

Urgencias por drogas de síntesis

La expansión del consumo de drogas, especialmente relacionada con el ocio y la diversión, es un hecho incontestable y al que deben enfrentarse los profesionales que trabajan en los servicios de urgencias prehospitalarias y hospitalarias, los médicos de familia, los internistas, los intensivistas, los cardiólogos, los neurólogos, los psiquiatras, etc. El consumo de psicoestimulantes y otros productos durante los fines de semana supone actualmente un problema de salud pública.

X. Balanzó Fernández y R. Martínez Poveda
Servicio de Medicina Intensiva y Crítica.
Hospital de Mataró. Barcelona.
Correo electrónico: balanzo@csm.scs.es

Es bien cierto que a lo largo de la historia, y a partir de productos de la naturaleza, el ser humano ha sabido encontrar diversidad de sustancias con las que conseguir efectos psicotropos de todo tipo: depresores, perturbadores (alucinógenos, distorsionadores) del sistema nervioso central (SNC), psicoestimulantes, etc. Por sus efectos potenciales, generalmente depresores, el uso reiterado y la capacidad adictiva (tabla 1) se han catalogado como drogas de abuso, y de ellas el alcohol es la más consumida de una larga lista (tabla 2), entendiendo como abuso el efecto negativo sobre el individuo consumidor o sobre el entorno.

¿Drogas de síntesis? Usos y costumbres

Emulando el extraordinario desarrollo de la industria farmacéutica con la síntesis de innumerables fármacos, se ha desarrollado una industria química clandestina cuyos laboratorios logran, en muchas ocasiones a partir de productos conocidos y medios rudimentarios, sintetizar drogas para el consumo no médico y fines muy diversos: sedantes, estimulantes, alucinógenos, etc., generalmente asociados a ambientes de ocio y lúdicos de fin de semana y de determinados ambientes, tipos de música y baile («ruta del bakalao», *rave parade*), pasando a consumirse (uso, consumo y policonsumo) de manera masiva por decenas de miles de usuarios, con un amplio abanico de edades, muchos de ellos adolescentes. En general, se conocen como drogas de síntesis o de diseño, cuyas sustancias más emblemáticas serían los derivados anfetamínicos y en particular MDMA (3,4-metilenodioxianfetamina) o «éxtasis». La propia terminología usada: «síntesis», «diseño», «pastillas» supone entre los consumidores una buena novedad (estamos en la época del diseño, la rapidez, lo fácil, lo económico, etc., y ello es «bueno») en contraposición a lo que se ha establecido como «peligroso» (drogas por vía intravenosa), «costoso» que precisa grandes plantaciones, grandes laboratorios, una red sofisticada de distribución de narcotráfico. Las «pastillas» en sí mismo encierran un concepto de felicidad: los antidepresivos nos mejoran, los anticonceptivos nos ofrecen sexo sin riesgo de embarazo, las pastillas son inocuas (en tanto los inyecta-

TABLA 1
Sustancias depresoras del SNC

I. Alcohol
II. Opiáceos:
Agonistas
Codeína
Dextropopoxifeno (DXT)
Fentanilo, alfentanilo y derivados
Heroína
Meperidina
Metadona
Morfina
Propoxifeno
Agonistas-antagonistas:
Pentazocina
Agonistas parciales:
Buprenorfina
Tramadol
III. Hipnótico-sedantes:
Benzodiacepinas: flunitrazepam (rula, roches)
Barbitúricos
IV. Inhalables
Colas, lacas, pinturas
Nitrito de amilo (<i>popper</i>)
Óxido nitroso
Hidrato de cloral
V. Psicoestimulantes
Cocaína
Anfetaminas: metilanfetamina, dextroanfetamina
VI. Psicodélicos, alucinógenos o psicodislépticos
LSD
Cannabis
Feniletilaminas: mescalina (peyote, baya)
<i>Drogas de síntesis o de diseño:</i>
Opiáceos de síntesis
Derivados del fentanilo: alfa-metil fentanilo <i>China White</i>
Derivados de la meperidina (nueva heroína o heroína sintética)
Análogos de fenciclidina
Fenciclidina (PCP) (polvo o niebla de ángel)
Ketamina (super K)
Derivados de la metacualona
Metacationa o efedrona (qualudas, CAT)
Feniletilaminas de síntesis: éxtasis y similares

bles duelen) y son fáciles de fabricar, precisan medios modestos, su distribución no es peligrosa, etc.

En estas páginas pretendemos dar a conocer de manera sucinta las características del consumo y los principales productos usados en estos momentos. Obviaremos algunos productos clásicos y bien conocidos y no menos graves, como:

1. El alcohol con todos sus efectos directos inmediatos o tardíos sobre el organismo o sus efectos indirectos (accidentabilidad).
2. La heroína, cuyo uso por fin ha quedado restringido a un determinado grupo, y la cocaína que supondría la redacción de un artículo monográfico y de la que existe una reciente revisión que referimos al final de estas páginas.
3. El cannabis.

TABLA 2
Diccionario en consumo de las drogas

Droga: es toda sustancia capaz de producir una modificación de la conducta del sujeto que la consume, condicionada por sus efectos psicoactivos inmediatos o persistentes, que conlleva una tendencia al consumo del producto
Abuso: usar con exceso un determinada droga
Tolerancia: es la disminución gradual del efecto de una droga, tras su consumo reiterado, lo que obliga a incrementar su dosis para obtener los efectos iniciales
Dependencia: fenómeno por el cual se genera la necesidad de búsqueda de la sustancia para conseguir el bienestar, que conlleva modificaciones en el comportamiento del individuo y en las relaciones con su entorno familiar, laboral y social, viviendo la supresión con angustia y ansiedad
Adicción: estado de dependencia fisiológica (física), psicológica o de ambas a una sustancia o a una práctica más allá del control voluntario
Intoxicación: aparición de un síndrome específico, debido al consumo de un determinado producto
Abstinencia: conjunto de síntomas y signos que aparecen tras el cese brusco del consumo del producto que crea adicción

4. Los alucinógenos que vuelven a circular en el mercado de las *club drugs* en su forma más conocida, la dietilamida del ácido lisérgico o LSD (“ácido”, «tripi», del inglés *trip*: «viaje») que se consume por vía oral en diversas formas, como los micropuntos, con decenas de dibujos semejantes a cromos de papel absorbente impregnados de la sustancia que el consumidor chupetea; también es el creciente consumo de psylocibina, psilocina, muscarina, mescalina, etc., sustancias alucinógenas que se encuentran en innumerables hongos de países africanos o latinoamericanos como el *peyote* mexicano (mescalina) o en Europa la *Amanita muscaria* (muscarina) u otras plantas o cactus de los que se obtiene el producto que se consume en infusiones o fumadas.

Somos conscientes de que la evolución de la industria clandestina de las drogas, los usos y costumbres son cambiantes y no podemos alcanzar a describir toda la realidad. Tal vez cuando el lector finalice este artículo se habrá sintetizado alguna nueva sustancia o se habrá puesto de moda nuevamente el uso de otras ya usadas antaño (como es el caso del dextropopoxifeno).

Nos parece oportuno reseñar, además de las drogas de síntesis, algunos tipos de sustancias que bajo el manto de «naturales» se consumen también entre los ambientes festivos o para conseguir un mejor estado físico que permita mantener una actividad intensa. Muchas de estas sustancias pueden encontrarse en Internet o en tiendas «especializadas» (*smart shops*) con la intención de ser alternativas a las sustancias químicas, si bien en ellas pueden encontrarse elementos también usados en medicina.

Smart Drugs, «drogas inteligentes»

Con ellas se pretende potenciar las funciones del cerebro y en la última década han conseguido una gran aceptación. Se pueden dividir en tres grupos:

1. Drogas con supuesto efecto psicotropo: piracetam, hydergina, vasopresina, centrophenoxina y DMAE (dimetilaminoetanol).
2. Nutrientes sin efecto psicotropo, formados por aminoácidos, vitaminas y antioxidantes, a los que se añaden las bebidas supuestamente estimulantes que alcanzan cuotas elevadas de publicidad en los medios audiovisuales, de venta en parafarmacias y en supermercados, y que parece que no sea posible iniciar, actualmente, una jornada laboral sin tomarlas, pero que los jóvenes consumen también en el tiempo lúdico o deportivo.
3. Hierbas con efectos psicoestimulantes según su naturaleza (*herbal drugs*) y de las que se encuentra amplia información en la Red. Adquieren su nombre en argot, según el sitio de consumo o con más frecuencia por el síntoma descrito por los consumidores: «discos» (taquicardia), «proscrito mental», «gogós» (estimulante), «niebla purpúrea» (embriaguez), «triple X» (afrodisíaco).

También conviene saber que en las *smart shops* existen diversos productos que utilizan la palabra «éxtasis»

para su distribución en el mercado. Ello puede dar lugar a confusión entre los poco iniciados ya que, por una parte, «éxtasis» es el nombre con el que se conocen los estimulantes derivados metilenoanfetamínicos conocidos más propiamente como drogas de síntesis. Entre ellas destacan por su mayor difusión la 3, 4-metilenodioximetanfetamina (MDMA) y el denominado «éxtasis líquido», producto de reciente implantación en España y que no tiene nada que ver con el anterior ya que se trata de un sedante, el ácido gammahidroxibutírico (GHB). Entre los productos que encontramos en las mencionadas tiendas en forma de comprimidos o líquido (fig. 1) está el *herbal ecstacy*, que no contiene productos químicos y cuya base es el Ma-huang, que tiene como elementos la efedrina y otras hierbas estimulantes. La efedrina tomada a altas dosis puede producir efectos psiquiátricos similares a los producidos por las anfetaminas.

A partir de raíces de arbustos, en algunas discotecas, se pueden encontrar productos como «could 9» y «nirvana plus», que se adquieren por correo desde Australia. A partir de la pulverización de semillas de *Piptademia peregrina*, un arbusto de la familia de las leguminosas (Antillas, valle del Orinoco) o de *Mimosa hostilis* (Brasil) se obtiene un alcaloide triptamínico, el DMT (N-dimiltriptamina), que también se obtiene por síntesis y que provoca trastornos de la percepción con gran rapidez, por lo que se le conoce como *blase* (una explo-

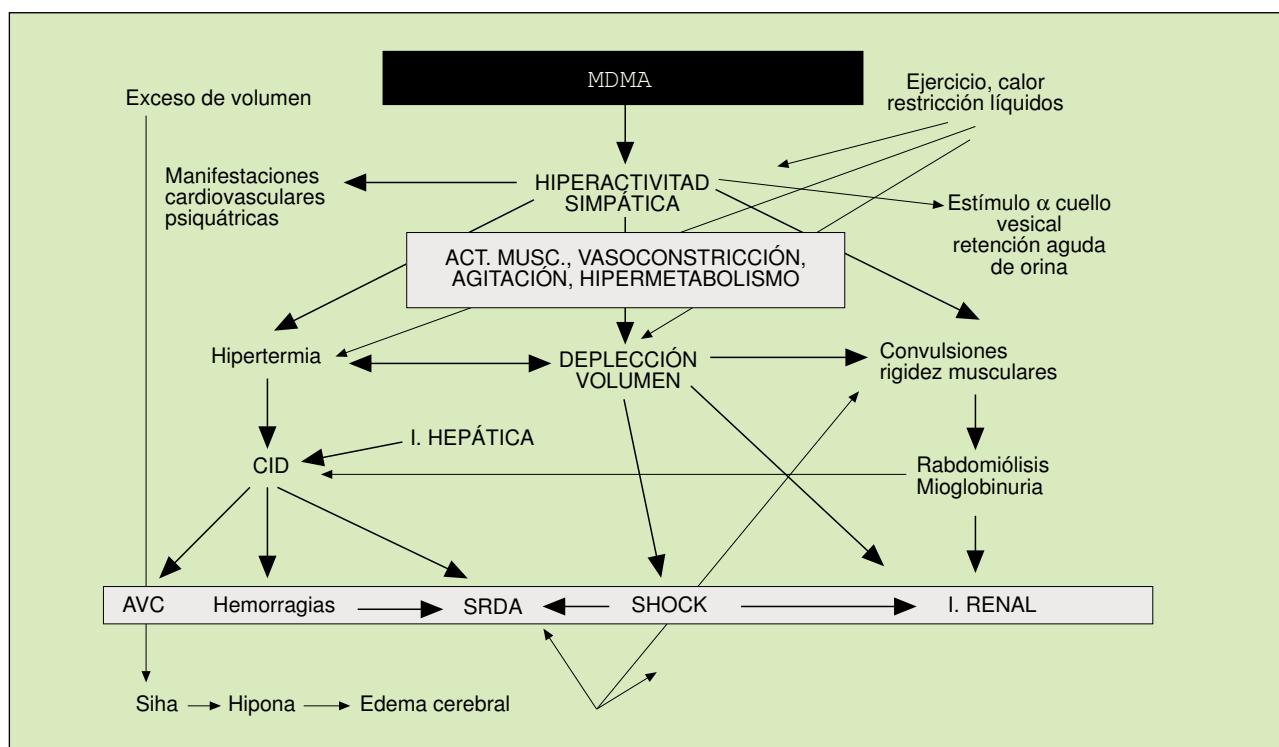


Fig. 1. Productos que incorporan el término éxtasis y no relacionados con los derivados anfetamínicos ni con el GHB.

sión); administrado por vía intravenosa puede provocar reacciones de pánico.

En general, los consumidores esperan de estas sustancias efectos «euforizantes». No se conoce bien la dependencia física/psíquica del individuo a estos productos por no haber sido bien catalogados, por la diversidad en la composición o por la variación a la que los someten los fabricantes. Por ejemplo, *ultimate xphoria*, uno de los últimos aparecidos, está compuesto de efedrina, seudoefedrina, fenilpropanolamina y cafeína, de los que se conocen sus efectos adversos ante una ingestión abusiva.

Anfetaminas

Mecanismo de acción

La anfetamina es un derivado sintético de la β-feniletilamina, estructura común a la adrenalina, noradrenalina y dopamina. Se absorbe por vía oral y cruza la barrera hematoencefálica con gran afinidad por el SNC. Tiene un efecto simpaticomimético indirecto al inhibir la recaptación y degradación de las vacuolas de dopamínérgicos en la neurona presináptica, un potente efecto estimulador en el SNC y efectos periféricos alfa y beta (estimula la liberación de 5-HT, inhibe su recaptación y estimula sus receptores, disminuyendo la actividad triptófano hidroxilasa, enzima que impide la formación de serotonina). Si la ingestión de la sustancia es esporádica se recupera el proceso en tanto que si la administración es continua en las 24 h aumentan la toxicidad y los efectos de abuso y dependencia.

Las que han dado el nombre de «drogas de diseño» son derivados metoxi del anillo fenil de la dextroanfetamina y metanfetamina. Existen más de 50 análogos, de los que el más conocido es la 3-4, metilenodioximetanfetamina (MDMA). Para conseguir efecto se precisan entre 75 y 100 mg, según el derivado.

Fue descubierta por los Laboratorios Merck en 1914 y fue usada con fines terapéuticos en psiquiatría, pero se

abandonó en la década de los setenta conservando algunas contadas indicaciones. Recientemente se han publicado algunos ensayos exitosos como coadyuvante en logoterapia en la fase de recuperación del accidente cerebrovascular.

Nombre popular

En España mayoritariamente todos sus derivados se conocen como «éxtasis», «pastillas», «pastis» o «rulas», aunque en otros países y ambientes se identifican diversos nombres según el derivado o según la vía de administración, y en ocasiones dos sustancias reciben el mismo nombre en argot. Por lo general, se distribuyen en comprimidos, aunque existen cápsulas («éxtasis en polvo») que se disuelven en la bebida o se consumen por vía sublingual. Se denominan según el dibujo que incorpora cada comprimido (tabla 3), la forma, el color, etc., y existen innumerables presentaciones, concentraciones y combinaciones. Así, por ejemplo, «yang-yang», «polvo de estrellas» y «Buda» contienen unos 65-70 mg de MDMA; *snowball*, «tapón» y «tulipán», unos 100-115 mg, y *bad boy* unos 200 mg, por lo que según su dosis podrán presentarse mayores efectos indeseables o tóxicos.

La PMA («Mitsubishi roja») tiene un efecto mayor por miligramo y se encuentra también asociada a MDMA («superman», «E»).

Vía de administración

Se administra por vía oral, esnifada (sulfato de anfetamina o *speed*), inhalada (clorhidrato de metanfetamina o *ice*) o intravenosa asociada a opiáceos (metanfetamina con heroína o cocaína). *Speed ball* es la asociación entre heroína y cocaína, aunque puede asociarse también con la metanfetamina.

La vía oral y la esnifada son más frecuentes en nuestro medio. La sustancia se absorbe a los 30 min, tiene un efecto máximo entre las 2 y las 4 h y disminuye poste-

TABLA 3
Principales compuestos anfetamínicos

SIGLAS	COMPUESTO	NOMBRE POPULAR
Anfetamina	β-fenil-isopropil-amina	Chicago bulls, Popeye, VIP, Mitsubishi azul
Metanfetamina	Metanfetamina	Speed
MDMA	3-4 metilenodioximetanfetamina	Éxtasis, XTC, Adán, Estrella, Tulipán, Polvo de estrella, Buda, Pentágono, Bad Boy, Mickey, Cat, Snowball (bola de nieve)
MDEA	3-4 metilenodioxietanfetamina	Eva, corazón
MDA	3-4 metilenodioxianfetamina	ICE, dinosaurio
MDE	3-4 metilenodioxietiltanfetamina	
PMA	4-metoxi-anfetamina	Superman, «E», Mitsubishi roja
PMMA	4-metoxi-n-metil-anfetamina	
DOM	4-metil 2-5dioxianfetamina	STP

riamente. La dosis tóxica varía según el tipo de anfetamina, la dosis ingerida, la vía de administración, la tolerancia del paciente y el efecto idiosincrásico por defectos o retraso en la metabolización hepática del producto.

Por lo general, se consume en la primera parte de la madrugada para poder estar a tono en el baile, y en esta fase no suele consumirse alcohol ya que «corta» el efecto deseable de las pastillas. Para compensar el efecto del calor, la diaforesis y la sequedad de boca se ingiere agua o zumos y, dentro de los usos y costumbres, las botellas de agua se adquieren en las estaciones de servicio próximas o en determinados vehículos estacionados en los aparcamientos de las discotecas, que hacen negocio ya que muchas veces los grifos de las discotecas están cerrados para forzar el consumo de bebidas en la barra. Es tras unas horas de baile, en la segunda parte de la noche, cuando se inicia el consumo de alcohol, que junto con la «bajada» del efecto adrenérgico produce el «colocón», efecto que solo o asociado a otras sustancias aumenta el riesgo de accidentalidad.

Manifestaciones clínicas

Una de sus características principales es ser una sustancia entactógena, es decir, que produce una mejora en la capacidad de comunicación. En general se obtiene una gratificante sensación de bienestar, al eliminar el efecto de la fatiga de la jornada o de la semana y el sueño y con la sensación por parte del consumidor de mayor aceptación (empatía) por parte de los demás (tabla 4). El supuesto efecto afrodisíaco que algunos mencionan se atribuye más a un aumento de la autoestima y de la sensualidad (tabla 4). Todas las sustancias producen al mismo tiempo y relacionados con la dosis o la tolerancia, efectos indeseables menores, como cefalea, náuseas, ansiedad, inquietud y temblor, que en ocasiones asustan al principiante, que acude al servicio de urgencias. Con el consumo más frecuente, los usuarios conocen los efectos y los toleran mejor.

TABLA 4
Principales efectos de los derivados anfetamínicos

PRINCIPALES EFECTOS ESPERADOS	EFFECTOS INDESEABLES MENORES
Locuacidad	Pérdida de apetito
Tolerancia	Boca seca
Proximidad	Palpitaciones
Felicidad	Tensión mandibular
Tranquilidad	Bruxismo
Aceptación	Insomnio
Sensualidad	Sofocaciones
Euforia	Poca concentración
Mayor seguridad	Sudación
Empatía	Deseo de orinar

Aparte del consumo de líquidos para contrarrestar algunos efectos (calor, sudación, boca seca), se suele masticar chicle o llevar un caramelo con palo o en forma de chupete, o llevar chupetes de diseño para adultos, para contrarrestar el efecto de la tensión mandibular y rechinar de los dientes o bruxismo.

La intoxicación moderada ocasiona hipertensión, taquipnea, taquicardia, sudación profusa, confusión, alucinaciones táctiles o micropsias, aumento del tono muscular, presencia de calambres y contracturas musculares de intensidad menor o mayor según la dosis (algunos suelen iniciar ya la toma con dos o tres comprimidos), la reiteración de la ingestión, el cansancio, el grado de deshidratación tanto por el baile como por el calor en las discotecas y la propia diaforesis anfetamínica, etc. (tabla 5). La ansiedad, la inquietud y los trastornos psiquiátricos son el mayor motivo de consulta en los servicios de urgencia.

Aunque los trastornos mayores son menos frecuentes, se han descrito diversas muertes en relación con el consumo de estas sustancias, la mayoría por arritmias graves, hipertermia maligna con los mecanismos fisiopatológicos asociados, hemorragia cerebral en relación con hipertensión grave, etc. En nuestra experiencia, tenemos conocimiento de 4 pacientes fallecidos: el primero como consecuencia de hipertensión maligna tras consumo reiterado de comprimidos y tras 3 días de «ruta del bakalao»; el segundo caso por hipertensión arterial (HTA), arritmia maligna, convulsión tónica y disociación electromecánica en un joven de 19 años que ingirió por error 15 comprimidos de MDE; en tercer y cuarto lugar dos jóvenes de 19 y 21 años que presentaron un cuadro de hipertensión, arritmias malignas, hipertermia maligna y coagulación intravascular diseminada con hemorragias múltiples y fracaso renal por consumo de cuatro y cinco comprimidos de MDMA.

La rabdomiólisis secundaria a la actividad simpática, el ejercicio físico, las contracturas musculares, etc., y que según la intensidad pueden contribuir a las alteraciones fisiopatológicas graves (fig. 2) debe buscarse en los exámenes biológicos (determinación de creatinfosfocinas [CPK]). En un estudio sobre 367 pacientes atendidos en una área de urgencias con elevación de enzimas musculares compatibles con rabdomiólisis, el 43% manifestó consumo de metanfetamina.

Por lo que se refiere a las alteraciones hepáticas, suelen ser reversibles. Se han publicado series de pacientes con citólisis graves que se resuelven. Ante una hepatitis aguda con serología negativa debe considerarse que sea un efecto tóxico de las anfetaminas.

En ocasiones un exceso de celo en la ingestión hídrica de la que ya están informados los consumidores puede llevar, paradójicamente, a una intoxicación aguda acuosa con síndrome de secreción inadecuada de hormona anti-diurética que lleve a edema cerebral y sus consecuencias.

TABLA 5
Principales signos, síntomas y trastornos leves o graves de la intoxicación por anfetaminas y derivados sintéticos

HEMODINÁMICO	NEUROLÓGICO/ MUSCULAR	PSIQUIÁTRICO	RENAL/ METABÓLICO	HEPÁTICO
Intoxicación leve o moderada				
Hipertensión Taquicardia Sofocación Febrícula	Confusión Midriasis Hiperreflexia Calambres Rigidez Hipertonia	Ansiedad Confusión Alucinaciones visuales o táctiles Hiperactividad	Retención urinaria aguda	Insuficiencia hepática
Intoxicación severa o grave				
HTA Hipertermia maligna Sudación profusa Arritmias: extrasistolia, TV, VF Edema pulmonar Shock CID SDRA Isquemia miocárdica-infarto Paro cardíaco	Contracturas Convulsiones Rabdomiólisis Coma Parálisis flácida AVC isquémico AVC hemorrágico Encefalopatía hipertensiva Edema cerebral	Agitación Delirio paranoide y otros trastornos psicóticos graves	Insuficiencia renal aguda Mioglobinuria Hiper K HipoNa Acidosis metabólica	Hepatitis aguda
Efectos tardíos o crónicos				
Fase cicatricial de AVC isquémico (en TAC y RNM)	Extrapiramidalismo: temblores crónicos Menor capacidad de concentración Disminución de la memoria	Paranoias Mutismo	—	—

Con el paso de los años se detectan nuevos elementos y criterios objetivos de neurotoxicidad en humanos relacionados con un mayor consumo de anfetaminas: disminución de núcleo estriado en cadáveres; disminución del pH y metabolitos en el líquido cefalorraquídeo; disminución de la memoria y de la capacidad de concentración; aumento en la liberación de cortisol, prolactina y vasopresina, y disminución de la concentración de linfocitos CD4, lo que podría conllevar alteraciones en el sistema inmunitario.

En definitiva, la hiperactividad simpática generada por la ingestión de anfetaminas junto con el ejercicio prolongado y la deshidratación pondrían en marcha el me-

canismo fisiopatológico de los trastornos graves (fig. 2) que pueden finalizar dramáticamente y que son superponibles al síndrome serotoníno que pueden desencadenar también otras sustancias (tabla 6). Precisamente, en su conocimiento se basan las medidas de tratamiento encaminadas a contrarrestar estos efectos, dado que no existe antídoto alguno.

Tratamiento

El tratamiento es sintomático. La mayoría de las intoxicaciones por anfetaminas no revisten gravedad, y se debe mantener al paciente en ambiente tranquilo, evitar estímulos sensoriales y administrar benzodiazepinas por vía sublingual (10 mg de diazepam o equivalente). Con ello podemos controlar las manifestaciones de la descarga serotonína y, en consecuencia, las contracturas, rigideces, hipertonia, fenómenos convulsivos, rabdomiólisis, así como la taquicardia, la hipertensión y las alteraciones psiquiátricas.

En todos los casos deberá tenerse en cuenta la posibilidad de policonsumo (cannabis, cocaína o éxtasis líquido) y, ante el cambio de carácter, agitación, inquietud o trastornos mayores (convulsión, pérdida de conciencia, rigidez, temblores, etc.) es imperativo el control médico en un servicio con posibilidad de monitorización cardiovascular y exámenes complementarios que incluyan

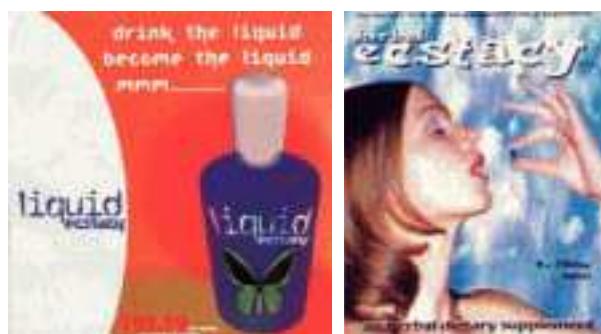


Fig. 2. Mecanismo de la acción aguda de los derivados anfetamínicos.

TABLA 6
Síndrome serotonínico. Diagnóstico diferencial

Anticolinérgicos
Anfetaminas: MDMA, MDE, MDA ^a
L-DOPA ^b
LSD ^b
Litio ^b
Cocaína ^c
IMAO y nuevos antidepresivos ^c
Antihistamínicos
Estricnina
Salicilatos
Pentaclorofenol
Feniclidina

^aAumento de la actividad serotonínica. ^bExceso de precursores de serotonina o agonistas. ^cInhibidores no específicos del metabolismo de 5-HT selectivos de la recaptación de serotonina.

por lo menos el equilibrio ácido-base, CPK y CPK-MB y un ionograma.

Ante ingestiones elevadas y sólo si son recientes (dada su rápida metabolización) puede ser útil el lavado gástrico pero no la inducción del vómito, dado el riesgo de convulsión y broncoaspiración. Como ya se ha apuntado, no hay antídoto y, por tanto, el tratamiento es sintomático de acuerdo con las manifestaciones que presente el paciente:

Agitación

En casos leves diazepam, 10 mg sublingual. En casos más graves cabe aumentar la dosis de benzodiacepinas. El uso de haloperidol, droperidol u otros antipsicóticos es controvertido, por la posibilidad de coadyuvar a la aparición de hipertermia; por ello es aconsejable elevar las dosis de benzodiacepinas a pesar del riesgo de depresión de la vía aérea, en cuyo caso se realizará sedoanalgesia y ventilación mecánica, ya que el objetivo más importante es poder mantener al paciente monitorizado para controlar las alteraciones cardiovasculares (arritmias, hipertensión, etc.) y los fenómenos convulsivos.

Convulsiones

Las mioclonías responden a diazepam, ciproheptadina, loracepam, en tanto que el clonazepam parece inefectivo. La fenitoína no suele prevenir las convulsiones y el diacepam es el fármaco más eficaz; si no responden se debe de añadir fenobarbital. Si éstas persisten se debe añadir relajantes musculares para prevenir la rabdomílisis, el edema cerebral y la hipertermia. En caso de focalidad neurológica o coma persistente es imperativo hacer una tomografía axial computarizada (TAC) craneal.

Hipertensión arterial

En ocasiones es suficiente la administración de benzodiacepinas. Si no lo es, la nitroglicerina por vía intravenosa es de gran utilidad, y pueden utilizarse también

bloqueadores beta cardioselectivos, entre los que el esmolol es el fármaco de elección por su rapidez de instauración y su vida media ultracorta, mejor que la betalol por su menor potencia bloqueadora alfa.

Arritmias

La taquicardia sinusal y otras supraventriculares suelen responder a benzodiacepinas. En caso de arritmias persistentes, ventriculares, etc., el uso de bloqueadores beta cardioselectivos como el esmolol puede ser de gran ayuda. Para las arritmias malignas la cardioversión o desfibrilación con soporte de lidocaína si es preciso acompañada de benzodiacepinas por su poder convulsivante. La corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas, y especialmente de la acidosis metabólica, con bicarbonato sódico es obligada.

Isquemia miocárdica

La nitroglicerina por vía IV es de elección al disminuir la presión y la vasoconstricción coronaria. Por la misma razón que en la isquemia miocárdica inducida por la cocaína, los bloqueadores beta deben usarse con cautela. La aspirina podría considerarse para disminuir la formación de trombo, aunque la posibilidad de fenómenos hemorrágicos no pueden descartarse por lo que, de la misma manera que la realización de trombólisis, está controvertida.

Hipertermia

El mejor mecanismo es el control de temperatura mediante medidas físicas energéticas (envolver al paciente en hielo), ya que el uso de dantrolene o bromocriptina no han resultado eficaces.

Éxtasis líquido

Historia y mecanismo de acción

El éxtasis líquido, en contra lo que generalmente se cree, es una sustancia que nada tiene que ver con el «éxtasis» clásico, descrito en el apartado anterior. Su origen está en el ácido gamma hidroxibutírico (GHB), que es un compuesto utilizado ampliamente en los años sesenta como hipnótico intravenoso y con una extensa utilización en el campo de la anestesiología. Su uso con estos fines se vio postergado por el escaso efecto analgésico y la aparición de complicaciones epileptogénas, relacionadas con su administración. Asimismo, se le atribuyen efectos estimuladores del incremento de masa muscular, debido a la estimulación de la hormona del crecimiento (GH). La FDA prohibió su uso en los años noventa. Su síntesis se obtiene a partir de la gammabutirolactona y la sosa cáustica.

Su utilización como psicoestimulante es muy reciente en España, y se ha observado una gran variabilidad en

las dosis, que oscilan entre 0,7 y 2 g y se presenta disuelto en botellas de cristal (fig. 3).

Nombre popular

Los diferentes preparados comerciales cuyo componente es el GHB (Gamma OH®, Somatomax®, Samasanit®, Anetamina®) han generado un amplio abanico de posibilidades a la hora de denominar la sustancia: «geha-chebe», *liquid X*, «oro bebible», *gib, Georgia home boy, soap, scoop, easy lay, salty water, cherry menth*. Dado el reciente uso de esta sustancia en nuestro país, y en el contexto de la diversidad química de productos denominados *éxtasis*, cuando aparecen individuos intoxicados por la sustancia se viven situaciones dramáticas, por un lado porque el léxico utilizado no ha tenido todavía una extensa divulgación y, por otro, porque sus efectos secundarios, como veremos más adelante, pueden tener consecuencias nefastas para la salud de los consumidores.

Vía de administración

Se administra por vía oral, disuelto en agua (lo que lo hace incoloro, inodoro e insípido) y distribuido en pequeñas botellas. En nuestro entorno, se han detectado casos de venta a granel, administrándose la dosis, según el precio pactado, en el interior de la bebida del consumidor. Su consumo habitualmente está asociado con el de otras sustancias, lo que potencia la aparición de efectos indeseables y por otro lado incontrolables por parte del consumidor.

Manifestaciones clínicas

Los efectos esperados con el consumo del GHB, de forma resumida, serían: aparición de la tríada desinhibición-liberación-dejarse llevar, incremento del sentido del tacto-deseo de tocar, incremento de la libido, mayor capacidad de erección, aumento de la sociabilidad y la sensualidad, mayor capacidad de comunicación, aparición de una mayor capacidad para relacionarse-comunícarse. La duración de los efectos se suele prolongar unas 6-8 h.

La intoxicación por éxtasis líquido es relativamente frecuente en nuestro medio, y las complicaciones derivadas de la misma son muy variables (tabla 7). El primer caso descrito de muerte por dicho motivo data de 1996 (*JAMA* 1997; 277: 1511). La variedad de efectos tóxicos está en relación con la dosis ingerida, y están potenciados por otras sustancias depresoras del SNC (alcohol, marihuana, benzodiacepinas, neurolépticos, etc.), que habitualmente se consumen juntamente con el éxtasis. Se asume que la intoxicación se lleva a cabo con dosis superiores a 2,5 g.



Fig. 3. Botella de éxtasis líquido.

La aparición de coma de instauración súbita acompañado de midriasis extrema, hipotermia y bradicardia son los signos guía característicos de sobredosis de GHB a diferencia de la producida por anfetaminas en que, además de la midriasis, hay taquicardia y ocasionalmente fiebre.

Se han descrito casos de síndrome de abstinencia al éxtasis líquido, que dura entre 3 y 10 días y se manifiesta en forma de insomnio, ansiedad, temblores, delirio, confusión y raramente paranoia y alucinaciones.

En el contexto de lo descrito y debido a la facilidad de administración y a su eliminación rápida, el uso de esta sustancia se ha descrito con fines delictivos, con la circunstancia agravante de que además no es detectable por las técnicas químicas convencionales (se precisa determinación por espectrofotometría de masas) y ello supone no poder disponer de una evidencia de la intoxicación en poco tiempo.

TABLA 7
Signos, síntomas y complicaciones de la intoxicación por éxtasis líquido

MENORES	MAYORES
Náuseas, vómitos	Coma profundo de instauración
Mareo	brusca de corta duración
Bradicardia	con hipoventilación más
Hipotermia	o menos profunda
Incontinencia urinaria	Midriasis extrema
Tremores, euforia	Hipotermia
Midriasis	Bradicardia
	Reacciones tóxicas mayores:
	convulsiones, movimientos
	clónicos, ataxia, confusión,
	agitación, delirio,
	hipertensión
	Broncoaspiración, acidosis
	respiratoria

Tratamiento

Cuando se sospecha que un paciente puede estar intoxicado por éxtasis líquido es prioritario intentar descartar la presencia de otras sustancias que puedan interferir en la evolución clínica. Se debe trasladar al sujeto a un centro hospitalario para ofrecer las medidas generales de cualquier intoxicado, teniendo en cuenta que es necesario monitorizar la hemodinamia y la función y la frecuencia respiratorias, el control del diámetro pupilar, realizar un equilibrio ácido-base, conseguir un acceso venoso para una adecuada hidratación y administración de fármacos si fuera necesario, como la atropina, en caso de bradicardia persistente y tratar o prevenir la hipotermia con medidas físicas (manta térmica, calor, etcétera).

En algunas ocasiones es necesario llevar a cabo contención física, por el gran componente de agitación psicomotriz asociado con el consumo de esta sustancia. Si el deterioro neurológico es grave, considerando el mismo una puntuación en la Escala de Glasgow inferior a 8 puntos, será prioritaria una adecuada preservación de la vía aérea, posición lateral de seguridad (PLS) e incluso requerir intubación orotraqueal y aplicación de soporte ventilatorio siendo útil el valor de la frecuencia respiratoria. Orientativamente ante un Glasgow inferior a 8 y frecuencia respiratoria inferior a 10 debería procederse a intubación.

A falta de antídoto no debe desestimarse la administración de los de conocida eficacia en otras intoxicaciones (naloxona, flumazenil, etc.), debido a lo usual de las intoxicaciones por varias sustancias.

Recientemente se ha reportado el uso de fisiostigmina en el tratamiento del coma profundo inducido por GHB (no la neostigmina ya que no atraviesa la barrera hematoencefálica). Al ser un fármaco colinérgico debe usarse con cautela, con la adecuada monitorización y tras un registro ECG para confirmar la ausencia de trastornos del QTc. En segundo lugar, se tendrá preparado 1 mg de atropina para contrarrestar los efectos colinérgicos graves si se presentan (sialorrea, mayor bradicardia, vómitos). La administración de fisiostigmina será de 1 mg por vía intravenosa lento (2-3 min), describiéndose un despertar en tiempo inferior a 2-3 min.

Ketamina

Historia y mecanismo de acción

La ketamina (derivado del clorhidrato de penicilina) es una sustancia extensamente utilizada con fines anestésicos, con una amplia utilización en los años sesenta, actualmente en desuso salvo en determinadas circunstancias. Su utilización se generalizó entre las tropas norteamericanas en la guerra de Vietnam, así como en el tratamiento de pacientes alcohólicos por parte de los

psiquiatras, con el fin de obtener sensaciones de bienestar. Su utilización como droga de abuso se empieza a conocer en los años setenta, habiendo permanecido dentro de este campo en los años ochenta dentro del fenómeno del New Age, y manteniéndose hasta la actualidad, siendo su máximo exponente de utilización en las *rave parades*.

Nombre popular

Existen en el mercado diferentes preparados comerciales cuyo componente es la ketamina (Ketolar®, Ketaset®, Imalgene 100®) que han supuesto, asimismo, la generación por parte de quienes los consumen, de diferentes nombres. Algunos de ellos son «keta», «special K», «vitamina KK», *green*, «special LA coke», «super K», «Calvin Klein» (combinación de cocaína y ketamina).

Vía de administración

Se puede consumir fumada, inhalada o por vía oral. Los preparados comerciales del mercado son líquidos, y se pueden manipular y evaporar el diluyente, con lo cual se obtiene un polvo que es el que se manipula para la comercialización, adulterado y en combinación con otras sustancias. Las dosis para el consumo son variadas, y se han encontrado unas dosis medias de 300-400 mg en las diferentes presentaciones analizadas. El efecto máximo de la sustancia se obtiene en torno a las 2 h, y es eliminada con posterioridad la norketamina (metabolito de la ketamina) por la orina.

Manifestaciones clínicas

Los efectos esperados de la droga son los habituales con estas sustancias. En dosis pequeñas provoca sensación de bienestar y desconexión del entorno. Con dosis algo más altas comienzan las alucinaciones auditivas y visuales y la sensación de sentirse separado del cuerpo. Dosis más elevadas provocan el denominado *K-hole* (agujero K), un estado en el que el individuo siente que se desplaza a una velocidad de vértigo por un túnel hacia la luz. Así pues, según la dosis varían la intensidad y los posibles efectos secundarios desde una ligera taquicardia hasta la depresión y paro respiratorios. En ocasiones, puede desencadenar reacciones de pánico (*bad trip*: mal viaje) o revivencia de la experiencia alucinógena sin su consumo (*flash-back*). En la tabla 8 se resumen los efectos más habituales.

Tratamiento

No existe un tratamiento específico de la intoxicación por ketamina, y deben ponerse en práctica las recomen-

TABLA 8
Efectos secundarios del consumo de ketamina

TRASTORNOS SNC Y PSIQUIÁTRICOS	
PRECOCES	TARDÍOS
Midriasis Agitación y angustia Alucinaciones. Delirio Disociación sueño-realidad Falta reconocimiento del propio cuerpo Convulsiones, nistagmo	Retardo en emociones y movimientos <i>Flash-backs</i> meses después del consumo Alucinaciones Disminución de memoria Dificultad en el aprendizaje
SISTEMA CARDIOVASCULAR	SISTEMA RESPIRATORIO
Taquicardia, hipertensión Elevación del gasto cardíaco	Depresión respiratoria, apnea Neumonía aspirativa

daciones para el abordaje de cualquier intoxicación, haciendo especial hincapié en la monitorización hemodinámica y de la función respiratoria, obtención de acceso vascular, tratamiento sintomático y de las posibles complicaciones.

Dextrometorfano

Historia y mecanismo de acción

El antitusígeno bromhidrato de dextrometorfano se usa como droga de abuso a dosis elevadas, entre 100 y 1.000 mg. Actúa bloqueando el receptor de la N-metil D-aspartato, similar al efecto de la fenciclidina (polvo de ángel).

Nombre popular

Compuestos de uso generalizado como Romilar®, Robitussin® y Pastillas del Dr. Andreu®, Frenadol®, etc. contienen dextrometorfano a dosis variables. Se conoce como «DXM», y está descrito su consumo desde hace años con períodos de mayor utilización.

Vía de administración

Es oral, con un efecto psicoactivo y psicodélico, y también tiene efectos antidepresivos. La vida media de la sustancia oscila entre 3 y 6 h, y el efecto es «colocarse» y «viajar».

Manifestaciones clínicas

Son variadas y raramente pueden tener graves consecuencias. Existe peligro de deterioro cuando el consumo se asocia con otras sustancias, como antidepresivos e inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO). En la tabla 9 se describen las más habituales.

Tratamiento

Es el habitual de otras intoxicaciones, y se puede administrar naloxona como antídoto en casos de intoxicación grave y con grave afectación orgánica.

Otras sustancias de uso infrecuente o «futuribles»

A efectos divulgativos, de manera breve, relatamos algunas de las sustancias menos conocidas que se consumen en determinados ambientes:

Nitrato de amilo (*poppers*)

Es un vasodilatador con efecto sobre los órganos sexuales y músculo liso. Se encuentra en pequeños frascos y se inhalan los vapores que se desprenden. Produce taquicardia, euforia repentina y dilatación del esfínter anal, entre otros. En el Reino Unido y Holanda puede encontrarse en círculos gays, pero no exclusivamente. Una sustancia similar es el nitrito de isobutilo.

TABLA 9
Efectos secundarios del consumo de dextrometorfano

Trastornos SNC y psiquiátricos
No presentan signos de acción opiácea
Hiperexcitabilidad, agitación
Disociación sueño-realidad
Sudación
Lenguaje confuso
Ataxia
Nistagmo
Alucinaciones visuales o auditivas
Sistema cardiovascular
Hipertensión
Sistema respiratorio
Depresión respiratoria
Trastornos metabólicos
Hipercolesterolemia con anión gap normal

Methcathinone (CAT)

Es una droga potente y adictiva. Su potencial es similar al de la cocaína, aunque es menos intenso. Descubierta en Alemania en 1928, entre 1930 y 1940 fue utilizada en la Unión Soviética para el tratamiento de depresión. Comercializada en 1957, al constatar que era más peligrosa que la metanfetamina, fue retirada. Produce paranoias que pueden acabar en muerte. Se consume esnifada o inyectada. En 1989, a partir de un microfilme sustraído del laboratorio sobre la producción del CAT, McPhee, de la Universidad de Michigan, comienza a fabricarla. Es de fácil obtención por su gran expansión a través de Internet.

Dosis elevadas de efedrina (base de la methcathinone) producen un aumento de la presión arterial y efectos similares a la ingestión masiva de anfetaminas: psicosis, paranoias, anorexia y pérdida de peso.

Fenilciclohexil piperidina (PCP, polvo de ángel)

Surgida en 1967 en San Francisco, se utilizó como anestésico veterinario (Sernil®). Se fuma, inyecta o inhala. Entre los efectos moderados se encuentra desorientación general; entre los graves, alucinaciones, psicosis esquizofrénicas, actitud violenta, convulsiones, coma y muerte.

2-CB 4-bromo-2,5-dimetoxifenetilamina (*Special cake o Nexus*)

Sintetizada por Alexander Shulgin en 1973, el redescubridor del éxtasis. Se prevé que desplace al éxtasis en un futuro no lejano. Se afirma que es una droga «genital» y que proporciona experiencias de tipo psicodélico. Potencia el rendimiento sexual pero, como en el caso del «Nirvana» o «Could 9», se desconocen sus efectos secundarios. La 2-CB es activa a partir de los 5 mg, con estrechos márgenes de seguridad (12 mg leve, 20 mg dosis media y 30 mg alta). Los efectos aparecen entre 4 y 8 horas, según la dosis. La modificación de escasos miligramos puede producir fenómenos visionarios totalmente descriptivos y episodios de pánico. No tiene efectos cardiovasculares. Complementa y potencia los efectos de cualquier variante anfetamínico.

Sildenafil (Viagra®)

El uso por parte de algunos jóvenes que la «toman prestada» de la mesilla de noche de sus padres y cuyos

efectos bien conocidos pueden potenciarse con el consumo de otras sustancias.

Bibliografía recomendada

Cocaína

Barrio Anta G, Rodríguez Arenas MA, De la Fuente de Hoz L, Rovella Morales L. Urgencias en consumidores de cocaína en varios hospitales españoles: primeras evidencias de complicaciones agudas por consumo de crack. Grupo de trabajo para el estudio de urgencias por psicoestimulantes. Med Clin (Barc) 1998;111:49-55.

Lange RA, Hillis D. Cardiovascular complications of cocaine use. N Engl J Med 2001;345:351-8.

Muga R. Y ahora la cocaína. Med Clin (Barc) 2001;117:584-5.

Suelves JM, Brugal MT, Caylà JA, Torralba L. Cambio de los problemas de salud provocados por la cocaína en Cataluña. Med Clin (Barc) 2001;117:581-3.

Anfetaminas

Burgess C, O'Donohoe A, Gill M. Agony and ecstasy: a review of MDMA effects and toxicity. Eur Psychiatry 2000;15:287-94.

Camí J, Farré M. Éxtasis, la droga de la Ruta del bakalao. Med Clin (Barc) 1996;106:711-6.

Hanson GR, Jensen M, Johnson M, White HS. Distinct features of seizures induced by cocaine and amphetamine analogs. Eur J Pharm 1999;377:167-73.

Henry JA. Metabolic consequences of drug misuse. Br J Anaesth 2000;85:136-42.

Mc Evoy AW, Kitchen ND, Thomas DG. Intracerebral haemorrhage and drug abuse in young adults. Br J Neurosurg 2000;14: 49-54.

Monaguerra AS. Sympathomimetic poisoning. En: Irwin RS, Ce-RRA FB, Rippe JM editors. Intensive care medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999; p.1792-6.

Richards JR, et al. Metamphetamine abuse and rhabdomyolysis in the emergency department: a 5-year study. Am J Emerg Med 1999; 17:681-5.

Solomij N, Hall W, Lee N. Recreational MDMA use in Sydney: a profile of «Ecstasy users» and their experiences with the drug. Br J Addiction 1992;87:1161-72.

GHB

Calcicott DGE, Kuhn M. Gamma-hydroxybutyrate overdose and physostigmine: teaching new tricks to an old drug? Ann Emerg Med 2001;37:99-102.

Chin RL, Sporer KA, Cullison B, Dyer JE, Wu T. Clinical Course of β-Hydroxybutyrate Overdose. Ann Int Med 1998;31:716-22.

Dueñas A. Ácido gamma-hidroxibutírico o «éxtasis líquido». ¿La intoxicación que viene? Med Clin (Barc) 1998;111:458-60.

Espinosa G, Miró O, Nogué S, To-Figuera J, Sánchez M, Coll-Vinent B. Liquid e escatás poisoning: study of 22 cases. Med Clin (Barc) 2001;117(82):56-8.

Li J, Stokes SA, Woeckener A. A tale of effects of gamma hydroxybutyric acid with recommendations for management. Ann Emerg Med 1999;33(4):475-6.

Diversos

Diccionario de música. Disponible en: <http://members.tripod.es/JZAMANILLO/diccio.htm>

Graeme KA. New drugs of abuse. Emerg Med Clin North Am 2000; 18:625-35.

Hongos alucinógenos. Disponible en: <http://amazng-nature.com>

Martin TG. Serotonin syndrome. Ann Emerg Med 1996;28:520-6.

Nordt SP. «DXM»: a new drug of abuse? Ann Emerg Med 1998;31:794-5.

Price LH, Lebel J. Dextromethorphan-induced psychosis. Am J Psychiatry 2000;157:304

Weiner AL, Vieira L, McKay CA, Bayer MJ. Ketamine abusers presenting to the emergency department: a case series. J Emerg Med 2000;18:447-51.