forma especial las neuronas del sistema nervioso central afectando principalmente la transmisión sináptica interfiriendo la liberación del neurotransmisor, esta acción es profunda y afecta a todas las estructuras cerebrales, tanto de la corteza, como del sistema límbico y de núcleos de la base.

La duración de su actividad depende de la velocidad con que cada derivado barbitúrico se destruye en el hígado, así cuando el metabolismo es rápido la acción es ultracorta, por ejemplo el tiopental, si es lento la acción será larga, como ocurre con el fenobarbital, mientras que otros, como el pentobarbital poseen acción de duración intermedia. En el cuadro 1 se resume la capacidad adictógena de los barbitúricos, así como de otras sustancias, en una escala de 0 - 4.

3. – Benzodiazepinas

La actividad principal de las benzodiazepinas es ansiolítica y relajante, secundariamente hipnótico, producen adicción cuando se utilizan repetidamente para calmar la ansiedad y conciliar el sueño.

Actúan sobre el sistema nervioso central en zonas por debajo de la corteza, especialmente en el sistema límbico y en el sistema reticular, donde bloquean los estímulos emocionales, mejorando los estados de ansiedad y secundariamente el sueño y la relajación muscular. Su escasa incidencia sobre los centros neurovegetativos reduce el riesgo de sobredosificación.

Cuadro 1
CAPACIDAD ADICTÓGENA DE DIVERSAS SUSTANCIAS
(Rango: 0 - 4)

SUSTANCIA	DEPENDENCIA PSICOSOCIAL	ADICCIÓN	TOLERANCIA
Anfetaminas	3	1-2	3
Barbitúricos	3	3	3
Benzodiazepinas	3	3	3
Cannabis	2-3	0	0-1
Cocaína	4	?	?
Alucinógenos	2-3	0-1	0
Inhalables	2	0-1	2-3
Opiáceos/Derivados morfínicos	4	4	4

Fuente: Rodríguez, O. Manual de Intervención Psicológica y Drogodependencias. Valencia, 1994

4. – Cannabis

(También conocido como cáñamo trexil, marihuana y hachís).

La forma más potente de esta sustancia proviene de las flores y de la resina exudada por las hojas, llamada hachis. Por su mecanismo de acción es euforizante, relajante y a grandes dosis es alucinógeno.

El individuo que la consume por primera vez suele experimentar muy pocos efectos, o ninguno y en todo caso efectos depresores o sedantes. Cuando el organismo lo recibe repetidas veces, aprende a metabolizarlo para obtener el hidroxiderivado del delta 9 - tetrahydrocannabinol, que es el producto estimulante y euforizante.

Los cannabinoles inhiben la síntesis de ADN, ARN y proteínas y producen alteraciones en el metabolismo de la glucosa, lo que explica

los trastornos de consolidación de la memoria y en parte la relajación y la apatía. Su uso prolongado se asocia a atrofia cortical, mayor susceptibilidad a las crisis comiciales, daños cromosómicos y alteraciones de la reactividad inmunológica(7). Los cuadros de urgencia que se pueden presentar son la intoxicación, el delirium, el estado amotivacional, los flashback y las psicosis.

Intoxicación: Se caracteriza por euforia e incluso hipomanía, despersonalización, afectación de las habilidades motoras y aumento de la sensibilidad a los estímulos externos.

Delirium: Se producen alteraciones cognitivas, perceptuales y de la atención, así como afectación de la conciencia, presentando un estado confusional y comportamiento violento.

Síndrome Amotivacional: Este síndrome se ha asociado al consumo prolongado de dosis altas y se caracteriza por desganas para hacer cualquier cosa, apatía, falta de afectos y proyectos de vida, enlentecimiento mental, falta de interés y de ilusiones, vacío afectivo, confusión, letargia, dificultades de relación social y empobrecimiento del lenguaje y de la sensibilidad. Como consecuencia directa aparece falta total de voluntad propia (estado abúlico) y como consecuencia indirecta hay disminución en el rendimiento escolar o laboral y deterioro de las habilidades comunicativas en la lectura, conversaciones etc...

Recurrencias espontáneas (flashback): Son episodios que duran breves segundos, son vivencias desagradables, con distorsión visual, despersonalización, síntomas físicos y ansiedad intensa. En algunos sujetos, se pueden reproducir bajo los efectos del tetrahydrocannabinol de forma similar a las alucinaciones experimentadas con el consumo de alucinógenos.

Psicosis Cannábicas: Es un estado agudo ocasionado por la presencia de sustancias tóxicas en el sistema nervioso central, capaz de inter-

ferir las funciones psicológicas normales, cuando el tóxico desaparece la psicosis tiende a desaparecer también. Los síntomas que lo caracterizan son obnubilación, inquietud, confusión, aturdimiento, desorientación, pensamiento onírico, aprensión, miedo, alucinaciones e importantes trastornos del pensamiento. El cannabis puede precipitar trastornos psicóticos prolongados y crónicos en sujetos predispuestos.

Los síntomas de abstinencia se limitan a leves incrementos de la irritabilidad, inquietud, insomnio y anorexia, sólo aparecen cuando se suspende bruscamente el consumo de altas dosis del mismo.

5. – Cocaína

Es una de las sustancias adictivas de las que más se abusa y una de las más peligrosas, asociada no sólo a trastornos de conducta muy importantes, sino también a problemas médicos graves. La forma más habitual de su consumo es inhalar el polvo de cocaína (esnifar), fumar o en inyecciones subcutáneas o endovenosas.

La cocaína tiene propiedades adictivas muy poderosas. La dependencia psicológica puede aparecer a partir de una dosis única, debido a su potencia como reforzador positivo de la conducta(8). El crack es una forma de base libre de cocaína, extremadamente potente y adictiva, de tal manera que una o dos experiencias son capaces de ocasionar un intenso “craving” (deseo de consumo). Con el consumo repetido aparecen tanto la tolerancia como la sensibilidad a diferentes efectos de la sustancia, aunque el desarrollo de estos fenómenos parecen deberse a múltiples factores y es de difícil predicción.

La cocaína bloquea la reabsorción de noradrenalina y de serotonina en la sinapsis, por lo que posee una acción adrenérgica, actuando sobre los centros hipotalámicos que excitan el sistema nervioso simpático. Esta acción simpaticomimética se manifiesta en la vasoconstricción, hipertensión, estimulación cardíaca,

excitación simpática seguida de depresión y crisis epileptoides.

Los efectos fisiológicos de la cocaína sobre los sistemas de los neurotransmisores se ponen de manifiesto en síntomas psicológicos y de conducta, ocasionando aumento de la energía y del estado de alerta dando lugar a la irritabilidad, agresividad, juicio social alterado y un consumo cada vez más patológico de la droga. Los cuadros de urgencia más frecuentes que ocurren son la intoxicación, el delirium, los síntomas de abstinencia, la psicosis y los trastornos del estado de ánimo.

Intoxicación: Caracterizada por irritabilidad, agitación, conducta sexual impulsiva y potencialmente peligrosa, agresividad y aumento de la actividad psicomotora de tipo maniforme.

Delirium: Este trastorno es más común cuando se consumen dosis altas o cuando se consumen en un período corto de tiempo, lo que produce rápidamente un aumento de la concentración en sangre, también puede aparecer cuando se mezcla con otras sustancias psicoactivas como las anfetaminas, el alcohol, los opioides etc...).

Síndrome de abstinencia: Este síndrome fue descrito por Gawin y Kleber en 1986, se caracteriza porque consta de tres fases y toma como punto de partida un período de 3 meses después de un consumo excesivo(9). Fase 1- Abstinencia aguda, Fase 2 - Abstinencia retardada, Fase 3 - Extinción indefinida. Fase 1 –Llamada “crash”, se inicia a partir de las primeras 9 horas de abstinencia con una duración de 4 días, es una etapa de abstinencia aguda, de hundimiento psíquico y físico, con reducción progresiva del deseo de la droga. Durante la fase mas temprana hay agitación, depresión, anorexia e intenso craving, en la fase media y tardía aparece fatiga, depresión, insomnio y el craving tiende a desaparecer.

Fase 2 - Abstinencia retardada, tiene una duración entre 1 y 10 semanas, pudiendo reaparecer el deseo a la droga. En la fase mas tem-

prana el sueño es normal, el ánimo es eufímico y el craving es bajo. En las fases media y tardía hay anhedonia, anergia, ansiedad e intenso craving, que puede precipitar la recaída.

Fase 3 – Llamada de extinción indefinida caracterizada por crisis esporádicas del deseo de la droga, existiendo situaciones condicionadas con peligro de recaídas. Respuesta hedónica normal, eutimia y craving condicionado.

Psicosis Cocaínica: Las ideas delirantes paranoides y las alucinaciones pueden aparecer en el 50 % de los consumidores. La aparición de este síntoma depende de la dosis, de la duración del consumo y de la sensibilidad individual a la sustancia. Es más común entre las personas que consumen crack o la cocaína endovenosa, se manifiesta por inquietud, irritabilidad creciente e hipersensibilidad perceptiva, con alucinaciones auditivas y visuales, difícil de diferenciar de la esquizofrenia paranoide. Este cuadro puede ir asociado además a conductas sexuales inapropiadas y a conductas homicidas y/o violentas, relacionadas con el contenido de las alucinaciones e ideas delirantes.

Microzoopsias (síndrome de Mangan): Se trata de un cuadro alucinatorio táctil, casi específico de la psicosis cocaínica, el cual se ha relacionado con el efecto de la cocaína en el sistema nervioso periférico y se caracteriza porque el paciente siente pequeños animales como lombrices, hormigas, piojos etc... en la piel de las manos y sobre todo el cuerpo. Las alucinaciones son sentidas y también percibidas visualmente, con un aparente nivel de realidad, que el paciente se provoca laceraciones de la piel para tratar de extraer de la misma los cuerpos extraños.

Trastornos del estado de ánimo: Puede iniciarse durante la intoxicación o durante la abstinencia. Los síntomas asociados a la intoxicación son de naturaleza maniforme, los asociados a la abstinencia son de tipo depresivo. Aparece al retirar la droga tras consumo prolongado, con gravedad máxima en las prime-

ras 48 - 72 horas. Los cuadros depresivos pueden durar hasta varias semanas e incrementa su gravedad porque puede inducir al suicidio en algunas personas.

6. – Alucinógenos

También llamadas sustancias psicodislépticas, porque además de inducir alucinaciones, causan una pérdida de contacto con la realidad y una sensación de “expansión de la mente” lo que hace que las mismas tengan un enorme potencial de abuso(10).

Los alucinógenos naturales clásicos son la Psilocibina (se extrae de hongos) la Mescalina (del cactus del Peyote), La Fenciclidina, la Harmina etc... De los alucinógenos sintéticos el más típico es la Dietil-amida del ácido lisérgico (LSD). La mayoría de los alucinógenos se absorben por vía oral, algunos se inhalan, se fuman o se usan por vía endovenosa. La tolerancia se desarrolla muy rápidamente y desaparece muy rápido también, no producen dependencia física ni síntomas de abstinencia, aunque pueden desarrollar una dependencia psicológica a las vivencias internas que se experimentan. Los síntomas comunes que presenta están dados por: vértigos, debilidad, náuseas, parestesias, risa o llanto, ilusiones visuales, cambios del humor, hipervigilancia o retraimiento. Las urgencias están dadas por cuadros de intoxicación, flashback, estados de ansiedad o pánico, trastornos psicóticos y trastornos del estado de ánimo.

Intoxicación: Se caracteriza por cambios desadaptativos en la percepción y en la conducta, el diagnóstico diferencial debe realizarse con la intoxicación por anfetaminas o por anticolinérgicos y la abstinencia alcohólica. La intoxicación aguda por LSD produce: vértigos, desorientación, ataxia, hipertermia, midriasis, palpitaciones, dolores torácicos, fatigas y temblores, náuseas y vómitos, hipotensión, piloerección, hiperglicemia, taquicardia, alucinaciones, euforia, manía y psicosis tóxica.

La Psilocibina produce una excitación caracterizada por taquicardia, midriasis y salivación.

Las alucinaciones son generalmente visuales y de naturaleza cinética con imágenes en movimiento, mientras duran estas sensaciones el individuo se siente eufórico, pero al desaparecer el estado es de ansiedad y angustia. El peligro de su uso puede consistir en la ejecución de actos como saltar por una ventana por creer que su cuerpo no pesa o herirse por considerarse invulnerable¹¹.

Flashback (trastornos perceptivos por alucinaciones): Es experimentado por el 15 al 20 % de los consumidores, puede aparecer a partir de un estrés emocional, por privación sensorial, como es la conducción monótona o por el uso de otras sustancias psicoactivas.

El flashback se presenta de forma espontánea y recurrente, como episodios de distorsión visual, alucinaciones geométricas, alucinaciones de sonidos o voces, falsas percepciones de movimientos en los campos periféricos, flashes de color, rastros de imágenes tras el movimiento de objetos, post imágenes o halos, macropsias, micropsias, lentificación del tiempo, síntomas físicos o emociones muy intensas, estos síntomas pueden durar desde unos segundos hasta algunos minutos.

Reacciones de Ansiedad / Pánico: Consiste en una reacción de ansiedad aguda que con frecuencia puede parecer un episodio esquizofrénico, aunque con una duración de 4 a 12 horas, pero puede conducir a una reacción prolongada de varios días e incluso de meses de duración, debido a que la mayor parte de los alucinógenos son liposolubles y se almacenan en los depósitos de grasa del organismo, durante mucho tiempo después de su ingestión.

Trastorno Psicótico (reacciones psicóticas agudas): Los efectos adversos más comunes son los “malos viajes“ que se asemejan a las reacciones agudas de pánico del Cannabis¹². El “mal viaje” puede producir verdaderas manifestaciones psicóticas, a veces difícil de distinguir del cuadro psicótico funcional. Sólo ocasionalmente el cuadro puede prolongarse, aparece más comunmente en perso-

nas con un trastorno esquizoide de la personalidad, en personalidades pre - psicóticas, en sujetos con un yo inestable o en individuos con grandes niveles de ansiedad.

Trastorno del estado de ánimo: Los síntomas de trastornos del estado de ánimo son muy variables, pueden ser de tipo maniformes con ideas megalománicas, pueden aparecer sentimientos de tipo depresivo o ambos a la vez, los que desaparecen una vez que la sustancia ha sido eliminada del organismo.

7. – Inhalables

El término “inhalable” comprende tanto gases como líquidos muy volátiles, de olor agradable e inflamables, entre ellos los mas frecuentemente utilizados son los productos de limpieza, aerosoles, sprays, ambientadores de pintura, desodorante, pulimentos, insecticidas, barnices, esmaltes, diluyentes de pintura, éter, etc...

En dosis iniciales pequeñas, pueden tener un efecto desinhibidor y esto produce sentimientos de euforia, excitación y sensaciones agradables de estar como “volando” Otros síntomas a dosis altas incluyen temores, ilusiones, alucinaciones auditivas, visuales y distorsiones de la imagen corporal. Sus efectos a corto plazo producen : pérdida de la coordinación, lenguaje ininteligible, visión doble, náuseas, vómitos etc...

La presencia de trastornos de conducta o trastornos antisociales de la personalidad asociados, incitan al clínico a tratar la situación con profundidad, debido a la alta probabilidad de que el adolescente se involucre con el uso de otras sustancias, ya que normalmente el consumo de inhalantes ocupa sólo un período corto de tiempo en la vida de las personas, ya que dejan de tomarla o pasan a consumir otras sustancias diferentes.

Las complicaciones determinantes de la urgencia médica son los cuadros de intoxicación y las demencias, las primeras en que prima la intoxicación está dada por apatía, empeora-

miento del funcionamiento social y conductas impulsivas y agresivas. Las demencias aparecen debido a los efectos neurotóxicos de estas sustancias (13), así como a los largos y frecuentes períodos de hipo.

8. - Opiáceos y derivados morfínicos

El opio ha sido utilizado desde la antigüedad, reportándose descripciones sobre su obtención desde el año 380 antes de Cristo. En 1830 F. Serturmer logró aislar la morfina, dándole ese nombre en honor a Morfeo, dios del sueño. Como es conocido el opio es uno de los estupefacientes más fuertes que existen, el cual estimula las glándulas suprarrenales para incrementar la secreción de adrenalina, actúa sobre el sistema nervioso central, la piel, la musculatura lisa de las vísceras abdominales y deprime el centro respiratorio a nivel del tallo cerebral.

En 1874 fue descubierta la heroína por Dreser en Alemania, la cual fue promovida inicialmente para el tratamiento de los morfinómanos y los tuberculosos, inundando los mercados europeos y norteamericanos, convirtiéndose en una de las sustancias adictivas más utilizadas en muchas partes del mundo.

Se diferencia en tres grupos, los opiáceos que son definidos como sustancias naturales derivadas del opio, los opioides que son identificados como sustancias sintéticas que actúan como un opiáceo sin ser derivadas del opio y los antagonistas de los opioides, los que son utilizados para tratar las sobredosis y la dependencia (14), entre ellas se encuentran la naloxona, la naltrexona y la apomorfina.

Entre los opiáceos de origen natural se encuentra la morfina, entre los semi-sintéticos que se obtienen a partir de las sustancias naturales está la heroína y se han elaborado un gran número de narcóticos sintéticos como la miperidina, la metadona, el propoxifeno, la codeína, la papaverina y la hidromorfona

Los más usados son la morfina y la heroína,

siendo esta última la más potente. Pueden consumirse oralmente, inhalados por la nariz o en inyección subcutánea o endovenosa. El uso agudo o crónico de los opiáceos se asocia a una pérdida de secreciones que ocasionan sequedad de la boca, disminución de la actividad gastrointestinal y constipación, daños visuales por los cambios frecuentes de la función pupilar así como dificultades sexuales.

Sus complicaciones más frecuentes son las manifestaciones de abstinencia, el delirium por intoxicación, los trastornos del estado de ánimo y los síntomas psicóticos.

Síndrome de Abstinencia: Aparece en las primeras horas tras el último consumo, presentando un intenso craving, ansiedad y búsqueda de la droga. A las primeras 8 a 15 horas aparece lagrimeo y sudoración, ya en las siguientes 16 a 24 horas se hace evidente la midriasis, calambres musculares, algias difusas, irritabilidad marcada y por último aparece insomnio, febrícula, enlentecimiento motor, náuseas, vómitos, hipertensión arterial etc.

Delirium por intoxicación: Este cuadro suele aparecer cuando los opioides y los opiáceos se consumen en dosis altas, también cuando se mezclan con otros compuestos psicoactivos y cuando son consumidos por una persona con lesiones cerebrales pre-existentes o con algún trastorno del sistema nervioso central(15).

Trastornos del estado de ánimo: Los síntomas pueden ser de naturaleza maníaca, depresiva o mixta, asociadas a irritabilidad, expansividad y depresión, durante la depresión pueden presentar tendencia al suicidio, estimándose 3 veces superior a la población normal. **Síntomas psicóticos:** Por las características del cuadro es necesario descartar si se trata de un episodio esquizofrénico, un trastorno delirante orgánico o un trastorno psicótico inducido por drogas psicoestimulantes, es necesario tener en cuenta que en ocasiones estas sustancias se consumen asociados a otras drogas, en otros momentos la droga puede ser adulterada y provocar tardíamente cuadros de flashback.

Tratamiento

1. – Manejo general

Generalmente el diagnóstico se obtiene a través del propio paciente, de los familiares o de las personas acompañantes, los que hacen referencia de las sustancias que fueron utilizadas, cuando esta información no es obtenida es necesario guiarse por los síntomas clínicos detectados, los que deben relacionarse con los tóxicos que más frecuentemente los producen.

Las medidas generales consistirán en el mantenimiento permeable de la vía aérea y la posición en decúbito lateral para prevenir las aspiraciones. Para la eliminación del tóxico se utilizará el vaciado gástrico en caso de que hayan transcurrido menos de dos horas de su ingestión, pudiéndose inducir el vómito con jarabe de Ipecacuana; en caso de haber transcurrido mayor tiempo se utilizará el lavado gástrico, especialmente en adultos, o si aparecen trastornos neurológicos que favorezcan la aspiración o en caso de disminución del nivel de conciencia.

Si no son posibles estas medidas, podrá disminuirse la absorción del tóxico con la administración de carbón activado en las primeras 2-4 horas, a una dosis de 40 a 50 grs diluidos en 200 cc de agua.

Si se produce la absorción se emplearán técnicas depurativas que permitan la extracción del tóxico una vez absorbido a la circulación general, para ello se utilizarán técnicas de depuración renal y de depuración extra-renal (16). Las primeras permiten aumentar el aclaramiento fisiológico renal del tóxico por elevación de la volemia, con aumento del filtrado glomerular o por disminución de la reabsorción tubular y modificación del ph urinario. La depuración extra-renal sólo está indicada en intoxicaciones muy graves con un marcado deterioro clínico, siendo útiles la hemodiálisis y la hemoperfusión.

El tratamiento de elección para los síntomas psiquiátricos agudos asociados a la intoxicación dependen del grado de agitación que este presente, la que puede oscilar desde una simple inquietud psicomotora hasta una intensa agitación, por lo que se utilizarán desde medidas muy conservadoras, como es mantener la presencia de acompañantes que provoque a través de la conversación un efecto estabilizador en el paciente o se emplearán medidas de contención mecánica si está experimentando sensaciones y vivencias intensamente desagradables, con manifestaciones de agitación marcada, por lo que es necesario proporcionarle protección y seguridad.

Pueden ser necesarios algunos fármacos, para la agitación leve se emplearán benzodiazepinas, como el Diazepam, para la agitación de mayor intensidad pueden ser utilizados los neurolépticos como el Haloperidol, Clorpromacina, Levomepromacina y en casos extremos puede emplearse el Diazepam endovenoso.

Pasada la urgencia se aplicarán programas generales de tratamiento, los que podrán variar en función de la calidad de las drogas, de su pauta de consumo, de la disponibilidad de sistemas de apoyo psicosocial que pueda tener el consumidor y de las características individuales de cada paciente (16).

El tratamiento inicial puede llevarse a cabo tanto ambulatoriamente como en régimen de hospitalización, por supuesto el tratamiento ambulatorio es más natural en el sentido de que no aísla al sujeto de la vida cotidiana, aunque existen “tentaciones” que pueden obstaculizar la evolución y propiciar las recaídas.

El tratamiento hospitalario está indicado en aquellos casos en que existen patologías médicas o psiquiátricas graves, antecedentes de fracasos con diversos tratamientos ambulatorios, una desestructuración de los sistemas de apoyo psicosocial o una historia de abuso particularmente grave. Luego de concluir un período inicial de desintoxicación, el paciente

debe pasar a un programa de rehabilitación.

La desintoxicación debe estar orientada a que el paciente deje de consumir la droga sin presentar manifestaciones de abstinencia aguda ya que estos síntomas aparecen como expresión de la dependencia física, la cual puede ser superada por medios farmacológicos o con medidas paliativas de otro tipo, como ejercicios físicos, soporte psicoterapéutico, etc... Es necesario tener en cuenta que el fenómeno clave de la drogodependencia no es la dependencia física, sino la dependencia psicológica (17), por eso el proceso más importante y complejo es la deshabitación.

La deshabitación está orientada a que el paciente se enfrente al problema con esperanzas de éxito, se trata de un proceso multidimensional en el que se ponen en juego medidas farmacológicas, higiénicas, psicoterapéuticas, socioterapéuticas, etc.. Durante el tratamiento suelen ser de gran utilidad las terapias individuales, familiares y de grupos, donde se incorporan las personas del entorno más próximo como son los padres, hermanos, otros familiares e incluso los amigos, pues en general están muy afectadas, e involucrados psicológicamente en todo el comportamiento desarrollado por el adicto (18). La educación sobre el abuso de sustancias y el refuerzo de los pequeños logros son aspectos fundamentales del tratamiento de cualquier otra sustancia: la abstinencia y el apoyo. La abstinencia puede seguirse a través de actuaciones directas, como la hospitalización, junto a un control muy detallado mediante análisis de orina, en los que se puede detectar Cannabis, hasta 3 y 4 semanas después de la última toma.

El apoyo se proporciona en forma de psicoterapia individual, familiar y grupal. La educación debe ser la piedra de toque de la abstinencia y de los programas de apoyo ya que el paciente que no entiende las razones por las cuales aparecen problemas de abuso, tienen una baja motivación para cesar el consumo.

Para algunos pacientes puede ser de utilidad el

uso de ansiolíticos durante un período de tiempo corto, para aliviar los síntomas de abstinencia. En otros sujetos el consumo puede estar relacionado con un trastorno depresivo subyacente que puede responder bien al tratamiento con antidepresivos(20).

Cocaína

La mayor dificultad a la que debe hacer frente el tratamiento de este trastorno es el intenso "craving" que produce esta sustancia. Para tratar la abstinencia debe recurrirse a la hospitalización completa o parcial y el programa terapéutico será dependiente de la patología psíquica asociada y de la dosis de consumo habitual, por lo que se recomiendan los agonistas sustitutivos como el metilfenidato, los agonistas dopaminérgicos como la bromocriptina, el litio y antidepresivos como la imipramina y la trazodona.

En relación a las patologías psíquicas asociadas, en presencia de alteraciones cognitivas conductuales, con un consumo de cocaína menor de 1 gramo se empleará para la desintoxicación la bromocriptina, con dosis ascendentes progresivas hasta 4 comprimidos (2.5 mgs) por día, para obtener la disminución del craving(21), luego decrecer hasta su supresión completa, esta terapéutica puede extenderse durante un período de 30 a 60 días, para pasar posteriormente a un tratamiento complementario con benzodiazepinas y antidepresivos.

En caso de que el consumo sea superior al gramo se recomienda el empleo del metilfenidato, solamente durante 15-20 días por el riesgo de dependencia a dosis de 4-5 comprimidos, si el consumo es superior a los 2 gramos la dosis será de 6-7 comprimidos la que se mantendrá durante 3-5 días, con reducción de 1 comprimido cada 2-3 días hasta su supresión completa. En el programa de seguimiento se emplearán los antidepresivos.

Si la patología asociada es el trastorno afectivo bipolar se utilizará el litio, para la depre-

sión mayor los antidepresivos y para el trastorno por déficit atencional el metilfenidato, la carbamazepina también se ha utilizado en estos pacientes (22) y resulta útil para reducir el "craving"

Opiáceos y Opioides (opio, morfina, heroína, Meperidina Y Metadona

Para la elección del programa terapéutico debe tenerse en cuenta las patologías asociadas y las dosis de consumo, se propone el uso de la clonidina, la naltrexona, el dextropropoxifeno y la metadona, asociados a los tratamientos sintomáticos(23). La dosis inicial de metadona dependerá de que sea ambulatoria a 1 toma por día u hospitalaria que será de varias tomas al día.

Para el consumo de heroína menor de 1 gramo se utilizará de 20-50 mgs de Metadona, si el consumo es superior a 1 gramo se empleará de 50-60 mgs, durante 3-7 días, luego decrece hasta ser suprimido totalmente, se emplearán tratamientos complementarios con benzodiazepinas. La Levo - alfa - acetilmetadol se administra en dosis de 30 a 80 mgs tres veces por semana. Para la sobredosis se recomiendan tres dosis de 0.4 mg de Naloxona (IM) una cada 20 minutos.

Alucinógenos (LSD, Psilocibina y Mescalina)

Es importante hablarle al paciente y mantener el apoyo emocional, en los casos que presenten una agitación leve puede usarse cuatro dosis de 10 mg de Diazepam vía oral, una cada 12 horas y en caso de que la agitación se incrementa debe usarse el Diazepam por vía intramuscular aplicándose 10 mgs cada 2 horas si es necesario. Para la agitación más intensa: 1.5 mg de Haloperidol, intramuscular cada 6 horas, puede continuarse con 1 - 2 mg (v.o.) durante 7 días, para prevenir los cuadros de flashback. Las fenotiazinas pueden utilizarse únicamente con el LSD ya que pueden tener efectos fatales, si se mezclan con otros alucinógenos(23).

Depresores del SNC (Barbitúricos y Benzodiazepinas)

El programa más utilizado para la desintoxicación de los depresores del sistema nervioso central son las dosis decrecientes de diazepam y fenobarbital.

a) Para las Benzodiazepinas: Se debe sustituir la benzodiazepina causante de la dependencia por la dosis equivalente de diazepam y reducir 5 mgs cada 3 – 5 días.

b) Para los Barbitúricos: Se debe sustituir cada 100 mg del barbitúrico que se ha tomado por 30 mg de Fenobarbital líquido, administrarlo en 4 dosis, una cada 6h . Después reducir en un 20 % la dosis, cada uno de los días siguientes. También puede sustituirse por Diazepam 10 mg c/ 2 - 4 h, durante 24 horas, y después reducir la dosis.

Programas de rehabilitación

Los programas de rehabilitación emplean todas las modalidades psicoterapéuticas, tales como la Terapia Conductual, la Terapia Cognitivo - Conductual, la Terapia de Familia, los Grupos de Apoyo y el Entrenamiento en las Actividades Sociales.

La intervención psicológica puede consistir en terapias individuales, familiares y de grupo. La terapia individual es más efectiva si se centra en las razones que llevan al consumo, de la percepción de los efectos positivos del consumo y en como estos objetivos pueden obtenerse por vías diferentes. La terapia de grupo y los Grupos de Apoyo incluyen a menudo charlas con otros consumidores en las que se comparten experiencias pasadas y métodos efectivos para hacer frente al problema(24).

La terapia de familia es un componente esencial del tratamiento, las cuestiones que se tratan son, entre otras, como la conducta del paciente ha afectado a la dinámica familiar y además otras familias pueden explicar como hicieron frente a los mismos problemas. No obstante los objetivos deben centrarse en el futuro y en como ciertos cambios en las fami-

lias pueden ayudar al consumidor a mantenerse abstinentes.

Recursos para el tratamiento

a) Recursos asistenciales:

Las unidades asistenciales para desintoxicación pueden ser unidades hospitalarias cuya estructura ha sido creada específicamente para tal fin, o simplemente pueden ser utilizadas camas incluidas en otros servicios como es Psiquiatría, Medicina Interna etc.. donde los pacientes estarán internados a tiempo completo.

Podrán contar con centros o equipos de atención a drogodependencias los que desempeñan ambulatoriamente tareas de orientación, evaluación, desintoxicación, deshabitación y cooperan en la reincorporación social (25).

En caso de los adictos que acuden para iniciar un proceso de desintoxicación y carecen de apoyo socio-familiar o conviven con otras personas también con problemas relacionadas con las drogas, se han creado los llamados pisos de apoyo a la desintoxicación, los que permiten que se lleve a cabo el proceso de desintoxicación, aportando el control externo necesario, se realicen las actividades ocupacionales y la puesta en práctica de nuevos hábitos de vida saludable.

También existen los Centros de día los cuales están destinados al tratamiento en régimen intermedio, es decir la persona duerme en su casa, pero pasa varias horas del día en el centro, de esta manera proporciona al usuario una atención intensiva y frecuente, de media jornada o jornada completa y asistencia diaria, sin que se produzcan los inconvenientes de la separación total del medio socio-familiar²⁶, con una orientación terapéutica adecuada y con estrategias y programas pre-elaborados.

Las Comunidades terapéuticas son vistas como centros residenciales en los que se lleva a cabo la rehabilitación terapéutica, en régimen

de internamiento, separados del medio habitual del sujeto. Suelen estar ubicadas en zonas rurales, aunque en ocasiones pueden estar en áreas urbanas.

Prevención y tratamiento en atención primaria de salud.

La atención primaria de salud consiste en una forma de atención especial que es accesible a todos los individuos y familias, está inserta dentro de la comunidad y es el nivel asistencial con el que contacta la población en primera instancia, por lo que tiene una relación muy directa con los problemas relacionados con el abuso o dependencia de drogas.

Estos pacientes acuden con relativa frecuencia a los equipos de atención primaria, por tanto los médicos de familia van a ser en la mayoría de los casos, los primeros en contactar con ellos, que pueden llegar con propósitos diversos, pero frecuentemente son mal comprendidos e incluso desorientados y desinformados respecto a las posibilidades de tratamiento de su enfermedad. Puede acudir a consulta en una demanda de urgencia, en solicitud de un tratamiento a su adicción o por otros problemas de salud(27).

Es importante que el médico de familia pueda realizar la detección precoz de la drogodependencia, bien directamente o a través de los familiares del paciente. Así como escuchar a esta y a su familia, reducir la ansiedad con la que acuden, dar una información fiable de los medios y recursos disponibles para su atención, informarles de los riesgos de su patología y de la importancia de ponerse en tratamiento, valorar su estado somático, diagnosticando las patologías asociadas y sus complicaciones.

Además derivar al paciente al centro de atención al drogodependiente correspondiente, colaborar en los programas de rehabilitación y reinserción social y realizar una educación sanitaria y de prevención de las drogodependen-

cias, en el ámbito de la atención primaria de salud (28).

Bibliografía

1 Lorenzo, P. Ladero J. M. Leza, Juan C. Lizasoain, I. Drogodependencias Editorial Médica Panamericana S.A. 21 - 46 1999

2 González Menéndez, R. Clínica y Terapéutica de las Adicciones para el Médico General. Ediciones de San Luis. Ministerio de Desarrollo Humano y Social. Dirección Provincial de Salud Mental. San Luis argentina. 1999

3 Kaplan, H. Sadock, B. Grebb, J. Trastornos relacionados con sustancias. Sinopsis de Psiquiatría. 7ma Edición. Editorial Médica Panamericana William & Wilkins 1996 XXII 396 - 470

4 World Health Organization. The ICD-10 Clasification of Mental and Behavioral Disorders: Clinical Description and Diagnostic Guidelines. Meditor. Madrid, 1992

5 González Menéndez, R. El Enfoque Sistémico de los Programas Antidrogas. Revista Sinopsis. Asociación de Psiquiatras Argentinos 11 (3) 37 - 40, 1993

6 Cousineau D, Savard M, Allard D: Illicit drug use among adolescent students. A peer phenomenon? Can Fam physician Med Fam Can 39:523, 1993.

7 Dinges M M, Oetting E R: Similarity in drug use patterns between adolescents and their friends. adolescence 28:253, 1993.

8 Abood M.E. Martin B R: Neurobiology of marijuana abuse. Trends Pharmacol Sci 13:201, 1992

9 Chaudry H R, Moss H B, Bashir A, Suliman T: Cannabis psychosis following bhong ingestion. Br J Addict 86:1075, 1991

10 Greenspoon, L. Bacalar, J. Marihuana The Forbidden Medicine. Yale University Press, 1993

11 Olcina Rdguez, J. Casas Ros, A. Pérez Gerada, R. Manual de Intervención Médica en Drogodependencias. Artes Gráficas Soler S.A. Valencia 1994.

12 González, R. Como Liberarse de los Hábitos Tóxicos. Revista Española de Drogodependencia 19 (1) 61 - 71, 1994

13 Hurbult, KM. Induce Psychosis. Emerg Med Clin North Am. 9: 31- 52, 1991

14 Lobeloy, FH Linden, CH Intoxicación aguda y sobredosis medicamentosa. Mc Graw-Hill. 1991

15 Maddux, JF Desmond, DP Metadone Maintenance and recovery from opioid dependence. Am Drugs Alcohol Abuse 18; 63: 1992

16 Ochoa Mangado, E. Tratamiento farmacológico de la drogadicción: Información Terapéutica del Sistema de Salud Vol 16 No 7. 1992

17 Lader, M. Morton, S. Benzodiazepine Withdrawal Syndrom. Br J Psychiatry. 158: 435, 1991

18 Kaplan, Harold, Sadock. Manual de Farmacoterapia en psiquiatría. Waverly Hispánica, S.A. Editorial Médica Hispanoamericana, 1993

19 Ladewig, DA. Opiate Maintenance and Abstinence: attitudes, treatment modalities and outcomes. Drugs Alcohol Dependence 25: 245, 1990

20 Nakas G, Latour C: The human toxicity of marijuana. Med J Aust 156:495, 1992

21 Higgins S T, Budney A J Bickel W K Hughes J R, Foerg F, Badger G: Achieving cocaine abstinence with a behavioral approach. *Am J Psychiatry* 150:763, 1993

22 Strang J, Johns A, Caan W: Cocaine in the UK – 1991. *Br J Psychiatry* 162:1, 1993

23 Woolverton W L Johnson K M: Neurobiology of cocaine abuse *Trends Pharmacol Sci* 13: 193, 1992.

24 Ulrich R F, Patten B M: The rise, decline, and of LSD. *Perspect Biol Med* 34:561, 1991

25 Di Chiara G, North R A: Neurobiology, pharmacology, and policy. *J Psychoactive Drugs* 23:123, 1991.

26 Koob G F Maldonado R Stinus L: Neural substrates of opiate withdrawal. *Trends Neurosci* 15:186, 1992.

27 Kreek M J: Rationale for maintenance pharmacotherapy of opiate dependence. *Res Publ Asssoc Res Nerv Ment Dis* 70:2, 1992

28 Generalitat de Catalunya. Department de Sanitat i Seguretat Social. La atención primaria de salud y las drogodependencias. 1992