

**ADICCIONES CONDUCTUALES
ALCOHOL Y MUJER. UN CAMBIO
SOCIAL
MANEJO DE LAS
INTOXICACIONES AGUDAS
ÉXTASIS Y ACTUALIDAD
CONSUMO DE COCAINA EN TDAH**

Formación Alcalá no tendrá responsabilidad alguna por las lesiones y/o daños sobre personas o bienes que sean el resultado de presuntas declaraciones difamatorias, violaciones de derechos de propiedad intelectual, industrial o privacidad, responsabilidad por producto o negligencia. Formación Alcalá tampoco asumirá responsabilidad alguna por la aplicación o utilización de los métodos, productos, instrucciones o ideas descritos en el presente material. En particular, se recomienda realizar una verificación independiente de los diagnósticos y de las dosis farmacológicas.

Reservados todos los derechos.

El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico no mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

Formación Alcalá a los efectos previstos en el artículo 32.1 párrafo segundo del vigente TRLPI, se opone de forma expresa al uso parcial o total de las páginas de **NPunto** con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, sitio web: www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

Protección de datos: Formación Alcalá declara cumplir lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

Pedidos y atención al cliente:

Formación Alcalá S.L. C/ Leganitos 15-17. Edificio El Coloso.
28013 Madrid. ☎ 953 585 330. info@npunto.es

NPunto

Editada en Alcalá la Real (Jaén) por Formación Alcalá.

ISSN: 2603-9680

EDITOR: Rafael Ceballos Atienza

EMAIL: info@npunto.es

NPunto es una revista científica con revisión que constituye un instrumento útil y necesario para los profesionales de la salud en todos los ámbitos (asistencia, gestión, docencia e investigación) implicados en el cuidado de las personas, las familias y la comunidad. Es la única revista española de enfermería que publica prioritariamente investigación original. Sus objetivos son promover la difusión del conocimiento, potenciar el desarrollo de la evidencia en cuidados y contribuir a la integración de la investigación en la práctica clínica. Estos objetivos se corresponden con las diferentes secciones que integra la revista NPunto: Artículos Originales y Originales breves, Revisiones, Cuidados y Cartas al director. Así mismo, cuenta con la sección Libros recomendados, comentarios de artículos originales de especial interés realizados por expertos, artículos de síntesis de evidencia basadas en revisiones bibliográficas y noticias de interés para los profesionales de la salud.

Contactar

info@npunto.es



Formación Alcalá S.L.
C/ Leganitos 15-17 · Edificio El Coloso · 28013 Madrid
CIF B23432933
☎ 953 585 330

Publicación mensual.

NPunto se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la salud.

CONSEJO EDITORIAL

DIRECTOR GENERAL

D. Rafael Ceballos Atienza

DIRECCIÓN EDITORIAL

D^a. Esther López Palomino

EDITORES

D^a. María del Carmen Lineros Palomo

D. Juan Manuel Espínola Espigares

D. Juan Ramón Ledesma Sola

D^a. Nuria García Enríquez

D. Raúl Martos García

D. Carlos Arámburu Iturbide (México)

D^a. Marta Zamora Pasadas

D. Francisco Javier Muñoz Vela

SECRETARIA DE REDACCIÓN

D^a Eva Belén García Morales

CONSEJO DE REDACCIÓN

DISEÑO Y MAQUETACIÓN

D^a Silvia Collado Ceballos

D. Adrián Álvarez Cañete

D^a. Mercè Aicart Martínez

CALIDAD Y PROTECCIÓN DE DATOS

D^a Ana Belén Lorca Caba

COMUNICACIÓN SOCIAL

D. Francisco Javier Muñoz Moreno

D. Juan Manuel Ortega Mesa

REVISIÓN

D^a. Inmaculada González Funes

D^a. Andrea Melanie Milena Lucena

PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA

D. Francisco Montes

D. José Jesús Cáliz Pulido



EDITORIAL

Este último número del primer año de la *Revista NPunto*, lo dedicamos a diversas adicciones. Las conductuales ocupan el primer trabajo entendiendo como tal “la pérdida de control de la persona ante cierto tipo de conductas que tienen como características producir dependencia, síndrome de abstinencia, tolerancia y vivir para y en función de esa conducta”, ya sean químicas o comportamentales.

Se calcula que el uso nocivo del alcohol causa cada año 2,5 millones de muertes a nivel mundial, y el consumo en la mujer ha originado un cambio importante que recogemos en el siguiente artículo. El consumo de riesgo es un patrón de consumo de alcohol que aumenta el riesgo de consecuencias adversas para la salud si el hábito del consumo persiste. La Organización Mundial de la Salud lo describe como el consumo regular de 20 a 40 g diarios de alcohol en mujeres y de 40 a 60 g diarios en varones. El porcentaje de defunciones atribuibles al consumo de alcohol entre los hombres asciende al 7,6% de todas las defunciones, comparado con el 4% entre las mujeres. En 2010, el consumo total de alcohol per cápita en todo el mundo registró un promedio de 21,2 litros de alcohol puro entre los hombres, y 8,9 litros entre las mujeres.

Las intoxicaciones agudas son un motivo frecuente por el que se acude a los servicios de urgencias hospitalarios y por esto se hace necesario reunir en un mismo trabajo el manejo de los síntomas y el tratamiento de las intoxicaciones más frecuentes en nuestro medio como son: intoxicaciones medicamentosas (sobre las que nos centraremos), por drogas de abuso, por productos de limpieza, por gases irritantes y por organofosforados. Para ello se expondrán desde los procedimientos que realiza enfermería cuando estos pacientes acuden a urgencias (realización del proceso de atención enfermero, valoración ABCDE), hasta los procedimientos que se realizan una vez que el paciente ha sido estabilizado; como medidas para disminuir la absorción del tóxico (eméticos, aspiración gástrica, lavado gástrico, carbón activado y catárticos), medidas para la eliminación del tóxico (diuresis forzada neutra, diuresis forzada alcalina y diuresis forzada ácida) y la administración de antidotos en los casos en que sea posible. Se estima que casi una cuarta parte de la población adulta la Unión Europea, más de 80 millones de personas, han probado drogas ilegales en algún momento de su vida. La droga consumida con más frecuencia es el cannabis (75,1 millones), siendo más bajas las estimaciones referentes a la cocaína (14,9 millones), las anfetaminas (11,7 millones) y la MDMA (11,5 millones). El “consumo recreativo” de drogas, es decir, el consumo, en ocasiones simultáneo, de sustancias como el alcohol, el cannabis, la cocaína, el éxtasis o MDMA (droga cuyo consumo comienza a extenderse por esa época), y toda una serie de derivados anfetamínicos, más o menos emparentados con esta última sustancia. Para muchos de estos adolescentes y jóvenes, este modo de consumo llega a considerarse prácticamente como un rito de entrada en la vida adulta y de integración en el grupo de iguales y, en general, se lleva a cabo compatibilizándolo con el mantenimiento de estilos de vida integrados, tanto en el ámbito familiar, como en el educativo e, incluso, en el laboral, en el caso de quienes ya están trabajando.

Presentamos en el último trabajo que recogemos en este número, la fuerte relación entre el TDAH y el consumo o abuso de sustancias, elaborando teorías que intentan explicar el mayor riesgo de consumo de drogas de abuso en este grupo de personas, dichas teorías pasan desde las perspectivas genéticas, biológicas basadas en los neurotransmisores dopamina y serotonina, el propio riesgo por la impulsividad de la enfermedad, el contexto social y familiar predisponente y como una de las más interesantes la teoría del uso de las drogas como forma de “automedicación”. La experiencia clínica de los profesionales de la salud mental que están en contacto con las personas con drogadicciones muestra que hay un efecto paradójico de la cocaína en cierto sector de la población, se trataría de un efecto calmante en vez de estimulante, indicando la posibilidad de que haya una comorbilidad del abuso de la cocaína con un trastorno preexistente en estos individuos, el TDAH. Basado en la experiencia clínica nos surgen dudas sobre esta relación entre la cocaína y el TDAH y en esta revisión buscaremos de manera científica resolver estas dudas, pero para ello tenemos que introducirnos un poco más en estas dos condiciones del estudio, el TDAH y el consumo de cocaína.

Rafael Ceballos Atienza,
Director **NPunto**

1. Adicciones conductuales

Cristina González Argüelles

Terapeuta Ocupacional. Asturias

INTRODUCCIÓN

Se puede definir la adicción como "la pérdida de control de la persona ante cierto tipo de conductas que tienen como características producir dependencia, síndrome de abstinencia, tolerancia y vivir para y en función de esa conducta"¹.

Las adicciones se pueden dividir en dos grupos¹:

- *Adicciones químicas*¹
 - » al alcohol
 - » a las drogas ilegales (cocaína, heroína, drogas de diseño, marihuana,...)
 - » a la nicotina
- *Adicciones comportamentales (o conductuales)*^{1,2,3}
 - » a las nuevas tecnologías virtuales y a Internet
 - » al juego
 - » al trabajo
 - » al deporte
 - » al sexo
 - » a las compras compulsivas (oniomanía)
 - » a la comida

En este trabajo, se desarrollarán las adicciones conductuales.

Los principales síntomas que aparecen en una adicción conductual son los siguientes²:

- Abandono o descuido de las actividades habituales que realizaba previamente (laborales, familiares, de ocio o académicas).
- Necesidad imparable, deseo intenso o ansia por realizar la actividad placentera.
- Pérdida paulatina del control sobre determinada actividad que desembocará en el descontrol.
- Personas de su entorno le advertirán sobre los cambios que observan en ella, pero ésta negará el problema y optará por una postura defensiva.
- Descuido o abandono total de sus intereses o relaciones previas a la conducta adictiva por actividades directamente relacionadas con la adicción.
- Malestar e irritabilidad cuando no puede realizar esa actividad.

Según García³, "las adicciones conductuales siguen aún en proceso de estudio, calificándolas más de un problema del control de impulsos que de una verdadera adicción".

De Sola et al⁴, comentan que tanto en las adicciones a sustancias como en las comportamentales, "existe una tendencia natural a la búsqueda de sensaciones y refuerzos".

Añaden que la impulsividad asociada a esa búsqueda, podrá desencadenar un comportamiento adictivo⁴.

ADICCIÓN AL JUEGO

Según Castilla et al⁵, el jugador patológico se puede definir "como un individuo que se caracteriza por la incapacidad crónica y progresiva de resistir los impulsos de participar en juegos de azar o apuestas, y esta actividad pone en riesgo los objetivos familiares, personales y vocacionales".

A partir de la legalización del juego en España, en el año 1977, han aparecido numerosas modalidades de juegos de apuestas y de azar⁵:

- Quinielas
- Casinos
- Bingos
- Cupones
- Máquinas recreativas
- Bonolotos
- Apuestas por Internet

Añaden que el "DSM-5 ha optado por incluir el juego patológico en la misma categoría que el resto de trastornos adictivos"⁵.

Actualmente, el perfil del jugador patológico es el de jóvenes titulados universitarios o estudiantes de 15 a 35 años, que dejan de lado a su familia, amigos y estudios⁵.

En el caso de las mujeres, "la edad de inicio en el juego es más tardía, entre los 35 y 40 años, pero su progresión hacia lo que se considera una conducta patológica es mucho más rápida que en el caso de los hombres"⁵.

Anteriormente, el perfil del jugador era el de un varón de 30- 40 años "cuyo objetivo era ganar dinero o recuperar lo perdido"⁵.

Según Carbonell et al⁶, dentro de los mecanismos de la adicción, se debe "destacar que psicológicamente el juego de azar es un reto a la suerte, mediante el cual una persona intenta poner a prueba sus fantasías de cambiar mágicamente su destino".

En este tipo de juegos no suelen intervenir las habilidades que tenga la persona, ya que no hay posibilidad "de controlar sistemáticamente los resultados del juego"⁶.

Se puede distinguir entre dos tipos de juegos, basados en la recompensa que se obtiene⁶:

- *Gambling* ("juegos en los que se arriesga algo para obtener una ganancia").
- *Playing* ("juegos en los que sólo se persigue el entretenimiento").

Evaluación

Además de las entrevistas clínicas y de los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR, se pueden utilizar otros instrumentos para su evaluación¹.

A continuación se mencionan algunos de ellos¹:

SOGS (South Oaks Gambling)

- NODS
- NODS- CLiP (NODS + Control, Lying and Preoccupation)
- DIGS (Diagnostic Interview for Gambling Severity)
- Las 20 Cuestiones de Jugadores Anónimos
- MAGS (Massachussets Gambling Screen)

ADICCIÓN AL DEPORTE

Según el artículo de Zarauz et al⁷, "la adicción al ejercicio se caracteriza por la dependencia de la actividad física en una o más de sus formas, y por síntomas de abstinencia si la participación es denegada".

Se manifiesta a través de la realización de ejercicio físico excesivo en la vida diaria, sin preocuparse del trabajo, las relaciones sociales o la familia⁷.

Los síntomas de abstinencia que manifiesta la persona son⁷:

- *Psicológicos*
 - » Culpabilidad
 - » Baja autoestima
 - » Sensación de nerviosismo
 - » Ansiedad
- *Fisiológicos*
 - » Malestar físico
 - » Dolores de cabeza

Según Molero et al⁸, la vigorexia es el trastorno caracterizado por la extrema preocupación de la persona en verse con poca masa muscular (cuando en realidad ya es musculosa) y que renuncia a "oportunidades sociales y ocupacionales a causa de la necesidad de ejercitarse y que evita situaciones donde el cuerpo pueda ser visto en público".

Las características específicas que la definen son⁸:

- La necesidad de realizar actividad física o de acudir al gimnasio (varias horas al día)
- Sensación de culpa si se produce un fallo en la rutina de práctica deportiva

- Su objetivo es seguir aumentando su masa muscular (nunca les parece suficiente)
- Según su pensamiento, el cuerpo perfecto es el que tiene mayor músculo
- Su vida se limita al deporte
- Tienen alterada su imagen corporal
- Se obsesionan con tener que mejorar defectos físicos
- No están satisfechos con su propio cuerpo
- Siguen una dieta estricta que consiste en la ingesta masiva de hidratos de carbono y proteínas (sin incluir grasas)
- Inmadurez
- Baja autoestima
- Introversos
- Extremistas
- Pesimistas
- Perfeccionistas
- Muy exigentes consigo mismo
- Pueden presentar ansiedad, depresión y trastornos obsesivo-compulsivo

Añaden que al realizar ejercicio físico se libera endorfina (opiáceo endógeno), que genera "una sensación de placer natural"⁸.

"Este tipo de sustancias combaten el estrés y mejoran la inmunidad", son las encargadas de producir sensación de felicidad, analgesia y relajación. "Se liberan a la circulación cuando se alcanza el 76% de la frecuencia cardiaca máxima de entrenamiento"⁸.

Aparece en contraposición al cansancio o al dolor que puede producir el ejercicio físico extremo y prolongado en el deportista⁸.

A pesar de los beneficios que se consiguen al realizar ejercicio físico y del hecho de que en las primeras investigaciones que se hicieron, se consideraba como "algo positivo" ser adicto al deporte³, se ha demostrado que estas personas, experimentan sentimientos negativos (parecidos al de la abstinencia), cuando no pueden practicar ejercicio⁸.

Evaluación

Según Antolín et al⁹, la escala SAS-15 puede "detectar el riesgo de adicción al deporte en general y no sobre un deporte específico".

A través de la siguiente escala se puede diferenciar "entre las personas deportistas que sufren o presentan riesgo elevado de adicción y las que no", además de ofrecer ayuda al profesional sanitario para diagnosticar esta adicción⁹.

Escala SAS-15 ítems		Sí	No
1	Suelo hacer ejercicio al aire libre, incluso cuando hace mal tiempo		
2	He cambiado alguna actividad familiar programada para hacer ejercicio		
3	He seguido haciendo ejercicio, aunque tuviera algún dolor o molestia física		
4	He hecho ejercicio antes de estar completamente recuperado de una lesión o enfermedad		
5	Necesito hacer ejercicio al menos una vez al día para sentirme bien		
6	Mis amigos o compañeros alguna vez me han criticado por hacer tanto deporte		
7	A menudo pienso en el ejercicio mientras estoy haciendo otras actividades		
8	He dejado de acudir a alguna cita por hacer ejercicio		
9	Hacer ejercicio para mí es como una droga, nunca tengo pereza para hacerlo		
10	He tenido alguna discusión con mi familia por la cantidad de ejercicio que hago		
11	Dedico mucho tiempo a actividades relacionadas con el deporte, como televisión, libros,...		
12	A menudo adapto el resto de cosas de mi vida al deporte que me gusta practicar o ver		
13	El día que no hago ejercicio siento que me falta algo		
14	No dejo de hacer ejercicio si el clima me impide salir al exterior		
15	Alguna vez me han tachado de adicto/a al deporte		

ADICCIÓN AL TRABAJO

Según Castañeda¹⁰, Oates un profesor de religión norteamericano, en el año 1968 utilizó el término *workaholism* "para referirse a su propia relación con el trabajo" a la cuál comparó con la adicción al alcohol.

Lo definió como "una necesidad excesiva e incontrolable de trabajar incesantemente, que afecta a la salud, a la felicidad y a las relaciones de la persona"¹⁰.

En 1971, Oates, publicó un libro sobre el *workaholism* (término que surge de la unión de las palabras en español "trabajo" y "alcoholismo")¹⁰.

Según las conclusiones de Garrido¹¹, puede resultar difícil diferenciar entre la adicción al trabajo y la propia dedicación al trabajo por los siguientes motivos:

- Los trabajadores que realizan una excesiva dedicación al trabajo son alabados. Se considera que tienen una calidad
- Los propios adictos no aceptan que tienen un problema

- Existe la necesidad de concienciar a la sociedad de que la adicción al trabajo es una enfermedad
- La adicción al trabajo no se contempla en los manuales de criterios diagnósticos (DSM-IV, CIE-10)

Castañeda¹⁰, realiza la siguiente descripción del perfil psicosocial de la persona adicta al trabajo:

- Niega la situación
- Manipula la información
- Comunicación interpersonal deficiente
- Necesidad de control muy elevado
- Alto compromiso con la organización
- Trabajo extra (se lleva trabajo a casa, trabaja los fines de semana, estando enfermo y durante sus vacaciones)
- Sus hábitos laborales exceden siempre lo prescrito
- A medio/ largo plazo presenta bajo rendimiento laboral
- Presenta problemas de salud
- Desarrollo de tareas innecesarias para justificar su exceso de trabajo
- Problemas fuera del trabajo (baja calidad de relaciones extra-laborales e insatisfacción fuera del trabajo)

Garrido¹¹, menciona en su artículo los indicadores comportamentales con los que se puede identificar a la persona con adicción al trabajo:

- Trabaja seis o siete días a la semana y realiza más de 45 horas semanales
- Trabaja aunque esté enfermo
- Trabaja hasta altas horas de la noche y descansa pocas horas al día
- Se lleva trabajo a casa
- Suele comer en el coche, en su propio escritorio,...
- No puede decir que "no" cuando le ofrecen más proyectos, clientes o responsabilidades
- Tiene la necesidad de que le digan que es "el mejor empleado", "el más eficiente",... En ello basa su autoestima
- Si le llama un familiar o un amigo por teléfono, intenta colgar lo más rápido posible para ponerse a trabajar o dejar la línea disponible para recibir llamadas relacionadas con su trabajo
- Se impacienta si tiene que esperar
- El trabajo es el tema principal de conversación para él
- No disfruta las vacaciones ni los fines de semana. Siempre está pendiente de leer su correo, revisar o planificar las siguientes tareas
- El tiempo libre le pone ansioso o le deprime

Según Salanova et al¹², “como todo daño de origen psicosocial, hay que recordar que la adicción al trabajo puede diagnosticarse y, en consecuencia, tratarse, pero obviamente lo esencial es implementar las medidas preventivas que impiden que este problema aparezca”.

Arroyave¹³, en el IV Congreso Internacional de Adicciones, expuso que ya en el año 1988, Franzmeier realizó la propuesta de crear programas de autoayuda a nivel empresarial, donde el trabajador pudiera aprender a disfrutar de su vida diaria promoviendo nuevas fuentes de diversión y de ocio, “sin tener que sentirse culpable por la inactividad temporal”.

A nivel laboral, las personas adictas al trabajo pueden llegar a ser un problema para la propia empresa, ya que algunos pueden presentar exigencias y actitudes hostiles hacia sus compañeros de trabajo¹³.

Añade que su motivación se basa “en la ambición de poder, en el dinero y en el prestigio”. Nunca comparten los méritos alcanzados con sus compañeros y sólo esperan respeto, obediencia y admiración por parte de éstos. Sólo buscan su propia promoción¹³.

Según el artículo de Polo et al¹⁴, estas personas “no son capaces de ser medianamente flexibles en sus ideas, por lo que se dice que tienen un pensamiento rígido, que las lleva a tener actitudes perfeccionistas”.

Añaden que algunos autores “confirman que si toda la energía que un adicto gasta en sus tareas laborales no es contrabalanceada o recuperada de manera apropiada en el ámbito extralaboral, estos trabajadores podrían agotar sus reservas de energía en un nuevo día de trabajo, y cuando esto se repite constantemente, puede producirse el síndrome de Burnout”¹⁴.

También detallan una serie de consecuencias relacionadas directamente con la adicción al trabajo y el síndrome Burnout¹⁴:

A nivel físico aparece:

- Cansancio
- Fatiga crónica
- Insomnio
- Dolores musculares
- Alteraciones respiratorias
- Hipertensión

- Malnutrición
- Niveles altos de colesterol
- Alteraciones dermatológicas
- Cefaleas/migrañas
- Anomalías cardiovasculares

Como manifestaciones cognitivas aparecen:

- Pensamientos irracionales
- Pensamientos pesimistas
- Pensamientos catastróficos
- Frustración profesional
- Baja autoestima

A nivel emocional aparece:

- Hostilidad
- Agotamiento emocional
- Dificultad para expresar y controlar emociones
- Impaciencia
- Ansiedad
- Depresión

Según Aranda et al¹⁵, “el término *burnout* significa estar cansado, agotado y perder la ilusión por el trabajo”.

Añade que suele ser más frecuente su aparición en los profesionales sanitarios y también en las empresas de servicios que trabajan directamente con los usuarios¹⁵.

Evaluación

En el año 1992, Spence y Robbins crearon el WORKBAT (Workaholism Battery), compuesto “por 25 ítems puntuables en una escala Likert con 5 puntos de anclaje”¹².

Este cuestionario ayuda a distinguir entre varios “tipos de perfiles relacionados con el trabajo”, incluyendo el trabajador entusiasta o el propio adicto al trabajo¹².

Según Salanova et al¹², Japón es uno de los países donde no es válido aplicar este cuestionario “porque los resultados son totalmente diferentes”.

A continuación se detalla la escala WORKBAT^{16,17}:

Nº	Ítems	Muy de acuerdo	De acuerdo	Neutro	En desacuerdo	Muy en desacuerdo
1	Cuando tengo tiempo libre, me gusta relajarme y no hacer cosas serias	1	2	3	4	5
2	Me gusta mi trabajo más que a la mayoría de la gente	1	2	3	4	5
3	Me siento culpable cuando falto al trabajo	1	2	3	4	5



Nº	Ítems	Muy de acuerdo	De acuerdo	Neutro	En desacuerdo	Muy en desacuerdo
4	Mi trabajo es más diversión que trabajo	1	2	3	4	5
5	A menudo desearía no estar tan comprometido con mi trabajo	1	2	3	4	5
6	Me gusta relajarme y divertirme todo lo que puedo	1	2	3	4	5
7	Mi trabajo es tan interesante que a menudo no parece trabajo	1	2	3	4	5
8	Espero con ganas el fin de semana para pasármelo bien y no trabajar	1	2	3	4	5
9	Trabajo más de lo que se espera de mí sólo para pasármelo bien	1	2	3	4	5
10	La mayoría del tiempo mi trabajo es muy agradable	1	2	3	4	5
11	Rara vez encuentro nada placentero mi trabajo	1	2	3	4	5
12	Perder el tiempo es tan malo como perder dinero	1	2	3	4	5
13	Paso mi tiempo libre ocupado en proyectos y otras actividades	1	2	3	4	5
14	Me siento obligado a trabajar duro incluso cuando no es agradable	1	2	3	4	5
15	Me gusta usar mi tiempo de manera constructiva, dentro y fuera del trabajo	1	2	3	4	5
16	Pierdo la noción del tiempo cuando estoy involucrado en un proyecto	1	2	3	4	5
17	A veces, cuando me levanto por la mañana, me encuentro impaciente por llegar al trabajo	1	2	3	4	5
18	Es importante para mí trabajar duro, aun cuando no me guste lo que estoy haciendo	1	2	3	4	5
19	Cuando me involucro en un proyecto interesante, es difícil describir cómo me siento de eufórico	1	2	3	4	5
20	A menudo me encuentro pensando en el trabajo, aun cuando quiero descansar durante un tiempo	1	2	3	4	5
21	Entre mi trabajo y otras actividades en las que estoy implicado no dispongo de demasiado tiempo libre	1	2	3	4	5
22	A menudo siento que hay algo dentro de mí que me impulsa a trabajar duro	1	2	3	4	5
23	A veces disfruto tanto de mi trabajo que tengo dificultades para dejarlo	1	2	3	4	5
24	Me aburro y siento que me inquieto durante las vacaciones cuando no tengo nada productivo que hacer	1	2	3	4	5
25	Me parece que tengo una compulsión interna a trabajar duro	1	2	3	4	5

El cuestionario de Maslach Burnout Inventory¹⁸, es para detallar el síndrome de Burnout:

	Nunca	Pocas veces al año	Una vez al mes o menos	Unas pocas veces al mes	Una vez a la semana	Pocas veces a la semana	Todos los días
1. Me siento emocionalmente agotado por mi trabajo	0	1	2	3	4	5	6
2. Cuando termino mi jornada de trabajo me siento vacío	0	1	2	3	4	5	6
3. Cuando me levanto por la mañana y me enfrento a otra jornada de trabajo me siento fatigado	0	1	2	3	4	5	6
4. Siento que puedo entender fácilmente a los pacientes	0	1	2	3	4	5	6
5. Siento que estoy tratando a algunos pacientes como si fueran objetos impersonales	0	1	2	3	4	5	6
6. Siento que trabajar todo el día con la gente me cansa	0	1	2	3	4	5	6
7. Siento que trato con mucha eficacia los problemas de mis pacientes	0	1	2	3	4	5	6
8. Siento que mi trabajo me está desgastando	0	1	2	3	4	5	6
9. Siento que estoy influyendo positivamente en la vida de otras personas a través de mi trabajo	0	1	2	3	4	5	6
10. Siento que me he hecho más duro con la gente	0	1	2	3	4	5	6
11. Me preocupa que este trabajo me esté endureciendo emocionalmente	0	1	2	3	4	5	6
12. Me siento con mucha energía en mi trabajo	0	1	2	3	4	5	6
13. Me siento frustrado en mi trabajo	0	1	2	3	4	5	6
14. Siento que estoy demasiado tiempo en mi trabajo	0	1	2	3	4	5	6
15. Siento que realmente no me importa lo que les ocurra a mis pacientes	0	1	2	3	4	5	6
16. Siento que trabajar en contacto directo con la gente me cansa	0	1	2	3	4	5	6
17. Siento que puedo crear con facilidad un clima agradable con mis pacientes	0	1	2	3	4	5	6
18. Me siento estimado después de haber trabajado íntimamente con mis pacientes	0	1	2	3	4	5	6
19. Creo que consigo muchas cosas valiosas en este trabajo	0	1	2	3	4	5	6
20. Me siento como si estuviera al límite de mis posibilidades	0	1	2	3	4	5	6
21. Siento que en mi trabajo los problemas emocionales son tratados de forma adecuada	0	1	2	3	4	5	6
22. Me parece que los pacientes me culpan de alguno de sus problemas	0	1	2	3	4	5	6

Los aspectos evaluados a través del cuestionario son los siguientes¹⁸:

- *Cansancio/agotamiento emocional*

- » Preguntas a evaluar: 1,2,3,6,8,13,14,16,20
- » Valora la vivencia de estar exhausto emocionalmente por las demandas del trabajo

- » Puntuación máxima: 54

- *Despersonalización*

- » Preguntas a evaluar: 5,10,11,15,22
- » Valora el grado en que cada uno reconoce actitudes de frialdad y distanciamiento
- » Puntuación máxima: 30

- *Realización personal*

- » Preguntas a evaluar: 4,7,9,12,17,18,19,21
- » Evalúa los sentimientos de autoeficiencia y realización personal en el trabajo
- » Puntuación máxima: 48

Puntuaciones altas en “cansancio/agotamiento emocional” y en “despersonalización” pero baja en “realización personal” definiría el síndrome de Burnout¹⁸.

ADICCIÓN A LAS COMPRAS COMPULSIVAS

Según Durán¹⁹, a principios del siglo XX, comenzaron las primeras referencias de “lo que hoy se denomina *compras adictivas*”.

Añade que “la adicción a la compra podría ser concebida como una cultura del consumo que liga los productos a significados simbólicos y profundamente emocionales, fomentada por un sistema económico y una industria que para sobrevivir necesita un aumento constante del consumo”¹⁹.

Según Llinares²⁰, la persona adicta puede llegar a adquirir objetos inútiles que “no guardan una relación de congruencia con el gusto habitual del comprador ni con sus posibilidades económicas”.

A continuación se describe el perfil característico de una persona adicta a las compras²⁰:

- Tiene una necesidad urgente e irrepetible de comprar
- Su hábito provoca discusiones con los familiares
- Alta frecuencia a comprar (al menos una vez a la semana)
- Endeudamiento y adicción al crédito
- Adquisición de objetos no necesarios
- Incapacidad de vivir con el propio presupuesto
- Intenta satisfacer necesidades emocionales y aumentar su autoestima
- Autojustificación

Evaluación

A través de la escala Bergen²¹, se puede valorar la adicción a las compras.

Se debe señalar la frecuencia con la que describiría cada enunciado. Estar “de acuerdo” o “totalmente de acuerdo” en 4 de las 7 cuestiones podría sugerir una adicción²¹:

	Totalmente en desacuerdo	En desacuerdo	Neutral	De acuerdo	Totalmente de acuerdo
Piensas en comprar o en ir de tiendas constantemente	0	1	2	3	4
Compras para mejorar tu estado de ánimo	0	1	2	3	4
Compras o vas de tiendas tan a menudo que afecta a tus obligaciones diarias	0	1	2	3	4
Sientes que tienes que comprar más y más para obtener la misma satisfacción que antes	0	1	2	3	4
Has decidido comprar menos pero no te sientes capaz de cumplirlo	0	1	2	3	4
Te sientes mal si por alguna razón no puedes ir de compras o adquirir nuevos artículos	0	1	2	3	4
Tus rutinas de compra han deteriorado tu bienestar	0	1	2	3	4

ADICCIÓN A LA COMIDA

Según Rojo et al²², Randolph en el año 1956 encontró similitudes en personas “que presentaban síntomas relacionados con los alimentos, con un patrón similar a lo observado en la adicción”.

Con el tiempo, “se desarrolló una teoría que planteaba que alimentos altos en calorías y ricos en azúcares, podrían tener un potencial adictivo”. También las patatas, la leche, los huevos, la avena y el maíz fueron descritos como modelos adictivos²².

Añaden que la sobreingesta de alimentos y drogas se rigen por las propiedades gratificadoras o reforzantes, produciendo un aumento de dopamina²².

Se ha investigado mucho en las últimas décadas, acerca del “craving” (ansia, deseo o urgencia por comer) y del potencial adictivo de algunos alimentos, sobre todo aquellos “que tienen una alta palatabilidad”²³.

Según la web “nutricionsinmas.com”²⁴, los síntomas comunes que presentan las personas adictas a la comida son:

- A pesar de estar saciados, sentir antojos
- Comer mucho más de lo que se pretendía
- Comer hasta sentirse excesivamente lleno
- A pesar de sentir culpabilidad tras el “atacón”, volver a repetirlo
- Inventar excusas

- Esconder los malos hábitos
- Imposibilidad de establecer y seguir unas reglas para sí mismo
- A pesar de sufrir problemas físicos, no puede abandonar el mal hábito

Evaluación

A través de la Escala de Adicción a los Alimentos de Yale, se puede identificar a las personas más propensas a desarrollar una dependencia a alimentos con alto contenido en azúcares y en grasas²⁵.

En los últimos 12 meses...		Nunca	Una vez al mes	2-4 veces al mes	2-3 veces a la semana	4 o más veces o a diario
1	Encuentro que cuando empiezo a comer algunos alimentos sabrosos, termino comiendo mucho más de lo planeado	0	1	2	3	4
2	Me encuentro continuamente consumiendo alimentos sabrosos, aun cuando ya no tengo hambre	0	1	2	3	4
3	Como hasta el punto que me siento físicamente enfermo	0	1	2	3	4
4	No comer ciertos alimentos sabrosos o quitarlos de mi alimentación es algo que me preocupa	0	1	2	3	4
5	Paso mucho tiempo sintiéndome lento o fatigado por comer mucho	0	1	2	3	4
6	Me encuentro constantemente comiendo alimentos sabrosos a lo largo del día	0	1	2	3	4
7	Encuentro que cuando los alimentos sabrosos no están disponibles, haré lo posible por conseguirlos. Por ejemplo: iré hasta el supermercado o tienda a comprar alimentos sabrosos, aunque tenga otras opciones disponibles en mi casa	0	1	2	3	4
8	Ha habido momentos en el que consumo alimentos sabrosos tan seguido o en grandes cantidades que he empezado a comer en vez de: trabajar, pasar tiempo con mi familia y amigos, o en vez de estar haciendo actividades recreativas que yo disfruto	0	1	2	3	4
9	Ha habido momentos en el que consumo alimentos sabrosos tan seguido o en grandes cantidades que paso tiempo lidiando con pensamientos negativos por comer de más en vez de: trabajar, pasar tiempo con mi familia y amigos, o en vez de estar haciendo actividades recreativas que yo disfruto	0	1	2	3	4
10	Ha habido momentos en los que he evitado situaciones profesionales o sociales donde los alimentos sabrosos estaban disponibles porque tengo miedo de comer en exceso	0	1	2	3	4
11	Ha habido momentos en los que he evitado situaciones profesionales o sociales porque ahí no podía comer alimentos sabrosos	0	1	2	3	4
12	He mostrado síntomas tales como agitación, ansiedad u otros síntomas físicos cuando dejo de comer ciertos alimentos (no se deben incluir los síntomas causados por la disminución de bebidas con cafeína como café, té, bebidas energéticas,...)	0	1	2	3	4
13	He consumido ciertos alimentos sabrosos para prevenir ansiedad, agitación u otros síntomas físicos (no se deben incluir los síntomas causados por la disminución de bebidas con cafeína como café, té, bebidas energéticas,...)	0	1	2	3	4
14	He encontrado que tengo un alto deseo o urgencia de consumir alimentos sabrosos cuando los dejo	0	1	2	3	4
15	Mi comportamiento con respecto a los alimentos y a la comida me causa una angustia significativa	0	1	2	3	4
16	He experimentado problemas significativos en mi habilidad para funcionar diariamente (rutina diaria, trabajo, colegio, actividades sociales, actividades familiares, dificultades de salud) por los alimentos sabrosos o por comer	0	1	2	3	4

En los últimos 12 meses...				No	Sí
17	Mi consumo de alimentos sabrosos me ha causado significativos problemas psicológicos como depresión, ansiedad o culpa			0	1
18	Mi consumo de alimentos sabrosos me ha causado significativos problemas físicos o ha empeorado mis problemas actuales			0	1
19	Sigo consumiendo los mismos tipos de comida o la misma cantidad de comida aunque tenga problemas emocionales y/o físicos			0	1
20	Con el tiempo, he descubierto que necesito cada vez más para obtener la sensación que deseo (reducir emociones negativas o aumentar el placer)			0	1
21	He encontrado que comer la misma cantidad de alimentos sabrosos no reduce mis emociones negativas ni aumenta los sentimientos de placer como era anteriormente			0	1
22	Quiero dejar o parar de comer alimentos sabrosos			0	1
23	He tratado de dejar o parar de comer alimentos sabrosos			0	1
24	He tenido éxito al dejar o parar de comer alimentos sabrosos			0	1
25	¿Cuántas veces en el último año he tratado de dejar los alimentos sabrosos? (marcar una casilla)				
	1 vez	2 veces	3 veces	4 veces	5 o más veces
26	Marque con un círculo los alimentos con los que tenga problemas:				
	Helado	Chocolate	Donuts	Brócoli	Galletas
	Tarta	Dulces	Pan blanco	Lechuga	Patatitas
	Arroz	Crackers	Pasta	Fresas	Hamburguesa
	Galletas saladas	Patatas fritas	Filete	Plátano	Hamburguesa con queso
	Pizza	Refrescos	Bacon	Zanahorias	Nada de lo anterior
27	Enumere cualquier otro alimento con el que tenga problemas que no haya sido mencionado anteriormente:				

ADICCIÓN A LAS NUEVAS TECNOLOGÍAS

Dentro de la adicción a las nuevas tecnologías, se puede englobar el consumo y uso excesivo de Internet, móvil, redes sociales, ordenador y videojuegos²⁶.

Principalmente afecta a los jóvenes y adolescentes, aunque puede aparecer a cualquier edad²⁶.

Consecuencias fisiológicas²⁶:

- Cansancio
- Desnutrición
- Agotamiento mental
- Sedentarismo
- Epilepsias
- Alteraciones del sistema inmune
- Fatiga ocular
- Cefaleas
- Problemas musculares

Consecuencias psicológicas²⁶:

- Ansiedad

- Inestabilidad emocional
- Agresividad
- Infantilismo social
- Falta de habilidades de afrontamiento
- Confusión entre el mundo real- imaginario
- Inmadurez
- Fantasía extrema
- Depresión
- Empobrecimiento afectivo

Consecuencias psicosociales²⁶:

- Conflictos familiares
- Conflictos laborales
- Conflictos escolares
- Problemas económicos
- Posibles problemas legales (robos, agresiones, delitos,...)
- Aislamiento social
- Dejadéz de hábitos de higiene

Evaluación²⁷

1. Indicar la frecuencia:

	Nunca	Alguna vez al mes	Alguna vez a la semana	Todos los días
Utilización de Internet				
Jugar con videojuegos				
Ir al ciber				
Uso del teléfono móvil				
Ver la televisión				

2. Indicar si alguna de las siguientes actividades te causa algún problema por dedicarle excesivo tiempo (gastar demasiado dinero en ella, discutir con tus padres por culpa de ellas, admitir que te encuentras en parte "enganchado" a ella):

	Nunca	A veces	Con frecuencia	Siempre
Utilización de Internet				
Jugar con videojuegos				
Ir al ciber				
Uso del teléfono móvil				
Ver la televisión				

3. Uso de Internet (marcar la casilla)

3.1	¿Dónde utilizas Internet?	En casa		En el ciber		Otros			
3.2	¿Cuántas horas dedicas a Internet a la semana?	Entre 1-2		Entre 2-5		Entre 5-10		Más de 10	
3.3	¿Cuántas horas dedicas a Internet al día?	1	2	3	4	5	6	7	Más
3.4	¿Dedicas más tiempo del que crees necesario a Internet?	Nunca	A veces	Con frecuencia		Siempre			
3.5	¿Te encuentras mal cuando por algún motivo no puedes utilizar Internet queriendo hacerlo?								
3.6	¿Estás pensando en ello desde horas antes de conectarte a Internet?								
3.7	¿Mientes a tu familia o amigos sobre las horas que dedicas a utilizar Internet?								
3.8	¿Alguna vez has intentado desconectarte de Internet y no lo has conseguido?								
3.9	¿Te relaja navegar por Internet?								
3.10	¿Te sientes nervioso si pasa mucho tiempo desde la última vez que estuviste conectado a Internet?								

4. Uso de videojuegos (marcar la casilla)

4.1	¿Dónde juegas con videojuegos?	En casa		En el ciber		Otros			
4.2	¿Cuántas horas dedicas a los videojuegos a la semana?	Entre 1-2		Entre 2-5		Entre 5-10		Más de 10	
4.3	¿Cuántas horas dedicas a los videojuegos al día?	1	2	3	4	5	6	7	Más
4.4	¿Dedicas más tiempo del que crees necesario a los videojuegos?	Nunca	A veces	Con frecuencia		Siempre			
4.5	¿Te encuentras mal cuando por algún motivo no puedes jugar a los videojuegos?								
4.6	¿Estás pensando en ello desde horas antes de jugar con los videojuegos?								
4.7	¿Mientes a tu familia o amigos sobre las horas que dedicas a jugar con los videojuegos?								

4.8	¿Alguna vez has intentado dejar de jugar y no lo has conseguido?	Nunca	A veces	Con frecuencia	Siempre
4.9	¿Te relaja jugar a los videojuegos?				
4.10	¿Te sientes nervioso si pasa mucho tiempo desde la última vez que jugaste?				

5. Uso de teléfono móvil (marcar casilla)

5.1	¿Dónde usas el teléfono?	En mi habitación		En el colegio		En el salón de casa			
5.2	¿Quién lo paga?	Mis padres		Yo, con mi dinero		Otros			
5.3	¿Cuántas horas dedicas al móvil a la semana?	Entre 1-2		Entre 2-5		Entre 5-10		Más de 10	
5.4	¿Cuántas horas dedicas al móvil al día?	1	2	3	4	5	6	7	Más
5.5	¿Te encuentras mal cuando por algún motivo no puedes usar el móvil?	Nunca	A veces	Con frecuencia	Siempre				
5.6	¿Estás pensando en ello desde horas antes de usar el móvil?								
5.7	¿Mientes a tu familia o amigos sobre las horas que dedicas al móvil?								
5.8	¿Alguna vez has intentado dejar de usar el móvil y no lo has conseguido?								
5.9	¿Te relaja usar el móvil?								
5.10	¿Te sientes nervioso si pasa mucho tiempo desde la última vez que usaste el móvil?								

6. Uso de televisión (marcar casilla)

6.1	¿Dónde sueles ver la televisión?	En mi habitación		En el salón de casa		Otros			
6.2	¿Cuántas horas dedicas a la televisión a la semana?	Entre 1-2		Entre 2-5		Entre 5-10		Más de 10	
6.3	¿Cuántas horas dedicas a la televisión al día?	1	2	3	4	5	6	7	Más
6.4	¿Te encuentras mal cuando por algún motivo no puedes ver la televisión?	Nunca	A veces	Con frecuencia	Siempre				
6.5	¿Estás pensando en ello desde horas antes de ver la televisión?								
6.6	¿Mientes a tu familia o amigos sobre las horas que dedicas a ver la televisión?								
6.7	¿Alguna vez has intentado dejar de ver la televisión y no lo has conseguido?								
6.8	¿Te relaja ver la televisión?								
6.9	¿Te sientes nervioso si pasa mucho tiempo desde la última vez que viste la televisión?								

TERAPIA OCUPACIONAL Y ADICCIONES

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la Terapia Ocupacional (TO) como “el conjunto de técnicas, métodos y actuaciones que, a través de actividades aplicadas con fines terapéuticos, previene y mantiene la salud, favorece la restauración de la función, suple los déficit invalidantes y valora los supuestos comportamentales y su significación profunda para conseguir la mayor independencia y reinserción posible del individuo en todos sus aspectos: laboral, mental, físico y social”²⁸.

Según Bonsaksen²⁹, Wasmuth et al en 2014 introdujeron “una nueva visión de la adicción como ocupación”.

Realmente, lo que querían dar a entender era que la adicción no sólo está interrumpiendo la vida ocupacional de la persona, sino que constituye su vida ocupacional²⁹.

Debido a esto, “la persona que se está recuperando de la adicción experimentará una pérdida sustancial de ocupaciones que una vez fueron fundamentales para la vida diaria y su identidad” y debido a este motivo “puede con-

tribuir a explicar las altas tasas de recaída y la baja retención de tratamiento²⁹.

Según Valverdi et al³⁰, como ayuda a los profesionales en el tema de prevención de recaídas, se deben recoger datos a través de instrumentos de evaluación y de diferentes estrategias puestas en práctica con el paciente. A continuación se detallan algunas:

- Autorregistros
- Informes/ descripción de recaídas pasadas
- Fantasías de recaída
- Observación directa
- Cuestionarios o autoinformes

Rojo et al²², explican que “la evaluación del desempeño de las actividades de la vida diaria permite conocer y modificar el impacto de la adicción en contextos naturales, lo que posibilita prolongar y amplificar la acción del resto de áreas de trabajo rehabilitador al entorno real de los pacientes”.

El tratamiento de una persona con una adicción comportamental, se centrará en que “controle los estímulos que le producen la adicción²⁶”.

Se favorecerá la creación de “un nuevo estilo de vida” y la prevención de recaídas²⁶.

Además “se expondrá al sujeto directamente al estímulo para ver si adquirió habilidades de afrontamiento en situaciones de riesgo²⁶”.

Según Moreno et al³¹, existen dos tipos de intervenciones terapéuticas para la adicción al trabajo:

- Intervención individual o terapia familiar
- Intervención centrada en la gestión y en la modificación organizacional

Según Llinares²⁰, el tratamiento específico en las compras compulsivas se puede basar en los siguientes puntos:

- Intervención psicoterapéutica
- Programa de control de estímulos (identificar lugares, objetos, situaciones,... donde se inicia el comportamiento)
- Buscar estrategias para evitar los estímulos anteriores
- Reforzar el autoestima
- Buscar la motivación al cambio, para que la persona se implique en el tratamiento
- Utilización de técnicas de relajación y desensibilización sistemática

Según Agüera et al²³, en relación a la adicción a la comida, la intervención se centrará:

- En la modificación de conducta
- En la identificación y modificación de sentimientos y pensamientos automáticos que favorecen la ingesta compulsiva

A través de los siguientes cuestionarios, se buscará establecer un programa terapéutico basado en los propios valores e intereses de los pacientes²².

A cada uno de los 25 ítems que aparecen a continuación, se les darán dos puntuaciones (una de la autoevaluación y la otra de la valoración)²²:

Autoevaluación

- Yo tengo problemas para hacer esto (valor = 1)
- Yo hago esto de forma aceptable (valor = 3)
- Yo hago esto bien (valor = 5)

Valoración

- Esto no es importante para mí (valor = 0)
- Esto es algo importante para mí (valor = 1)
- Esto es muy importante para mí (valor = 2)

Autoevaluación ocupacional	
1	Concentrarme en mis tareas
2	Hacer físicamente lo que necesito hacer (sin que mi cuerpo me limite)
3	Cuidar el lugar donde vivo
4	Cuidarme a mí mismo
5	Cuidar de otros de quienes soy responsable
6	Llegar físicamente a donde necesito ir (andar, alcanzar y coger objetos)
7	Manejar mi dinero
8	Manejar mis necesidades básicas (alimentación, medicinas,...)
9	Expresarme con otros (conseguir que los demás comprendan lo que digo)
10	Llevarme bien con los demás
11	Identificar y resolver problemas
12	Relajarme y resolver problemas
13	Terminar lo que necesito hacer (no dejar cosas a medias)
14	Tener una rutina satisfactoria (organización de horarios y actividades)
15	Manejar mis responsabilidades
16	Participar en la sociedad (como estudiante, trabajador, voluntario, miembro de familia,...)
17	Hacer las actividades que me gustan
18	Esforzarme para conseguir mis objetivos personales
19	Tomar decisiones basadas en lo que para mí es importante
20	Llevar a cabo lo que yo planifico hacer

Autoevaluación ocupacional	
21	Usar mis habilidades de forma eficaz para conseguir mis objetivos
22	Pensar y preparar las cosas antes de empezar a hacerlas
23	Revisar lo que voy haciendo mientras lo hago para conseguir mis planes
24	Contar con los sentimientos de los demás cuando persigo mis metas
25	Imaginar diferentes formas de resolver un problema

Para obtener una "autoevaluación ponderada" se multiplicarán los dos valores obtenidos anteriormente de cada ítem. Las puntuaciones finales serán las siguientes²²:

- 0 = no doy valor a esa competencia
- 1 = me siento incompetente y me importa relativamente
- 2 = me siento incompetente en algo que aprecio mucho
- 3 = rindo bien en algo que me parece relativamente importante
- 5 = rindo muy bien en algo que me parece relativamente importante
- 6 = rindo bien en algo que considero muy importante
- 10 = rindo muy bien en algo muy importante

Según Rojo et al²², esta puntuación podrá relacionarse directamente con la intervención.

- 0 = el trabajo terapéutico será motivacional (ya que el paciente no ha mostrado interés)
- 1 y 2 = "el trabajo irá encaminado a un entrenamiento en ese aspecto concreto para incrementar la autocompetencia percibida".
- 6 y 10 = "representarían fortalezas que supondrían los elementos sobre los que edificar el tratamiento general".

A continuación, se detalla la "evaluación ambiental" de 12 ítems, que como el caso anterior para obtener la puntuación ponderada, se debe multiplicar la "valoración" y la "autoevaluación"²².

Autoevaluación

- Esto para mí es un problema (valor = 1)
- Esto para mí es aceptable (valor = 3)
- Esto para mí está bien (valor = 5)

Valoración

- Esto no es importante para mí (valor = 0)
- Esto es algo importante para mí (valor = 1)
- Esto es muy importante para mí (valor = 2)

Autoevaluación ambiental	
1	Tener un lugar para vivir y cuidarme a mí mismo
2	Disponer de un lugar donde yo pueda ser productivo (trabajar, estudiar,...)
3	Disponer de las cosas básicas que necesito para vivir y cuidarme a mí mismo
4	Tener las cosas que necesito para ser útil y productivo
5	Contar con personas que me apoyen y me alienten
6	Contar con personas que hagan cosas conmigo
7	Tener oportunidades de hacer cosas para las que valgo
8	Disponer de lugares donde yo pueda ir y disfrutar
9	Tener oportunidades de hacer cosas que me gustan
10	Poder vivir en la zona donde yo quiero vivir
11	Poder vivir con las personas con las que yo deseo vivir
12	Sentirme seguro y tranquilo en mi barrio

CONCLUSIONES

Para García et al³², actualmente los recursos preventivos que se manejan en los temas de adicción son limitados e insuficientes y se deben seguir buscando nuevas opciones.

Según Bonsaksen²⁹, "una visión de la adicción como ocupación puede ayudar a los terapeutas a identificarse con el cliente y apoyar una relación abierta, confiable y no moralista". Ya que se deben identificar los aspectos positivos que el paciente siente en su adicción.

Según Arias et al²⁶, "los avances tecnológicos facilitan la vida cotidiana de la población pero cuando su uso se convierte en una conducta abusiva se habla de la adicción".

Para Arroyave¹³, "la vida del adicto al trabajo, desde todo punto de vista, es un caos, siendo indudablemente la familia la que más daño sufre".

Según el artículo de Molero et al⁸, "la preocupación obsesiva por la figura y búsqueda incesante de la belleza física acompaña a una distorsión del esquema corporal", llevando a la persona a no considerar los riesgos que provocan en su salud.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Becoña Iglesias E, Cortés Tomás M, Arias Horcajadas F, Barreiro Sorrivias C, Berdullas Barreiro J, Iraurgi Castillo I et al. Manual de adicciones para psicólogos especialistas en psicología clínica en formación. Barcelona: Socidrogalcohol; 2011. Disponible en: [https://repositorio.uesiglo21.edu.ar/bitstream/handle/ues21/12830/Manual%20de%20adicciones%20para%20psicologos%20especialistas%20en%20psicologia%20clinica%20en%20formacion,%20Elisardo%20Becona,%20Maite%20Cortes,%202011%20\(1\).pdf?sequence=1](https://repositorio.uesiglo21.edu.ar/bitstream/handle/ues21/12830/Manual%20de%20adicciones%20para%20psicologos%20especialistas%20en%20psicologia%20clinica%20en%20formacion,%20Elisardo%20Becona,%20Maite%20Cortes,%202011%20(1).pdf?sequence=1)

2. Cía A. Las adicciones no relacionadas a sustancias (DSM-5, APA, 2013): un primer paso hacia la inclusión de las Adicciones Conductuales en las clasificaciones categoriales vigentes. *Rev Neuropsiquiatr* [Internet]. 2013 [citado 15 Nov 2017]; 76 (4). Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/3720/372036946004/>
3. García del Castillo JA. Adicciones tecnológicas: el auge de las redes sociales. *Health and Addic* [Internet]. 2013 [citado 15 Nov 2017]; 13(1): 5-14. Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/839/83928046001/>
4. De Sola Gutiérrez J, Rubio Valladolid G, Rodríguez de Fonseca F. La impulsividad: ¿Antesala de las adicciones comportamentales? *Health and Addic* [Internet]. 2013 [citado 15 Nov 2017]; 13(2): 145-155. Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/839/83929573007/>
5. Castilla C, Berdullas S, De Vicente A, Villamarín S. Apuestas online: el nuevo desafío del juego patológico. Madrid: Consejo General de la Psicología de España; INFOCOP; 2013. Págs. 3-6. Disponible en: <http://www.cop.es/infocop/pdf/2200.pdf>
6. Carbonell X, Tarn A, Beranuy M, Oberst U, Graner C. Cuando jugar se convierte en un problema: el juego patológico y la adicción a los juegos de rol online. *Rev Psic, Ciè de l'Educ de l'Esp* [Internet]. 2009 [citado 16 Nov 2017]; 25: 201- 220. Disponible en: <http://www.raco.cat/index.php/Aloma/article/viewFile/144643/196463>
7. ZARAUZ SANCHO A, RUIZ- JUAN F. Variables predoctoras de la adicción al entrenamiento en atletas veteranos españoles. *RETOS. Nuev tend en Educ Fís, Dep y Rec* [Internet]. 2013 [citado 16 Nov 2017]; 24: 33- 35. Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/3457/345732290007/>
8. MOLERO LÓPEZ- BARAJAS D, CASTRO- LÓPEZ R, ZAGALAZ- SÁNCHEZ ML. Autoconcepto y ansiedad: detección de indicadores que permitan predecir el riesgo de padecer adicción a la actividad física. *CPD* [Internet]. 2012 [citado 17 Nov 2017]; 12 (2). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1578-84232012000200010&script=sci_arttext&lng=en
9. Antolín Cernuda V, De la Gándara Martín JJ, García Alonso I. Adicción al deporte: Estandarización de la Escala de Adicción al Deporte, SAS- 15. *C. Med. Psicosom.* [Internet]. 2015 [citado 17 Nov 2017]; 116: 24-35. Disponible en: http://psiquiatriapsicologia-dexeus.com/IMAGES_12/cuadernos-116.pdf#page=24
10. Castañeda Aguilera E. Adicción al trabajo (workaholism). *Patología psicosocial del siglo XXI. Salud trab.* [Internet]. 2010 [citado 18 Nov 2017]; 18(1): 57-66. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/3758/375839295006.pdf>
11. Garrido Piosa M. Adicción al trabajo: características, detección y prevención desde una perspectiva integral. *Enferm. Glob.* [Internet]. 2014 [citado 18 Nov 2017]; 13(33). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1695-61412014000100018&script=sci_arttext&lng=pt
12. Salanova M, Del Líbano M, Llorens S, Schaufeli WB. La adicción al trabajo. *Insht. NTP* [Internet]. 2007 [citado 19 Nov 2017]; 759. Disponible en: <http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/NTP/Ficheros/752a783/759.pdf>
13. Arroyave Restrepo JH. Adicción al trabajo. *IV Congreso Internacional de Adicciones "De las drogas a las dependencias no químicas"* [Internet]. 2011 [citado 19 Nov 2017]. Disponible en: <http://virtual.funlam.edu.co/repositorio/sites/default/files/repositorioarchivos/2012/02/PonenciaDrJaimeArroyave.1284.pdf>
14. Polo Vargas JD, Santiago Briñez V, Navarro Segura MC, AlíNietoA. Creencias irracionales, síndrome de Burnout y adicción al trabajo en las organizaciones. *Psicogente* [Internet]. 2016 [citado 18 Nov 2017]; 19 (35): 148-160. Disponible en: <https://docs.google.com/viewerng/viewer?url=http://revistas.unisimon.edu.co/index.php/psicogente/article/viewFile/1392/1377>
15. Aranda Beltrán C, Pando Moreno M, Pérez Reyes MB. Apoyo social y síndrome de quemarse en el trabajo o burnout: una revisión. *Psicol y salud* [Internet]. 2004 [citado 20 Nov 2017]; 14(1): 79-87. Disponible en: <http://revistas.uv.mx/index.php/psicysalud/article/view/868/1595>
16. wiredspace.wits.ac.za [Internet]. *Workaholism Battery* [citado 12 Dic 2017]. Disponible en: <http://wiredspace.wits.ac.za/bitstream/handle/10539/7939/Appendix%20B%20-%20WorkBat.pdf?sequence=2>
17. BOADA GRAU J, PRIZMIC KUZMICA AJ, SERRANO FERNÁNDEZ MJ, VIGIL COLET A. Estructura factorial, fiabilidad y validez de la escala de adicción al trabajo (WorkBAT): Versión española. *Anales de Psicol.* [Internet]. 2013 [citado 20 Nov 2017]; 29 (3): 923-933. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.6018/analesps.29.3.147071>
18. javiermiravalles.es [Internet]. *Cuestionario de Maslach Burnout Inventory* [citado 13 Dic 2017]. Disponible en: <http://www.javiermiravalles.es/sindrome%20burnout/Cuestionario%20de%20Maslach%20Burnout%20Inventory.pdf>
19. Durán Gómez DP. La impulsividad en las compras de las mujeres del programa de administración de empresas de la universidad Francisco de Paula Santander Ocaña. *Trabajo de grado* [Internet]. 2017 [citado 12 Dic 2017]. Disponible en: <http://repositorio.ufpso.edu.co:8080/dspaceufpso/bitstream/123456789/1780/1/30759.pdf>
20. Llinares Pellicer MC. Adicción a las compras. *Rev de Anál Transac y Psicol Human* [Internet]. 2006 [citado 20 Nov 2017]; 55: 81-101. Disponible en: http://com.aespat.es/Revista/Revista_ATyPH_55.pdf#page=81
21. Elmundo.es [Internet]. CABALLERO M. El test que te dirá si eres una adicta a las compras. 2015 [citado 12 Dic 2017]. Disponible en: <http://www.elmundo.es/yodona/2015/10/10/5617d08fe2704e21528b4683.html>
22. Rojo Mota G, Pedrero Pérez EJ, Ruiz Sánchez de León JM, Llanero Luque M, Puerta García C. Evaluación del desempeño ocupacional en la vida cotidiana en

- adictos. Creación de un instrumento de medida: el ADO. *Adicc: Rev socidrog* [Internet]. 2011 [citado 14 Dic 2017]; 23(1): 27-35. Disponible en: <http://adicciones.es/index.php/adicciones/article/view/164/164>
23. Agüera Z, Wolz I, Sánchez IM, Sauvaget A, Hilker I, Granero R, Aranda FF. Adicción a la comida: un constructo controvertido. *C. de Med Psicossom* [Internet]. 2016 [citado 22 Nov 2017]; 117: 17-30.
 24. *nutricionsinmas.com* [Internet]. 8 síntomas de la adicción a la comida. 2015 [citado 13 Dic 2017]. Disponible en: <https://nutricionsinmas.com/8-sintomas-de-la-adiccion-a-la-comida/>
 25. *fastlab.psych.lsa.umich.edu* [Internet]. Food and addiction science & treatment lab. Yale food addiction scale. 2017 [citado 13 Dic 2017]. Disponible en: <http://fastlab.psych.lsa.umich.edu/yale-food-addiction-scale/>
 26. Arias Rodríguez O, Gallego Pañeda V, Rodríguez Nistal MJ, Del Pozo López MA. Adicción a las nuevas tecnologías. *Psicol de las Adicc.* [Internet]. 2012 [citado 22 Nov 2017]; 1: 2-6. Disponible en: <https://www.unioviado.es/gca/uploads/pdf/Psicologia%20de%20las%20Adicciones,%20vol.1,%202012.pdf>
 27. Labrador FJ, Villadangos SM, Crespo M, Becoña E. Desarrollo y validación del cuestionario de uso problemático de nuevas tecnologías. *Anales de Psicol.* [Internet]. 2013 [citado 26 Nov 2017]; 29(3): 836-847. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/ap/v29n3/psicologia_clinica13.pdf
 28. *ibeaudry.com* [Internet]. Oviedo [citado 20 Dic 2017] Disponible en: <http://www.ibeaudry.com/s4/que-es-la-t-o/>
 29. Bonsaksen T. Addiction as occupation? [Letter to the editor] *B Journal of OT* [Internet]. 2015 [citado 26 Nov 2017]; 78(3): 205-206. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/0308022615575025>
 30. *terapiaocupacional.com* [Internet]. VALVERDI J, ÁLVAREZ MC. Estrategias para la prevención de recaídas en el tratamiento de las adicciones: el uso de los instrumentos de evaluación y la terapia cognitiva-conductual. [citado 16 Dic 2017]. Disponible en: http://www.terapia-ocupacional.com/articulos/Prevencion_recaidas_tratamiento_adicciones_cognitivo_conductual_terapia_ocupacional_Valverdi_mayo13.pdf
 31. Moreno Jiménez B, Gálvez Herrer M, Garrosa Hernández E, Rodríguez Carbajal R. La adicción al trabajo. *Psicol Conduc* [Internet]. 2005 [citado 29 Nov 2017]; 13(3): 417-428. Disponible en: <http://uam.es/gruposinv/esalud/Articulos/Salud%20Laboral/2005LA-ADICCION-AL-TRABAJO.pdf>
 32. García del Castillo JA, García del Castillo-López A, Gázquez Pertusa M, Marzo Campos JC. La inteligencia emocional como estrategia de prevención de las adicciones. *Health and Addic* [Internet]. 2013 [citado 18 Dic 2017]; 13(2): 89-97. Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/839/83929573001/>

2. Alcohol y mujer. Un cambio social

María Isabel Pubill Martínez

Diplomada en Enfermería. Barcelona

INTRODUCCIÓN

Planteamiento del problema

El alcohol, es una sustancia psicoactiva con propiedades causantes de dependencia, que se ha utilizado ampliamente en muchas culturas durante siglos. El consumo nocivo de alcohol* conlleva una pesada carga social y económica para las sociedades.

Se calcula que el uso nocivo del alcohol causa cada año 2,5 millones de muertes a nivel mundial, y una proporción considerable de ellas corresponde a personas jóvenes. El consumo de bebidas alcohólicas ocupa el tercer lugar entre los principales factores de riesgo de mala salud en el mundo. Una gran variedad de problemas relacionados con el alcohol pueden tener repercusiones devastadoras en las personas y sus familias; además, pueden afectar gravemente a la vida comunitaria.

El alcohol afecta a las personas y las sociedades de diferentes maneras, y sus efectos están determinados por el volumen de alcohol consumido, los hábitos de consumo y, en raras ocasiones, la calidad del alcohol.

El consumo de riesgo es un patrón de consumo de alcohol que aumenta el riesgo de consecuencias adversas para la salud si el hábito del consumo persiste. La Organización Mundial de la Salud (OMS) lo describe como el consumo regular de 20 a 40 g diarios de alcohol en mujeres y de 40 a 60 g diarios en varones.

En 2012, unos 3,3 millones de defunciones, o sea el 5,9% del total mundial, fueron atribuibles al consumo de alcohol.

El consumo de alcohol provoca defunción y discapacidad a una edad relativamente temprana. En el grupo de edad comprendido entre los 20 a 39 años, un 25% de las defunciones son atribuibles al consumo de alcohol.

En lo que respecta a la mortalidad y la morbilidad, así como a los niveles y hábitos de consumo de alcohol, existen diferencias entre los sexos. El porcentaje de defunciones atribuibles al consumo de alcohol entre los hombres asciende al 7,6% de todas las defunciones, comparado con el 4% entre las mujeres.

* La estrategia mundial se refiere sólo a los efectos del consumo de alcohol sobre la salud pública, sin perjuicio alguno para las creencias religiosas y las normas culturales. El concepto de "uso nocivo del alcohol" en ese contexto es diferente del de "uso nocivo del alcohol" como categoría de diagnóstico en la Clasificación de trastornos mentales y del comportamiento de la CIE-10 (OMS, 1992).

En 2010, el consumo total de alcohol per cápita en todo el mundo registró un promedio de 21,2 litros de alcohol puro entre los hombres, y 8,9 litros entre las mujeres.

En 2010, la Asamblea Mundial de la Salud aprobó una resolución en la que hace suya la estrategia mundial para el uso nocivo del alcohol* y por la que insta a los países a que fortalezcan las respuestas nacionales a los problemas de salud pública causados por dicho uso.

Definición de conceptos

Abuso de alcohol

Es un patrón de consumo dañino para sí mismo o para otros.

Las siguientes situaciones serían indicadores de abuso de alcohol si ocurrieran repetidamente en un período de tiempo de 12 meses:

1. Faltar al trabajo o pasar por alto las responsabilidades del cuidado de los niños a causa de la bebida.
2. Beber en situaciones que son peligrosas, tales como antes o durante el momento de conducir.
3. Arrestos por encontrarse bajo los efectos del alcohol o por lastimar a alguien en estado de ebriedad.
4. Continuar bebiendo a pesar de las constantes tensiones, con amigos y familiares, relacionadas con el alcohol.

El alcoholismo o la dependencia al alcohol

Es una enfermedad crónica que dura toda la vida y puede ser progresiva, por tanto, una amenaza para su vida. El alcoholismo está centralizado en el cerebro. Los efectos del alcohol sobre el cerebro a corto plazo son los que causan que alguien se sienta eufórico, relajado o adormecido después de beber.

En algunas personas, los efectos del alcohol a largo plazo pueden cambiar la forma en que el cerebro reacciona al alcohol, a tal punto que el impulso por beber puede ser tan poderoso como la necesidad de comer. Tanto la genética como el ambiente que rodea a una persona inciden en el riesgo de alcoholismo. Las siguientes son algunas de las características típicas del alcoholismo:

- *Deseo*: necesidad fuerte, o urgencia, por beber.
- *Pérdida de control*: no poder dejar de beber una vez que se ha comenzado.
- *Dependencia física*: síntomas de reajuste, tales como descompostura de estómago, sudor, tembleques y ansiedad, tras haber dejado la bebida después de un período en el cual se ha bebido en exceso.
- *Tolerancia*: la necesidad de beber mayor cantidad de alcohol para sentirse "eufórico".

JUSTIFICACIÓN

Con este trabajo intento demostrar que culturalmente siempre se ha creído que eran los hombres los que tenían pro-

blemas con el alcohol, pero no es así, son muchas las mujeres que "mal viven" en silencio y beben a escondidas, por miedo a ser rechazadas y etiquetadas por una sociedad injusta que las discrimina.

La mujer bebe por problemas psicológicos, por el sentimiento de soledad, por no sentirse realizada, por frustraciones, por problemas que es incapaz de superar, por sentimientos de inferioridad; y el momento en el que, normalmente, inicia el consumo abusivo de alcohol, es después de llevar varios años casada motivado por conflictos de pareja y/o por la responsabilidad de ser madre y compatibilizar la vida familiar con la vida laboral.

Motivos o causas de por qué beben las mujeres

Las causas que originan la enfermedad alcohólica en la mujer son de diversas clases, aunque hay que diferenciar entre la mujer alcohólica que hoy tiene 30, 40 o 50 años y las jóvenes adolescentes o de 20 años que tienen problemas con el alcohol. Éstas últimas están adoptando el mismo patrón de bebida que tienen los varones, es decir, beben grandes cantidades de alcohol, los jueves, viernes y fines de semana, "porque esa es la moda", hay que "coger el puntillo" porque "si no, no se está en la onda"; además, el alcohol que beben es de alta graduación y no sólo consumen alcohol, sino que, muchas veces, lo ingieren con otro tipo de sustancias tóxicas como cocaína, porros, drogas de síntesis. Estas mujeres beben por ir en sintonía con las pautas de consumo que marca la sociedad y no suelen beber porque tengan problemas que no saben afrontar, es decir que beben porque "es lo que se lleva".

Sin embargo los motivos que llevan a beber en exceso a las mujeres alcohólicas de entre 30 a 50 años, son bien distintos: suelen comenzar a beber por problemas, sobretodo, de índole familiar que no saben resolver, normalmente, después de contraer matrimonio y, lo más peligroso, que caracteriza a este grupo de mujeres es que beben a escondidas, lo que las hace beber grandes cantidades en un momento concreto porque no saben cuándo van a tener otra situación en la que se encuentren solas para tomar alcohol. Por regla general, la mayoría de estas mujeres alcohólicas beben sin compañía, en su propia casa, todo ello suele estar motivado, en la mayoría de las ocasiones, por sentimientos de culpabilidad o vergüenza que se producen tras la ingesta de alcohol por la dejadez hacia sus hijos, su descuido personal, laboral; todo esto les hace entrar en un círculo vicioso del que no pueden salir, porque esta situación se va agravando con el paso del tiempo si no se le pone remedio.

El consumo de alcohol de estas mujeres de entre 30 a 50 años, comienza a escondidas de la familia, hasta que un día un familiar directo, marido, pareja, hijos, hermanos,..., encuentran un gran número de botellas, de cartones, vacíos o llenos, en lugares un tanto raros e insólitos como armarios, cajones, cisternas, donde los tienen guardados y que están escondidos para que nadie los vea; es en este momento cuando estos familiares comienzan a estar pendientes y a observar a esa

mujer que, probablemente, desde hace ya tiempo notan rara, extraña y que no saben qué le pasa o si lo sospechan sienten temor a plantearlo por miedo a la reacción que pueda tener esta mujer enferma. A partir de ahora, esta mujer, lo más probable, si la han sorprendido por primera vez, es que niegue que esas botellas sean suyas, e inicia una batalla donde, por nada del mundo la pueden volver a sorprender otra vez, esta actitud le lleva a seguir bebiendo a escondidas y grandes cantidades de alcohol cuando se encuentre sola.

Otro motivo de por que beben las mujeres, es porque los hábitos de las mujeres se masculinizan para poder competir por igual en el mundo laboral y en la sociedad en general. Por otra parte, estas mujeres suelen tener una vida social más activa y suelen trabajar en ámbitos donde sigue predominando la presencia masculina, con una cultura del alcohol más implantada.

Las tasas de alcoholismo entre las personas, sobre todo mujeres, con títulos universitarios duplican a las que presenta el resto de población con estudios secundarios o elementales. Este cambio de tendencia en los hábitos alcohólicos, tradicionalmente más asentados en las clases bajas que en las altas, en la actualidad se ha podido reconocer, porque estas últimas, son las que más admiten tener un problema con la bebida.

Hay estudios que demuestran que las niñas que durante su paso por el colegio tuvieron unas notas finales superiores a la media de sus compañeros fueron durante la edad adulta 2,1 veces más propensas a beber alcohol a diario. Unos datos que han animado a los investigadores a establecer una fórmula predictiva de la tendencia al alcoholismo en niños de 5 a 10 años, en base a sus notas escolares. En el caso de los hombres esta correlación desciende hasta 1,9 puntos. También se observa en dicho estudio que las mujeres con estudios superiores tienden a tener hijos más tarde, por lo que al aplazar sus responsabilidades maternas prolongan al mismo tiempo sus hábitos de consumo alcohólico. Los datos demuestran que las mujeres con licenciaturas universitarias son hasta un 71% más propensas a beber alcohol de forma diaria que las mujeres sin estudios. Estas diferencias se elevan hasta el 86% si se toman como referencia las mujeres que cursaron las carreras más exigentes, como las ingenierías superiores.

Otra de las causas detectadas del por qué la mujeres beben va relacionada con la *depresión postparto*, que cada vez afecta a un mayor número de madres. El trabajo y la maternidad se convierten en un gran dilema, principalmente entre aquellas mujeres que han tenido que luchar mucho por su puesto laboral. La maternidad es una situación completamente nueva que puede poner en peligro a la pareja.

Esta situación se une al hecho de que algunos bebés nacen con necesidades especiales, ya sea como consecuencia del parto, de algún trastorno, o con una hiperexcitabilidad emocional que les hace difícil de calmar o muy demandantes, lo cual puede ser muy agotador. Una vez más, el alcohol es una recurrente, a la par que peligrosa, válvula de escape, que sustituye la carencia de apoyo emocional de la pareja, familia y amigos.

Efectos adversos del alcohol en el organismo

Esta forma de beber produce una mayor afectación de los órganos internos que tienen que soportar grandes ingestas de alcohol. La metabolización del alcohol en el hombre y en la mujer es diferente, porque la mujer tolera el alcohol peor que el hombre, ya que lo metaboliza mal debido a la enzima alcohol deshidrogenasa, principal enzima del metabolismo del alcohol, que se encuentra en la mucosa gástrica y que no funciona de igual forma que en el hombre y hace que el alcohol pase de forma más pura a la sangre; por otra parte, el cuerpo de la mujer se caracteriza por tener más tejido graso, lo que produce un mayor efecto del alcohol; además, las mujeres poseen menos proporción de agua en su organismo que los hombres, todo esto hace que la concentración de alcohol en sangre sea más alta en la mujer, aunque beban la misma cantidad de alcohol que el hombre. Esto explica el hecho de que un hombre y una mujer con el mismo peso y la misma edad que tomen, el mismo tipo y la misma cantidad de alcohol, tenga un efecto más rápido y más intenso en la mujer que en el hombre, llegándose a producir una mayor degeneración física en la mujer que en el hombre y es que con cantidades menores de alcohol y un período más corto de ingesta abundante, se producen más complicaciones orgánicas en la mujer, como:

Hipertensión, pérdida del apetito, deficiencia vitamínica, mala digestión de alimentos, gastritis, úlcera gastroduodenal, problemas de piel, impotencia sexual, obesidad, anemia, cirrosis, pancreatitis, cáncer de labio, de boca, de laringe, de esófago, de hígado, enfermedades cardíacas y trastornos psicológicos como problemas del sistema nervioso central, pérdida de memoria deterioro de la personalidad, baja autoestima, infravaloración, depresión y tolerancia, y dependencia física, expresada en: ansiedad, temblor, insomnio, taquicardia, hipertensión, y que puede desembocar en un delirium tremens si no se trata adecuadamente.

Estudios basados en imágenes de resonancias magnéticas han demostrado que el consumo excesivo de alcohol encoge el cerebro, sobre todo la materia blanca, y aumenta el fluido cerebroespinal en él. Hace dos años se pudo constatar que en el caso de las mujeres pasa algo similar, pero que las mujeres perdían un 11% de materia gris, frente al 5,6% que pierden los hombres.

Efectos adversos del alcohol en la mujer embarazada

Es importante destacar que una mujer alcohólica que sigue bebiendo durante el embarazo tiene el riesgo de que el feto padezca el síndrome alcohólico fetal (SAF) con consecuencias irreversibles.

Se ha podido comprobar que este síndrome no sólo aparece en hijos/as de mujeres alcohólicas, sino que puede aparecer en los/as hijos/as de mujeres que no sean alcohólicas, pero que sí han bebido durante el embarazo. De esta forma se pone de manifiesto que el alcohol interfiere negativamente en el desarrollo intrauterino de ese bebé que se está formando para nacer.

Aunque este dato es bastante sorprendente y no se conocen estos riesgos, sí es conveniente concienciar a cualquier mujer que se vaya a quedar embarazada que no tome, absolutamente, nada de alcohol.

Las mujeres que beben alcohol durante el embarazo tienen una alta probabilidad de que sus hijos/as nazcan con malformaciones físicas, retraso mental, labio leporino, alteraciones en el cráneo, en la cara, etc.

Las lesiones que produce el alcohol durante el embarazo son mayores que las lesiones que produce el consumo de heroína, cocaína o marihuana.

Las lesiones físicas y psicológicas que se producen en el feto son irreversibles y le van a acompañar durante toda su vida.

Características físicas de los/as niños/as con SAF:

- Bajo peso al nacer.
- Problemas de coordinación motora.
- Tamaño pequeño de la cabeza.
- Retraso en el desarrollo.
- Malformaciones en la cara.

Características psicológicas de los/as niños/as con SAF:

- Problemas de adaptación y de socialización.
- Problemas de comportamiento.
- Problemas de aprendizaje, de comprensión, de lenguaje.

Existe otro trastorno relacionado con el consumo de alcohol durante el embarazo llamado trastorno del neurodesarrollo relacionado con el alcohol y lo padecen los/as niños/as que presentan sólo alteraciones emocionales y de conducta y no padecen ninguna alteración física. Estos problemas se agravan en la adolescencia, llegando incluso a aparecer trastornos mentales cuando son adultos.

RESULTADOS

Entre las personas que han recibido tratamiento del alcoholismo, aproximadamente el 70% refieren una reducción del número de días de consumo de alcohol y una mejoría de su salud a los 6 meses. La mayoría tienen por lo menos un episodio de recaída durante el primer año de tratamiento, sin embargo beben con menor frecuencia y toman una menor cantidad de alcohol que antes del inicio del tratamiento, pasando a estar abstinentes en el 70% al 90% de los días y presentando consumo excesivo de alcohol sólo en el 5% al 10% de los días, cosa que solía ocurrir en la mayoría de los días antes del inicio del tratamiento.

El tratamiento del alcoholismo mejora el funcionamiento de la familia, la satisfacción de la pareja y la patología psiquiátrica, si la hay.

Las evidencias parecen sugerir que los profesionales de atención primaria deberían realizar una intervención míni-

ma y brindar consejo a pacientes varones cuyo puntaje de AUDIT sea de entre 8 y 15, o cuyo consumo de alcohol sea de 280 g o más por semana, y a aquellas pacientes cuyo puntaje del AUDIT sea de entre 8 y 15, o cuyo consumo semanal sea igual o superior a 140 g. Estos puntos de corte deben ajustarse, dependiendo de los criterios y evaluaciones específicos de cada país. Una puntuación AUDIT de entre 8 y 15 indica, en general, la presencia de un consumo de riesgo, aunque puede llegar a incluir pacientes cuyo consumo sea perjudicial o que sean dependientes.

El marco en el que se desarrollan las intervenciones breves puede incluir:

- *Dar retroalimentación (feedback)* o hacer una observación al paciente sobre el hecho de que su patrón de consumo se halla sólo en el marco de consumo de riesgo.
- *Proporcionarle información* acerca de los daños que conlleva el consumo continuado de alcohol en niveles de riesgo;
- *Facilitar el establecimiento de metas* para que el paciente cambie su hábito de consumo;
- *Brindar consejos sobre los límites* para reducir el consumo semanal de alcohol a 280 g o menos en varones y a 140 g o menos en mujeres;
- *Alentar* la idea de que los consumidores de riesgo no son dependientes y que por ello pueden cambiar sus hábitos de consumo.

Las terapias o intervenciones breves deben ofrecerse a los pacientes varones cuyo puntaje de AUDIT sea entre 16 y 19 o cuyo consumo de alcohol sea de 350 g o superior por semana, y a las pacientes con un resultado del AUDIT de entre 16 y 19 o cuyo consumo de alcohol sea igual o superior a 210g por semana. Estos valores de corte deberán ser ajustados a los patrones de consumo de cada país. Aunque algunos pacientes con puntaje del AUDIT de entre 16 y 19 pueden ser considerados dependientes, también pueden recibir los beneficios de las terapias breves.

La estructura para una intervención breve puede incluir:

1. *Consejos breves*, basados en lo expuesto anteriormente.
2. *Evaluar y adecuar el consejo a la etapa del cambio*, reconociendo que si el paciente se halla en una etapa de pre-contemplación, el consejo debería centrarse más en la retroalimentación para motivar al paciente a pasar a la acción. Si el paciente ya ha pensado en emprender alguna acción (etapa de contemplación), el énfasis debería entonces ponerse en los beneficios de hacerlo, los riesgos de retrasarlo y cómo dar los primeros pasos; si el paciente ya está preparado para entrar en acción, entonces el énfasis debería ponerse en establecer metas y en asegurar un compromiso por parte del paciente para reducir el consumo de alcohol.
3. *Proporcionar un seguimiento*, a través del cual el profesional de la salud que aplica la terapia breve debe continuar brindando ayuda, retroalimentación y apoyo para establecer, alcanzar y mantener metas reales.

Se deberá tener en cuenta que, si en varios meses el paciente continúa presentando dificultades para alcanzar y mantener su meta de consumo, se tendrá que considerar la conveniencia de pasar al paciente al siguiente nivel de intervención y su derivación a un tratamiento ampliado, si estuviera disponible.

Las intervenciones breves son eficaces en centros de atención primaria de la salud para reducir los problemas de consumo de alcohol entre bebedores de riesgo, pero no dependientes.

Uno de cada 8 pacientes tratados se benefician con este tipo de intervenciones. No hay evidencias que sugieran un efecto dosis-respuesta y nada indica que las intervenciones más extensas resultan más eficaces que los tratamientos breves.

Ciertamente, el efecto se mantiene por lo menos durante un año e incluso puede perdurar hasta cuatro años. Las intervenciones breves parecen ser igual de efectivas en varones y mujeres así como en jóvenes. Parecen ser más eficaces cuando se trata de situaciones menos problemáticas. Las evidencias actuales sugieren que este tipo de intervenciones son de poca efectividad durante el embarazo.

No existen evidencias disponibles que sugieran que este tipo de intervenciones tiene efectos adversos, tales como incomodidad o insatisfacción entre los pacientes.

DISCUSIÓN

Respecto a la prevención del alcoholismo, habitualmente se utiliza la educación en las escuelas y las campañas de información pública. Sin embargo, la evidencia científica sugiere que dichas medidas preventivas de educación e información son poco eficaces para prevenir el daño asociado al consumo excesivo de alcohol.

El Informe Mundial de Situación sobre Alcohol y Salud incluye una serie de perfiles por país en lo que respecta al consumo de alcohol en los 194 Estados Miembros de la OMS, las repercusiones en la salud pública y las respuestas de política. Este informe insiste en la necesidad de que los propios países adopten medidas, tales como:

- La formulación por parte de las autoridades nacionales de políticas destinadas a reducir el uso nocivo del alcohol (en 2012, 66 Estados Miembros de la OMS habían redactado una política nacional relativa al alcohol).
- Actividades de sensibilización a escala nacional (casi 140 países informaron de que habían llevado a cabo por lo menos una actividad de este tipo en los últimos tres años).
- Sistemas de salud que ofrezcan servicios de prevención y tratamiento, en particular la prestación de un mayor número de servicios de prevención, tratamiento y atención para los pacientes y sus familias, así como el apoyo a las iniciativas de detección y las intervenciones breves.

El informe destaca así mismo la necesidad de que las comunidades se impliquen en la reducción del uso nocivo del alcohol.

En cuanto a cómo tratar la dependencia al alcohol hay que decir que cuando se ha abusado del alcohol, siempre quedan alteraciones fisiológicas y de conducta que se mantienen en el individuo y no se puede afirmar con rotundidad que *SÍ* hay curación, pero con una *terapia adecuada*, las personas afectadas pueden aprender a vivir sin el alcohol de forma equilibrada y saludable. Como se trata de un cambio de conducta del hábito de dependencia, hace falta tratamiento psicológico que permita volver al autocontrol.

Reducir el consumo de alcohol o evitarlo por completo aporta beneficios a la salud. Todos los riesgos agudos se pueden revertir si se elimina el consumo de alcohol. Aún en el marco de enfermedades crónicas, como la cirrosis hepática y la depresión, la reducción o la suspensión del consumo de alcohol se ve asociada a una rápida mejoría de la salud.

Por consiguiente, suspender el alcohol muchas veces reduce pero no elimina completamente el riesgo. Por otra parte, existen indicios de que una reducción del consumo de alcohol en la población está asociada a una disminución razonablemente rápida de enfermedades crónicas, como muertes por cirrosis hepática.

La terapia familiar es una alternativa válida y efectiva como abordaje terapéutico para la rehabilitación del alcohólico y su familia.

Hay que destacar que, la mujer no reconoce su problema con el alcohol hasta que llega un momento en su vida en el cual "toca fondo", es decir, un día suceden cosas o situaciones, verdaderamente peligrosas que atentan contra su vida o contra la de alguien muy querido o cercano, como puede ser un hijo, que le hace ver su situación de otra manera y le hace plantearse que su excesivo consumo de alcohol le está originando muchos problemas. Después vendrá el reconocimiento de padecer la enfermedad, es decir, reconocer que padece alcoholismo.

Las particularidades del alcoholismo femenino hacen que el tratamiento que estas mujeres deben recibir sea diferente al que recibe el hombre alcohólico.

La primera consideración importante que hay que destacar y que la diferencian del hombre es que las mujeres que acuden a tratamiento llegan solas, ya sea a terapia individual o de grupo, sus familiares más directos no suelen acompañarlas; además, la adherencia al tratamiento es baja, porque se producen muchos abandonos terapéuticos, muchas veces porque no existe "algo" o "alguien" que les motive para mantenerse en tratamiento, cosa que no sucede cuando el hombre acude a terapia.

Cabe destacar también que, la mujer enferma alcohólica, es muy difícil que acuda a solicitar ayuda por miedo "al qué dirán", a ser etiquetadas y suele ponerse en tratamiento 10 años después de que aparezca la enfermedad, si la comparamos con el momento en que llega el hombre, de ahí que el deterioro físico y psicológico de la mujer suponga un peor pronóstico. Una mujer debe reconocer que cuando surgen problemas relacionados con su consumo excesivo de alcohol, ahí, ya es posible que exista una dependencia del alcohol y, por tanto, la enfermedad del alcoholismo;

me refiero a ese “sin vivir” que tiene esta mujer por el deseo imperioso de quedarse sola para beber. Esa dejadez de su apariencia física, de las tareas laborales, educativas, de la casa, de relación con los demás debe hacer pensar un poco sobre el problema que parece existir ya.

CONCLUSIÓN

Las medidas preventivas que han demostrado tener una mayor eficacia son:

1. El aumento del precio de las bebidas alcohólicas.
 2. La reducción de los lugares y horarios de venta.
 3. La disminución de la tasa de alcoholemia permitida para la conducción de vehículos.
 4. La mayoría de edad para el inicio de consumo de bebidas alcohólicas.
 5. La reducción de su publicidad y patrocinio.
- Sin olvidar la labor de los profesionales especialistas en adicciones (Médicos/as, Psicólogas/as, Trabajadores/as Sociales), una mujer alcohólica rehabilitada, es la persona mejor indicada para ayudar, orientar y animar a otra mujer que quiera iniciar su abstinencia y, así, conseguir ser libre y feliz. Este planteamiento está siendo bastante difícil llevarlo a la práctica por lo que decía anteriormente, ya que son pocas las mujeres que inician tratamiento. Si este trabajo no lo realizan ellas, debemos entre todos/as, profesionales, asociaciones, administraciones y personas sensibilizadas con este tipo de problemas, ponérselo más fácil, es decir, ayudarlas a dar el paso para ponerse en tratamiento y hacerles ver que su problema tiene solución siempre y cuando escuchen lo que se les dice y se “dejen llevar” por quienes les quieren ayudar.
 - Aunque son pocas las terapias de grupo específicas para mujeres alcohólicas que se llevan a cabo, por la falta de mujeres que inician el tratamiento, los grupos que existen están funcionando bien y con ellos se están consiguiendo unos resultados excelentes, ya que se está produciendo la recuperación de éstas y de su unidad familiar, apreciándose, además, su alta implicación en el tratamiento lo que siempre va a repercutir, positivamente, en su rehabilitación y mantenimiento de la abstinencia.
 - También se observa que el alcohol ha dejado de tener un papel meramente lúdico para convertirse en una ventana abierta a la evasión, sobre todo en las mujeres que compiten en el mundo laboral con los hombres y tienen puestos de responsabilidad a nivel laboral y utilizan el consumo de alcohol como una especie de respetable antídoto para combatir el estrés o para poner el punto y final a una dura jornada de trabajo y cuidado de niños. Las mujeres tienen una propensión dos veces mayor que los hombres a sufrir depresión y ansiedad, un problema que no se supera con el consumo de alcohol, sino que se potencia. Evitar caer en ese círculo vicioso está convirtiéndose en uno de los retos del inicio de este nuevo siglo. Aunque hay mujeres que un día decidieron dejar de beber, empezando así, su proceso de rehabilitación y están aprendiendo a vivir sin

alcohol, con lo cual, su calidad de vida va mejorando constantemente.

- En EEUU las autoridades sanitarias han llamado la atención sobre las consecuencias del auge del alcoholismo entre la población femenina. Según las estadísticas del sistema público de salud el número de mujeres que acudieron a los servicios de urgencia con síntomas de intoxicación etílica aumentó en un 52% desde el año 2000, mientras que en los hombres lo hizo en apenas un 9%. Por otra parte, se incrementó en un 30% el porcentaje de mujeres detenidas por conducir ebrias, al mismo tiempo que descendió más de un 7% entre los hombres.
- Las personas que presentan un consumo perjudicial de alcohol pueden obtener un gran beneficio para su salud si consiguen reducir su consumo. Una información adecuada sobre las consecuencias de dicho consumo y unas recomendaciones claras y sencillas, orientadas hacia la reducción del consumo, pueden resultarles de gran ayuda.
- Sin embargo, cuando se trata de personas que han desarrollado alcoholismo (dependencia del alcohol) probablemente ya no podrán retornar a un consumo moderado, aunque se esfuercen mucho para conseguirlo, y tendrán que optar por la abstinencia continuada de bebidas alcohólicas, si desean recuperarse.
- La posibilidad de que un paciente alcohólico pueda retornar a un consumo controlado, tras haber efectuado un tratamiento del alcoholismo, depende sobretodo de la gravedad de su dependencia. Sin embargo, la abstinencia continuada de alcohol es el objetivo óptimo y el que consigue el mejor funcionamiento global a largo plazo.
- Beber provoca que las mujeres jóvenes sean más vulnerables a los ataques sexuales y a las relaciones sexuales peligrosas y no planeadas. En el recinto universitario, los ataques, los avances sexuales no deseados y las relaciones sexuales no planeadas y peligrosas son más probables entre los estudiantes que, en ocasiones, beben excesivamente –para los hombres, cinco bebidas seguidas; para las mujeres, cuatro–. Por lo general, cuando una mujer bebe en exceso, se convierte en una potencial víctima de violencia y abuso sexual.
- El número de mujeres que conducen y se involucra en accidentes automovilísticos fatales por causa del alcohol va en aumento, aun cuando el número de conductores varones involucrados en este tipo de accidentes ha disminuido. Esta tendencia puede ser el reflejo del creciente número de mujeres que conduce, aun tras haber consumido alcohol, en vez de viajar como pasajeras.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson P, Gual A, Colon J. Alcohol y atención primaria de la salud: informaciones clínicas básicas para la identificación y el manejo de riesgos y problemas. Washington, D.C.: OPS, © 2008. La edición en español fue editada y adaptada por Maristela Monteiro.

2. Babor, T.F., Higgins-Biddle, J.C., Saunders, J.B. y Monteiro, M.G. The Alcohol Use Disorders Identification Test Guidelines for Use in Primary Care. Ginebra: Organización Mundial de la Salud. 2001. URL disponible en: http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/WHO_MSD_MSB_01.6a.pdf
3. Borràs, Rafael. ALCOHOL, Farmacéutico, 2015. URL disponible en: <http://www.farmacauticonline.com/index.php>
4. Estrategia mundial para reducir el uso nocivo del alcohol. Resolución de la Asamblea Mundial de la Salud (WHA63.13), Mayo de 2010.
5. Gil, Iván. El confidencial. Por qué cada vez beben más las mujeres (y no es por diversión). 27.07.2013. URL disponible en: <http://www.elconfidencial.com>
6. Gil, Iván. El confidencial. Las mujeres más inteligentes son las que más beben. 11.11.2012. URL disponible en: <http://www.elconfidencial.com>
7. Instituto Nacional sobre el Abuso de Alcohol y Alcohólico. Número de publicación del NIH 04-4956-S. Enero 2005
8. Informe Mundial de Situación sobre Alcohol y Salud, OMS. Ginebra, 12 de mayo de 2014.
9. OMS, Centro de prensa. Alcohol Nota descriptiva N°349. Enero de 2015
10. Plan Nacional sobre Drogas. Encuestas y estudios. Madrid: MSPSI; 2011. URL disponible en: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/estudios/home.htm>
11. Verdejo A, Tirapu J. Neurociencia y adicción. Ed. Sociedad Española de Toxicomanías. 2011; 2: 47-8.

3. Manejo de las intoxicaciones agudas

Aida Rodríguez Rubio

Diplomada en Enfermería. Asturias

Las intoxicaciones agudas son un motivo frecuente por el que se acude a los servicios de urgencias hospitalarios y por esto se hace necesario reunir en un mismo trabajo el manejo de los síntomas y el tratamiento de las intoxicaciones más frecuentes en nuestro medio como son: intoxicaciones medicamentosas, por drogas de abuso, por productos de limpieza, por gases irritantes y por organofosforados.

Para ello se expondrán desde los procedimientos que realiza enfermería cuando estos pacientes acuden a urgencias (realización del proceso de atención enfermero, valoración ABCDE), hasta los procedimientos que se realizan una vez que el paciente ha sido estabilizado; como medidas para disminuir la absorción del tóxico (eméticos, aspiración gástrica, lavado gástrico, carbón activado y catárticos), medidas para la eliminación del tóxico (diuresis forzada neutra, diuresis forzada alcalina y diuresis forzada ácida) y la administración de antidotos en los casos en que sea posible.

Este trabajo es una revisión bibliográfica y nos centraremos en las intoxicaciones medicamentosas puesto que son las intoxicaciones más frecuentes en nuestro medio y van asociadas fundamentalmente a un acto autolítico.

INTRODUCCIÓN

La intoxicación aguda se define como "el síndrome clínico que se presenta como consecuencia de la entrada de un tóxico en el organismo". Se considera como tóxico "cualquier sustancia química que sea capaz de producir la muerte, heridas u otros efectos perjudiciales en el organismo".¹

La actuación toxicológica la realizan los médicos de servicios de urgencias, UCI o Medicina Interna sin ningún tipo de coordinación, sin protocolos de actuación, pidiendo ayuda al Instituto Nacional de Toxicología de Madrid.¹

La mitad de los casos de intoxicación aguda atendidos en urgencias son por medicamentos: drogas de abuso, alcoholes, antidepresivos, analgésicos.

Las intoxicaciones agudas son causa de morbilidad y mortalidad en todas las edades. Por ello el personal sanitario debe saber realizar una aproximación adecuada ante cualquier persona con posibilidad de intoxicación, así como conocer determinadas sustancias potencialmente tóxicas, sus efectos y sus antidotos específicos en caso de que los hubiera.

En función de la voluntariedad existen dos tipos de intoxicaciones:

- **Intoxicación accidental.** Es aquella que se produce de forma fortuita. Las intoxicaciones accidentales son muy numerosas y por sus propias características es posible prevenirlas mediante educación sanitaria, medidas de seguridad, aplicación estricta de la ley, etc. Son muy importantes en los niños. De hecho más del 90% de las intoxicaciones infantiles son accidentales y de ellas el 85% se producen en niños de 2-4 años. Los orígenes de las intoxicaciones accidentales pueden ser muy variados:
 - » **Alimenticias.** Consumo de productos contaminados. Ej.: Frutos y semillas contaminados por pesticidas.
 - » **Picaduras de animales.**
 - » **Absorción accidental (domésticas):** por gases (CO), ingestión de productos de droguería.
 - » **Medicamentosas:** pueden deberse a: autoprescripción, errores de dosis y pautas de tratamiento, confusión en el producto, ingestión en la infancia.
 - » **Drogadicción.** Por sobredosis, impurezas y contaminantes.
 - » **Profesionales.** En la Industria se pueden producir dos tipos de intoxicaciones con calificación jurídica distinta: aguda (accidente de trabajo) y crónica (enfermedad profesional).
 - » **Contaminación medioambiental** por vertidos industriales o actividades diversas (industriales, agrícolas, etc.).
- **Intoxicaciones no accidentales:** personas que consumen etanol y/o drogas ilegales con fin recreacional y, menos frecuentemente, con trastornos psiquiátricos más o menos importantes, que se intoxican con fines suicidas. Excepcionalmente, puede tratarse de intoxicaciones con fin homicida.

En la aproximación ante un paciente intoxicado podemos encontrarnos antes el manejo de 4 situaciones diferentes:

1. **Situación de compromiso vital.** Excepcional en las intoxicaciones accidentales y más frecuente (aunque también muy inhabitual) en las intoxicaciones con fin recreacional.
2. **Paciente sintomático pero estable.** En estos casos puede suceder que:
 - Los acompañantes nos pueden informar del contacto con el tóxico.
 - No tenemos información de contacto con tóxicos pero por la semiología del proceso que presenta debemos sospecharlo: alteración del nivel de conciencia, acidosis metabólica o compromiso cardiorrespiratorio sin causa aparente, sobretodo si se manifiesta de forma aguda y/o existe afectación de múltiples órganos.
3. **Pacientes asintomáticos que han ingerido una sustancia tóxica pero cuyos efectos se manifiestan a lo largo del tiempo, las llamadas "bombas en el tiempo":** paracetamol, IMAO, hierro, litio, setas hepatotóxicas. Debemos conocer los efectos de dichos tóxicos así como la actitud específica a tomar en cada uno de ellos.

4. **Contacto con una sustancia no tóxica a las dosis referidas.** Éste es un motivo de consulta muy habitual en niños de corta edad. Nuestra actuación en esos casos se limita a constatar la no toxicidad, así como tranquilizar a las familias y aprovechar la oportunidad para insistir en las medidas de seguridad que debemos tener para evitar intoxicaciones, especialmente en los niños.

Por todo ello, en este trabajo nos centraremos en el tratamiento de las intoxicaciones más frecuentes, como son: las medicamentosas (benzodiazepinas, neurolépticos, paracetamol, AINES, antidepresivos, etc), además del diagnóstico y tratamiento general en cualquier tipo de intoxicación.

Diagnóstico y tratamiento general de las intoxicaciones agudas

El diagnóstico de una intoxicación aguda, al igual que otras patologías, se basa en: una anamnesis adecuada, una valoración de sintomatología clínica correcta y las exploraciones y pruebas complementarias.

Anamnesis

Es la base del diagnóstico toxicológico. Se interrogará al paciente y/o a sus acompañantes. Se deberá intentar averiguar lo siguiente por orden de importancia: tóxico causal, la cantidad, la hora de la exposición tóxica y la vía de entrada así como la presencia de vómitos, medidas terapéuticas previas, medicación habitual, antecedentes psiquiátricos, tentativas de suicidio anteriores, investigación del entorno: restos de tóxico, blisters vacíos, jeringuillas, notas de despedida, estufa encendida, ambiente tóxico (laboral, doméstico, olores, etc.), otras personas con clínica similar (familiares, amigos), etc.

La anamnesis hecha directamente al paciente o a sus acompañantes y la investigación de las circunstancias concurrentes, orienta el diagnóstico en la mayoría de casos (entre un 80-90% de ocasiones).

La fiabilidad del diagnóstico, del tipo de agente causal y de la cantidad que se ingirió o se estuvo expuesto es mucho mayor en intoxicaciones accidentales y en pacientes con consciencia preservada. En los casos restantes, la fiabilidad es menor, en especial, en cuanto a tipo y cantidad de tóxico debido a que parte de los pacientes están en un estado de estrés emocional, presentan consciencia disminuida o pretenden aumentar o disminuir, según los casos, la importancia de su autointoxicación.

Sintomatología clínica

A pesar de que la anamnesis es muy probable que sea suficiente para establecer una presunción diagnóstica, debe hacerse siempre una exploración física como instrumento de diagnóstico y de valoración del intoxicado.

Al iniciar la exploración deben analizarse las constantes vitales y el estado neurológico para establecer de forma inmediata la necesidad de medidas de soporte vital. En la práctica de la exploración física de un paciente intoxicado

agudo podemos hallarnos ante cuatro presentaciones clínicas posibles, según cuál sea el signo clínico inicial predominante (signo guía). Estas cuatro presentaciones o cuadros clínicos son:

1. Intoxicado con disminución del nivel de conciencia. Puede cursar desde un estado de somnolencia a una obnubilación o coma.
2. Intoxicado con alteraciones de la conducta. Agitación, delirio, ansiedad, alucinaciones.
3. Intoxicado que presenta convulsiones generalizadas.
4. Intoxicado consciente que a su vez se subdivide en varias formas de presentación según sea la predominancia de una u otras manifestaciones clínicas: neurológica (conciencia normal), cardiovascular, respiratoria, digestiva, cutáneo-muscular, uro-nefrológica. Por supuesto esta clasificación obedece a fines didácticos, ya que un mismo paciente puede presentar signos comunes a más de una de las cuatro presentaciones clínicas antedichas.

Esta clasificación está basada en el signo clínico principal, el más llamativo, con el que se encontrará el médico en su exploración inicial.

Exploraciones complementarias

El análisis toxicológico aparte de confirmar un diagnóstico clínico previo, será de utilidad básicamente en dos circunstancias. En primer lugar para averiguar el agente causal de un coma tóxico en que ni la anamnesis ni la exploración física han sido orientativas. En segundo lugar, para indicar un tratamiento antitóxico específico. Aparte de la diferente disponibilidad de análisis toxicológicos de cada centro sanitario, algunas técnicas muy simples pueden ser de interés al poder ser realizadas "junto a la cama del enfermo". Son las siguientes:

- Inspección de la orina. Ocasionalmente la orina se tiñe del color de algunas grageas causantes de una intoxicación medicamentosa. El fenol y el cresol tiñen la orina de gris oscuro.
- Sangre venosa muy oscura, achocolatada, característica de la metahemoglobinemia.
- Glucemia capilar para comprobar una hipoglucemia.
- Tiras reactivas para orina con positividad para hemoglobina. Puede ser indicativa de mioglobinuria.
- Alcohómetro de aire espirado para evaluar concentración sérica de alcohol.
- Cambios colorimétricos al pasar aire espirado a través de tubos Dräger. Muy fiables para carbo y sulfohemoglobinemia.
- Inmunoanálisis rápido (placas Triage, Ontrak o similares).
- Test del cloruro férrico. Color violáceo en presencia de salicilicos en orina.
- Test de Wieland. Útil para confirmar presencia de amatoxinas en orina.

Otras exploraciones complementarias también pueden ayudar al diagnóstico aunque, en general, su función, es establecer el nivel de gravedad.

La radiología "toxicológica" se centrará en la radiografía simple de tórax y de abdomen. En el tórax se podrán confirmar imágenes no siempre precoces de neumonitis tóxica (inhalación de gases o volátiles, ingesta de disolventes o productos lipoideos), edema pulmonar no cardiogénico (opiáceos, AAS), o neumonías broncoaspirativas en pacientes comatosos. La radiografía simple de abdomen pueden identificar agentes tóxicos o fármacos más o menos radiopacos. Igualmente la radiografía abdominal es útil (y a veces la de tórax) para confirmar perforación abdominal por cáusticos, ileo paralítico por anticolinérgicos, infarto mesentérico por cocaína u otras drogas, presencia de baterías cilíndricas o planas y de body packers.

El ECG no es una exploración diagnóstica pero sí indicativa de la gravedad. La alteración más habitual es el ensanchamiento del QRS en la intoxicación por antidepresivos tricíclicos.¹⁴

Hay tres factores que complican y confieren gravedad al diagnóstico y tratamiento. De un lado, la gran proliferación de sustancias existentes; de otro la utilización de cantidades masivas de algunos productos como el plomo, mercurio o los plaguicidas; en tercer lugar, el gran número de población potencialmente expuesta, tanto personas como enfermas, adultos o niños. Las intoxicaciones suelen clasificarse según dos parámetros definidos, según su rapidez de instauración (sobreagudas, agudas, subagudas y crónicas) y según etiología (intencionadas, accidentales o farmacológicas y no farmacológicas). La importancia de la vía de entrada del tóxico en el organismo viene dada, por la rapidez de distribución y el tratamiento que en su caso pueda aplicarse.

1. Vías de entrada:

- a. Digestiva es la puerta de entrada mas importante. Su rapidez de absorción depende no solo del tóxico sino también del estado funcional y contenido del estómago e intestino
- b. Pulmonar considerada muy agresiva debido a la rápida distribución tisular que provoca la inhalación de gases y vapores tóxicos
- c. Cutánea productos en aerosoles y vaporizadores. Importante en intoxicaciones accidentales con herbicidas e insecticidas.
- d. Mucosa mucho menos frecuente, se emplea en algún tipo de sobredosis por drogas. e. Parenteral es característica de sobredosis por droga e iatrogenia.

2. Vías de eliminación:

- a. Renal la más importante ya que a través de esta se elimina la mayoría de los tóxicos solubles.
- b. Digestiva vía de entrada más frecuente y la más fácilmente abordable.
- c. Pulmonar tiene escasa importancia como vía de eliminación
- d. Sudoral complementaria de las anteriores.

TRATAMIENTO GENERAL

La mayoría de las intoxicaciones agudas son controladas mediante medidas de apoyo general, que perseguirán la valoración de las constantes vitales y la normalización de las alteraciones cardiovasculares, respiratorias, renales, hepáticas, neurológicas y del equilibrio hidroelectrolítico y metabólico que pueda existir.

Las dividimos en cuatro apartados:

Mantenimiento de las funciones vitales

- *Permeabilidad de la vía aérea, identificación del patrón respiratorio y la ventilación.* Valoración de frecuencia respiratoria y se realizará gasometría arterial. Si la hipoventilación o hipoxemia comprometen la vida del paciente, se debe proceder a la intubación endotraqueal y ventilación mecánica.
- *Estado cardiocirculatorio:* evaluación y control estricto de la frecuencia cardíaca, características del pulso, presión arterial, ECG y arritmias. Puede incluir expansión del volumen, administración de antidotos, corrección de las alteraciones electrolíticas y del metabolismo del ácido base y tratamiento vasopresor.
- *Estado neurológico:* ante todo paciente con disminución del nivel de conciencia y mientras se investiga la causa, puede ser conveniente la administración de la pauta ciega (glucosa, naloxona, flumacénil y tiamina). Una de las complicaciones neurológicas más frecuentes y que debe considerarse como una urgencia es la presencia de crisis convulsivas.

Evacuación del tóxico

- *Vía oftálmica:* lavado conjuntival con agua o suero fisiológico durante 15-20 minutos.
- *Vía rectal:* es un acceso excepcional, se aplicará un enema de limpieza, que puede repetirse dos o tres veces.
- *Vía cutánea:* se despojará al paciente de su ropa y se procederá a un lavado exhaustivo de la piel con agua y jabón.
- *Vía digestiva:* puerta de entrada en el 90% de los casos. Existe una gran diversidad de opciones y criterios de indicación para la descontaminación digestiva. Diversos factores han de ser tenidos en cuenta, como el tipo de medicamento, las manifestaciones clínicas de la intoxicación o el nivel de conciencia del paciente. También el tiempo transcurrido desde la ingesta hasta la llegada al servicio de urgencias.

Tipos de descontaminación digestiva

➔ Inducción al vómito

Está indicado siempre que no hubieran transcurrido más de 3-4 horas y el paciente este consciente, o que el tóxico tenga una nula afinidad al carbón activado. Está contraindicado en ingesta de cáusticos, petróleo, tóxicos con potencial convulsivante, embarazo y shock. Puede inducirse con

jarabe de ipecacuana, que actúan a nivel gástrico y del centro del vómito. Se administran 30 ml seguidos de hasta 200 ml de agua tibia. En caso de no producirse el vómito puede repetirse una única vez a los 25 minutos. Su mayor complicación es la persistencia de vómitos y posible broncoaspiración. Si tras dos dosis no se ha conseguido el objetivo, debe procederse al lavado gástrico. En estudios experimentales la cantidad de tóxico eliminado por ipecacuana es altamente variable y disminuye con el tiempo. Se administra vía oral y a continuación se ofrece agua tibia o zumo (no dar leche ni bebidas carbónicas) a 10-20 ml/kg.¹²

➔ Aspirado y lavado gástrico

Requiere que el paciente este consciente o intubado en caso de coexistir disminución del nivel de conciencia. Tiene las mismas indicaciones y contraindicaciones que la inducción del vómito, excepto en los casos de shock y disminución del nivel de conciencia, en lo que sí debe realizarse. Debe ser precoz, aunque puede prolongarse durante 3-12 horas en intoxicaciones que provocan gastroparesia y/o circulación enterohepática (antidepresivos tricíclicos, fenotiacinas, opiáceos, anticolinérgicos). Si existen convulsiones, habrán de tratarse previamente. No debe ser realizado de forma rutinaria pues su eficacia es limitada y en comparación, numerosos estudios han demostrado que el carbón activado es más eficaz. A pesar de ello, el lavado gástrico conserva unas reconocidas indicaciones entre las que destacan:⁸

- Los casos en los que el paciente ha ingerido una sustancia no absorbible por el carbón, como el carbonato de litio o el sulfato de hierro.
- Las ingestas que tienen un gran potencial de morbilidad o mortalidad, como las de insecticidas, organofosforados, en las que se complementará el lavado gástrico con la administración de carbón activado.
- Cuando el paciente presenta una disminución del nivel de conciencia y no puede administrarse por ello el carbón por vía oral y se precisa de una sonda y lavado gástrico complementario.
- Cuando un paciente consciente rechaza la ingesta de carbón o eméticos por vía oral.

Contraindicaciones: Sospecha de abdomen agudo, cirugía digestiva alta reciente, coagulopatías, estenosis esofágica, ingesta de sustancias cáusticas o corrosivas, fractura de base de cráneo, rotura de huesos de la cara y taponamiento nasal, en estos casos se utilizará la vía orogástrica.

➔ Procedimiento lavado gástrico (Anexo 2)

- Aspirar todo el contenido gástrico antes de iniciar el lavado propiamente dicho. Asegurar la posición de la sonda.
- Colocar al intoxicado en decúbito lateral izquierdo, con ligero Trendelenburg y con las rodillas flexionadas para evitar el paso de contenido gástrico hacia el duodeno.
- Acoplar el embudo a la sonda.

- Lavar de forma parcial, introduciendo 250 mL de suero glucosalino o alternar suero glucosado al 5% y suero salino al 0,9%.
- Hacer masaje en el cuadrante superior izquierdo del abdomen mientras se realizan las maniobras de lavado.
- Poner la sonda en declive para que salga el contenido gástrico.
- Si la cantidad de líquido que retorna es inferior al introducido, movilizar la sonda.
- Repetir la maniobra hasta que se hayan utilizado de 3 a 5 litros de líquido o hasta que éste salga claro.
- Observar el aspirado gástrico para ver su aspecto. Éste puede ser claro o limpio de sustancias tóxicas, con restos de sustancias tóxicas, con abundante contenido tóxico, con contenido alimentario, bilioso o hemático.
- Al finalizar el procedimiento de lavado gástrico y antes de retirar la sonda administrar, si está indicado, la primera dosis de carbón activado.

En caso de ingesta de grandes cantidades de disolventes (petróleo, gasolina, aguarrás), se recomienda hacer solamente un aspirado gástrico simple. Para ello se utilizará una sonda Levin y una jeringa de alimentación de 50 cm. En estos casos, se valorará especialmente el aislamiento de la vía aérea, ya que presentan mayor riesgo de broncoaspiración y neumonía. En caso de intoxicación por anticoagulantes, se tendrá en cuenta el grado de coagulación, así como objetivar que no haya hemorragias presentes en el momento del sondaje para evitar el agravamiento de las lesiones. Para valorar si el lavado gástrico es el método prioritario en caso de intoxicación medicamentosa aguda se recomienda consultar el algoritmo de descontaminación digestiva inicial.

➔ *Catárticos*

Provocan la eliminación más rápida del tóxico y/o del complejo carbón activado-tóxico del tracto intestinal. Actualmente están indicados para contrarrestar el estreñimiento que provoca el carbón activado cuando es usado en dosis múltiples. Actúan por aumento del peristaltismo y se deben administrar simultáneamente al carbón activado. Están contraindicados si existe ingesta de cáusticos, y se deben vigilar las posibles alteraciones hidroelectrolíticas. Tenemos de dos tipos: los salinos y osmóticos. Entre los primeros tenemos al hidróxido de magnesio (leche de magnesio). Entre los purgantes osmóticos tenemos al sorbitol al 70% y el manitol al 20%; ambos se administran a razón de 1 ml/kg de peso una sola vez. Los laxantes no interfieren con la adsorción del tóxico de parte del carbón activado.¹¹

Prácticamente no existen evidencias que indiquen que el uso de catárticos influya favorablemente en la evolución del intoxicado agudo. Otra medida terapéutica eficaz puede resultar el lavado intestinal total que consiste en la administración de una solución isotónica de electrolitos no absorbibles administrando volúmenes abundantes (4 litros) de soluciones de 60 gramos de polietilenglicol por litro y diversos electrolitos (Sulfato, bicarbonato y cloruro de sodio y cloruro

de potasio). Dando por resultado diarrea acuosa copiosa y eliminación eficiente de los desechos sólidos del tubo digestivo. Se administra de 1000 a 2000 ml por hora en adultos y en niños se administra de 100 a 200 ml por hora.⁹ Puede resultar útil en pacientes que ingieren tabletas de cubierta entérica, sustancia de liberación retardada, sustancias que no son bien adsorbidas por el carbón activado, y en body packer aquellas personas que transportan droga, principalmente cocaína, envuelta en el tracto gastrointestinal. No hay que utilizar este método en pacientes con obstrucción intestinal, perforación o megacolon tóxico.

Neutralización del tóxico

Consiste en la utilización de productos que actúan en combinación física o sustancias que lo hacen de forma química o fisiológica, con el objeto de bloquear la acción del tóxico.

➔ *Carbón activado*

El carbón actúa no como neutralizante, sino como adsorbente de la mayoría de sustancias tóxicas, pudiendo considerarse como un adsorbente prácticamente universal, eficaz, inocuo y económico. Actualmente está consensuado que es el mejor procedimiento para la descontaminación digestiva (Nivel de evidencia II-Asociación española de pediatría protocolo actualizado 2008)¹⁰ Hay muy pocos tóxicos que no sean adsorbidos por el carbón activado. La dosis de carbón activado debe ser de 50 g iniciales disueltos en unos 200-250 cc de agua, intentando adecuar la dosis a la proporción carbón/tóxico 10/1, aumentándola o no con una dosis posterior según la cantidad presumible de tóxico ingerido, sus características y otras circunstancias ya expuestas. Simultáneamente al carbón hay que administrar un catártico (30 g de sulfato sódico o magnésico). Debido a la frecuente aparición de vómitos tras la administración de carbón, debe vigilarse la eventualidad de una broncoaspiración si se prevé que pueden disminuir los reflejos de defensa faríngeos. Tiene una indicación adicional, muy especial: actuar sobre un tóxico ya absorbido, superando el intervalo de eficacia de 2 horas hasta colocarlo en 10-12 horas o más postingesta. Cuando tras la sobreingesta de un tóxico, éste se ha absorbido hallándose ya en la circulación sistémica, dosis repetidas de carbón activado pueden acelerar su excreción, adsorbiendo especialmente en duodeno y en intestino delgado, moléculas libres del tóxico o alguno de sus metabolitos activos, que retornan al tubo digestivo a través de su excreción biliar (circulación enterohepática) o bien a través de un proceso de difusión pasiva o transporte activo desde el espacio vascular (capilar de la vellosidad intestinal) a la luz del tubo digestivo. El tóxico adsorbido así por el carbón se excretará por el tubo digestivo. Este proceso, denominado diálisis gastrointestinal sólo es efectivo en algunas intoxicaciones, en especial, las provocadas por carbamacepina, digoxina, amatoxinas, fenobarbital y teofilina. Para lograr este efecto, se pautarán dosis de 20 g de carbón cada 2-4 horas, según tolerancia (vómitos), hasta alcanzar, en general, diez dosis. Se añadirá un catártico a intervalos iguales o menores a los del carbón, según la respuesta diarreica que provoque.¹⁰

➔ Antídotos

Los antídotos poseen la acción más específica, más eficaz y, algunas veces, la más rápida, de entre todas las sustancias o métodos con utilidad terapéutica en toxicología clínica. No obstante, su uso no debe suplir las técnicas de soporte vital sino complementarlas.

La indicación para el uso de antídotos, se hará de acuerdo con principios: especificidad de acción frente a un tóxico, estado clínico y/o analítica toxicológica, valoración del riesgo/ beneficio ya que algunos poseen toxicidad intrínseca. La precocidad en su utilización continúa siendo un factor condicionante de eficacia y de ahí el interés de su empleo en asistencia pre-hospitalaria.

Se tratan de sustancias que actúan bloqueando la acción del tóxico en concreto. Se debe considerar al antídoto como un elemento más en el tratamiento del paciente intoxicado, como un complemento a la terapia de soporte y a las maniobras que facilitan la disminución de la exposición del paciente al tóxico: disminución de la absorción y potenciación de la eliminación. Aunque la mayoría de intoxicaciones agudas (80%) son de carácter leve, todas precisan de una valoración inicial rápida para poder indicar el tratamiento adecuado. Frente a una intoxicación aguda, el médico actuará de acuerdo con el siguiente orden de prioridades:

- Medidas de soporte y reanimación
- Disminución de la absorción
- Administración de antídotos
- Incremento de la excreción
- Medidas no específicas

Existen alrededor de 150 sustancias que se utilizan en el tratamiento de las intoxicaciones, éstas podrían dividirse en 3 grupos.²

- *Grupo I:* antídotos.
- *Grupo II:* agentes utilizados para evitar la absorción de sustancias tóxicas, activar la eliminación o tratar sintomáticamente sus efectos en las funciones orgánicas.
- *Grupo III:* Otros agentes terapéuticos útiles en toxicología para el tratamiento de sintomatología asociada a la intoxicación: diazepam, heparina, bicarbonato de sodio y salbutamol.

La administración de antídotos se considera adecuada cuando existe un antídoto específico para la intoxicación de la que se trata, la gravedad real o potencial es elevada e indican su uso, los beneficios esperados superan el riesgo asociado y no existen contraindicaciones. Se considera que se dispone de antídotos para muy pocos agentes tóxicos y solo se utilizan en el 1% de los casos o en el 5-10% de las intoxicaciones. Reducen drásticamente la morbi-mortalidad de algunas intoxicaciones, sin embargo, no están exentos de riesgos y no existen para la mayor parte de los agentes tóxicos.

La indicación para el uso de antídotos, se hará de acuerdo con los siguientes principios:

- Especificidad de acción frente a un tóxico.
- Estado clínico y/o analítica toxicológica.
- Valoración del riesgo beneficio. No podemos olvidar que algunos antídotos tienen toxicidad intrínseca y otros cuya toxicidad es generalmente baja, como la N-acetilcisteína pueden presentar reacciones anafilácticas. La selección de los antídotos que deben componer un botiquín determinado dependerá del ámbito de actuación en el que deba ubicarse y del nivel asistencial del que se trate. En el momento de establecer el contenido del botiquín se pueden seguir las recomendaciones realizadas por organismos internacionales, como la OMS o las del International Programme for chemical Safety (IPCS). La OMS, en la revisión de la lista de medicamentos esenciales, publicada en 2010, en el apartado de antídotos y otras sustancias utilizadas en las intoxicaciones incluye los fármacos descritos en el Anexo 3. Se recomienda que en todos los centros exista un mínimo de 16 antídotos. La cantidad de antídoto recomendada es: la dosis necesaria para tratar a 1 o 2 pacientes de 70 dg, durante un periodo de 4 horas.²

Eliminación del tóxico

Su objetivo es disminuir la concentración en la porción ya absorbida por el organismo, actuado sobre todo en el compartimento plasmático. Los tóxicos se eliminan por vía respiratoria, hepática y renal. Sobre esta última se puede de hecho actuar farmacológicamente. Existen métodos que incrementan la eliminación del tóxico a través del riñón (depuración renal o DR) y otros que utilizan circuitos y sistemas extracorpóreos (depuración extrarrenal o DER).

1. Depuración Renal (DR)

La aplicación de esta técnica se puede dificultar por la presencia de edema pulmonar o cerebral, que podrían empeorar al iniciar alguna de estas técnicas. Su objetivo es aumentar el filtrado glomerular del tóxico, disminuir su reabsorción y, si es posible, aumentar su excreción tubular. A la vez queda inhibida la acción de la hormona antidiurética. La DR tiene como ventajas el hecho de que esta depuración es espontánea, es decir, comienza en el tiempo cero de la intoxicación. No precisa ningún sistema extracorpóreo ni ninguna máquina de depuración, que no siempre está disponible. El coste económico es reducido si lo comparamos con la depuración extrarrenal (DER). Sus inconvenientes son que su capacidad de aclaramiento plasmático suele ser inferior al que se consigue con algunas técnicas de DER. Finalmente, debe recordarse que para la mayor parte de sustancias tóxicas o de sus metabolitos, el riñón no constituye una vía significativa de eliminación. Las contraindicaciones de la DR, son la insuficiencia renal, el edema pulmonar o cerebral y la hipotensión o el shock con oliguria o anuria. Hay diversas modalidades de DR como son:

- *Diuresis forzada neutra.* Actualmente en desuso, trata de conseguir una diuresis de 100 ml/h sin modificar el pH urinario. 500 ml SF + 500 ml SG5% + 500 ml suero salino + 250 ml manitol 20%.

- *Diuresis forzada alcalina.* Intoxicaciones por barbitúricos de acción larga, derivados del ácido fenoxiacético, mecoprop y metotrexate. 500 ml HCO₃ 1/6M + 500 ml SG5% + 500 ml SF + 250 ml manitol 20% – Alcalinización urinaria. Algunas intoxicaciones por salicilatos
- *Diuresis forzada ácida.* No se le reconoce ninguna aplicación.

2. Depuración Extrarrenal (DER)

Se trata de una medida extraordinaria de tratamiento que se aplica en situaciones muy específicas y que requiere una alta tecnología y control, por lo que el paciente deberá estar ingresado. La aplicación de alguna de estas técnicas puede estar dificultada por la presencia de shock refractario o de arritmias ventriculares, que podrían empeorar al iniciar alguna de estas técnicas de DER. Las contraindicaciones son la existencia de un antídoto eficaz, escasa toxicidad, toxicidad irreversible o inmediata. La DER presenta dos potenciales beneficios, además de la depuración del tóxico; facilita la corrección de los trastornos hidroelectrolíticos y el tratamiento de la insuficiencia renal aguda asociada. También puede ser de ayuda para tratar la insuficiencia cardíaca retrógrada.

Diagnóstico y tratamiento específico de las intoxicaciones medicamentosas

1. Intoxicaciones por psicofármacos

La IAP es con mucho la intoxicación aguda medicamentosa más frecuente, condicionada, sin duda, tanto por el gran consumo como por la enorme difusión y disponibilidad de fármacos activos sobre el sistema nervioso central. En la infancia la IAP suele ser accidental y en el adulto tiene lugar, generalmente por ingesta de diversas sustancias con carácter voluntario unas veces como intento real de autolisis y otras la mayoría como repuesta a reacciones puntuales en situaciones de conflicto personal o disfunciones psiquiátricas como la depresión y los estados de ansiedad. El predominio de las IAP es algo superior en mujeres que hombres y existe una incidencia ligeramente mayor en épocas primaverales y estivales.

1.1. Intoxicación por benzodiazepinas

Las de mayor uso son diazepam, clorazepato, halazepan, bromazepan, lorazepam, lormetazepan, alprazolam, midazolam. La intoxicación por benzodiazepinas aisladas tiene un amplio margen de seguridad. Las complicaciones surgen por los fármacos que habitualmente le acompañan o por combinación de drogas o alcohol. Clínicamente, se provoca depresión del SNC, que oscila desde sedación somnolencia, disartria, ataxia, diplopía, hiporreflexia, estupor o coma. A dosis mayores pueden provocar depresión respiratoria, y de la misma forma alteraciones cardiovasculares con hipotensión. La mayoría de alteraciones cardiorrespiratorias acontecen en intoxicaciones con fármacos asociados sobre todo barbitúricos, antidepressivos tricíclicos o alcohol. En general suelen ser poco graves y evolucionan favorablemente dentro de las 24-48 h. Rara vez amenazan la vida. El tratamiento es el de apoyo, se vigilará estrictamente, con el oportuno

monitoreo, la función respiratoria, evolución neurológica y estado cardiovascular y se tratarán las complicaciones que puedan surgir en esas vertientes. Se recurrirá al vaciamiento gástrico mediante lavado, vómito, carbón activado y catárticos. Dado el amplio volumen de distribución de las benzodiazepinas, la presencia de metabolitos activos y su fuerte unión a proteínas ni la diuresis forzada ni las técnicas de depuración extrarrenal están indicadas. El flumazenil (Anexate) es un antídoto específico que carece de efectos sobre otros fármacos. Revierte los efectos sedantes sin provocar depresión respiratoria. Se administran 0,2 mg (2 ml) por vía intravenosa durante 30 min, se continua con 0,3 mg al minuto y 0,5 mg en los dos minutos siguientes. La ausencia de respuesta al flumazenil debe hacer reconsiderar el diagnóstico o el hecho de que predominen otras sustancias en la intoxicación. Si la respuesta es favorable se puede continuar con bolos de 0,5 mg cada dos minutos hasta llegar a los 3-5mg o instaurar una perfusión continua de 0,1-0,5 mg/h hasta revertir los síntomas. El mayor riesgo son los cuadros convulsivos.

1.2. Intoxicaciones por barbitúricos

Todos actúan básicamente sobre el SNC ejerciendo una fuerte acción depresora. El fenómeno de tolerancia de los barbitúricos hace que en ocasiones ante dosis tóxicas, no se presenten alteraciones depresoras del SNC. A pesar de ello, se consideran dosis letales las ingestas superiores a 3 g para el butabarbital y superiores a 5 g para el fenobarbital. Clínicamente provoca depresión de SNC, con alteración de la conciencia y el mayor peligro radica en la depresión del centro respiratorio. Pupilas normales o pequeñas, cuya reactividad a la luz va decreciendo. Un indicio de intoxicación grave es la depresión miocárdica, que junto con una vasodilatación periférica puede conducir a situaciones de taquicardia, hipotensión o shock establecido. Hipotermia tanto por disminución de toda actividad muscular como por la pérdida de actividad autónoma. La parésia intestinal suele estar presente. En determinados casos aparecen lesiones cutáneas de aspecto bulloso en los puntos de apoyo. Fenómenos de rabdomiolisis, con o sin insuficiencia renal, pueden entorpecer el manejo terapéutico. Un electroencefalograma isoelectrico puede asociarse a intoxicaciones severas.

El tratamiento incluye principalmente medidas de soporte, sin que exista ningún antídoto específico. Tras proteger la vía aérea, todas las medidas de vaciado gástrico, carbón activado y catártico son de utilidad. Se prestará especial atención a la depresión respiratoria mediante control exhaustivo del intercambio gaseoso. Se aportará suficiente carga de volumen endovenoso para revertir las situaciones de hipotensión o shock, si se utilizan drogas vasoactivas se aconseja la monitorización de la presión venosa central. En sobredosis de barbitúricos de acción prolongada se intentará incrementar la eliminación renal con diuresis forzada alcalina. En casos de concentración plasmática superior a 100 mg/l, si se trata del fenobarbital, o superior a 50 mg/l en el resto, la hemodiálisis se muestra eficaz. La hemoperfusión genera índices de depuración superior y es la única opción para los barbitúricos de acción corta.

1.3. Intoxicaciones por hipnóticos sedantes no barbitúricos y no benzodiazepinas

Fármacos como zolpiden o zopiclone se utilizan como hipnóticos o ansiolíticos. En sobredosis, ambos cursan con depresión del SNC, y la mejor alternativa es el tratamiento de apoyo, aunque puede emplearse flumazenil, ya que en ocasiones revierten los efectos. La buspirona con niveles tóxicos tiene efecto sedante como las benzodiazepinas que no son revertidos por flumazenil. El único tratamiento es el de soporte. El meprobamato es un ansiolítico con amplio margen de seguridad terapéutica. Las intoxicaciones provocan alteración de SNC tras dosis muy altas, por encima de 12 g, dando lugar a hipotensión mantenida y alteración de la frecuencia cardíaca. Al margen de las medidas generales, están indicadas técnicas de depuración extrarrenal y es de elección la hemoperfusión.

2. Intoxicación por antidepresivos

Tras las benzodiazepinas es la causa más frecuente de IA voluntaria en el adulto. Fármacos como imipramina, nortriptilina, lofepramina, maprotilina, amoxapina, viloxazina, mianserina... Todos se absorben bien por vía oral, se consideran tóxicas ingestas de 600 mg y graves o muy graves las superiores a 1500 mg. La sobredosificación por antidepresivos tiene como órganos diana tanto el SNC como el sistema cardiovascular. Presencia habitual de midriasis, visión borrosa, boca seca, taquicardia, temblores, íleo paralítico y retención gástrica y urinaria. El cuadro neurológico incluye alucinaciones, confusión, agitación, disartria, mioclonias, convulsiones y coma, sintomatología que se potencia por la frecuente asociación con otras sustancias psicótropas y alcohol. Habituales también la depresión respiratoria e hipotermia. Las manifestaciones cardiovasculares acontecen entre el 50-80% de las intoxicaciones. Aparecen en las primeras 12- 24 h y son determinantes de gravedad y suponen alrededor del 3% de las muertes hospitalarias. Son comunes la hipotensión, shock, insuficiencia cardíaca, alteraciones del EKG y arritmias de alto riesgo incluyendo asistolia refractaria. La taquicardia sinusal acontece en más del 50%. Las alteraciones EKG más frecuentes son:

- Ensanchamiento de QRS
- Prolongación de PR
- Alargamiento de QT

La arritmia de más alto riesgo es la taquicardia ventricular. Predomina en pacientes con QRS ancho y en presencia de hipoxia o acidosis. En ocasiones, deriva hacia fibrilación ventricular como expresión de arritmia terminal. Frecuentes complicaciones respiratorias como neumonía o distress respiratorio. Hipertermia superior a 41 °C. El manejo terapéutico incluye medidas de soporte general, especial atención al hemodinámico, detección de arritmias de alto riesgo y evitar la acidosis. Es útil el lavado gástrico, carbón activado y catártico que se aconseja se prolongue entre 12-24 h. No tienen indicación ni la diuresis forzada, ni la depuración extrarrenal con hemodiálisis o hemoperfusión. Se administra bicarbonato sódico endovenoso que mejora la conducción, hipotensión y arritmias ventriculares. Administración en bolos de 50 meq o una perfusión continua (1000 ml glucosa 5%

con 100 meq de bicarbonato sódico y 20 meq de cloruro potásico) a razón de 200 ml/h hasta conseguir un pH de 7,45-7,5. Están contraindicados los antiarrítmicos como procainamida, quinidina y disopiramida, así como digital y propanolol. Se implantará un marcapasos transitorio en los casos de bloqueo o bradicardia sintomática que no responda al tratamiento convencional. En caso de asistolia realizar RCP prolongada.

3. Intoxicación por inhibidores de la recaptación selectiva de serotonina

Antidepresivos muy utilizados como fluoxetina, paroxetina, sertralina, fluvoxamina y venlafaxina. Se consideran graves las ingestas superiores a 200 mg, aunque tienen un amplio margen de seguridad y es raro el fallecimiento. Dan lugar a estados de somnolencia, náuseas, vómitos, taquicardia, taquipnea e hipertensión. Son menos frecuentes la aparición de coma, convulsiones, o trastornos electrocardiográficos, a no ser que la intoxicación vaya acompañada de otras sustancias. Presencia de temblores, confusión o movimientos extra piramidales en los casos leves y cuadros con agitación, hiperreflexia, diaforesis, eritrodermia, delirio, diarrea y mioclonias en las formas severas. El único manejo terapéutico es el de sostén. No existe ningún tratamiento específico, pero son suficientes las medidas generales de apoyo, depuración digestiva, tratamiento sintomático y vigilancia de las complicaciones.

4. Intoxicaciones por neurolépticos

Los neurolépticos se utilizan como drogas antipsicóticas o tranquilizantes mayores. Su campo de acción se ha ampliado y se usan como antihistamínicos, antieméticos, o para controlar el hipo intratable. Ocupa el tercer o cuarto lugar en la frecuencia de intoxicación por psicofármacos. Fármacos como clorpromazina, flufenazina, levomepromazin, butirofenonas (haloperidol), clopixonol, ortopramidas dogmatil o tiaprizal y la loxapina. Es común encontrar signos de depresión SNC como desorientación, somnolencia, agitación, convulsiones y coma de intensidad variable. Muchas veces se acompañan de un síndrome extrapiramidal con reacciones distónicas, temblor y rigidez. Manifestaciones anticolinérgicas como piel seca, taquicardia, íleo paralítico y retención urinaria suelen estar presentes. Alteraciones de mayor riesgo serán las cardiovasculares y son frecuentes la hipotensión, la alteración EKG. En los casos graves existe depresión respiratoria, que junto a la hipotensión, convulsiones, arritmias y alteración de la conciencia, son determinantes del pronóstico. Las medidas terapéuticas son de soporte. La depuración digestiva se hará mediante vaciado gástrico que debe prolongarse más de 12 horas y carbón activado. Las técnicas de depuración renal o extrarrenal son ineficaces. Se protegerá la vía aérea si hay alteración de la conciencia y se monitorizarán la función cardiorrespiratoria y la presión arterial. Las convulsiones se tratan con bolos de benzodiazepinas o perfusión de fenitoína y si son refractarias, se aplicará ventilación mecánica y relajantes musculares para evitar la rhabdomiólisis y el fallo renal. Se aportará volumen salino en caso de hipotensión y dopamina o NA si no revierte. De existir arritmias, hay que evitar tratamiento con quinidina,

procainamida o disopiramida. También están contraindicados los betabloqueantes.

5. Intoxicaciones por anticonvulsivantes

5.1. Fenitoína

Anticonvulsionante más clásico para el control de crisis focales, parciales y tónico clónicas generalizadas. En el adulto las ingestas superiores a 1500 mg de fenitoína van a provocar manifestaciones tóxicas. La muerte por intoxicación aislada es rara incluso a dosis altas. Clínicamente, provoca depresión del SNC, afecta a las funciones vestibular y cerebelosa, y si progresa afecta también a las funciones cerebrales más difusas. Intoxicaciones leves dan lugar a mareo, diplopía, náuseas, vómitos, temblor, ataxia, disartria, letargia y nistagmos multidireccional. En mayores dosis aparece confusión, alucinaciones, comportamiento psicótico o convulsiones paradójicas y si las concentraciones son superiores la intoxicación es muy grave con presencia de coma y depresión respiratoria. El tratamiento es de soporte, con especial atención a la depresión respiratoria. Se hará depuración digestiva con lavado y dosis múltiples de carbón activado. De existir antecedentes de convulsiones, no se administrará flumazenil, aunque hubiera benzodiazepinas acompañantes, por el riesgo de desencadenar un estado de mal epiléptico. Se controlará la hipotensión con cristaloides y vasopresores. La diuresis forzada y las técnicas de depuración extrarrenal son ineficaces.

5.2. Valproato

Síntomas depresores del SNC, que pueden llegar al fallo respiratorio y se acompaña de diversas alteraciones metabólicas. No se observan algunos de los cuadros clínicos como fallo hepático, aplasias medulares o pancreatitis. Niveles por encima de 180 mcg/ml, existe obnubilación, alucinaciones, coma y depresión respiratoria. Las alteraciones se incrementan si sobrepasa los 1000 mcg/ml, el sujeto está en coma sin respuesta, miosis, apnea y con anomalías metabólicas como incremento de transaminasas, hipocalcemia, hipernatremia, hiperosmolaridad y acidosis metabólica. El tratamiento incluye las medidas generales de depuración digestiva con lavado gástrico y dosis repetitivas de carbón activado. Especial atención al patrón respiratorio. La administración de Naloxona a dosis altas ha mejorado el nivel de conciencia en algunos pacientes que presentaban un cuadro similar a la intoxicación por opiáceos (coma, miosis y depresión respiratoria). La eficacia de la hemodiálisis no está clara.

5.3. Carbamazepina

La absorción digestiva es rápida, aunque irregular y alcanza niveles séricos a las 48 h de la ingesta. Clínicamente las alteraciones son dosis dependientes dando lugar a depresión del SNC con obnubilación, estupor, confusión, alucinaciones, coma y depresión respiratoria. Síndrome anticolinérgico con sequedad, hipertermia, taquicardia, íleo y retención urinaria. Afectación cerebelo-vestibular como nistagmus, diplopía, disartria y oftalmoplejía. Alteraciones del movimiento de forma similar a la impregnación por neurolépticos. Efectos adversos en el sistema de conducción miocárdico,

aparición de bloqueo de alto grado ya que otro tipo de arritmia es menos frecuente. A pesar de todo ello provoca el fallecimiento raras veces y cuando lo hace es por dosis letales (60-80 g) o por complicaciones evolutivas, sobre todo respiratorias, como broncoaspiración y distress. El tratamiento es de sostén, sintomático, sin la existencia de antidotos específicos. El lavado gástrico y múltiples dosis de carbón activado (incluso durante 12-24 h) se muestran muy útiles. La diuresis forzada y la hemodiálisis no están indicadas. No se recomienda la administración ni de flumazenil ni de fisostigmina. Las convulsiones se tratarán con benzodiazepina y de existir bloqueo cardíaco de alto grado, se implantará un marcapasos ventricular transitorio. La hemoperfusión con carbón activado puede eliminar una parte pequeña de la droga absorbida y del epóxido activo, por lo que se deberá reconsiderar en intoxicaciones muy graves con niveles plasmáticos altos, complicaciones cardiovasculares o insuficiencia hepática.

5.4. Otros anticonvulsivantes

Como el felbamato, lamotrigina, gabapentina, tiagabrina, vigabatrina, topiramato y levetiracetam. Al no existir una experiencia suficiente, el tratamiento de las intoxicaciones por estas sustancias se hará mediante las medidas de carácter general y tratamiento de apoyo y sintomático.

6. Intoxicaciones por litio

Las intoxicaciones con carácter voluntario van en aumento, aunque suelen presentarse sobredosificaciones con dosis terapéuticas, debido a los estrechos márgenes de seguridad. Los órganos diana de la intoxicación son el SNC, tubo digestivo, riñones y corazón. Los síntomas neurológicos dan lugar a confusión, temblor, delirio, espasticidad, alucinaciones, coma y convulsiones. Es frecuente un cuadro con vómitos copiosos y diarreas. Tanto en pacientes intoxicados como en terapias crónicas, puede aparecer poliuria, con deshidratación intensa resistente a hormonas antiidiuréticas. Son frecuentes las arritmias con hipotensión y alteraciones del EKG. Defectos neurológicos residuales como estados catatónicos o coma vigil pueden persistir tras intoxicaciones graves. El tratamiento se inicia con la evacuación gástrica, teniendo en cuenta que el carbón activado absorbe poco el litio. La administración de una resina de intercambio iónico de poliestireno sulfonato sódico, es todavía experimental. El tratamiento de soporte comprende tratar las convulsiones, la depresión del SNC, la hipotensión y las arritmias. Es muy conveniente la hidratación con suero salino para corregir la deshidratación, los balances de sodio y mantener buena diuresis, que resulta tan eficaz para eliminar el litio como la diuresis forzada. La hemodiálisis es el tratamiento de elección. Estaría indicada en pacientes en coma, convulsiones, confusión progresiva y alteraciones del movimiento y con alteraciones menos graves en los casos de insuficiencia renal.

7. Intoxicaciones por IMAO

La sobredosificación presenta una sintomatología gradual a partir de las 6-24 h de la ingestión. Consiste en midriasis, agitación, sudoración, taquipnea, taquicardia e hiperten-

sión. Más adelante se deprime el SNC con signos de excitación neuromuscular como fasciculaciones, tics y rigidez, y conduce a hipertermia, rhabdomiólisis, acidosis láctica y colapso cardiovascular terminal. Hay que tener en cuenta que pacientes que están tomando IMAO en rangos terapéuticos pueden tener reacciones similares a la sobredosificación al ingerir alimentos ricos en tiamina como carnes, queso curado, ahumados y vino tinto. El tratamiento es de soporte y sintomático. Se hará depuración digestiva con carbón activado. De existir hipertensión grave, se controlará con labetalol, nitroglicerina o esmolol. En los casos avanzados que cursen con hipotensión el manejo es más complicado; debe tratarse con reposición de volumen y de no mejorar tener sumo cuidado con la administración de agentes presores por las respuestas exageradas. La hiperactividad muscular se controlará con benzodiazepinas y en casos refractarios, se recomienda la relajación muscular con respiración asistida para mitigar la rhabdomiólisis. La hipertermia se controlará con medidas físicas o medidas de hipotermia externa o interna.

8. Intoxicaciones por paracetamol

La intoxicación aguda se produce en una sola dosis y habitualmente es voluntaria con fines suicidas. La intoxicación crónica suele ser accidental y se observa en pacientes que reúnen ciertas condiciones, sobre todo consumo de alcohol, e ingieren el fármaco como analgésico durante varios días. En las primeras 8 h ya aparecen síntomas inespecíficos como náuseas, vómitos, anorexia, diaforesis, y malestar. La intensidad es variable y algunos pacientes pueden estar asintomáticos. Los síntomas mejoran a las 24 h. El principal problema será la lesión hepática que produce. El inicio de la lesión hepática aparece entre las 12-48 h tras la ingesta. Se caracteriza por náuseas, vómitos y dolor en hipocondrio derecho o epigastrio. Puede haber oliguria por deshidratación o toxicidad renal. La máxima lesión hepática, aparece 3,4 días tras la ingesta y tiene una amplia variedad de manifestaciones, dependiendo de la gravedad. Suele observarse ictericia y se elevan las transaminasas. Pueden aparecer signos de insuficiencia hepática, signos de encefalopatía, hipoglucemia, ictericia o acidosis metabólica. Puede haber insuficiencia renal. La lesión renal aumenta cuanto mayor es el fracaso hepático. La muerte se produce en pacientes con insuficiencia hepática fulminante y se debe a hemorragia, distress respiratorio del adulto, sepsis, fracaso multiorgánico o edema cerebral. También colabora la insuficiencia renal progresiva (síndrome hepatorenal). Si se recupera, las enzimas hepáticas vuelven a la normalidad a los 5-7 días, aunque pueden tardar más en lesiones más severas. La regeneración completa puede tardar meses, pero habitualmente se produce sin disfunción residual. En la intoxicación crónica el curso clínico es similar observándose nefrotoxicidad en un 50% de pacientes. La inducción del vómito con jarabe de ipecacuana o el lavado gástrico tienen una escasa utilidad debido a la rápida absorción del fármaco. Pueden utilizarse en pacientes atendidos antes de las 2 h y con intoxicaciones leves. La más eficaz es el carbón activado, que debe utilizarse en las primeras 4 h y preferiblemente, en la primera hora. Si se administra carbón activado, la n-acetilcisteína debe utilizarse por vía parenteral o separarse de las tomas de carbón unas 2 h. No está clara la utilidad de los catárticos. Si

se administran, es preferible utilizar el sulfato de sodio al de magnesio, ya que se absorbe más y puede paliar la depleción de radicales sulfato producidos por la intoxicación. El antídoto es la n-acetilcisteína (NAC) que puede administrarse por vía oral o parenteral. Se inicia con una dosis de 140 mg/kg, seguido por dosis de mantenimiento de 70 mg/kg cada 4h, hasta un total de 17 dosis. Por vía oral la NAC tiene mal olor y puede producir vómitos. Para paliarlo puede mezclarse la dosis con zumos y utilizarse antieméticos como la metoclopramida o el ondasetron. Si se vomita antes de la primera hora de administrarse debe repetirse la dosis una hora después. La administración i.v se inicia a dosis de 150 mg/kg diluidos en 250 ml de SG5% e infundidos en 15 min. Seguidos de 50 mg/kg en 500ml a infundir en 4 h y dos dosis iguales más a infundir en 8 h. La administración intravenosa puede producir reacciones anafilactoides con hipotensión, broncoespasmo, etc. Se han descrito casos mortales. La incidencia puede disminuirse reduciendo el ritmo de infusión y diluyendo la dosis. En las intoxicaciones con insuficiencia hepática establecida el tratamiento antidótico debe continuarse hasta que el paciente se recupere o fallezca. La NAC puede utilizarse durante el embarazo pero no está demostrado su efecto protector en el feto. La insuficiencia renal y hepática debe tratarse de la manera habitual. La coagulopatía responde a vitamina K o plasma fresco. Se considerará el trasplante hepático si no responde al tratamiento anterior.

9. Intoxicación por salicilatos

La forma más común es el ácido acetil salicílico, que suele tomarse por vía oral. La intoxicación por salicilatos se conoce como salicilismo y puede ser de etiología congénita, por sobredosis terapéutica, accidental, no accidental o por fines autolíticos. La intoxicación pediátrica ha disminuido debido a que para estos pacientes suele preferirse el paracetamol. Los salicilatos producen distintas alteraciones entre las que destacan la alcalosis respiratoria, acidosis metabólica. Edema cerebral. Las alteraciones neurológicas son más frecuentes en niños. Deshidratación secundaria a vómitos, hiperventilación, pérdida renal de agua y sodio, sudor, se puede producir una insuficiencia renal con oliguria o no oligúrica, hipocalcemia, hipokalemia. También es frecuente las alteraciones en EKG, toxicidad cardíaca con insuficiencia cardíaca o arritmias. Edema pulmonar no cardiogénico (síndrome distress respiratorio). La ingestión de grandes cantidades pueden producir irritación gastrointestinal con náuseas, vómitos y posibles hemorragias digestivas. Alteraciones en la coagulación. Puede haber fiebre, aunque es más frecuente en niños, pero en adultos tiene mal pronóstico. Signos de hipo o hiperglucemia. Puede producir fracaso renal no oligúrico debido a disminución del flujo renal. La mortalidad global es baja. La principal causa de muerte es la neurotoxicidad con edema cerebral maligno. El tratamiento se basa en lavado gástrico entre las 8-12 h, con carbón activado preferiblemente dentro de las 2 primeras horas. La administración de dosis repetidas está contraindicada en casos de hematemesis. Diuresis forzada alcalina con una sobrecarga hídrica con SF y puede completarse con el uso de diuréticos de asa como la furosemida. Si la sobrecarga hídrica este contraindicada (cardiopatías), puede utilizarse una diuresis alcalina

no forzada o forzada solo con furosemda y reponiendo los líquidos que se pierden. La diuresis alcalina puede requerir la administración suplementaria de potasio. En el caso de diálisis se recomienda la hemodiálisis. Debe combatirse la deshidratación con el aporte adecuado de líquidos SF o coloides. En caso de neurotoxicidad administrar suero glucosado 10% para prevenir hipoglucemia. Las convulsiones deben tratarse con benzodiazepinas. Ante neurotoxicidad grave, debe iniciarse el tratamiento empírico del edema cerebral con manitol i.v. y plantear la hemodiálisis para disminuir los niveles de salicilatos. Las alteraciones de la coagulación con vitamina K i.v. Deben administrar protectores gástricos para paliar la toxicidad gastrointestinal.

10. Intoxicaciones por otros AINES

Son frecuentes pero rara vez letales. Muy usual el ibuprofeno, seguido de la indometacina. Las acciones tóxicas se producen por la exageración del efecto farmacológico al disminuir la síntesis de prostaglandinas y perderse sus efectos fisiológicos como la protección de la mucosa gástrica, vasodilatación renal, aumento eliminación de sodio y agua, broncodilatación. También pueden producirse acciones tóxicas directas o mediados por mecanismos de hipersensibilidad que son causa de alteraciones hepáticas o reacciones anafilácticas. No existe un síndrome toxico característico. Algunas manifestaciones son náuseas, vómitos, dolor abdominal, somnolencia, confusión, depresión respiratoria, convulsiones, insuficiencia renal aguda, taquicardia, alteración en la coagulación. Habitualmente las intoxicaciones no son graves, pero se han descrito casos mortales. No existe un antídoto por lo que se tratará con las medidas habituales para disminuir la absorción del tóxico, aumentar su eliminación y tratar los síntomas. No debe provocarse el vómito ya que estos pacientes tienen predisposición a las convulsiones y a la disminución de la conciencia. Se utilizará el lavado gástrico, seguido de la administración de carbón activado y un catártico. La hemoperfusión y la hemodiálisis son inoperantes y tampoco es útil la diuresis forzada ya que el riñón solo excreta una pequeña fracción del fármaco. Deben de administrarse protectores gástricos como los antiH2 o el omeprazol. Las convulsiones y las alteraciones hidrominerales deben tratarse de la forma habitual.

11. Intoxicación por digoxina

La intoxicación con intenciones suicidas por digital es la más frecuente en adultos; y la accidental (poco frecuente) es la más frecuente en niños. En tomadores crónicos puede existir intoxicación digital por dosis errónea, por interacción con otros fármacos y por algunas circunstancias agravantes, sobre todo edad avanzada, hipopotasemia, insuficiencia renal y cardíaca. Existe una clínica general en la que predominan las náuseas, vómitos y diarreas. La toxicidad fundamental radica en la aparición de arritmias de difícil manejo. Puede estar indicada la evacuación gástrica muy precoz. Si existe insuficiencia renal puede existir indicación de hemodiálisis o hemofiltración, no para eliminar la digital, sino para aminorar su efecto tóxico por el desbalance iónico. Las prioridades y las primeras medidas sintomáticas en la atención inicial son hacia la función cardiocirculatoria, que es el principal problema. Realizándose toma de constantes, la monitoriza-

ción electrocardiográfica continua y la determinación del equilibrio ácido-base, sodio, potasio, calcio, magnesio y digoxina sérica van a ser los primeros parámetros a valorar. Si la situación clínica o electrocardiográfica es inestable, el manejo sintomático y el uso de un antídoto, pueden ser vitales. La clínica digestiva es poco importante y necesita tratamiento sintomático. Puede contribuir a la deshidratación y la alteración del medio interno por lo que hay que evitar especialmente la deshidratación. Los antiarrítmicos de elección son la lidocaína y la fenitoína. La desfibrilación eléctrica debe ser evitada. En casos extremos puede ser necesario el marcapasos transitorio. Los anticuerpos digitales aunque disponibles para la práctica clínica desde hace más de 35 años, no cuentan con indicaciones establecidas de forma uniforme por la comunidad científica, ya que no hay estudios controlados y aleatorizados que hayan demostrado su eficacia. Aun a pesar de su baja evidencia muchos autores lo consideran tratamiento de primera línea por revertir las arritmias potencialmente mortales de forma eficaz y segura, tanto en adultos como niños.

12. Intoxicación por isoniácidas

Las intoxicaciones agudas por isoniácida son infrecuentes en nuestro medio asistencial, pero son intoxicaciones potencialmente graves con mortalidades de entre un 7-10%. Los criterios de gravedad son exclusivamente clínicos, estando en relación directa con la aparición de convulsiones y acidosis metabólica. En un intervalo de unos 30 minutos posteriores a la ingesta de una dosis elevada de isoniácida el paciente puede manifestar vómitos, vértigo, visión borrosa o un síndrome anticolinérgico. De forma progresiva puede evolucionar a depresión del nivel de conciencia (que puede evolucionar a estupor y coma), convulsiones tonicoclónicas generalizadas y refractarias a tratamiento anticonvulsivante, acidosis por hiperlactacidemia, hipokalemia e hipotensión. El vaciado gástrico mediante lavado puede estar indicado y ser efectivo si se produce de forma precoz en las 2 primeras horas. El jarabe de ipecacuana está formalmente contraindicado por su capacidad de inducir una convulsión. La indicación de carbón activado por vía oral en monodosis y dentro de las dos primeras horas puede ser eficaz. La piridoxina (vitamina B6) es el tratamiento específico de la sobredosis de isoniácida. Ante toda sospecha de una sobredosis de hidracidas está indicado administrar de 3-5 g i.v de piridoxina en 5 minutos, repetida a los 15-20 minutos si el paciente convulsiona. Si la clínica inicial es ya de convulsiones generalizadas se indicará 1 g i.v. de piridoxina por cada gramo de isoniácida ingerido, administrándose en una disolución al 5-10%. Se ha de saber que una dosis excesiva de piridoxina puede desencadenar taquipnea, parálisis y convulsiones. Las características cinéticas de la isoniácida pueden sugerir que su depuración mediante hemodiálisis puede ser eficaz, pero es una intoxicación tratable mediante su antídoto, siendo este el método terapéutico fundamental y de elección.

13. Intoxicación por teofilinas

La teofilina tiene un estrecho margen terapéutico, lo cual facilita el riesgo de una intoxicación, que puede ser potencialmente grave con una mortalidad de hasta un 10%.

La sobredosis puede producir náuseas y vómitos, hematemesis, diarreas y dolor abdominal. A nivel cardiocirculatorio puede producir: taquiarritmia supraventricular y ventricular, isquemia miocárdica, hipotensión arterial sistémica e hipovolemia. Agitación psicomotriz, temblores generalizados, convulsiones y depresión del sensorio que puede degenerar a coma. Hipokalemia, hiperglicemia, hipomagnesemia, acidosis metabólica, alcalosis respiratoria. Se han descrito también rhabdomiólisis e insuficiencia renal aguda. Las medidas generales de soporte y mantenimiento de las constantes vitales son fundamentales. En las arritmias cardíacas los fármacos β -bloqueantes y el verapamilo pueden estar indicados. Si la puerta de entrada del tóxico ha sido la vía oral, el lavado gástrico y el carbón activado están indicados de forma precoz (dentro de las dos primeras horas) pueden ser eficaces. Siempre se han de tener en consideración en las formulaciones retard, la posibilidad de que formen conglomerados gástricos. El carbón activado por vía oral en dosis repetidas de 30-50 g cada 3 h durante 12 h más un catártico coadyuvante puede ser eficaz como método de extracción a nivel del tubo digestivo. Es un tóxico que no tiene un antídoto específico y en que la diuresis forzada es ineficaz por su elevada unión con las proteínas plasmáticas. La hemoperfusión con cartuchos de carbón activado es el método depurativo de elección si la intoxicación tiene características de gravedad, clínicas y/o analíticas o criterios clínicos de gravedad suficientes por sí mismos (convulsiones y/o hipotensión refractarias al tratamiento convencional). La hemodiálisis consigue aclaramientos muy inferiores, alrededor de un 20-25% de los 2-6 ml/Kg/min que se consiguen con la hemoperfusión.

DISCUSIÓN

El concepto de intoxicación aguda hace referencia a las admisiones en los servicios de urgencias, relacionadas con problemas derivados del uso o consumo de medicamentos, drogas u otros tóxicos. En este trabajo, que es una revisión bibliográfica sistemática hemos ido desglosando el manejo de tales intoxicaciones pero hoy por hoy existen pocos datos objetivos sobre cómo se está tratando al intoxicado, debido a la dificultad para obtener datos y por la ausencia global y específica de indicadores de calidad toxicológicos y se resumen los resultados de los estudios disponibles.

La asistencia a intoxicaciones agudas en un servicio de urgencias ocupa entre 1-2% del total de la patología atendida y la mayoría de los casos tiene una buena evolución, la mortalidad ronda entre un 0,2-1,5% siendo más alta en las intoxicaciones por productos químicos, algunas sustancias especialmente peligrosas como el paraquat, el metanol, el sulfamán y el monóxido de carbono.

Con respecto a la etiología, son de origen farmacológico el 70% frente a un 30% de origen no farmacológico, aunque la gravedad en estas últimas suele ser mayor, en particular las provocadas por cáusticos y productos industriales.

El porcentaje de intoxicaciones está sujeto a una gran variabilidad, según sea la vía de intoxicación, según el lugar dónde se produzca la intoxicación, según la etiología de la intoxicación, según el sexo y edad del paciente y según se trate de un tipo de tóxico u otro.

Respecto a la vía de intoxicación más frecuente es la vía oral, aunque solamente hemos citado los productos tóxicos más frecuentes en nuestro medio.

En cuanto al lugar en el que se produce la intoxicación, puedo decir que aunque sólo se tiene constancia de que un 15% del total de intoxicaciones se producen en el domicilio, y de un 83,2% el lugar dónde se produce dicha intoxicación es desconocido.

Las intoxicaciones se producen por dos motivos fundamentales, como son: intento de suicidio y casos en los que la intoxicación se produce debido a la presencia de sustancias tóxicas almacenadas cerca de niños o personas confusas.

En los servicios de urgencias es común encontrar pacientes que han estado expuestos a agentes con potencial tóxico ya sea por accidente o de manera intencional. Por tal motivo en este trabajo he intentado realizar una guía dirigida principalmente a profesionales sanitarios, para conseguir un diagnóstico y manejo adecuado de la intoxicación para así aumentar el éxito en el tratamiento, revisando el abordaje general de una intoxicación, desde las principales causas que llevan a que se produzca una intoxicación, hasta el reconocimiento y manejo de algunos de los más importantes síndromes tóxicos y detallando las intoxicaciones medicamentosas, principal causa de intoxicaciones en nuestro medio.

Las intoxicaciones voluntarias por fármacos son las más habituales, y generalmente la persona realiza varios intentos, por tanto también es importante una buena comunicación con los servicios de psiquiatría.

Otro tipo de intoxicaciones muy frecuentes son las intoxicaciones en niños, generalmente medicamentosas (confusión del cuidador en dosis e ingesta accidental del niños) y de agentes químicos (productos de limpieza principalmente), este grupo es especialmente vulnerable, puesto que suele ocurrir a edades tempranas y se asocia a periodos de morbilidad y vigilancia en el tiempo, por ellos desde los servicios de pediatría de atención primaria se debe insistir a las familias de estos riesgos y de la importancia de unas correctas medidas de seguridad para evitarlo.

Este trabajo también nos muestra, la necesidad de elaborar programas de prevención y educación acerca de las intoxicaciones, dirigidos a disminuir la accesibilidad a productos potencialmente tóxicos, a aumentar la vigilancia de los grupos más vulnerables y a hacer que la comunidad acceda a los centros toxicológicos y de urgencia, a fin de solicitar orientación acerca del manejo inmediato de las personas expuestas a estas sustancias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abanades Visada N, Acevedo Nuevo M, Agudo Rebollo AC, Aguilar Casado MC, Alonso Zazo A, Amado Gómez E et al. Rutas de cuidados al paciente adulto crítico y en hospitalización quirúrgica. Madrid: Enfo ediciones; 2012.

2. Moran Chorro, I; Martínez de Irujo, JB; Marruecos-Sant, L; Nogué xarau, S; Toxicología Clínica; Madrid: Grupo difusión; 2011.
3. Pastó Cardona L, Martorell Puigserver C, Mercadal Orfila G, Machí Ribes JJ y Jódar Massanés R. Intoxicaciones agudas en el servicio de urgencias de un hospital universitario de nivel III: cambios producidos en los últimos 10 años. *Rev. Toxicol.* 2007; 24: 36-41.
4. González-Fernández D y Alonso-Fernández M; Intoxicaciones agudas en un Servicio de Urgencias. Estudio descriptivo en el Área Sanitaria III de Asturias. *Rev. Toxicol.* 2009. 26: 122-126.
5. Fernández Rodríguez JF, Burillo Putze G, Rodríguez Gaspar M, Santana Ramos M, Mora Quintero ML, Casañas Cullen JM; Unidad de Observación de Urgencias en la intoxicación aguda. *Emergencias*, 1997; 9(4): 12-17.
6. Pérez Guitián, P; Nogué Xarau, S; Ríos Guillermo, J; Navas Tejero, I; Alonso Viladot, J. R. Evaluación de las intoxicaciones agudas por productos químicos atendidas en un Servicio de Urgencias. *Med Clin (Barc)*. 2011; 136(4): 149-15.
7. Azkunaga B, Mintegi S, Del Arco L, Bizkarra I, Grupo de trabajo de intoxicaciones Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Cambios epidemiológicos en las intoxicaciones atendidas en los servicios de urgencias pediátricos españoles entre 2001 y 2010: incremento de las intoxicaciones etílicas. *Emergencias*, 2012; 24: 376-379.
8. Nogué S, Ramos A, Portillo M, Bohils M. Adecuación de un sistema de triaje y del circuito asistencial en urgencias al paciente intoxicado. *Emergencias*. 2010. 22: 338-344.
9. Asociación Española de Toxicología. Sección de Toxicología Clínica. Área de Vigilancia Intensiva. Unidad de Toxicología Clínica. Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona.(Enero 2004).Protocolos de tratamiento de las intoxicaciones agudas. Descargados de la página web <http://wzar.unizar.es/stc/actividades/protocolos.html>.
10. Osés I, Burillo-Putze, Munné P, Nogué S, Pinillos M A. Intoxicaciones medicamentosas (I): Psicofármacos y antiarrítmicos. *Anales Sis San Navarra*. 2003; 26 (Suppl 1): 49-63.
11. Amigó Tadíñ M. Lavado gástrico en el paciente con intoxicación aguda. *NURE Inv*. 2012 may-jun; 9(58):[aprox. 14 p.]. Disponible en: http://www.fuden.es/FICHEROS_ADMINISTRADOR/PROTOCOLO/NURE5_8_protocolo_lavado.pdf
12. Burillo Putze G, Pinillos Echevarria M.A, Jimenez Lozano M.A, Bajo Bajo A, Avilés Amat J, Berruete Cilveti M et al. Organización y disponibilidad de recursos para la asistencia toxicológica en los servicios de urgencias de los hospitales españoles. *Emergencias*. 2006; 18: 219-228.
13. Vega Morente, ME, Vega Morente AM, Vega Fernández MD; Procedimiento para la administración de Carbón Activado previo Lavado Gástrico; *Revista Científica de la asociación española de Urgencias y Emergencias*; Nov-Dic 2009, 10.
14. Valdivia-Infantas M, Guía de manejo general del paciente intoxicado agudo. *Rev. Soc. Peruana Med. Interna*, 20(1): 29-33, ene.-mar. 2007.
15. Nogué S, Miró O, Rovira E, Montori E, Amigó M. Urgencias toxicológicas: las 10 preguntas clave. Barcelona: Menarini; 2007.
16. Pinillos M.A, Grijalba A, Alfaro J. Situación de las intoxicaciones en Navarra. *Anales Sist San Navarra*. 2003; 26 (1): 7-19.
17. Munné P, Arteaga J; Asistencia general al paciente intoxicado. *Anales Sist San Navarra*. 2003; 26 (Supl. 1): 21-48.
18. Bugarín Gonzalez R, Galego Feal P, Fernandez Velo J.L, Mariño Rozados A.S Consideraciones acerca del tratamiento de las intoxicaciones agudas en atención primaria. *Medifam*. 2002; 12(4): 247-259.
19. Amigó Tadíñ M, Faro Colomina J, Estruch Mármol D, Cascán Montiel M, Gallego Fernández S, Gómez López E, Nogué Xarau S, Miró Andreu O. Descontaminación digestiva en pacientes con intoxicación medicamentosa aguda. Validación de un algoritmo para la toma de decisiones sobre la indicación y el método prioritario. *Emergencias* 2003; 15: 18-26.
20. Nogué S. Intoxicaciones agudas. Protocolos de tratamiento [Internet]. Barcelona: Hospital Clinic de Barcelona. [acceso 28 de Abril 2016]. Enero, 2004. Disponible en: <http://www.scfarmclin.org/docs/toxicologia/protocols.pdf>

ANEXOS

Lavado gástrico sonda Levin



Intoxicación medicamentosa aguda



4. Éxtasis y actualidad

Maria Cruz Ariz Cía

Diplomada en Enfermería. Navarra

INTRODUCCIÓN

Existe una preocupación creciente por el consumo de drogas en nuestro país, muy especialmente por el consumo por parte de los jóvenes, ya que se entiende que las consecuencias del consumo sobre el desarrollo biológico, psicológico y social en edades tempranas pueden ser especialmente dramáticas e irreversibles¹. La evolución de los consumos de drogas constituye en cada país un fenómeno dinámico, condicionado por múltiples factores de carácter social y económico, con origen y dimensiones tanto internacionales, como nacionales y locales. A pesar del aumento de campañas informativas sobre los riesgos y consecuencias negativas para el consumo de sustancias adictivas, estupefacientes y juventud son un binomio de difícil disociación². Puede ser que esta preocupación venga justificada además porque es las últimas décadas hemos asistido a una ampliación del tipo y cantidad de sustancias disponibles en el mercado ilegal de drogas al tiempo que se han consolidado patrones de ocio caracterizados por concentraciones más o menos numerosas de jóvenes los fines de semana al aire libre en las que junto al alcohol se comparte y se extiende el consumo de otras drogas como el cannabis, el éxtasis MDMA, los alucinógenos, el MDA, la cocaína, etc.¹

Los datos son elocuentes, puesto que el Informe Anual del Observatorio Europeo de Drogas y Toxicomanías sitúa a España a la cabeza del continente en el consumo de cocaína, éxtasis y anfetaminas. Aun cuando la Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y otras drogas de 2010 se percibe como una reducción del consumo de cocaína por primera vez desde 1995, España se mantiene a la cabeza el continente en prevalencia de esta sustancia con un 4,8% en la población entre 15 y 34 años siendo el segundo país en el continente tras el Reino Unido. Además, España está en 2010 entre los países de más alta prevalencia en el consumo de cannabis con un 10,6% de prevalencia.³

Se estima que casi una cuarta parte de la población adulta la Unión Europea, más de 80 millones de personas, han probado drogas ilegales en algún momento de su vida. La droga consumida con más frecuencia es el cannabis (75,1 millones), siendo más bajas las estimaciones referentes a la cocaína (14,9 millones), las anfetaminas (11,7 millones) y la MDMA (11,5 millones). Los niveles de consumo a lo largo de la vida varían considerablemente de unos países a otros, desde un tercio de los adultos en Dinamarca, Francia y el Reino Unido hasta un 8% o menos de uno de cada 10 en Bulgaria, Rumanía y Turquía.⁴

El mercado para los principales estimulantes sintéticos, anfetamina, metanfetamina y MDMA, se estima que al menos a EUR 1,8 mil millones al año (rango de euros 1,2 a 2,5 millones de dólares) en el caso de las anfetaminas (incluyendo metanfetamina) y 0,67 millones de euros (gama EUR 0,61 a

0,72 millones de dólares) para la MDMA/éxtasis. Las anfetaminas apelan tanto a los usuarios recreativos y marginados de la droga y el mercado para ellos interactúa con los de la cocaína y algunas nuevas sustancias psicoactivas. Las preocupaciones más recientes incluyen la disponibilidad de productos de MDMA de alta dosis y el aumento del uso de la metanfetamina. En la UE, los Países Bajos y Bélgica son importantes para la producción de anfetamina y MDMA, mientras que parece estar hecho en la República Checa más metanfetamina. La producción es cada vez más sofisticada y diversa, y el uso de nuevos precursores y pre-precursores químicos puede aumentar los riesgos para la salud. El vertido de residuos tóxicos también plantea riesgos para la salud y causa daños al medio ambiente. Marketing agresivo es cada vez más evidente en el mercado del éxtasis que sugiere la competencia entre proveedores y una orientación más activa de grupos específicos de usuarios.⁴

Desde hace años contamos en España con estudios sistemáticos, realizados a través del Observatorio Español de Drogodependencias y de los diversos planes autonómicos sobre drogas, que proporcionan información regular acerca del consumo de sustancias adictivas por parte de la población general, por sectores de edad y diferenciada por sexos.¹

A partir de mediados de los años noventa, el perfil de quienes consumen drogas ilegales y las pautas de ese consumo experimenta algunos cambios. De un lado, comienza a descender el número de nuevos usuarios de heroína, si bien queda un núcleo de antiguos usuarios que exigen una importante aportación de recursos humanos y económicos para atender a su situación. De otro lado, a lo largo de esa década de los noventa, aumenta el número de consumidores de cannabis y de cocaína en polvo (el «crack» ha tenido una incidencia muy poco significativa en España), tanto entre la población general de quince a sesenta y cuatro años, como entre los escolares de catorce a dieciocho.

Finalmente, se empieza a conformar lo que se conoce como “consumo recreativo” de drogas, es decir, el consumo, en ocasiones simultáneo, de sustancias como el alcohol, el cannabis, la cocaína, el éxtasis o MDMA (droga cuyo consumo comienza a extenderse por esa época), y toda una serie de derivados anfetamínicos, más o menos emparentados con esta última sustancia. A diferencia de los consumos que tenían lugar, de forma más extendida, en la década anterior, durante los noventa se incrementa notablemente la asociación de los consumos de esas sustancias a los espacios de ocio, de forma que se incorpora de forma creciente a los estilos de vida de sectores de población (en ocasiones prácticamente adolescente), que lo practican en un marco de «normalización» muy diferente al de los usuarios de heroína de la década anterior, cuya característica más destacable había sido la marginación de los consumos y el gran deterioro físico que Estrategia Nacional sobre Drogas. 2009-2016 producía el consumo de heroína en un espacio de tiempo muy breve desde el inicio del consumo. Para muchos de estos adolescentes y jóvenes, este modo de consumo llega a considerarse prácticamente como un rito de entrada en la vida adulta y de integración en el grupo de iguales y, en general, se lleva

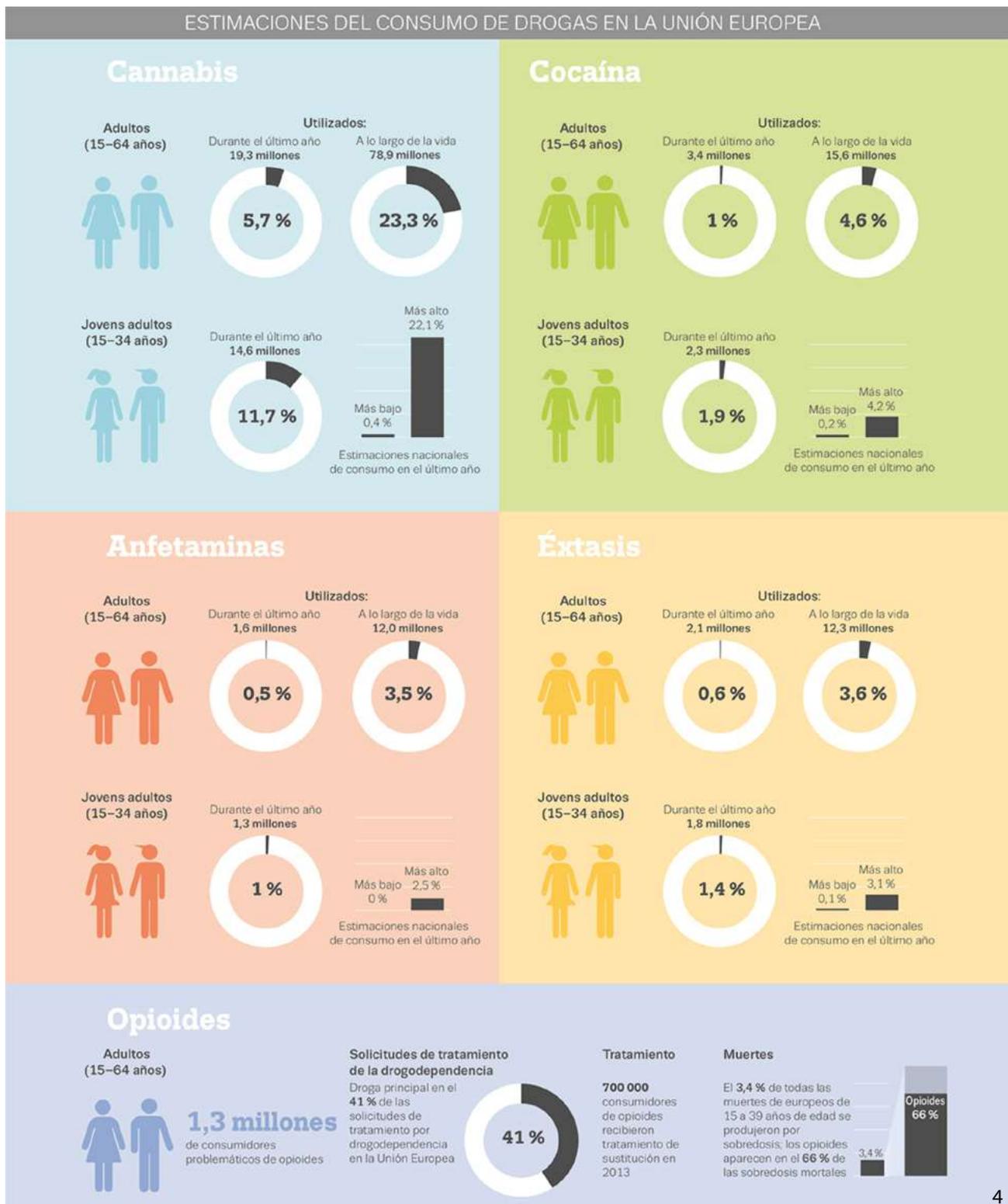
a cabo compatibilizándolo con el mantenimiento de estilos de vida integrados, tanto en el ámbito familiar, como en el educativo e, incluso, en el laboral, en el caso de quienes ya están trabajando.⁵

Desde su puesta en marcha, el Plan Nacional sobre Drogas se dotó de un mecanismo que aseguraba la necesaria coordinación entre las Administraciones Públicas, tanto a nivel territorial como a nivel interno. El esquema actual de coordinación, cuya operatividad ha sido ampliamente contrastada a lo largo de más de dos décadas, se basa en la existencia de los siguientes órganos:

- El Grupo Interministerial del Plan Nacional sobre Drogas,

órgano que asegura la coordinación entre los distintos Departamentos de la Administración General del Estado.

- La Conferencia Sectorial del Plan Nacional sobre Drogas, máximo órgano de coordinación entre la Administración General del Estado y las Administraciones de las Comunidades Autónomas.
- La Comisión Interautonómica de la Conferencia Sectorial del Plan Nacional sobre Drogas, que actúa como órgano delegado de la Conferencia.⁵



HISTORIA Y EVOLUCIÓN EN ESPAÑA

Según la encuesta EDADES publicada en marzo de 2015, el consumo de anfetaminas se detecta en el 0,6% de las personas que han consumido en los últimos 12 meses. El dato permanece estable. La edad media de inicio es 20,8 años. Según el Observatorio Europeo para las drogas, las anfetaminas son sustancias sintéticas que se presentan generalmente en forma de polvo blanco. La anfetamina está asociada a un uso terapéutico limitado, pero la mayor parte de su producción se efectúa en laboratorios clandestinos. La metanfetamina tiene un notable poder adictivo.

Provoca un aumento de la actividad, una disminución del apetito y una sensación de bienestar, a través de la liberación de grandes cantidades de dopamina en las áreas cerebrales relacionadas con el control de la actividad motora, el aprendizaje y el refuerzo. El Manual de adicciones para médicos especialistas en formación, editado por SOCIDROGALCOHOL, indica que "el efecto principal de las anfetaminas es el de liberación de dopamina y noradrenalina de sus lugares de almacenamiento, además de un efecto parecido al de la cocaína".

El alcance en Estados Unidos de la metanfetamina alcanza valor de epidemia. Los datos provenientes de las salas de emergencia y de los programas de tratamiento demuestran el creciente impacto del abuso de la metanfetamina en el país. Como con otros estimulantes similares, su abuso se produce en forma de manera episódica, con ciclos de consumo intensivo seguidos de un estado transitorio de gran agotamiento ("binge and crash"). Debido a que los efectos placenteros de la metanfetamina desaparecen antes de que su concentración en la sangre baje significativamente, los consumidores intentan prolongar la sensación de euforia mediante su reiterada auto-administración.⁶

La estructura de la metanfetamina es similar a la de la anfetamina y a la del neurotransmisor dopamina, pero es muy diferente a la de la cocaína. Aunque estos estimulantes tienen efectos conductuales y fisiológicos similares, hay algunas grandes diferencias en los mecanismos básicos de cómo funcionan. En contraste con la cocaína que el cuerpo elimina rápidamente, metabolizándola casi por completo, la metanfetamina tiene una acción mucho más prolongada y un porcentaje mayor de la droga permanece inalterado en el cuerpo. El resultado es que la metanfetamina se mantiene más tiempo en el cerebro, lo que conduce a la prolongación de los efectos estimulantes de la droga.

El abuso crónico de la metanfetamina cambia de forma significativa el funcionamiento del cerebro. Los estudios no invasivos de neuroimagen del cerebro humano han mostrado alteraciones en la actividad del sistema dopaminérgico que están asociadas con una disminución en el rendimiento motor y un deterioro en el aprendizaje verbal. Asimismo, estudios recientes en personas que han abusado de metanfetamina por periodos prolongados también revelan cambios graves de estructura y función en las áreas del cerebro asociadas con las emociones y con la memoria. Esto podría explicar muchos de los problemas emocionales y cognitivos que se observan en los abusadores crónicos de metanfetamina.⁶

El consumo de metanfetamina, incluso en pequeñas cantidades, puede resultar en muchos de los mismos efectos físicos de otros estimulantes como la cocaína o la anfetamina, incluyendo una prolongación del estado de vigilia, mayor actividad física, disminución del apetito, aumento de la frecuencia respiratoria, aceleración de la frecuencia cardíaca, irregularidad del latido del corazón, aumento en la presión arterial e hipertermia. Actualmente no existen medicamentos específicos que contrarresten los efectos de la metanfetamina o que prolonguen su abstinencia y reduzcan el abuso de esta droga por alguien adicto a la misma. Sin embargo, hay varios medicamentos, que han sido aprobados por la Administración de Drogas y Alimentos (FDA) de EEUU para otras enfermedades, que también pueden resultar útiles en el tratamiento de la adicción a la metanfetamina.

Metilfenidato

Derivado de la piperidina, de estructura similar a la anfetamina, actúa principalmente bloqueando el transportador de la dopamina. Impide así la recaptación de dopamina y noradrenalina del espacio sináptico. Los diferentes estudios realizados han mostrado que, a pesar de un cierto efecto beneficioso sobre el craving de cocaína, no produce una reducción del consumo de cocaína y presenta el riesgo de su potencial adictivo⁶.

¿QUÉ ES?

Aunque son varias las sustancias englobadas en el término drogas de síntesis, la más popular es el éxtasis (conocido técnicamente como MDMA o 3-4 metilenedioximetanfetamina). Se trata de una droga sintética, químicamente similar a la metanfetamina (estimulante) y a la mescalina (alucinógeno), aunque los efectos que produce no son claramente la suma de ambas.

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

Se ingiere por vía oral, generalmente en forma de pastilla, tableta o cápsula. Cada tableta puede contener una media de 60 a 120 miligramos de MDMA y suelen llevar dibujos impresos que facilitan su reconocimiento a los consumidores y que, además, dan lugar a una auténtica jerga: love, delfines, pirulas, pastis, etc.

En los últimos años se ha detectado en el mercado español la presencia de una nueva forma de presentación del éxtasis llamada "cristal", término que se utiliza para designar las sales cristalizadas de dicha sustancia. Se presenta en forma de polvo o de pequeña roca, y se consume preferentemente por vía oral, introduciéndolo en cápsulas o en un trozo de papel de fumar ("bombitas"), aunque también puede fumarse, inhalarse o inyectarse.

Esta nueva forma de éxtasis que pretende sustituir a las tradicionales pastillas presenta ventajas de producción, comercialización y distribución para productores y traficantes, y es más fácilmente adulterable.

No debe confundirse el “cristal” (éxtasis cristalizado) con el “crystal” (metanfetamina cristalina), pues son drogas distintas con efectos diferentes.

¿CUÁL ES SU EFECTO INMEDIATO SOBRE EL ORGANISMO?

Las pastillas se absorben en el aparato digestivo, desde donde pasan al torrente sanguíneo. Sus efectos comienzan a sentirse a la media hora y duran entre dos y tres horas.

El éxtasis afecta al metabolismo del organismo, dificultando su propio proceso de eliminación, por lo que al ingerir nuevas dosis de MDMA para mantener los efectos buscados, pueden producirse concentraciones muy elevadas en sangre y agravar sus efectos tóxicos.

En el cerebro incrementa la actividad de ciertos neurotransmisores, como la serotonina (que regula el estado de ánimo, el sueño, las emociones y el apetito), la dopamina (responsable del sistema de gratificación cerebral y, por tanto, de los efectos placenteros de las drogas) y la norepinefrina (potente estimulante cerebral y cardíaco).

Esto explica que se produzcan efectos como estimulación mental, emocional y motora, sensación de bienestar y de aumento de fuerza y “aguante” durante horas (que facilita la realización de ejercicio físico y el baile), así como un característico aumento de la percepción sensorial.

Efectos inmediatos

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

¿QUÉ RIESGOS Y CONSECUENCIAS TIENE EL CONSUMO DE ÉXTASIS?

El éxtasis puede producir, de forma inmediata, numerosos efectos adversos para la salud, desde náuseas, escalofríos, sudoración, visión borrosa o contractura involuntaria de los músculos de la mandíbula, hasta la muerte ocasionada por sobredosis.

En las horas o días siguientes a la ingestión de la droga se produce una reducción de ciertas habilidades mentales, en especial de la memoria y de la capacidad del individuo para

procesar la información, lo que aumenta el riesgo de accidentes asociados a la conducción.

La asociación del éxtasis a una gran actividad física, como bailar durante horas, puede dar lugar al “golpe de calor” que consiste en un aumento de la temperatura corporal que puede provocar un fallo renal.

Además, en consumidores susceptibles, puede producir deshidratación, hipertensión y fallo cardíaco, así como ansiedad, agitación y comportamientos violentos o de riesgo.

Los usuarios crónicos de éxtasis sufren daño en los procesos de atención, concentración y abstracción, pérdida de memoria, disminución del interés por el sexo, pérdida de apetito y una mayor frecuencia de alteraciones psiquiátricas como ansiedad, depresión, sintomatología obsesiva, ideación paranoide o trastornos del sueño.

Algunos estudios sugieren la posibilidad de que estos efectos no deseados de larga duración, que no desaparecen con periodos de abstinencia prolongados, ocurran tanto en casos de consumo habitual como de consumo esporádico.

Factores como la edad de inicio en el consumo, la dosis, la frecuencia, el uso simultáneo de otras drogas, así como otros factores ambientales y genéticos, son determinantes en la magnitud de los efectos crónicos producidos.

Efectos a largo plazo

- Depresión.
- Trastornos de ansiedad.
- Trastornos del sueño.
- Ataques de pánico.
- Agresividad.
- Trastornos psicóticos.
- Flash back, con alucinaciones visuales o auditivas.
- El éxtasis, como el resto de drogas, produce tolerancia, dependencia y síndrome de abstinencia. Así, alrededor de un 60% de usuarios reconocen haber presentado síntomas del síndrome de abstinencia que incluye, entre otros, cansancio, pérdida de apetito, dificultad de concentración, ansiedad y depresión y un 40% admiten haber experimentado síntomas de dependencia.

SITUACIONES DE ESPECIAL RIESGO

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

- *Ingestión de dosis sucesivas*: la repetición de dosis en una misma noche para mantener los efectos estimulantes puede elevar la concentración de éxtasis en el organismo y aumentar peligrosamente los efectos y riesgos.

- *Condiciones ambientales:* el consumo en espacios cerrados poco ventilados o en épocas cálidas aumenta el riesgo del "golpe de calor" que puede llegar a ser mortal.
- *Actividad física intensa:* el riesgo aumenta si se realiza ejercicio físico o si se baila durante periodos prolongados.
- *Embarazo y lactancia:* el consumo de éxtasis puede provocar daños en el desarrollo del feto y en el lactante.
- *Adolescencia:* el consumo es especialmente perjudicial en una etapa en la que el organismo (en especial el cerebro) se está desarrollando y madurando.
- *Enfermedades asociadas:* el consumo aumenta el riesgo de empeorar otras enfermedades como epilepsia, diabetes, hipoglucemia, cardiopatías, hipertensión o trastornos psiquiátricos.
- *Policonsumo:* el consumo de éxtasis con otras drogas aumenta su toxicidad y el peligro de reacciones adversas.

¿CUÁNTO ÉXTASIS SE CONSUME EN ESPAÑA?

En comparación con otras sustancias psicoactivas (como el alcohol, el cannabis o la cocaína en menor medida) el éxtasis es una droga de consumo minoritario en España, aunque debido a la notoriedad que alcanza en los medios de comunicación pudiera parecer lo contrario.

En la adolescencia, la proporción de consumidores en este grupo de edad (14 a 18 años) tiende a disminuir desde el año 2000, en contra de los pronósticos que aventuraban hace algunos años una generalización del consumo entre los jóvenes españoles.

Un dato significativo que permite valorar la justa dimensión del consumo de éxtasis es el porcentaje de demandas de tratamiento relacionadas con su uso, en comparación con el resto de sustancias: en 2012, tan solo el 0,2% de todas las solicitudes de tratamiento se debieron a esta sustancia.⁷

DESARROLLO

La sustancia sintética MDMA (3,4-metilendioximetanfetamina) está relacionada químicamente con las anfetaminas, pero se diferencia en alguna medida en sus efectos. Las pastillas de éxtasis han sido tradicionalmente el principal producto de MDMA del mercado, aunque suelen contener una amplia gama de sustancias similares a la MDMA y otros productos químicos. Tras un periodo en el que los informes indicaban que la mayoría de las pastillas vendidas como éxtasis en Europa contenían dosis bajas de MDMA o no la contenían en absoluto, según pruebas recientes la situación puede estar cambiando. Nuevos datos señalan un aumento de la disponibilidad de pastillas con alto contenido de MDMA y de MDMA en polvo y forma cristalina.

La producción de MDMA en Europa parece estar concentrada en torno a los Países Bajos y Bélgica, los países que tradicionalmente han notificado el mayor número de centros de producción de estas drogas. Tras las pruebas de una reducción en la producción de MDMA a finales de la última década, han aparecido signos de resurgimiento, ilustrados por los

informes recientes de desmantelamiento de instalaciones de producción a gran escala en Bélgica y los Países Bajos.

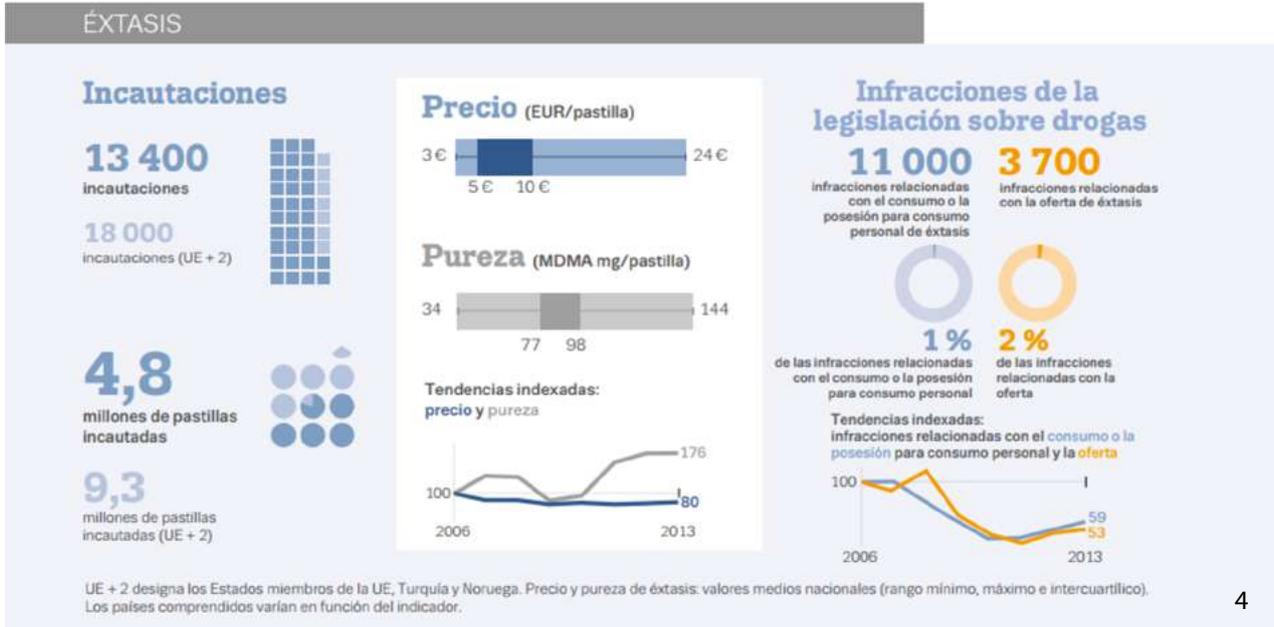
Resulta difícil realizar una evaluación de las últimas tendencias en las incautaciones de MDMA, ya que faltan datos procedentes de algunos países que supondrían una contribución importante al total. Para el año 2013, no existen datos disponibles de los Países Bajos y se desconoce el número de incautaciones de Francia y Polonia. Los Países Bajos notificaron la incautación de 2,4 millones de pastillas de MDMA en 2012 y, si pudiera suponerse una cifra similar para 2013, podrían estimarse en 4,8 millones de pastillas las incautaciones de MDMA en la Unión Europea en ese año. Esta cantidad casi doblaría a la de 2009. Cabe señalar que la cantidad de MDMA incautada ahora en Turquía (4,4 millones de pastillas de MDMA) es igual al total acumulado de todos los Estados miembros de la UE.

Se plantea así la cuestión de si estas drogas eran para consumo nacional o para exportación a la Unión Europea o algún otro lugar (gráfico 1.10). También se observa un reciente aumento en las tendencias indexadas de las infracciones relacionadas con la MDMA. Entre los países que presentan datos de forma sistemática, las tendencias indexadas también señalan un aumento del contenido de MDMA desde 2010 y la disponibilidad de productos con alto contenido de MDMA ha dado lugar a la emisión de advertencias conjuntas de Europol y el EMCDDA en 2014. En conjunto, todos estos indicadores del mercado de la MDMA apuntan a una recuperación desde un mínimo alcanzado hace 5 años aproximadamente.⁴

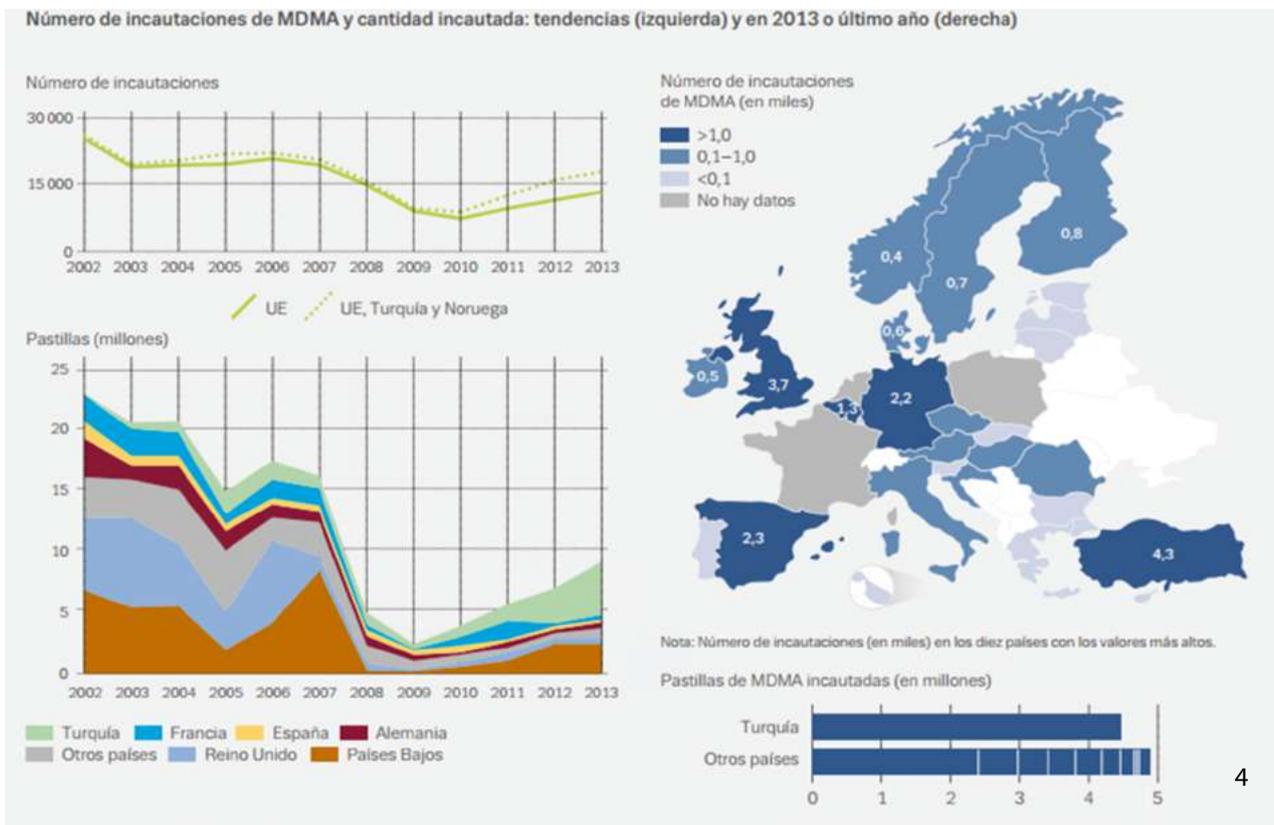
La MDMA (3,4-metilendioximetanfetamina) se consume habitualmente en forma de pastillas de éxtasis, pero ahora ha aumentado su disponibilidad en polvo y forma cristalina; las pastillas suelen tragarse, pero en forma de polvo la droga también se esnifa (insuflación nasal). Entre los problemas asociados se encuentran hipertermia aguda, aumento de la frecuencia cardíaca y fallo multiorgánico, y un consumo a largo plazo se ha relacionado con problemas hepáticos y cardíacos.

Las muertes asociadas siguen siendo relativamente escasas y, a veces, son causadas por sustancias distintas vendidas como MDMA. Recientemente se ha manifestado cierta preocupación por los problemas agudos asociados a los polvos y las pastillas de MDMA en dosis elevadas. Asimismo, en 2014 se han emitido advertencias sobre las pastillas de éxtasis con altas concentraciones de PMMA, una droga con un perfil de seguridad preocupante. La mayoría de las encuestas europeas tradicionalmente han recopilado datos sobre el consumo de éxtasis, no de MDMA. Se estima que consumieron éxtasis en el último año 1,8 millones de adultos jóvenes (de 15 a 34 años) (el 1,4 % de este grupo de edad), oscilando las estimaciones nacionales entre menos del 0,1% y el 3,1%. Entre los países con datos suficientes para explorar tendencias desde el punto de vista estadístico, puede observarse una reducción de la prevalencia desde el año 2000 en Alemania, España y el Reino Unido.

Dinamarca presenta una pauta similar de reducción de la prevalencia, pero con un grado inferior de seguridad estadística. En contraste, en Bulgaria se mantiene una pauta de aumento de la prevalencia. Los resultados difieren



4



4

entre los países que han realizado nuevas encuestas desde 2012: seis notificaron estimaciones de prevalencia más bajas y siete más altas que en las anteriores encuestas comparables. El consumo de éxtasis rara vez se notifica como motivo para iniciar un tratamiento de drogodependencia, siendo responsable de menos del 1 % (alrededor de 600 casos) de los casos notificados de inicio de tratamiento por primera vez en 2013.

El mercado europeo de estimulantes sintéticos

El mercado de los fármacos estimulantes es dinámico y complejo, con las interacciones que se encuentran entre las

principales sintético estimulantes, anfetaminas, metanfetamina y MDMA, así como con el mercado para la cocaína y algunas nuevas sustancias psicoactivas (NPS), en particular los catinonas sintéticos. Disponibilidad, precio y opciones percibidas influencia de consumo de calidad, con estos fármacos atractivo tanto para los usuarios recreativos y crónicas y marginados de la droga.

El mercado de estos medicamentos se estima en al menos 1,8 mil millones de euros al año (rango 1.2 a 2.5 euros millones de dólares) en el caso de las anfetaminas y 0,67 millones de euros (0,61 euros variar de 0,72 millones de dólares) para el éxtasis.

Los problemas asociados con el uso

La disponibilidad de productos de altas dosis constituye una amenaza emergente y un reto para la salud pública y la seguridad. Existe una preocupación creciente acerca de los productos de MDMA de alta dosis y el aumento del uso de la metanfetamina, y los cambios en las vías de administración, tales como la inyección y el tabaquismo. Las drogas estimulantes son también cada vez más importante en el problema crónico de drogas en algunos países, y han desplazado a los opioides en algunos lugares, mientras que se asocia con mayores tasas de comportamientos sexuales de riesgo tanto de drogas y. Un impacto negativo sobre la seguridad pública también puede surgir de conducir drogado y niveles elevados de comportamiento agresivo e incluso violento.

Las zonas de producción

Holanda y Bélgica son las áreas más importantes para la producción de anfetaminas y MDMA en Europa, aunque la producción de anfetaminas también se lleva a cabo en Polonia, los países bálticos, Bulgaria y Alemania. La producción de metanfetaminas en la UE se ha limitado tradicionalmente a los países de Europa central, principalmente la República Checa. Sin embargo, la producción a pequeña escala también se produce en los países limítrofes con la República Checa, y alguna evidencia reciente sugiere que existe capacidad de producción significativa en los Países Bajos.

Cambiando los modelos de negocio

Los modelos de negocio de producción son cada vez más sofisticados, como es evidente en el aprovisionamiento y la innovación de precursores; el uso de un modelo descentralizado bajo demanda y de equipos a medida; producción automatizada; y la escala de los lotes de producción aumentó. El aumento de la diversidad en los métodos de producción de drogas sintéticas puede aumentar el riesgo de que los consumidores sean expuestos a impurezas nocivas o subproductos u otras sustancias más nocivas. marketing agresivo y la marca es cada vez más evidente en el mercado del éxtasis. Se han introducido una variedad creciente de tabletas con formas novedosas, colores y logotipos, lo que sugiere la competencia entre proveedores y una orientación más activa de grupos específicos de usuarios.

Producción y precursores

Los precursores químicos son esenciales para la producción de drogas sintéticas. Un gran número de diferentes rutas y productos químicos se utilizan ahora, con nuevos métodos emergentes en respuesta a las medidas de control, el aumento de la resistencia del mercado. Esto hace que el control de precursores más difícil y, en general, los datos sobre la disponibilidad de pureza y apoyan la afirmación de que los precursores y productos químicos esenciales son relativamente accesibles para los productores.

La efedrina/seudoefedrina son precursores de la metanfetamina que se puede extraer de un exceso de medicamentos de venta libre o desviarse en grandes cantidades a fuentes legítimas. Las restricciones nacionales a la compra de estos

productos han sido impuestas en algunos países. Sin embargo, estas medidas no son compatibles en toda la UE.

Impacto ambiental

La eliminación de residuos peligrosos y tóxicos procedentes de la producción de drogas sintéticas plantea riesgos sustanciales para la salud y causa daños al medio ambiente, y los costos asociados con la descontaminación de los lugares de descarga puede ser considerable. Esto se está convirtiendo en un problema como resultado de la diversificación y el aumento de la capacidad de los métodos de producción, así como la difusión a los países que antes no estaba.

El tráfico

La mayoría de las drogas sintéticas que se consumen en la UE se producen en la región, lo que resulta en un considerable tráfico intra-europeo. Algunas drogas sintéticas producidas en la UE también se exportan a otras regiones, como América y Australia. La UE es también una zona de tránsito importante para la metanfetamina producida en África Occidental e Irán y ocasionalmente en otros lugares, con la amenaza potencial que las drogas en tránsito se desvían a los mercados europeos.

OCSG aprovechar las oportunidades proporcionadas por la infraestructura global que apoya el transporte público y el comercio. Servicios de mensajería y paquetería postales son especialmente relevantes para el tráfico de drogas sintéticas, como es el continuo desarrollo de los mercados al por menor en línea.

El crimen organizado y modelos de negocio cambiantes

Bien establecidos holandeses, belgas OCSG, Alemania y Gran Bretaña son particularmente importantes tanto para el tráfico de MDMA y anfetaminas para grandes mercados de consumo en Europa occidental. OCSGs siguen siendo importantes para el tráfico de drogas sintéticas y la distribución a los países nórdicos. Además, OCSG funcionamiento de la zona del mar Báltico, en particular de Lituania y Polonia, son importantes para la producción y suministro de anfetamina y metanfetamina en los países nórdicos.

OCSG el tráfico de drogas sintéticas son a menudo involucrados con el suministro de otras sustancias, y es importante reconocer el cruce con otros fármacos. Por ejemplo, grupos de suministro de MDMA y la anfetamina producida en los Países Bajos y Bélgica están involucrados en el mercado de cannabis y la cocaína, mientras que OCSG vietnamitas en la República Checa diversificados de producción de cannabis a la producción de metanfetaminas.

En todos estos ámbitos territoriales, el impacto que tiene el consumo de las distintas sustancias psicoactivas continúa siendo elevado, tanto en términos de sufrimiento e incapacitación personal evitables, como de morbilidad, mortalidad y otros costes sociales y sanitarios. Por ello y sin dejar de reconocer la importancia clave del marco multidimensional que caracteriza la compleja realidad asociada al fenómeno de las drogas, los problemas y los daños evita-

bles relacionados con los consumos de éstas constituyen, en conjunto, uno de los principales problemas planteados en el ámbito de la salud pública en España.

Además de los factores socioeconómicos que afectan a las tendencias globales del consumo de drogas, en el desarrollo de la adicción a las diversas sustancias psicoactivas influyen otros condicionantes, entre los que cabe señalar las características biológicas de la condición humana o la función psicológica instrumental que cada persona atribuye a una sustancia concreta en el marco de su estilo de vida particular. De igual modo, hay que considerar la evolución de los valores culturales que tienen que ver con las conductas adictivas y de consumo en general.

En España, la comprensión institucional sobre la multicausalidad de los problemas vinculados a los consumos de drogas sirvió de base para que, a partir de la aprobación del Plan Nacional sobre Drogas en 1985, se articulase una política que, en general, ha sido y continúa siendo un referente de calidad en el marco de la Unión Europea (UE).

La puesta en marcha del Plan Nacional sobre Drogas y la creación de sus órganos de coordinación contribuyó de forma decisiva a la cohesión entre las distintas Administraciones Públicas con competencias en esta materia. A ello hay que añadir la buena relación de cooperación sólidamente establecida con las ONGs del sector, así como con otras entidades sociales.

Por otro lado, desde hace años se dispone de estudios epidemiológicos y de otro tipo, así como de herramientas de recogida de información de calidad, que permiten conocer datos fiables y actualizados sobre consumo, actitudes de la población, perfil de los consumidores, programas de carácter preventivo, asistencial y de inserción social, que resultan imprescindibles para informar y orientar adecuadamente la toma de decisiones en esta materia.

Todo ello parece indicar que el enfoque adoptado hasta ahora está bien orientado y permite mantener un cierto grado de esperanza respecto al futuro. No obstante, es necesario tener presente que se trata de afrontar retos complicados que requieren respuestas sostenibles a largo plazo y que, por ello, las distintas etapas todavía pendientes no estarán exentas de previsibles e importantes dificultades.

En este contexto, la Estrategia Nacional sobre Drogas 2009-2016 se configura como un marco de referencia para todas las Administraciones Públicas y las organizaciones sociales. Aspira, además, a ser una herramienta que pueda ser usada para promover, facilitar y apoyar a cada instancia implicada a desarrollar su trabajo desde su ámbito competencial, en el interés común por lograr disminuir de forma significativa los consumos de drogas, y prevenir al máximo el impacto sanitario y social de los diversos problemas y daños relacionados con los mismos.

La estrategia reconoce los importantes cambios habidos en las diferentes variables que confluyen en el fenómeno de las drogas y su entorno en los últimos años, a fin de afrontar con garantías de éxito los retos planteados, entre los que figuran:

- Los cambios en los perfiles de los consumidores de sustancias psicoactivas, el patrón de policonsumo cada vez

más generalizado, la precocidad en el inicio del uso de algunas sustancias y la relación, cada vez más estrecha, entre éste y los espacios y tiempos de ocio.

- La aparición de nuevas sustancias que se están introduciendo en el mercado.
- El incremento de trastornos mentales asociados a los consumos de sustancias psicoactivas que produce una considerable demanda de atención a la patología dual.
- El fenómeno de la inmigración y su impacto en la sociedad española, con los cambios correspondientes en aspectos sociales, culturales e, incluso, económicos.
- El envejecimiento de consumidores problemáticos.
- La creciente importancia del tráfico de drogas en el escenario del crimen organizado, las interrelaciones cada vez más frecuentes entre las Estrategia Nacional sobre Drogas. 2009-2016 24 organizaciones de narcotraficantes y las que cometen otros tipos de actos delictivos, y la tendencia de los actuales grupos delictivos a la multicriminalidad organizada.
- El necesario impulso a la investigación en todos los campos de las drogodependencias y su transferencia a la práctica.
- Las modificaciones habidas en las redes asistenciales, especialmente desde que se completó el proceso de transferencias de los servicios sanitarios a las Comunidades Autónomas.
- La necesidad de diversificar e individualizar los programas y actuaciones preventivas por poblaciones en riesgo y por contextos de riesgo.

MÉTODO

Atención integral a las adicciones

La atención integral de las personas con problemas relacionados con conductas adictivas lleva a cabo las intervenciones de manera que, partiendo de la multicausalidad y complejidad del fenómeno de las adicciones, se oferten la atención y los recursos necesarios para abordar, tanto el problema de adicción, como los daños y consecuencias derivados de ésta, procurando el mayor grado posible de integración en la sociedad y la mejora de la salud y calidad de vida, así como la de las relaciones con el entorno familiar y social. La atención integral al adicto se concibe como un proceso individualizado, capaz de adecuarse a las especiales características de la persona y de su familia.

En este proceso, se deben contemplar como principios básicos:

- La individualización del tratamiento.
- La intervención interdisciplinar como un proceso que enlaza las intervenciones de diferentes áreas de conocimiento, interactuando sobre las diferentes fases del proceso, tanto para la elaboración como para la consecución de objetivos, ya sean específicos de cada área o comunes a todas ellas.

- La posibilidad de presentar una cartera de programas diversificados y flexibles adaptados a la realidad de cada persona.
- La evaluación continua del paciente, con objeto de poder realizar una adaptación continua a las necesidades y a los cambios que se producen en su proceso de rehabilitación o en su entorno familiar, laboral o social, revisando de forma continua tanto los objetivos previstos, como la metodología y las estrategias de actuación o los recursos que necesite.
- La atención normalizada desde los diferentes recursos sanitarios de la red asistencial pública.
- La coordinación de todos los recursos implicados.

Red de atención pública a las drogodependencias en España

España cuenta con un conjunto diversificado y plural de centros y recursos de atención en el conjunto de las Comunidades y Ciudades autónomas (CC.AA). Estos centros son públicos o privados (en este último caso financiados por las Administraciones Públicas, y debidamente acreditados).

Existen tres niveles diferenciados de atención en base a la especialización de los distintos recursos:

Recursos de primer nivel

Son la principal puerta de entrada al sistema dónde se atiende al paciente.

En el conjunto de las CC.AA, en general, puede decirse que existe un primer nivel de atención al paciente que es la principal puerta de entrada al sistema. Este primer nivel varía de una Comunidad o Ciudad Autónoma a otra, en función de la propia idiosincrasia de cada territorio. Sus principales objetivos son, entre otros, la detección, captación, motivación, atención inicial básica y derivación de los pacientes a servicios más especializados.

En este nivel se incluyen los centros o equipos de atención primaria, o los recursos de reducción del daño (centros de emergencia social, unidades móviles etc.).

En algunas CC.AA, los centros ambulatorios mencionados en los recursos de segundo nivel, se configuran como puerta de entrada al sistema, siendo el acceso a los mismos directo.

Recursos de segundo nivel (centros ambulatorios de asistencia)

Se trata de centros que prestan atención personalizada en régimen ambulatorio. Estos recursos pueden plantear objetivos de abstinencia, u otros de carácter intermedio y dotarse de diferentes estrategias y modalidades de intervención.

➔ *Centros ambulatorios*

Son centros que prestan atención personalizada en régimen ambulatorio. Estos recursos pueden plantear objetivos de abstinencia, u otros de carácter intermedio y dotarse de diferentes estrategias y modalidades de intervención en función de las características y necesidades individuales.

Ofrecen un tratamiento integral con equipos profesionales, de carácter multidisciplinar, encargados de diseñar y desarrollar, para cada paciente, un programa individualizado de intervención y tratamiento, donde se abordan aspectos biológicos, psicológicos y sociales encaminados a la evaluación, desintoxicación, deshabituación, normalización e integración social de aquellas personas que presentan un problema de adicción.

Entre los programas individualizados de intervención se encuentran los programas de tratamiento con sustitutivos opiáceos. Estos programas tienen como objetivo la realización del tratamiento del síndrome de dependencia a opiáceos a través de la utilización terapéutica de agonistas opiáceos.

Estas sustancias se utilizan de acuerdo a prescripciones realizadas individualizadamente a cada persona atendida en función de la evaluación y diagnóstico multidisciplinar llevados a cabo por el equipo de tratamiento.

Los centros ambulatorios se integraran en cada Comunidad o Ciudad Autónoma en la red de atención primaria, en la red de salud mental, en la red de recursos sociales, etc. dependiendo de las particularidades de cada territorio autonómico. El acceso a los mismos es directo o por derivación de los dispositivos de primer nivel.

Recursos de tercer nivel

Son recursos de alta especialización, esto es, centros o dispositivos especializados en el tratamiento a personas con trastornos adictivos.

Los recursos de tercer nivel pueden ser:

1. *Unidades de desintoxicación hospitalaria.* Se trata de recursos de alta especialización y de carácter hospitalario, destinados a la desintoxicación en régimen de ingreso para aquellos pacientes en los que no está indicada la desintoxicación en régimen ambulatorio.
2. *Comunidades terapéuticas.* Son centros residenciales de carácter socio sanitario, de tratamiento en régimen de internamiento. Realizan una atención biopsicosocial a pacientes adictos que precisen de una intervención intensiva en un entorno controlado.
3. *Recursos de apoyo a la intervención.* Se trata de dispositivos que ofrecen un entorno terapéutico residencial. Cuentan con apoyo y seguimiento profesional, en régimen semi-abierto, estando ubicados en un medio urbano. Permiten a los pacientes mantener el seguimiento ambulatorio en los centros de referencia. Pueden ser:
 - *De apoyo al tratamiento ambulatorio,* para aquellos pacientes que se encuentren en las primeras fases del proceso de tratamiento, que carecen de un adecuado soporte familiar.
 - *De apoyo a la integración socio laboral,* para aquellos pacientes que han logrado una estabilización en su proceso terapéutico y carecen de soporte familiar y/o social adecuado.

- *Centros o unidades de día.* Dispositivos especializados en régimen no residencial, que proporcionan un apoyo al tratamiento ambulatorio.

Los tipos de intervención que se llevan a cabo se pueden agrupar en:

- *Información, detección precoz, motivación y derivación:* Esencialmente en los recursos de primer y segundo nivel
- *Evaluación y diagnóstico:* En recursos de segundo nivel
- *Abordaje terapéutico:* En recursos de segundo y tercer nivel. Abordado desde una atención integral que contempla desde la desde los inicios de la intervención hasta la Incorporación Social
- En todos los casos las Intervenciones se adaptan a los perfiles de las personas o los colectivos con características y necesidades específicas a través de diferentes tipos de Programas específicos.

DESARROLLO

En 2013, siguiendo con la serie de periodicidad bienal iniciada en 1995, la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas ha llevado a cabo la décima edición de la Encuesta sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES). Esta encuesta se realiza en todo el territorio nacional, en la población general residente en hogares (15-64 años), y tiene lugar en el domicilio. En 2013 la muestra fue de 23.136.

El objetivo general de la misma es conseguir información que permita diseñar y evaluar políticas dirigidas a prevenir el consumo y los problemas de drogas.

Prevalencia de consumo y distribución por edad y sexo

En 2013, las drogas con mayor prevalencia de consumo, en los últimos 12 meses, son el alcohol (78%), el tabaco (41%) y los hipnosedantes (12%), seguidos del cannabis (9%) y la cocaína (2%). En 2013, la edad de inicio en el consumo se mantiene estable. El inicio más precoz es para las bebidas alcohólicas (17 años), seguido del cannabis (19 años). El más tardío sigue siendo el de los hipnosedantes (35 años). Las prevalencias de consumo son mayores en el grupo de 15 a 34 años, salvo en el caso de los hipnosedantes, cuyo uso se incrementa a partir de los 35 años.

En cuanto a las diferencias según sexo, en 2013, los datos (consumo últimos 12 meses) confirman un mayor consumo entre los hombres (excepto para los hipnosedantes). Estas diferencias se acentúan en el caso de la cocaína, donde la proporción de hombres triplica a la de las mujeres, y en el del cannabis, que registra una diferencia de casi 8 puntos porcentuales.

En 2013 el 4% de la población de 15 a 64 años ha consumido alguna vez anfetaminas, cifra similar para el éxtasis y los alucinógenos. La prevalencia en el último año y último mes se sitúa para todas estas sustancias en valores inferiores al 1% y la edad de inicio en torno a 21 años. Se consolida la tendencia descendente iniciada en 2001.

El 14% de las personas de 15 a 64 años no ha consumido, en los últimos 12 meses, ninguna sustancia psicoactiva. Del resto de personas que sí han consumido alguna sustancia psicoactiva en los últimos 12 meses, uno de cada 3 dice haber consumido 2 sustancias y casi 1 de cada 10 ha tomado tres. La mezcla de 4 sustancias se da aproximadamente en un 2% y algo menos del 1% consume cinco o más drogas.

El alcohol está presente al menos en el 95% de los policonsumos y el cannabis en cerca del 60%. El consumo de bebidas alcohólicas, sobre todo si se hace de forma intensiva (borracheras o atracón), se asocia con una mayor prevalencia de consumo de otras drogas. El policonsumo es más prevalente en hombres que en mujeres.

Riesgo percibido

Como viene sucediendo en encuestas previas, la percepción de riesgo es mayor para consumos frecuentes, en las mujeres y para sustancias como la heroína, cocaína, éxtasis o alucinógenos. En 2013 se observa, respecto a 2011, un leve descenso de la percepción de riesgo en prácticamente todas las sustancias. Destaca la disminución de la percepción de riesgo del cannabis; en 2013, creen que puede ocasionar bastantes/muchos problemas si se consume una vez por semana/o más un 82% (85,5% en 2011) y si se usa una vez/o menos al mes un 61% (69% en 2011). Persiste la consideración de que el tabaco es más peligroso que el cannabis.

Disponibilidad percibida

Junto con la pérdida de visibilidad de situaciones relacionadas con las drogas, la sensación de disponibilidad de drogas ilegales que existe entre la población también ha disminuido, escenario que en general ya comenzó a observarse en la encuesta de 2011, tras el repunte registrado en el año 2009. Entre las sustancias ilegales, el cannabis se posiciona como la más accesible (65% opina que podría adquirirlo fácilmente).

Prevalencia de consumo y distribución por edad y sexo

Las drogas más consumidas por los jóvenes (14-18 años) son las legales (alcohol y tabaco), seguidas del cannabis.

Se observan diferencias en el consumo de las sustancias entre hombres y mujeres. El consumo de drogas legales está más extendido entre las mujeres y el consumo de todas las drogas ilegales está más extendido entre los hombres.

La edad media de inicio en el consumo se sitúa entre los 13 y los 16 años y se observa una tendencia estable en la evolución.

En todas las sustancias, las prevalencias de consumo aumentan con la edad.

Anfetaminas, éxtasis, alucinógenos y heroína

En 2012, en los últimos 12 meses, han consumido éxtasis el 3% de los jóvenes de 14 a 18 años, anfetaminas el 2% y alucinógenos el 2%.

El porcentaje de usuarios de anfetaminas, éxtasis, alucinógenos se mantiene en niveles bajos. El consumo se ha estabilizado tras la tendencia descendente iniciada en 2000. Se aprecia un leve repunte de éxtasis, por lo que es necesario vigilar la evolución.

La heroína es la droga menos consumida por los estudiantes de 14 a 18 años. En 2012 un 1% la había probado alguna vez, un 0,7% la había consumido en el último año y un 0,6 % en el último mes previo a la encuesta. Tendencia estable desde 2006.

Disponer de información sobre la situación de las nuevas sustancias psicoactivas en jóvenes es necesario debido a que su popularidad y accesibilidad ha aumentado en los últimos años, sobre todo a través de Internet, tanto en España como en Europa y en el resto del mundo, pues se trata de un fenómeno global.

Las nuevas sustancias psicoactivas son, en términos generales, sustancias con prevalencias de consumo más bajas que las drogas clásicas. Algunas son antiguas, como la ketamina, y otras de aparición más reciente, como la mefedrona o el spice. Actualmente, se trata de un fenómeno minoritario en España, aunque se lleva a cabo vigilancia activa a través del Sistema Español de Alerta Temprana.

En 2012, han consumido (alguna vez en la vida) spice el 1,4%, ketamina el 1,1%, metanfetamina el 0,9%, mefedrona el 0,5% y piperacinas el 0,4% de la población de 14 a 18 años.

La Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas es la responsable del correcto funcionamiento del Sistema Español de Alerta Temprana (SEAT) y del cumplimiento de lo establecido por la Decisión del Consejo de la Unión Europea (2005/387/JAI) en lo que se refiere a los Estados Miembros.

El Observatorio Español sobre la Droga y las Toxicomanías (OEDT) es el responsable de la coordinación del SEAT y junto con el Centro de Inteligencia contra el Terrorismo y el Crimen Organizado (CITCO) es el punto nodal de la Red en España. Esta Red tiene cobertura estatal y trabaja a dos niveles: a nivel nacional, fundamentalmente a través de la Administración General del Estado, y a nivel autonómico. Además incluye otras entidades entre las que destacan las Organizaciones no Gubernamentales (ONGs).

El objetivo general del SEAT es desarrollar y mantener un sistema rápido de alerta temprana para la detección, inter-

cambio de información, evaluación y respuesta frente a la aparición de nuevas sustancias psicoactivas, o de eventos relacionados con el consumo de sustancias psicoactivas, que puedan generar un problema de salud pública. La información resultante de este sistema debe aportar evidencias que sean de utilidad a diferentes niveles (usuarios de drogas, profesionales en el ámbito de drogas, procesos de fiscalización/judiciales, etc.).

El OEDT es responsable de coordinar las acciones, en este terreno, a nivel nacional en España y a su vez es el interlocutor con el resto de los organismos responsables de los sistemas de alerta temprana, a nivel internacional. El SEAT forma parte y colabora activamente con el Sistema Europeo de Alerta Temprana (EWS-Early Warning System).

Situación de las nuevas sustancias psicoactivas Europa

El Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (EMCDDA) está monitorizando, actualmente, más de 450 nuevas sustancias psicoactivas. Durante el año 2014 se han notificado al EWS un total de 101 nuevas sustancias psicoactivas:

31 catinonas, 30 cannabinoides sintéticos, 9 fenetilaminas, 5 opioides, 5 triptaminas, 4 benzodiazepinas, 4 arilalquilaminas y 12 sustancias que no pertenecen a ningún grupo de los anteriores.

Desde 2005, el EMCDDA ha lanzado 117 alertas de salud pública relacionadas con nuevas sustancias psicoactivas, más del 70% durante los últimos 5 años. En 2014 se produjeron 16 alertas a nivel europeo y se ha llevado a cabo la evaluación de riesgo de 6 sustancias psicoactivas.

España

En 2014, el SEAT ha notificado al EMCDDA información relativa a 17 nuevas sustancias psicoactivas detectadas por primera vez en España. De ellas, una pertenecía al grupo de los cannabinoides sintéticos, 4 al grupo de las catinonas y 6 al grupo de las fenetilaminas. El resto de sustancias se repartía entre los grupos de arilalquilaminas², arilciclohexilaminas², benzodiazepinas¹ y el grupo de otros¹. De las 17 sustancias detectadas por primera vez en España, 3 aparecían, también, por primera vez en Europa (1 catinona, 1 feniletilamina y un precursor del alprazolam).

En 2014 fueron sometidas a medidas de control, en España, las nuevas sustancias psicoactivas 4-MA o 4-metilamfetamina y 5-IT o 5-(2aminopropil) indol.

En 2015 se difundieron en la web del Plan Nacional sobre Drogas dos alertas (ALFA-PVP "Flakka" y PMMA "Superman").

GRÁFICOS

Prevalencia de consumo de drogas alguna vez en la vida en la población de 15-64 años (porcentajes). España, 1995-2013.

	1995	1997	1999	2001	2003	2005	2007	2009	2011	2013
Tabaco	–	69,7	64,9	68,4	68,9	69,5	68,5	75,0	71,7	73,1
Alcohol	–	90,6	87,3	89	88,6	93,7	88,0	94,2	90,9	93,1
Cannabis	14,5	22,9	19,6	23,8	29	28,6	27,3	32,1	27,4	30,4
Éxtasis	2,0	2,5	2,4	4,0	4,6	4,4	4,3	4,9	3,6	4,3
Alucinógenos	2,1	2,9	1,9	2,8	3,0	3,4	3,8	3,7	2,9	3,8
Anfetaminas/speed	2,3	2,7	2,2	2,9	3,2	3,4	3,8	3,7	3,3	3,8
Cocaína en polvo	3,4	3,4	3,1	4,8	5,9	7,0	8,0	10,2	8,8	10,2
Cocaína base	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6	1,8	0,9	0,9	1,0
Cocaína (polvo y/o base)	–	–	–	–	–	–	8,3	10,2	8,8	10,3
Heroína	0,8	0,6	0,5	0,6	0,9	0,7	0,8	0,6	0,6	0,7
Inhalables volátiles	0,7	0,8	0,6	0,8	1,0	0,8	1,1	0,6	0,8	0,6
Tranquilizantes (con o sin receta)	–	–	–	–	–	7,0	13,0	11,0	17,1	20,1
Somníferos (con o sin receta)	–	–	–	–	–	4,6	6,0	6,3	7,9	9,6
Hipnosedantes (con o sin receta)	–	–	–	–	–	8,7	15,4	13,4	19,5	22,2

Hipnosedantes incluye tranquilizantes y/o somníferos.

FUENTE: OEDT Encuesta sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES).

Prevalencia de consumo de sustancias psicoactivas en los últimos 12 meses en la población de 15-64 años (porcentajes). España, 1995-2013.

	1995	1997	1999	2001	2003	2005	2007	2009	2011	2013
Tabaco	–	46,8	44,7	46,0	47,8	42,4	41,7	42,8	40,2	40,7
Alcohol	68,5	78,5	75,2	78,1	76,6	76,7	72,9	78,7	76,6	78,3
Cannabis	7,5	7,7	7,0	9,2	11,3	11,2	10,1	10,6	9,6	9,2
Éxtasis	1,3	0,9	0,8	1,8	1,4	1,2	1,1	0,8	0,7	0,7
Alucinógenos	0,8	0,9	0,6	0,7	0,6	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3
Anfetaminas/speed	1,0	0,9	0,7	1,1	0,8	1,0	0,9	0,6	0,6	0,6
Cocaína en polvo	1,8	1,6	1,6	2,5	2,7	3,0	3,0	2,6	2,2	2,1
Cocaína base	0,1	0,1	0,2	0,1	0,1	0,2	0,5	0,1	0,2	0,1
Cocaína (polvo y/o base)	–	–	–	–	–	–	3,1	2,7	2,3	2,2
Heroína	0,5	0,2	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Inhalables volátiles	0,1	0,2	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,0	0,1	0,1
Tranquilizantes (con o sin receta)	–	–	–	–	–	3,9	6,9	5,5	9,8	10,6
Tranquilizantes (sin receta)	–	–	–	–	–	0,9	0,9	1,6	0,9	0,9
Somníferos (con o sin receta)	–	–	–	–	–	2,7	3,8	3,6	4,4	5,5
Somníferos (sin receta)	–	–	–	–	–	0,8	0,8	1,1	0,6	0,6
Hipnosedantes (con o sin receta)	–	–	–	–	–	5,1	8,6	7,1	11,4	12,2

Prevalencia de consumo de sustancias psicoactivas en los últimos 30 días en la población de 15-64 años (porcentajes). España, 1995-2013.

	1997	1999	2001	2003	2005	2007	2009	2011	2013
Tabaco	42,9	40,1	41,4	42,9	38,4	38,8	39,4	37,6	38,3
Alcohol	64,0	61,8	63,7	64,1	64,6	60,0	63,3	62,3	64,4
Cannabis	4,6	4,5	6,4	7,6	8,7	7,2	7,6	7,0	6,6
Éxtasis	0,3	0,2	0,8	0,4	0,6	0,6	0,4	0,3	0,2
Alucinógenos	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,1	0,2	0,2	0,1
Anfetaminas/speed	0,2	0,3	0,6	0,2	0,4	0,3	0,3	0,3	0,3
Cocaína en polvo	0,9	0,9	1,3	1,1	1,6	1,6	1,2	1,1	1,0
Cocaína base	0,0	0,1	0,0	0,0	0,1	0,3	0,1	0,1	0,0
Cocaína (polvo y/o base)	–	–	–	–	–	–	1,3	1,1	1,0
Heroína	0,1	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,1	0,1	0,0
Inhalables volátiles	0,1	0,0	0,1	0,0	0,1	0,0	–	0,0	0,0
Tranquilizantes (con o sin receta)	–	–	–	–	2,7	4,7	4,0	6,9	7,7
Somníferos (con o sin receta)	–	–	–	–	2,0	2,5	2,7	3,4	4,0
Hipnosedantes (con o sin receta)	–	–	–	–	3,7	5,9	5,2	8,3	8,9

Hipnosedantes incluye tranquilizantes y/o somníferos.

FUENTE: OEDT Encuesta sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES).

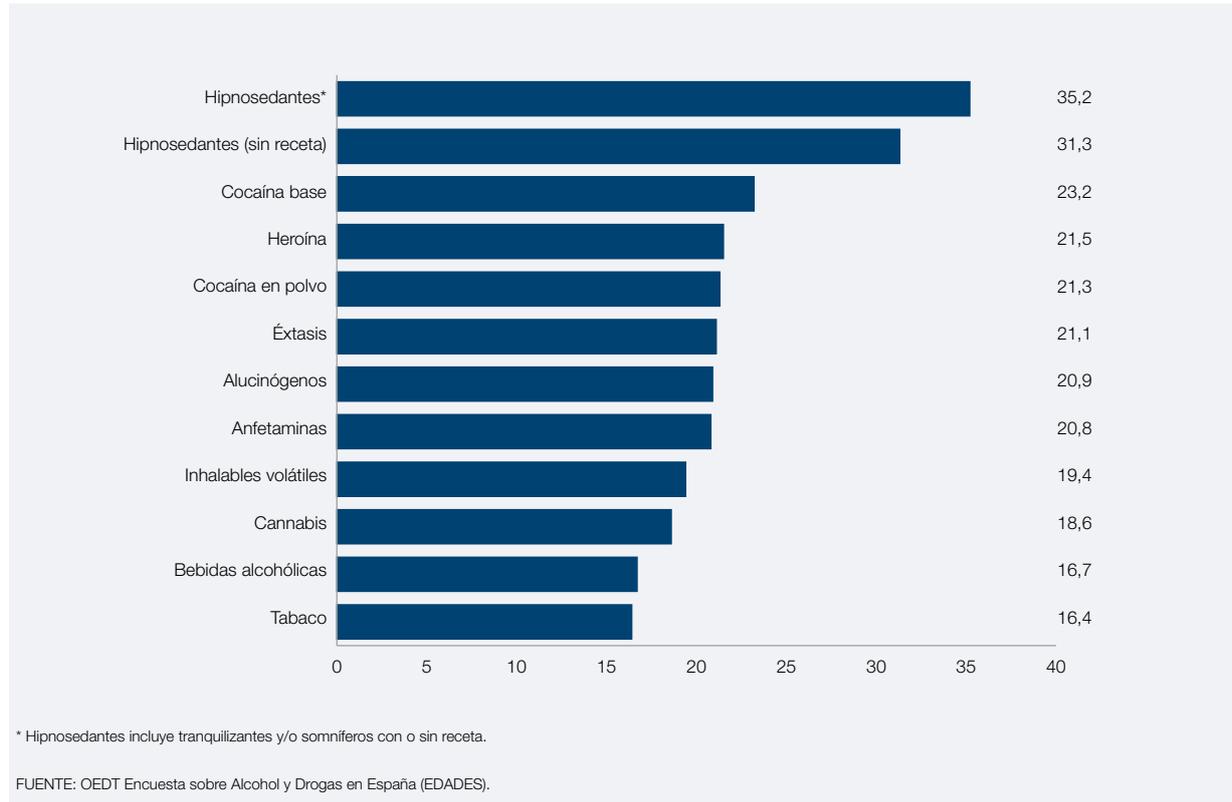
Edad media de inicio de consumo de sustancias psicoactivas entre la población de 15-64 años. España, 1995-2013.

	1995	1997	1999	2001	2003	2005	2007	2009	2011	2013
Tabaco	15,9	16,6	16,7	16,5	16,5	16,4	16,5	16,5	16,5	16,4
Bebidas alcohólicas	–	16,8	16,9	16,9	16,7	16,7	16,8	16,7	16,7	16,7
Cannabis	18,3	18,9	18,7	18,5	18,5	18,3	18,6	18,6	18,7	18,6
Inhalables volátiles	17,7	19	18,1	17,5	17,5	17,8	19,7	19,2	19,7	19,4
Anfetaminas	19,2	19,4	19,2	18,8	19,6	19,2	19,7	20,1	20,2	20,8
Alucinógenos	19,3	19,0	19,3	18,9	19,9	19,0	19,9	19,7	20,5	20,9
Éxtasis	21,1	20,0	20,7	20,2	20,3	20,1	20,8	20,5	20,8	21,1
Cocaína (polvo y/o base)	–	–	–	–	–	–	–	20,9	21,0	21,3
Cocaína en polvo	21,4	21,3	21,8	20,4	20,9	20,6	20,9	20,9	21,0	21,3
Heroína	20,3	20,1	19,0	20,7	22,0	20,2	21,7	22,9	20,7	21,5
Cocaína base	21,8	20,6	20,1	19,6	20,1	20,8	21,4	23,1	22,4	23,2
Hipnosedantes (sin receta)	35,2	28,7	29,2	29,5	30,0	–	29,1	29,5	27,8	31,3
Hipnosedantes (con o sin receta)	–	–	–	–	–	–	33,8	34,5	34,5	35,2

Hipnosedantes incluye tranquilizantes y/o somníferos.

FUENTE: OEDT. Encuesta sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES).

Edad media (años) de inicio de consumo de sustancias psicoactivas entre la población de 15-64 años. España, 2013.



Prevalencias de consumo de sustancias psicoactivas alguna vez en la vida en la población de 15-64 años según grupo de edad (porcentajes). España, 1995-2013.

	1995		1997		1999		2001		2003		2005		2007		2009		2011		2013	
	15-34	35-64	15-34	35-64	15-34	35-64	15-34	35-64	15-34	35-64	15-34	35-64	15-34	35-64	15-34	35-64	15-34	35-64	15-34	35-64
Tabaco	-	-	72,7	66,9	65,2	64,7	69,4	67,6	69,2	68,7	67,9	70,7	66,6	69,8	70,1	78,3	67,8	74,2	68,5	75,6
Alcohol	-	-	91,4	89,9	87,4	87,2	89,3	88,8	88,9	88,3	93,2	94,1	87,7	88,3	92,2	95,5	89,5	91,7	92,2	93,7
Cannabis	22,9	6,1	32,4	14,4	28,1	12,3	34,3	15,3	39,0	21,0	39,4	20,4	37,5	20,2	42,4	25,2	36,9	21,6	40,2	25,0
Éxtasis	3,5	0,5	4,8	0,4	4,4	0,7	7,7	1,0	8,3	1,6	7,6	1,9	7,2	2,2	8,4	2,6	5,7	2,3	6,2	3,2
Alucinógenos	3,3	0,9	4,7	1,3	2,9	1,0	4,6	1,3	4,7	1,6	5,4	1,9	5,9	2,3	5,7	2,4	4,4	2,0	5,0	3,1
Anfetaminas/speed	3,7	1,0	4,2	1,3	3,1	1,3	4,6	1,5	4,7	1,9	5,2	2,0	5,6	2,6	5,7	2,4	4,6	2,4	4,9	3,2
Cocaína en polvo	5,4	1,4	5,5	1,6	4,7	1,8	7,7	2,4	8,9	3,6	10,4	4,4	11,4	5,5	13,5	7,9	11,0	7,4	12,0	9,4
Cocaína base	0,5	0,1	0,7	0,2	0,6	0,2	0,7	0,3	0,7	0,3	0,7	0,6	2,3	1,5	0,9	0,9	0,8	1,0	0,9	1,1
Heroína	1,4	0,2	0,9	0,3	0,6	0,3	0,7	0,5	0,8	0,9	0,6	0,7	0,6	1,0	0,4	0,6	0,4	0,6	0,3	0,9
Inhalables volátiles	1,1	0,3	1,3	0,3	0,9	0,4	1,5	0,2	1,7	0,5	1,2	0,5	1,7	0,8	1,0	0,4	1,1	0,6	0,7	0,5
Tranquilizantes (con/sin receta)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5,1	8,4	8,8	16,0	7,1	13,8	10,7	21,0	12,3	24,0
Somníferos (con/sin receta)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2,9	5,8	3,7	7,6	4,0	8,0	3,9	10,3	5,1	12,2

FUENTE: OEDT Encuesta sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES).

Edad media de inicio en el consumo de distintas sustancias psicoactivas entre la población de 15-64 años por Comunidad/Ciudad Autónoma (años). España, 2013.

	Edad media inicio en consumo de tabaco	Edad media inicio en consumo de tabaco diario	Edad media inicio en consumo de alcohol	Edad media inicio en consumo de cannabis
Andalucía	16,3	19,0	16,8	18,6
Aragón	16,2	18,2	16,2	19,1
Asturias	16,0	18,3	16,5	18,5
Baleares	16,6	18,2	16,7	18,7
Canarias	16,5	18,3	17,1	18,6
Cantabria	15,9	18,0	16,4	18,4
Castilla-La Mancha	16,6	18,5	16,7	18,4
Castilla y León	16,1	18,3	16,1	19,5
Cataluña	16,5	18,3	16,7	18,5
C. Valenciana	16,3	18,6	16,4	18,5
Extremadura	15,8	18,3	16,5	18,0
Galicia	16,3	19,2	16,2	18,6
Madrid	16,6	18,7	17,2	18,3
Murcia	16,3	17,5	16,5	18,7
Navarra	16,5	19,9	16,3	18,8
País Vasco	16,3	18,6	16,6	18,7
La Rioja	16,2	18,8	16,5	19,1
Ceuta	18,0	21,5	17,8	20,5
Melilla	16,6	19,0	17,3	19,0
Media España	16,4	18,6	16,7	18,6

FUENTE: OEDT Encuesta sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES).

Éxtasis

El consumo experimental de éxtasis amplió su extensión a partir del año 2001 con respecto a los años noventa y, desde entonces, se ha mantenido en una prevalencia entre el 4% y 5% (con la única excepción del año 2011 cuando se redujo al 3,6%).

En 2013, se registra que el 4,3% de la población de 15 a 64 años ha consumido éxtasis alguna vez, situándose el nivel de consumo en el último año por debajo del 1% y el relativo al último mes por debajo del 0,5%, como en las tres últimas ediciones de la encuesta. El inicio en el consumo se establece de media a los 21,1 años.

Atendiendo al tramo temporal del último año, se observa que la sustancia está extendida primordialmente entre el sexo masculino, en especial entre los menores de 35 años. Entre las mujeres, la prevalencia más elevada se registra en el colectivo más joven (15 a 24 años) mientras que, entre los hombres, se mantiene constante hasta los 34 años.

Percepción del riesgo

Se ha consultado a la población sobre los problemas que pueden causar diferentes pautas de consumo de drogas, con el fin de conocer que consumos son asociados a un mayor riesgo por los ciudadanos.

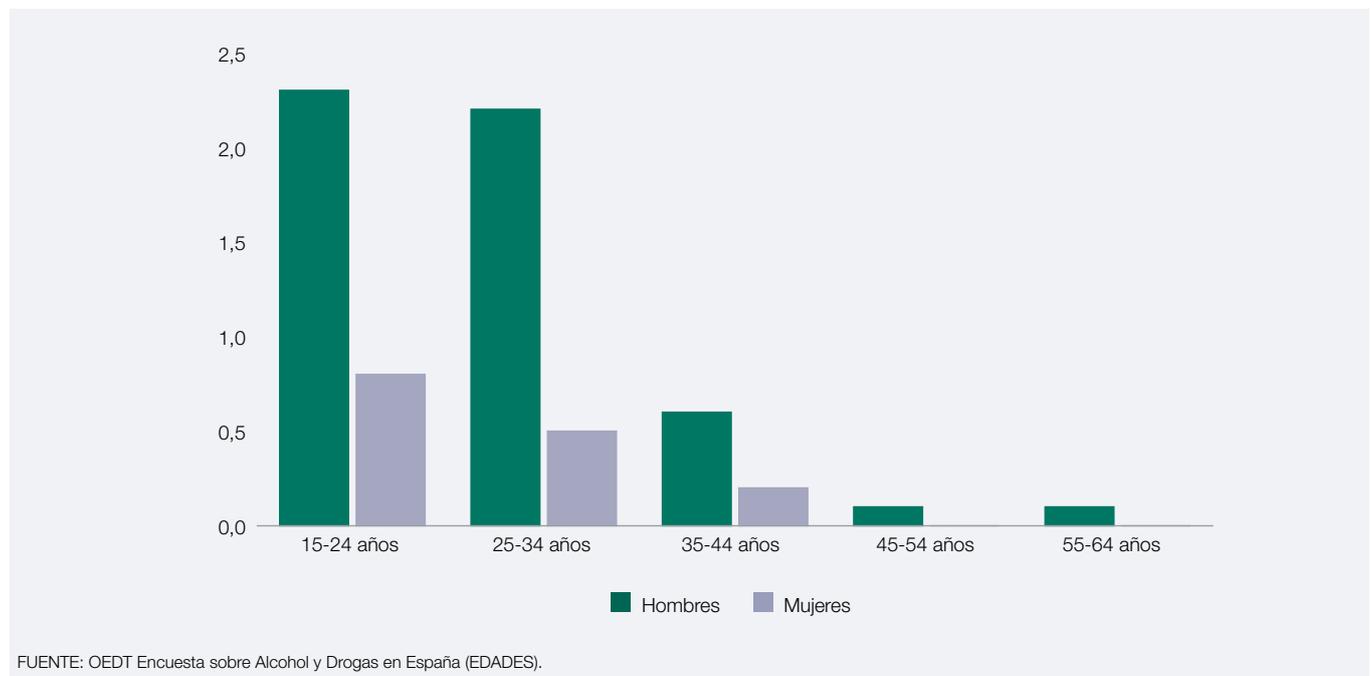
Tal y como se viene observando en la serie histórica, la percepción de riesgo es mayoritaria ante sustancias como la heroína, cocaína, éxtasis, GHB o los alucinógenos. El grado de acuerdo es máximo al afirmar que el consumo de estas drogas puede causar muchos o bastantes problemas, tanto si se contempla un consumo frecuente (una vez por semana o más), como un consumo esporádico (una vez o menos al mes).

Por otro lado, ha disminuido el riesgo asociado a probar la cocaína o el éxtasis. El 72,4% piensa que probar la cocaína una o dos veces en la vida puede ocasionar problemas, el 74,8% en el caso de probar el éxtasis, porcentajes que han caído respecto a 2011 en 4,1 y 3,4 puntos respectivamente.

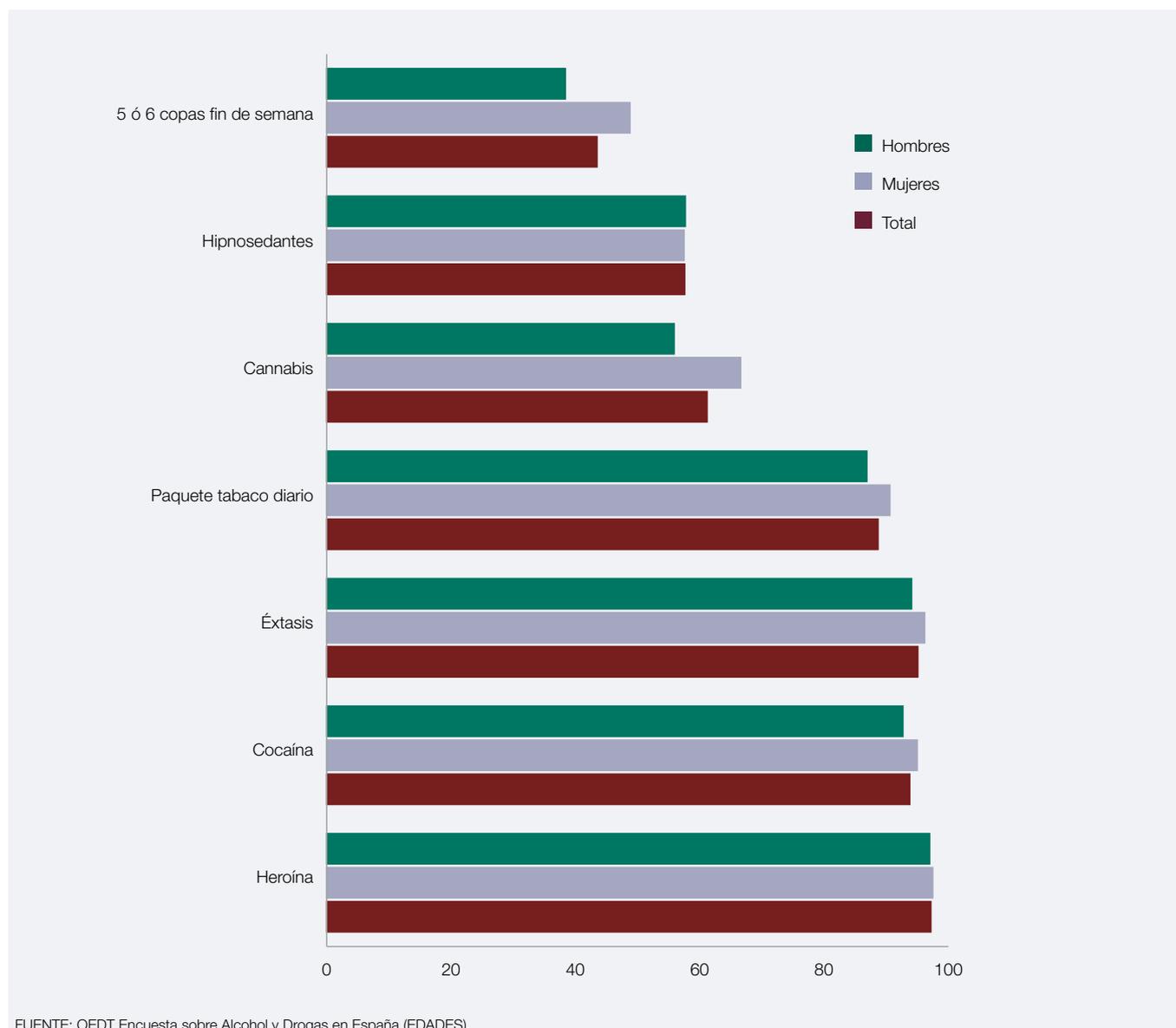
Evolución de la prevalencia de consumo de éxtasis y edad media de inicio en el consumo de éxtasis en la población de 15-64 años (porcentajes). España, 1995-2013.



Prevalencia de consumo de éxtasis en los últimos 12 meses, en la población de 15-64 años, según grupo de edad y sexo (porcentajes). España, 2013.



Percepción del riesgo asociado al consumo de sustancias psicoactivas (una vez al mes o menos). Porcentaje de la población de 15-64 años que piensa que cada conducta de consumo puede producir muchos o bastantes problemas, según sexo. España, 2013.



En cuanto a los hipnosedantes, a la vez que su consumo sigue una tendencia creciente, el grado de asociación al riesgo desciende y presenta el nivel más bajo de la serie histórica. Si se atiende al consumo de hipnosedantes con carácter esporádico, el 57,6% alcanza a reconocer cierto riesgo, lo que representa un descenso de 4,9 puntos sobre el último valor registrado, lo que sitúa al indicador por debajo del 60% por primera vez en la serie. El porcentaje que advierte un riesgo ante el consumo habitual de hipnosedantes (una vez por semana o más) también es el más reducido de la serie (78,5%) tras un leve descenso de 1,4 puntos respecto a la encuesta anterior.

En relación a la sustancia ilegal más generalizada, el cannabis, la creencia de que su consumo puede causar problemas está menos extendida entre la población. Especialmente, se ha perdido esta noción al hacer referencia al consumo esporádico, que registra el nivel de asociación al riesgo más reducido del histórico al considerar el 61,2% de la población

que consumir cannabis una vez o menos al mes puede conllevar problemas.

La ingesta intensiva de alcohol a diario se encuentra fuertemente relacionada con la aparición de problemas (90,7%).

Sin embargo, cuando se consulta por el consumo de 5/6 cañas/copas en fin de semana, solo el 43,5% advierte un riesgo, valor que registra casi 6 puntos porcentuales menos que en 2011.

Percepción de disponibilidad

En paralelo a la pérdida de visibilidad de situaciones relacionadas con las drogas, la sensación de disponibilidad de drogas ilegales que existe entre la población también ha disminuido, escenario que en general ya comenzó a observarse en la encuesta de 2011, tras el repunte registrado en el año 2009.

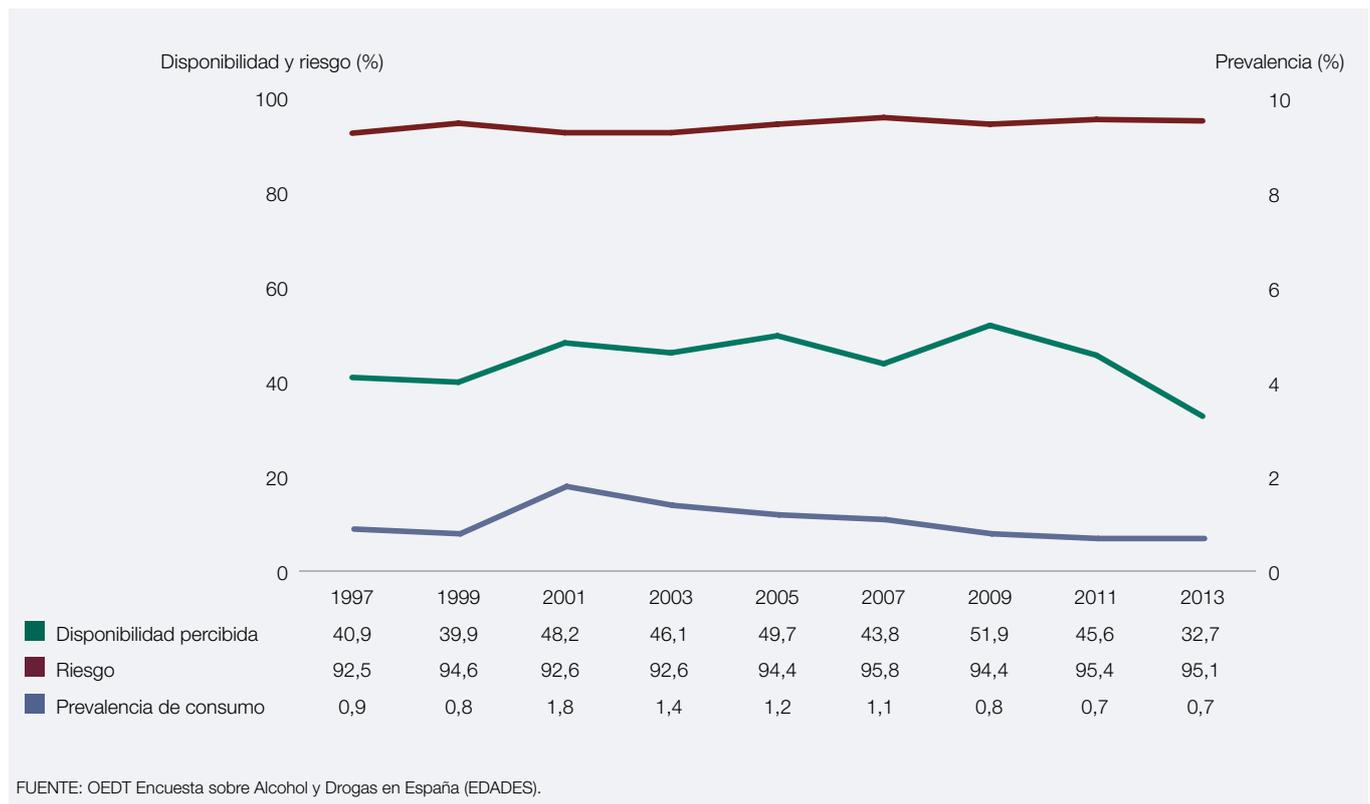
Evolución de la percepción de disponibilidad de drogas ilegales (conseguirlas en 24 horas es relativamente fácil/muy fácil)*, entre la población de 15-64 años de edad (porcentajes). España, 1995-2013.

	1995	1997	1999	2001	2003	2005	2007	2009	2011	2013
Cannabis	50,3	52,1	51,8	59,5	59,2	66,2	59,8	69,6	67,0	64,6
Éxtasis	41,1	40,9	39,9	48,2	46,1	49,7	43,8	51,9	45,6	32,7
Cocaína	39,5	39,2	39,9	46,7	46,5	53,3	43,8	56,7	54,4	46,9
Heroína	37	36,2	37,2	41,2	39,2	43,4	39,5	44,7	44,9	31,6
Alucinógenos (LSD)	37,1	37	37,2	42,7	40	44,8	40,2	48,7	45,4	33,0
GHB o éxtasis líquido										27,5
Anfetaminas o speed										32,6
Setas mágicas										27,7
Ketamina										26,2

*% válidos calculados sobre los casos con información, eliminando los casos de ns/nc.

FUENTE: OEDT Encuesta sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES).

Prevalencia de consumo de éxtasis (últimos 12 meses), disponibilidad percibida (conseguirlo en 24 horas es fácil/muy fácil) y percepción del riesgo (consumir una vez o menos al mes puede producir bastantes/muchos problemas) entre la población de 15 a 64 años. España, 1997-2013.



FUENTE: OEDT Encuesta sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES).

Entre las sustancias ilegales, el cannabis se posiciona como la más accesible, de forma que el 64,6% opina que podría adquirir fácilmente esta sustancia, percepción que se ha ampliado en comparación con los inicios de la serie histórica. En concreto, en 2013, 3 de cada 4 jóvenes de hasta 34 años cree que podría conseguirla sin problemas en 24 horas.

La cocaína es la siguiente droga ilegal que se contempla con mayor accesibilidad, aunque la percepción de disponibilidad ha descendido para regresar a niveles de 2001-2003. El

colectivo más joven de hasta 34 años piensa en el 53,7% de los casos que es fácil de adquirir, el 58,1% si acotamos el análisis a los hombres de este tramo de edad.

Aproximadamente para 1 de cada 3 es sencillo conseguir anfetaminas, éxtasis, heroína o alucinógenos, mientras que la percepción de disponibilidad de GHB, setas mágicas o ketamina registran las menores cifras.

Contemplando conjuntamente la percepción de riesgo ante un consumo esporádico, la percepción de disponibi-

Número de muertes por reacción aguda tras el consumo de sustancias psicoactivas, según el tipo de sustancia detectado en el análisis toxicológico. España*, 2003-2013.

	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Opioides	376	349	356	338	340	324	346	409	318	366	337
Cocaína	305	280	315	250	313	251	247	297	213	280	236
Barbitúricos	1	2	5	4	0	0	2	2	4	2	6
Benzodiazepinas	234	225	241	203	212	186	180	292	258	291	265
Anfetaminas	15	12	12	15	17	9	13	8	19	18	27
EXtasis y derivados	8	9	2	7	5	6	4	4	7	8	5
Cannabis	82	78	95	70	68	65	88	123	100	107	94
Alucinógenos	2	5	0	1	2	3	0	2	2	3	1
S. Volátiles	0	0	1	1	7	0	0	0	3	0	1
Alcohol	191	167	150	143	130	108	120	149	136	138	136
Casos analizados	490	466	455	428	475	424	427	517	408**	478	437

* Comunidades/Ciudades Autónomas que declaran al Indicador Mortalidad.

** No se incluyen 45 casos de Galicia, ya que no se dispone de información desagregada por drogas.

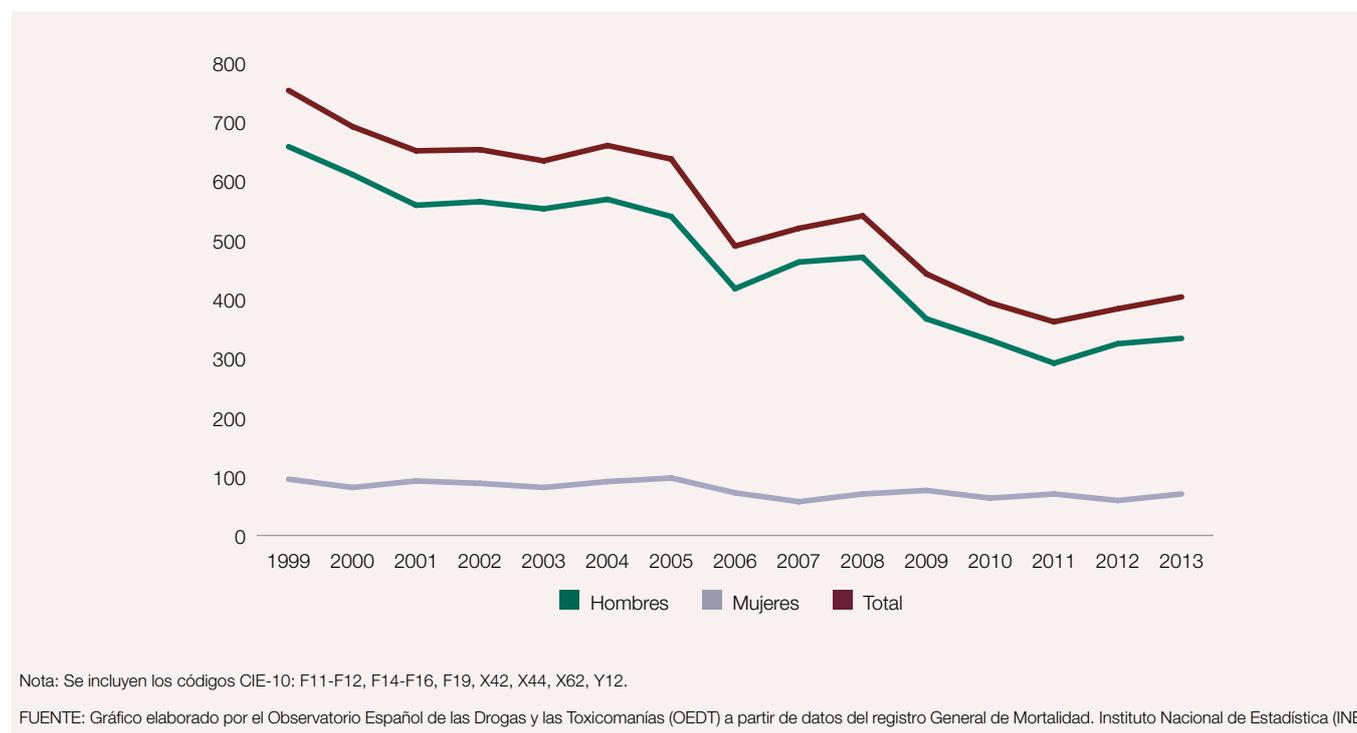
FUENTE: OEDT. Indicador Mortalidad por reacción aguda a sustancias psicoactivas.

idad y la prevalencia en el último año que presenta el cannabis, el indicador que varía en mayor medida respecto a la pasada encuesta es la percepción de riesgo, que disminuye 8,2 puntos. No obstante, la percepción de la disponibilidad está ligeramente menos extendida, aunque la reducción es más discreta que la observada para otras sustancias ilegales.

Registro general de mortalidad

En España, el Instituto Nacional de Estadística (INE) dispone de un registro de defunciones clasificadas en base a la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE). Las bases de datos de mortalidad se elaboran en colaboración

Número de defunciones por consumo de sustancias psicoactivas ilegales, según sexo. España, 1999-2013.



con las CCAA. La fuente primaria de información son los Registros Civiles que envían, mensualmente, los boletines de defunción a las delegaciones del INE. La última base de datos de mortalidad disponible (al cierre de este informe) a nivel nacional es la del año 2013.

A continuación, se muestra un análisis de la mortalidad seleccionando los códigos CIE-10 propuestos por el Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías, que incluyen F11-F12, F14-F16, F19, X42, X62 e Y12. A éstos se añade el X44 para adaptarse al contexto español. Este último código incluye los envenenamientos accidentales por exposición a drogas y es muy utilizado en España para codificar muertes por "sobredosis".

Resultados

En 2013 se codificaron, bajo los códigos CIE-10 antes especificados, 403 defunciones.

A lo largo del periodo 1999-2013 se aprecia el predominio masculino mantenido a lo largo de la serie histórica y que, en 2013, supone el 82,6% de las defunciones.

Sistema español de alerta temprana (SEAT)

Objetivo y funcionamiento

La Decisión 2005/387/JAI del Consejo de la Unión Europea requiere que cada país miembro de la Unión Europea cuente con un sistema nacional de intercambio de información y un sistema de recopilación de datos sobre nuevas sustancias para enviar informes al EMCDDA y Europol y así cumplir con los objetivos de la Decisión.

Puesto que no se trata de una Directiva europea (que precise transposición directa a la legislación nacional) sino de una Decisión del Consejo de la Unión Europea, el Gobierno Español no tuvo necesidad de implementar nuevas reglamentaciones respecto a este tema ya que cuenta con el marco legal genérico necesario para cumplir el mandato de la Decisión del Consejo de la Unión Europea. Para instaurar el marco legal del Sistema Español de Alerta Temprana, y con el fin de proporcionar a su actividad o funcionamiento la necesaria cobertura jurídica, se han utilizado en España tanto disposiciones normativas de carácter específico, en materia de control y fiscalización estatales de sustancias estupefacientes y sustancias psicotrópicas (aprobadas tras la suscripción y ratificación de la Convención Única de 1961 sobre Estupefacientes, y del Convenio sobre Sustancias Psicotrópicas, de 1971), como también disposiciones normativas de carácter genérico, en materia sanitaria o de protección de la salud pública (principalmente normas con preceptos o contenidos preventivos, incluyendo en este ámbito también las penales), que ya estaban vigentes en su gran mayoría, por lo cual no era necesario aprobar otras distintas, al entenderse que unas y otras disposiciones eran suficientes para el cumplimiento adecuado y eficaz tanto de las dos finalidades concretas al principio reseñadas como también de las propias finalidades del Sistema Español de Alerta Rápida.

La legislación específica referida está constituida por: la Ley 17/1967, de 8 de abril, de normas reguladoras por las que se actualizan las normas vigentes sobre estupefacientes

adaptándolas a lo establecido en el Convenio de 1961 de Naciones Unidas; el Real Decreto 2829/1977, de 6 de octubre, por el que se regulan las sustancias y preparados medicinales psicotrópicos, así como la fiscalización e inspección de su fabricación, prescripción y dispensación; y el Real Decreto 1194/2011, de 19 de agosto, por el que se establece el procedimiento para que una sustancia sea considerada estupefaciente en el ámbito nacional.

Y, entre la legislación genérica, cabe destacar: la Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad; la Ley Orgánica 3/1986, de 14 de abril, de Medidas Especiales en Materia de Salud Pública; la Ley 33/2011, de 4 de octubre, General de Salud Pública; el Real Decreto Legislativo 1/2007, de 16 de noviembre, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General para la Defensa de los Consumidores y Usuarios y otras leyes complementarias; la Ley Orgánica 10/1995, de 23 de noviembre, del Código Penal.

Capítulo III. De los delitos contra la Salud Pública, artículo 359 y siguientes; y el Real Decreto Legislativo 1/2015, de 24 de julio, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios.

Conviene poner de relieve que la iniciativa o la política legislativa, la regulación reglamentaria y la competencia ejecutiva (concesión de autorizaciones administrativas, el ejercicio de la potestad inspectora, el ejercicio de la potestad administrativa sancionadora, etc.) específicamente en materia de control y fiscalización estatales de sustancias estupefacientes y psicotrópicas están atribuidas en España al Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (a través de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, adscrita al mismo), aunque otros Departamentos ministeriales (como ocurre con el Ministerio de Justicia o con el Ministerio del Interior) también puedan promover o llevar a cabo, en el ámbito propio de sus respectivas competencias (por ejemplo: en el ámbito de la legislación penal; o en el de la protección de la seguridad ciudadana), medidas o iniciativas (incluyendo las legislativas) que pueden afectar, o que afectan, a la regulación nacional, en su conjunto, de las sustancias antes indicadas.

Por ello, de acuerdo con sus propias competencias antes señaladas, el Ministerio de Sanidad, Política Social (en la actualidad de Servicios Sociales) e Igualdad impulsó, en su momento, la aprobación por el Gobierno del Real Decreto 1194/2011, de 19 de agosto, por el que se establece el procedimiento para que una sustancia sea considerada estupefaciente en el ámbito nacional, en consonancia con la Ley 17/1967, de 8 de abril.

El objeto de este Real Decreto era el de establecer un procedimiento lo más ágil posible, mediante el cual una nueva sustancia natural o sintética, aunque no estuviera incluida en las listas I y II de las anexas al Convenio Único de 1961 de las Naciones Unidas o que no hubiera adquirido tal consideración en el ámbito internacional, pudiera, sin embargo, ser considerada, desde el punto de vista legal y a todos los efectos (inclusive los penales) en territorio español, como "estupefaciente"; así como, consecuentemente, el sometimiento de estas sustancias a la medidas de fisca-

lización aplicables a todos los estupefacientes y a las normas penales que castigan su tráfico o contrabando ilegales.

Objetivo

El objetivo general del SEAT es desarrollar y mantener un sistema rápido de alerta temprana para la detección, intercambio de información, evaluación y respuesta frente a la aparición de nuevas sustancias, o de eventos relacionados con el consumo de sustancias psicoactivas, que puedan generar un problema de salud pública.

La información resultante de este sistema debe aportar evidencias que sean de utilidad a diferentes niveles (usuarios de drogas, profesionales en el ámbito de drogas, procesos de fiscalización/judiciales, etc.).

El SEAT es responsable de coordinar las acciones, en este terreno, a nivel nacional en España y a su vez es el interlocutor

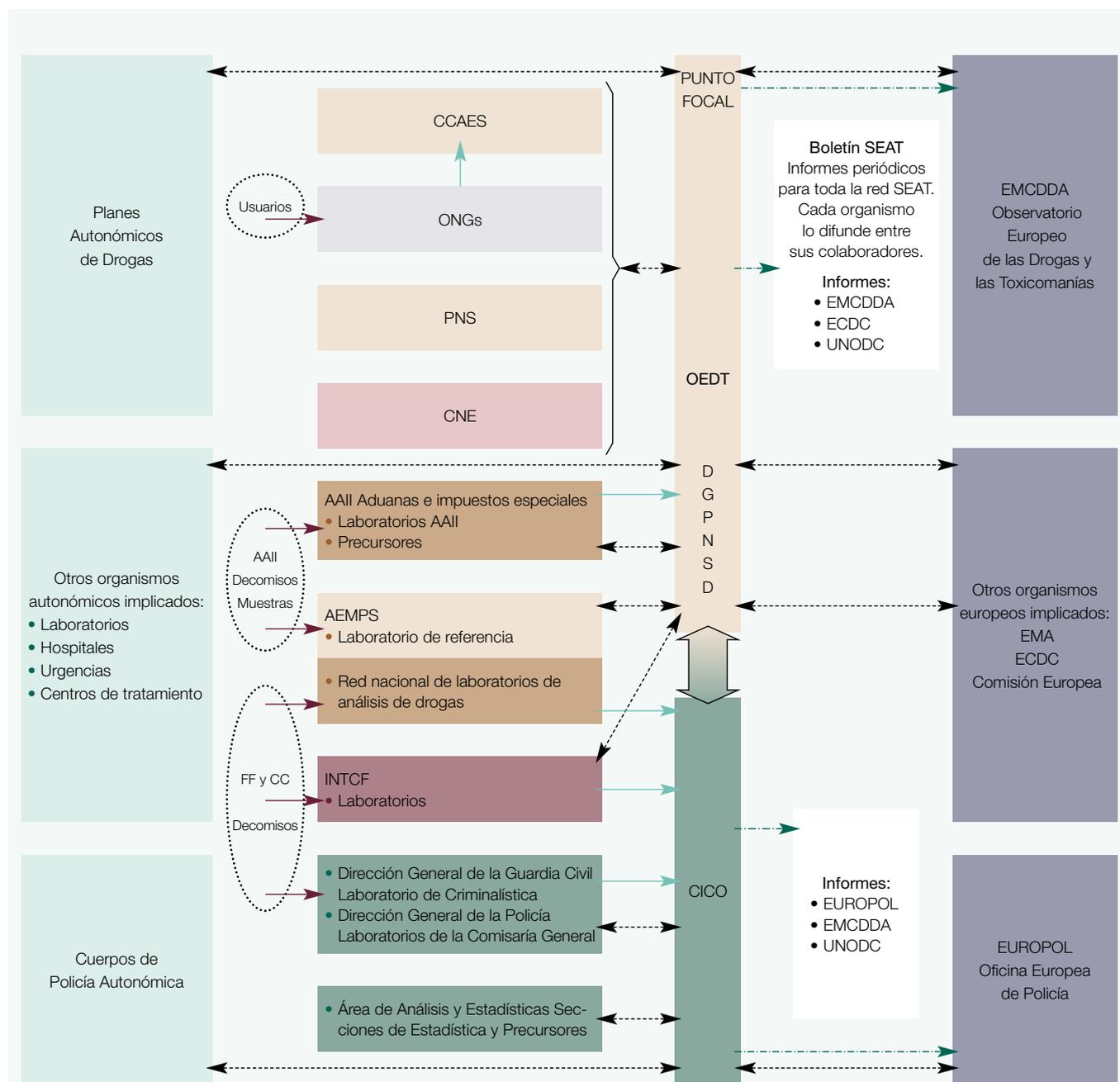
con el resto de los organismos responsables de los sistemas de alerta temprana, a nivel internacional.

Su funcionamiento permite cumplir con la Decisión 2005/387/JAI del Consejo de la Unión Europea que requiere que cada país miembro de la Unión Europea cuente con un sistema nacional de intercambio de información y un sistema de recopilación de datos sobre nuevas sustancias para enviar informes al EMCDDA y Europol.

De manera concreta, se pueden identificar dos funciones:

- Identificar las "nuevas sustancias" (incluye precursores) que circulan por el territorio nacional (conocer el mercado de las drogas) y difundir información clara y veraz entre los actores implicados. Se entiende por "nuevas sustancias", sustancias sintéticas o naturales no controladas por el derecho internacional y a menudo producidas para que imiten los efectos de las drogas controladas.

Esquema del Sistema Español de Alerta Temprana (SEAT).



- Detectar y difundir la información relativa a las consecuencias mortales y no mortales, secundarias al uso y abuso de sustancias psicoactivas, que puedan generar un problema de salud pública. Estas pueden ser debidas al uso de nuevas sustancias, pero también por nuevas combinaciones, cambio en la vía de administración, contaminación por agentes infecciosos, adulteración, etc.

CONCLUSIONES

La prevención del consumo de drogas entre jóvenes y los problemas relacionados es un objetivo clave de las políticas y uno de los pilares de la Estrategia europea sobre drogas 2013-2020. La prevención de las drogas incluye una amplia gama de enfoques. Las estrategias ambientales y universales se dirigen a poblaciones enteras, la prevención selectiva atiende a grupos vulnerables que pueden estar en riesgo mayor de presentar problemas de consumo de drogas, y la prevención específica se centra en personas en situación de riesgo. Durante la última década ha aumentado el número de normas de calidad que pueden respaldar la realización de intervenciones y la aplicación de buenas prácticas. El European Drug Prevention Quality Standards Project ofrece herramientas para apoyar la aplicación de normas en este ámbito.

La aplicación de algunos métodos de prevención en entornos escolares está respaldada por pruebas relativamente sólidas. Aunque los países informan de una amplia aplicación de la prohibición de fumar en escuelas y de la adopción de políticas escolares sobre drogas, enfoques para los que existen pruebas contrastadas, también se ha notificado la amplia disponibilidad de enfoques de prevención basados únicamente en el suministro de información (gráfico 3.3). Suministrar información relacionada con la salud puede ser importante en términos educativos, pero hay pocas pruebas de que esta forma de prevención afecte a la conducta futura de consumo de drogas.

BIBLIOGRAFÍA

- Zaldívar F., López F., García J.M., Molina A. Consumo autoinformado de alcohol y otras drogas en población universitaria española. *Electronic Journal of Research in Educational Psychology*. 2011; 9(1): 113-132.
- Carcelén R., Paricio P., Peyró L., Rodríguez C. Tratamiento informativo de las drogas en medios de salud en España y su relación con la agenda científica. *Centro de Estudios e Investigaciones para el Desarrollo Docente*. 2013.
- EMCDDA: European Monitoring Centre for Drugs and Drugs Addiction. [Internet] Lisboa; c2011[citado 20 enero 2016] <http://www.emcdda.europa.eu/>
- OEDT; Informe de Drogas Europea 2015: Tendencias y Desarrollos. [Internet] Lisboa; C2015 [citado 15 febrero 2016] www.emcdda.europa.eu/publications
- Observatorio Español de la Droga y las Toxicomanías INFORME 2015. Alcohol, tabaco y drogas ilegales en España. http://www.pnsd.msssi.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/informesEstadisticas/pdf/INFORME_2015.pdf
- Medios de comunicación y adicciones Guía para periodistas Presentación: Prof. Julio Bobes, presidente de Socidrogalcohol Prólogo: Dr. Francisco Pascual Coordinador: Dr. Josep Guardia Serecigni. © Sociedad Científica Española de Estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y las otras Toxicomanías (SOCIDROGALCOHOL). 2015.
- <http://www.pnsd.msssi.gob.es/ciudadanos/informacion/drogasSintesis/extasis/home.htm> EL 2 DE MARZO DE 2016.
- http://www.pnsd.msssi.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/informesEstadisticas/pdf/INFORME_2015.pdf
- Batalla, A., Ilzarbe, D., González, J. y Soler V. (2012). Síndrome de abstinencia por consumo abusivo de precursores de éxtasis líquido. [carta al Editor]. *Medicina Clínica*, 139: 181-182. doi: 10.1016/j.medcli.2011.12.002
- Caudevilla Gállico, F., Quintana Mathé, P., Fornís Espinosa, I. y Ventura Vilamala, M. (2013). Metanfetamina vendida como MDMA (3,4-metilendioximetanfetamina, éxtasis). [carta al Editor]. *Emergencias*; 25: 154-155.
- Paricio Esteban, M. P., Núñez-Romero Olmo, F., & Rodríguez Luque, C. (2012). "Comunicación, Prevención del consumo de drogas y opinión pública. El tratamiento informativo de las drogas en ABC, El País y El Mundo (2009-2010)". In A. M. d. Sociología (Ed.), *II Jornadas de Sociología AMS. Crisis y cambios en las sociedades contemporáneas: retos teóricos y prácticos*. Madrid: Facultad de Ciencias de la Información, UCM (CD).
- Romero, F. J., y Carcelén, R. (2010). "El consumo de drogas en los jóvenes". En Paricio Esteban, P. (Ed.), *Campañas y comunicación institucional para la prevención de la drogadicción*. Villafranca del Penedés, Erasmus Ediciones.
- Espada, J.P., Hernández, O., Orgilés, M. y Méndez, X. (2010). Comparación de distintas estrategias para la modificación de la actitud hacia el consumo de drogas en escolares. *Electronic Journal of Research in Educational Psychology*, 8(3): 1033-1050. Obtenido el 8 de Febrero de 2011 en: http://investigación-psiopedagogica.org/revista/articulos/español/Art_22_468.pdf.
- Thompson, MR, Li, KM, Clemens, KJ, Gurtman, CG, Hunt, GE, Cornualles, JL, y McGregor, es el tratamiento con fluoxetina crónica atenúa en parte la ansiedad a largo plazo y los síntomas de depresión inducida por la MDMA ("éxtasis") en ratas. *Neuropsychopharmacology*; 29(40): 694-704, 2004.
- Degenhardt, L. ; Bruno, R. ; y Topp, L. ¿Es el éxtasis una droga de dependencia? *Drug and Alcohol Dependence* 107: 1-10 (2010).

5. El efecto y las consecuencias del consumo de cocaína en personas con trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y sus características

David Reguera García

Diplomado en Enfermería. León

Maria Cruz Ariz Cía

Diplomada en Enfermería. Navarra

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es muy conocido en la infancia y hasta la década de los noventa se creía que disminuía en la adolescencia y tendía a desaparecer en la vida adulta, pero los estudios posteriores a esta creencia indican que hay un alto porcentaje de mantenimiento de la prevalencia en la etapa adulta.

Se ha estudiado la fuerte relación entre el TDAH y el consumo o abuso de sustancias, elaborando teorías que intentan explicar el mayor riesgo de consumo de drogas de abuso en este grupo de personas, dichas teorías pasan desde las perspectivas genéticas, biológicas basadas en los neurotransmisores dopamina y serotonina, el propio riesgo por la impulsividad de la enfermedad, el contexto social y familiar predisponente y como una de las más interesantes la teoría del uso de las drogas como forma de "automedicación".

La experiencia clínica de los profesionales de la salud mental que están en contacto con las personas con drogadicciones muestra que hay un efecto paradójico de la cocaína en cierto sector de la población, se trataría de un efecto calmante en vez de estimulante, indicando la posibilidad de que haya una comorbilidad del abuso de la cocaína con un trastorno preexistente en estos individuos, el TDAH.

Esto se explicaría de manera que la cocaína funciona de manera similar que los medicamentos que se usan en el TDAH, como el metilfenidato (MPH). Así la cocaína se une a los psicoestimulantes que tienen efecto sobre los circuitos de los neurotransmisores de dopamina que están ligados propiamente a la enfermedad del TDAH.

Basado en la experiencia clínica nos surgen dudas sobre esta relación entre la cocaína y el TDAH y en esta revisión buscaremos de manera científica resolver estas dudas, pero para ello tenemos que introducirnos un poco más en estas dos condiciones del estudio, el TDAH y el consumo de cocaína.

La definición del TDAH, síntomas y criterios diagnósticos

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad es un trastorno de inicio en la infancia, aunque se puede mante-

ner en la edad adulta, que se manifiesta con síntomas de hiperactividad, impulsividad e inatención y que puede afectar en diferentes ámbitos, sobretodo en la cognición, en el ámbito académico, en el comportamiento, en la esfera emocional y en el funcionamiento social.

Para poder diagnosticarlo se siguen dos manuales diagnósticos diferentes, el DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, en español Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales) o el CIE (Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud).

Dentro del DSM la versión más ampliamente utilizada es el DSM IV-TR¹, aunque actualmente ha sido incorporada la nueva actualización DSM V² pero aún no está ampliamente extendida en el uso clínico. Por otra parte el CIE va por su décima revisión, el CIE-10.

Los criterios diagnósticos son iguales para las dos clasificaciones DSM-IV-TR y CIE-10, en ambas es necesario una duración de los síntomas mayor de 6 meses, tener presente, el nivel de maduración y desarrollo, la edad de comienzo suele ser menor de los 7 años y hay una generalización de los síntomas con deterioro clínicamente significativo³.

Debe cumplir 6 o más síntomas de los apartados A1 o A2.

Tabla 1. Criterios diagnósticos DSM-IV-TR

A1	<p><i>Desatención</i></p> <ul style="list-style-type: none"> a. A menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades. b. A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o actividades lúdicas. c. A menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente. d. A menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos u obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender instrucciones). e. A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades. f. A menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos). g. A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (p.ej., juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o herramientas). h. A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes. i. A menudo es descuidado en las actividades diarias.
A2	<p><i>Hiperactividad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> a. A menudo mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento. b. A menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera permanezca sentado. c. A menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo (en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud). d. A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio.

A2	<p>e. A menudo “está en marcha” o suele actuar como si tuviera un motor.</p> <p>f. A menudo habla en exceso.</p> <p><i>Impulsividad</i></p> <p>g. A menudo precipita respuesta antes de haber sido completadas las preguntas.</p> <p>h. A menudo tiene dificultades para guardar turno.</p> <p>i. A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (p. ej., se entromete en conversaciones o juegos).</p>
B	Algunos síntomas de hiperactividad, impulsividad o desatención que causaban alteraciones estaban presentes antes de los 7 años de edad.
C	Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes (p.ej., en la escuela [o en el trabajo] y en casa).
D	Deben existir pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral.
E	Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p.ej., trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo o un trastorno de la personalidad).

Algunas diferencias diagnósticas se han producido con la nueva revisión del DSM 5 que veremos en la siguiente tabla ⁴.

Tabla 2. Diferencias entre DSM-IV-TR

Crterios	DSM-IV-TR	DSM-V
A	La característica principal del TDAH es un patrón persistente de desatención y/o hiperactividad/impulsividad, más frecuente y grave que el observado en sujetos de un nivel de desarrollo similar.	El mismo que para DSM-IV-TR.
B	Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o de desatención causantes de problemas estuvieron presentes antes de los 7 años de edad; otros sujetos son diagnosticados habiendo estado presentes los síntomas por varios años.	Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o de desatención causantes de problemas estuvieron presentes antes de los 12 años de edad y no es un requisito el que esos síntomas hayan causado problemas o discapacidad.
C	Algún problema relacionado con los síntomas debe producirse en dos situaciones por lo menos (por ejemplo, en el hogar y en la escuela o en el trabajo).	El mismo que para DSM-IV-TR.
D	Debe haber pruebas claras o evidencia clínica de disfunción en la actividad social, académica o laboral propia del nivel de desarrollo.	No es necesario que se observen pruebas de disfunción, basta con que haya interferencia o disminución de la calidad de desempeño en actividades sociales, académicas o laborales.
E	Los síntomas no se presentan exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental como del estado de ánimo, de ansiedad, no disociativo o de la personalidad.	Los síntomas no se presentan exclusivamente en el transcurso de una esquizofrenia u otro trastorno psicótico y no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental.

TDAH: trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

DSM-IV-TR: Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales, cuarta edición, texto revisado.

DSM-IV: Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales, cuarta edición.

DSM-V: Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales, quinta edición.

Dentro de este diagnóstico habría diferentes subtipos:

- TDAH de tipo combinado (si durante los últimos 6 meses se encuentran presentes los criterios A1 y A2).
- Existe un cuarto subtipo “TDAH no especificado” que se usa cuando existe prominente sintomatología de inatención, hiperactividad/impulsividad sin reunir los criterios exigidos.
- TDAH de predominio inatento (si durante los últimos 6 meses se encuentran presentes los criterios A1, sin la presencia de los criterios A2).
- TDAH de predominio hiperactivo-impulsivo (si durante los últimos 6 meses se encuentran presentes los criterios A2, sin la presencia de los criterios A1).

Cuestionarios y pruebas de desempeño

Además de los criterios diagnósticos de los diferentes manuales diagnósticos tenemos como apoyo otras herramientas que nos ayudan a cribar y detectar el TDAH⁴.

Tabla 3. Cuestionarios y pruebas de desempeño

<p>Cuestionarios</p> <p>Los cuestionarios favorecen el registro de aspectos conductuales y constituyen una forma de evaluación del comportamiento del paciente, desde el punto de vista de padres y profesores en sus respectivos ambientes. La calificación se realiza con una escala tipo Likert, donde se asigna una puntuación a cada reactivo de 0 a 3. A cada conducta se le asigna un "0" si nunca la presenta, "1" si la presenta poco (a veces), "2" si la presenta bastante (seguido), y "3" si la presenta mucho (muy seguido). A mayor puntuación, más frecuentes serán los síntomas observados.</p>	<p>Conners</p> <p>Las escalas de Conners se presentan traducidas al castellano en una versión para padres, la Conners' Parent Rating Scale-Revised (CPRS-R), con 48 reactivos y otra para profesores con 28 reactivos, la Conners' Teacher Rating Scale-Revised (CTRS-R). Se registra la frecuencia de conductas asociadas a los síntomas del trastorno por déficit de atención e hiperactividad, también incluyen síntomas del trastorno de oposición desafiante y problemas emocionales. Las puntuaciones obtenidas se ponderan según la edad y sexo del sujeto. Estas escalas son ampliamente utilizadas en todo el mundo para la detección del trastorno por déficit de atención e hiperactividad y como referencia para la comparación o validación de otras escalas.</p> <p>NICHQ Vanderbilt</p> <p>La escala NICHQ Vanderbilt (National Initiative for Children's Healthcare Quality) es utilizada en el área clínica por sus propiedades psicométricas para la detección del trastorno por déficit de atención e hiperactividad, así como para la investigación de este trastorno. Está disponible en inglés y castellano en dos versiones, una para padres con 55 preguntas y otra para profesores con 43 preguntas. A diferencia de otras escalas, incluye la evaluación de comorbilidades como el trastorno de oposición desafiante, el trastorno disocial, la ansiedad y la depresión. Se puede tener acceso a través de la página CNS Vital Signs y proporciona un informe de resultados que debe ser interpretado por el especialista.</p> <p>ADHD-RS-IV</p> <p>El cuestionario ADHD Rating Scale IV (ADHD-RS-IV), se presenta en una versión para padres y otra para profesores. Está constituido por 18 criterios diagnósticos y los síntomas se encuentran divididos en dos subescalas con nueve síntomas cada una. Una evalúa la hiperactividad-impulsividad y otra la desatención, con un puntaje posible de 0 a 27 en cada subescala. Esta diferenciación facilita la identificación de los subtipos del trastorno por déficit de atención e hiperactividad.</p> <p>CEAL-TDAH</p> <p>El cuestionario para escolares y adolescentes latinoamericanos con trastorno por déficit de atención e hiperactividad (CEAL-TDAH), es el primer instrumento desarrollado a partir de un consenso de expertos de Latinoamérica, reunidos en Ciudad de México en 2007 y elaborado de acuerdo a las características culturales de la región. Consta de 28 reactivos, de los cuales 15 evalúan inatención, 7 hiperactividad y 4 impulsividad. El puntaje total que se puede obtener en la prueba son 84 puntos. El Cuestionario para Escolares y Adolescentes Latinoamericanos con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad ha demostrado validez y confiabilidad para ser utilizado en la población latinoamericana.</p>
<p>Pruebas de desempeño</p> <p>Las pruebas de desempeño para el diagnóstico del trastorno por déficit de atención e hiperactividad, se realizan por medio de tareas específicas y se evalúan de acuerdo a los aciertos y tiempo de ejecución. Existen las de aplicación manual que utilizan tarjetas que se clasifican de acuerdo a formas, colores, palabras y otros. También se usan hojas de registro donde el niño debe marcar con lápiz sus respuestas, o responder verbalmente mientras el examinador las registra.</p>	<p>CPT II</p> <p>El CPT II (Conners' Continuous Performance Test II) es una prueba de ejecución continua computarizada que mide la atención selectiva y sostenida, así como el control inhibitorio de respuestas (impulsividad). El niño presiona una tecla específica siempre que en la pantalla aparezca cualquier letra del abecedario excepto la letra "X", de manera que cuando esta aparezca debe evitar presionar la tecla. Esta prueba es utilizada para el diagnóstico del trastorno por déficit de atención e hiperactividad y para evaluar los efectos del tratamiento.</p> <p>TOVA</p> <p>El TOVA (The Tests of Variables of Attention) es una de las pruebas de ejecución continua más reconocidos internacionalmente. Está estandarizada y es de gran precisión para evaluar la atención y la impulsividad en tareas más específicas o de mayor complejidad, en relación a otras pruebas de ejecución continua. Existen dos versiones, la visual y la auditiva. La más utilizada es la visual, en la que aparecen formas geométricas en el monitor y el niño debe responder presionado una tecla al identificar la secuencia indicada en la instrucción. Es útil en la evaluación del trastorno por déficit de atención e hiperactividad y en la valoración de respuesta al tratamiento farmacológico.</p>

Existen pruebas computarizadas que han sido llamadas pruebas de ejecución continua (CPT por sus siglas en inglés). Se aplican en ambientes sin distractores, donde el paciente permanece frente a un monitor que muestra figuras o letras. La respuesta se emite presionando una tecla o dispositivo específico. Las pruebas de ejecución continua no se basan en el lenguaje y no requieren que el niño discrimine entre derecha e izquierda. Existen versiones con diferencias importantes que deben ser consideradas en su utilización para el diagnóstico del trastorno por déficit de atención e hiperactividad, por lo que se describirán tres pruebas ampliamente reconocidas en el área clínica y de investigación.

Aula

Aula es una herramienta novedosa para la elaboración del diagnóstico del trastorno por déficit de atención e hiperactividad, que ofrece una combinación de pruebas de ejecución continua y evalúa la atención sostenida, la atención dividida auditiva y visual, la impulsividad, la actividad motora excesiva, la tendencia a la distracción y la velocidad de procesamiento. Utiliza gafas especiales con sensores de movimiento y auriculares, para observar un aula virtual. Se presenta una serie de estímulos a los que el sujeto debe responder de acuerdo a las instrucciones, en presencia de los distractores virtuales. La sensibilidad del test y su poder diagnóstico es excelente.

Diagnóstico del TDAH en adulto

El diagnóstico en el adulto se fundamenta en la historia clínica del paciente, siguiendo los manuales DSM o CIE anteriormente mencionados.

La evaluación debe comenzar por una historia clínica detallada, poniendo énfasis en los datos biográficos y el desarrollo psicoinfantil. Debe hacerse una exploración psicopatológica que valore los síntomas actuales y los pasados, así como la presencia de trastornos comórbidos u otras condiciones psiquiátricas que puedan facilitar la aparición de sintomatología parecida al TDAH. Ha de buscarse la presencia en el paciente como en familiares de tics, abuso/dependencia a tóxicos, conductas antisociales, ya que son factores de persistencia del TDAH en adultos. Otros aspectos importantes son los accidentes de tráfico, infracciones, problemas legales y dificultades en el rendimiento académico o laboral. Se tiene que llevar a cabo un examen físico para descartar de las posibles causas médicas que pueden mostrar síntomas parecidos a los casos de TDAH y para identificar problemas médicos que contraindiquen el tratamiento con estimulantes (hipertensión arterial, patologías cardiacas, glaucoma, etc.)⁵

La Conners Adult ADHD Diagnostic Interview for DSM-IV (CAADID-parte I) es una entrevista semiestructurada útil para la realización de una historia clínica que acabamos de explicar⁵.

Los instrumentos de evaluación que disponemos en español para diagnosticar el TDAH en adultos varían desde el diagnóstico clínico abierto, entrevistas semiestructuradas y escalas (auto o heteroadministradas).

Tabla 4. Instrumentos de evaluación en adultos disponibles en español

Entrevistas semiestructuradas	<ul style="list-style-type: none"> • CAADID-parte II • Entrevista diagnóstica del TDAH en adultos (DIVA 2.0) • Entrevista para TDAH de Barkley • ADHD Rating Scale-IV
Entrevistas autoadministradas	<ul style="list-style-type: none"> • ADHD Rating Scale-IV • ADHD Symptom Rating Scale • Conners Adult ADHD Rating Scale (CAARS)
Entrevistas heteroadministradas	<ul style="list-style-type: none"> • Adult ADHD Investigator Symptom Rating Scale (AISRS) • Conners Adult ADHD Rating Scale (CAARS)

CAADID-parte II es la segunda parte de la entrevista semiestructurada que incluye criterios diagnósticos del DSM-IV y su uso está ampliamente extendido. Permite evaluar criterios de la infancia y de la edad adulta y aporta ejemplos de los diferentes síntomas. También incluye una valoración del deterioro del TDAH en la infancia y en la edad adulta.

La entrevista DIVA 2.0 se divide en tres partes, que son aplicables tanto en la infancia como en la etapa adulta: criterios para el déficit de atención, criterios para la hiperactividad-impulsividad, el inicio y la disfunción causada por los síntomas de TDAH. Se proporcionan ejemplos de las disfunciones asociadas a los síntomas en las cinco áreas de la vida diaria: trabajo y educación, relaciones y vida en familia, contactos sociales, tiempo libre y pasatiempos y la seguridad en sí mismo y autoimagen.

La entrevista de Barkley es una entrevista semiestructurada que incluye numerosos signos y síntomas del TDAH y cuyas áreas clínicas incluyen síntomas de criterios del DSM. Incluye diferentes síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad que pueden incidir en la gravedad del trastorno.

La ADHD Rating Scale-IV es un cuestionario de 18 ítems de síntomas reconocidos en el DSM. Cada ítem se puntúa de 0 a 4 y determina si el síntoma está en el momento actual. Puede ser aplicado por el clínico experto o autoadministrado.

La ADHD Symptom Rating Scale consta de 18 síntomas que definen el diagnóstico del DSM. También se evalúa de 0 (nunca o casi nunca) a 3 (muy frecuentemente). Valora la intensidad de los síntomas presentes que interfieren en la habilidad del sujeto para funcionar en las diferentes áreas. Tiene 8 ítems que valoran el comportamiento en los últimos 6 meses. Existen dos versiones una para el paciente y otra para el familiar directo.

La Adult ADHD Investigator Symptom Rating Scale AIRS, se compone de 18 ítems del DSM. Se evalúa de 0 a 3. La puntuación máxima es 54 puntos, con 27 puntos para cada sub-escala. Dispone de ejemplos de cada uno de los ítems.

La Conners Adult ADHD Rating Scale CAARS está conformada por 6 escalas, 3 autoadministradas y 3 heteroadministradas. Se valora de 0 a 3 y el número de ítems por cada escala depende de la versión: larga 66 ítems, corta 26 ítems y de cribado 30 ítems.

La Adult Self-Report Scale (ASRS) es un cuestionario autoadministrado que tiene 18 ítems especificados en el criterio A del DSM IV TR, con 5 opciones de respuesta. Hay una versión reducida que se usa como cribado que tiene 6 ítems (ASRS 1.1).

La Adult ADHD Quality of Life Scale (AAQoL) es un instrumento específico para adultos con TDAH que tiene 29 ítems con cuatro dominios relevantes: productividad, salud psicológica, relaciones sociales y perspectivas de vida. Puede ser de ayuda para identificar dianas de tratamiento y para el impacto de las nuevas intervenciones.

La prevalencia del TDAH y su mantenimiento en la edad adulta

El TDAH es uno de los trastornos psiquiátricos infantiles más comunes, situándose por encima de otros, como la esquizofrenia o el trastorno bipolar.

En un meta-análisis del 2015 muestra una prevalencia global del TDAH es de 2,6 a 4,5⁶ aunque en otros estudios indican una prevalencia mayor del 8 al 12% en la población infantil y un 4% en adultos de todo el mundo⁷. La Organización Mundial de la Salud (OMS) la estima en un 5,3%, en Europa los estudios apuntan a un 5%⁸ de prevalencia en niños y adolescentes entre 6 y 17 años y en España en los últimos estudios hay una variabilidad entre diferentes comunidades del 4,9%⁹ a un 6,6%¹⁰.

En adultos se dispone de menos datos epidemiológicos en comparación con la infancia y la adolescencia, pero los estudios realizados indican que el TDAH también se manifiesta en personas adultas y con una alta prevalencia, los primeros estudios apuntaba entorno a un 4-5%¹¹, en Estados Unidos según the National Comorbidity Survey Replication habría una prevalencia en adultos del 4,4%¹².

Otro artículo español del año 2012⁵ explica que la prevalencia en niños es del 4-12%, de estos, aproximadamente dos tercios continuarán con sintomatología en la edad adulta, un 15% mantendrá el diagnóstico completo y un 50% lo hará en remisión parcial. De manera global se estimaría que la población en adultos es de un 3-5% y que el subtipo que más persiste es el combinado.

Otro estudio a nivel multicéntrico global también indicaría que el TDAH persiste en la edad adulta en un 72,8% de los casos. La persistencia del TDAH se asoció significativamente con una historia familiar de TDAH, y la presencia de trastorno de conducta y trastorno de personalidad antisocial. El subtipo combinado fue el más estable en la edad adulta 78,6%¹³.

En población holandesa un 70% los TDAH persistían en la edad adulta y el TDAH se asoció con menor estatus socioeconómico, trastornos mentales, mal funcionamiento y un mayor uso de las instalaciones sanitarias¹⁴.

La etiopatogenia del TDAH

En su base etiopatogénica se describen alteraciones en los neurotransmisores y en la función selectiva de la formación reticular y se admite una base genética y la acción de factores ambientales¹⁵.

Se ha demostrado que no existe una transmisión familiar a través de modelos educativos, y que los factores hereditarios representan el 80% de los casos y hay tasas de concordancia de 35 a 40% para gemelos dicigóticos o "mellizos" y de 80% para gemelos monocigóticos¹⁵.

Durante el periodo prenatal existen antecedentes, como la exposición a alcohol, nicotina y algunos fármacos (benzodiazepinas y anticonvulsivantes), altos niveles de la hormona tiroidea de la madre, infecciones, insuficiencia placentaria, toxemia, preclamsia y desnutrición que aumentarían el riesgo de padecer TDAH. En el periodo perinatal también se han estudiado los efectos de la hipoxia en el feto, el mal uso y administración de sedantes en la madre durante el parto, el uso deficiente del fórceps, la expulsión demasiado rápida, el sufrimiento fetal, la práctica de la cesárea, la prematuridad, el bajo peso al nacimiento, alteraciones cerebrales como la encefalitis o los traumatismos que afectan a la corteza prefrontal y la hipoglucemia¹⁵.

En el TDAH existe una disregulación en los neurotransmisores, especialmente en la dopamina y la noradrenalina, que explicarían los síntomas del trastorno. Los déficits cognitivos podrían estar relacionados con una disfunción del circuito frontoestriatal, y las dificultades de pensamiento complejo y memoria con una disfunción del córtex prefrontal, principalmente por las vías dopaminérgicas. Las dificultades de atención, motivación, interés y aprendizaje de nuevas habilidades estarían relacionadas con la alteración de la actividad de la noradrenalina. Por lo tanto las vías reguladas por la dopamina serían responsables de los síntomas de hiperactividad e impulsividad y las vías de la noradrenalina de los síntomas cognitivos y afectivos, no obstante se ha de tener en cuenta que las respuestas no son sencillas y que aún no se puede explicar con exactitud los fenómenos complejos y el funcionamiento cerebral¹⁶. Actualmente también se están estudiando las implicaciones del neurotransmisor serotonina en el TDAH.

Dentro de los factores psicosociales y ambientales del TDAH estarían la psicopatología de los padres, la baja situación socioeconómica o el estrés psicosocial de la familia. También se consideran la mala alimentación, el alcoholismo y el abuso de videojuegos¹⁵.

El Trastorno por Uso de Sustancias (TUS, en inglés SUD)

El Trastorno por Uso de Sustancia (TUS) es un término que incluye el abuso y dependencia de sustancias, se caracteriza por la búsqueda y el consumo compulsivo de drogas. La OMS estima que hay casi 185 millones de consumidores de drogas ilícitas en el mundo. La vulnerabilidad a la adicción es un rasgo complejo con una gran influencia genética¹⁷.

El TDAH y las drogas

La comorbilidad es frecuente en el TDAH es muy frecuente, alrededor del 75% de los pacientes desarrollan un trastorno comórbido en toda la vida útil y el trastorno por uso de sustancias (TUS) es uno de los más prevalentes¹⁸.

De los adultos que presentan un trastorno por uso de sustancias, del 20 al 30% tienen TDAH concurrente, y un 20%

a un 40% de los adultos con TDAH tienen un historial de TUS a lo largo de su vida por ello podemos suponer la una gran relación entre estas dos patologías^{7,19}.

Según la mayoría de los estudios las personas con TDAH tienen un mayor riesgo de TUS, aunque hay pequeñas diferencias entre los estudios sobre sí hay diferencias entre los subtipos, el sexo²⁰ y otras variables del TDAH con el riesgo de TUS, algunos postulan que no hay diferencias entre los subtipos, ni preferencias sobre las drogas^{20,21} y otros hacen mención sobre un aumento de la prevalencia en uno de los sexos, o que hay una mayor incidencia de consumo de algún tipo de drogas (alcohol, cannabis, psicoestimulantes, cocaína, etc.) pero no hay un consenso entre los estudios en cual hay un aumento mayor del riesgo, pero suelen tener en común que el riesgo de consumo de drogas es mayor que en la población general.

Los niños con TDAH durante la transición a la adolescencia mostraron tasas más altas de abuso del alcohol, tabaco y drogas psicoactivas que los grupos de control en el estudio de Biederman et al 1995²² y la incidencia de que los sujetos con TDAH en la infancia que persisten en la edad adulta tengan un trastorno por uso de sustancias es de un 50% según dicho autor. Además la comorbilidad entre TUS y TDAH afecta al pronóstico, se asocia con recaídas más frecuentes, inicio más temprano del uso de las drogas, un curso más largo, mayor dificultad para la abstinencia y disminuye la probabilidad de completar los tratamientos contra las drogas. Y de manera inversa un 20-30% de los adolescentes y adultos con TUS tienen TDAH según otras revisiones bibliográficas^{23,24}.

Una revisión meta-analítica de estudios longitudinales apoya esta teoría, indicando que los niños con TDAH fueron significativamente más propensos al abuso y dependencia de la nicotina, alcohol, marihuana, cocaína y otras sustancias²⁵.

En un estudio sobre población adicta de estados unidos nos informa que el comienzo en el uso de drogas es al menos de 1 a 2 años antes en la muestra que tenía TDAH que en los que no tenían TDAH, y principalmente en los usuarios de cocaína con TDAH eran 2 años²⁶.

Independientemente del tipo de sustancia, los estudios longitudinales demuestran que el inicio del TDAH precede al abuso de las sustancias, lo que sugiere que el TDAH no es secundario al TUS y por lo tanto es razonable plantear la hipótesis de que el diagnóstico y el tratamiento del TDAH puede hacer reducir la incidencia y la gravedad del TUS. De hecho un meta-análisis de Wilens et al en 2003 apuntaba que seis estudios en los que los niños con TDAH fueron tratados con fármacos estimulantes, el TUS fue menos frecuente que los niños no tratados farmacológicamente¹⁷.

Se han propuesto varias teorías para explicar el mayor riesgo de TUS en los pacientes con TDAH, como por ejemplo, rasgos de personalidad mediados genéticamente, la búsqueda de la novedad, la falta de juicio y la impulsividad común en TDAH y TUS, y por último la teoría de automedicación para aliviar los síntomas de la enfermedad^{17,23,27}.

Las características de clínicas de los pacientes con TDAH y TUS difieren de los grupos de que tienen solo TDAH o solo TUS, dicha combinación es una condición particularmente incapacitante, creando una capacidad cognitiva pobre,

problemas psicosociales graves, comportamientos antisociales y otras condiciones psiquiátricas que deben ser consideradas en la planificación del tratamiento para los adultos con TDAH y TUS²⁸.

Se han estudiado herramientas específicas para detectar el TDAH en la población con trastornos por uso de sustancias como la entrevista de investigación psiquiátrica de sustancia y los trastornos mentales sección TDAH para adultos "PRISM" que fue validada comparándola con el "Conners" basado la DSM-IV, y mostraba buenas propiedades psicométricas para detectar el TDAH asociado con TUS¹⁸.

Aunque también se han analizado los instrumentos que se usan habitualmente en el diagnóstico y cribaje del TDAH, como CAARS, WURS, y ASRS-V1.1, en muestras de población con trastorno por uso de sustancias, indicando que tenían una sensibilidad y especificidad adecuada, la CAARS superó a los otros instrumentos en lo que respecta a un acuerdo con el valor predictivo positivo D. Sin embargo, el WURS, con la mayor sensibilidad con respecto a la más amplia gama de casos de TDAH, puede ser el mejor instrumento para fines de selección preliminares. Además, debido a la ASRS-V1.1 es el instrumento más simple y más corto para administrar, puede tener ventajas cuando tienen que someterse a las pruebas de un gran número de pacientes²⁹.

La cocaína y los psicoestimulantes

La mayoría de los estudios sobre los efectos moleculares de los psicoestimulantes se han centrado en la regulación de los genes de la dopamina, especialmente en el cuerpo estriado, que muestra cambios tras los tratamientos con anfetaminas, cocaína y otras drogas de abuso.

El cuerpo estriado es un componente importante de los circuitos cortico-basal y de los ganglios corticales que desempeñan un papel fundamental en la motivación y en aspectos motores del comportamiento dirigido a un objetivo y por lo tanto a la adicción. Los cambios producidos por los psicoestimulantes en estos circuitos son importantes para diferentes aspectos de la adicción, incluyendo el procesamiento anormal de la recompensa, la formación de hábitos y el comportamiento compulsivo. Hay pocas dudas de los cambios en la regulación de genes producidos por la cocaína jugando un papel crítico en la adicción, ya que estos cambios moleculares pueden durar toda la vida y median la aparición de patologías conductuales³⁰.

Los psicoestimulantes y la cocaína causan una amplificación de la neurotransmisión de las monoaminas mediante la promoción de la liberación o el bloqueo de la receptación de las monoaminas y por lo tanto prolongan su acción. Esta potenciación de la transmisión de la dopamina, serotonina son críticas para el proceso de la adicción y las funciones moduladoras de la norepinefrina^{30,31}.

Pero en la mayoría de los estudios en humanos del uso de los fármacos psicoestimulantes en el TDAH muestran que el riesgo de TUS se mantuvo sin cambios o incluso disminuyeron tras el tratamiento con estos medicamentos^{30,32-34}, es posible que el éxito del control de los síntomas en los pacientes con TDAH mejore el funcionamiento educativo y

social del paciente, disminuyendo así el riesgo de abuso de sustancias.

También encontramos otro estudio danés que nos explica que la edad avanzada al inicio del tratamiento con estimulantes aumento el riesgo de TUS y abuso de alcohol³⁵.

Los medicamentos psicoestimulantes como el metilfenidato (MPH) se han estudiado como terapia sustitutiva para la dependencia de la cocaína por tener una acción más prolongada que podría normalizar las conductas perturbadoras y las alteraciones neuroquímicas del uso crónico de la cocaína. Además el MPH, como la cocaína, actúa sobre la dopamina sináptica mediante la inhibición de la recaptación de la dopamina y tienen propiedades similares a nivel de potencial de refuerzo y efectos subjetivos, sin embargo el riesgo de abuso del MPH parece baja ya que es la preparaciones son de liberación prolongada. Sin embargo los estudios han proporcionado resultados contradictorios, estos resultados negativos se podrían explicar por las características de los estudios, la dosis, la duración del tratamiento o el tamaño de la muestra y por ello sería necesario ampliar el conocimiento en este ámbito³⁶.

Aunque cuando hablamos de muestras de pacientes adultos que tienen TDAH y trastornos por uso de sustancias que formaban parte de una monitorización estrecha con tratamiento de fármacos psicoestimulantes tuvieron menos recaídas del abuso de sustancias, mejoró la prevalencia de asistencia voluntaria del plan de rehabilitación y fueron alojados con mayor frecuencia en viviendas de apoyo y centros de rehabilitación y por último tuvieron mayor tasa de obtención de empleo que el grupo no tratado, de lo que se puede interpretar que tuvieron mejorías importantes en la ámbito social y laboral³⁷.

Pero hasta un 30% de los individuos con TDAH se estima que no responden a la medicación estimulante, por ello se estudian tratamientos alternativos a la medicación^{7,38}, entre ellas la terapia cognitivo conductual³⁹.

No son pocos los estudios que comparan los medicamentos psicoestimulantes con la cocaína, demostrando que aunque tengan algunos efectos similares sobre el circuito de la dopamina, hay otros efectos diferenciales que hacen los medicamentos psicoestimulantes tengan un perfil menos perjudicial que la cocaína^{40,41}, por ejemplo un estudio nos indica que el metilfenidato y la cocaína tienen similitudes mecanísticas, sin embargo el metilfenidato tiene efectos sobre la transmisión gabaérgica menos perjudiciales que la cocaína⁴².

La cocaína y el TDAH

Los pacientes con TDAH tienen un riesgo significativo para el consumo de sustancias, en particular para la cocaína, entorno a un 40-50% de los TDAH desarrollan consumo de cocaína según algunos estudios⁴³.

Dentro de la población de dependientes de la cocaína se ha estudiado la prevalencia del TDAH como el estudio transversal de Vergara- Moragues en el 2011, en el que en una muestra de 166 sujetos dependientes de la cocaína hubo una prevalencia de TDAH del 14,5%, este mismo estudio

postulaba que en este sector de la muestra había una disfunción ejecutiva mayor que en el grupo de solo cocaína⁴⁴. Según un estudio este porcentaje podría ser mayor en una muestra de pacientes españoles (Barcelona) que buscaban tratamiento para el trastorno por consumo de cocaína, aumentando a un 20,5% de TDAH y siendo la impulsividad y el sexo masculino otros factores de riesgos del consumo de cocaína⁴⁵.

Otros estudios apuntan que el trastorno por uso de cocaína con TDAH tienen un patrón de consumo más grave que los que los consumidores de cocaína que no tienen TDAH⁴⁶.

Aunque hay resultados contradictorios del uso de los medicamentos psicoestimulantes en la terapia sustitutiva de la cocaína, hay estudios que indican mejorías en pacientes con TDAH con consumo de cocaína, mejorando hasta un 30% la severidad de los síntomas del TDAH y también se observaba una reducción en el consumo de cocaína^{47,48}.

Los efectos subjetivos y consecuencias físicas que produce la cocaína en TDAH ha sido poco estudiada en humanos, casi todos los estudios que encontramos en la bibliografía eran ensayos clínicos sobre animales a excepción del estudio de Collins et al que sienta las bases para estudios más actuales⁴⁹.

Dicho estudio comparaba el consumo de cocaína en pacientes con TDAH y sin TDAH a nivel de efectos subjetivos, cardiovasculares y de refuerzo, posteriormente en la segunda fase del estudio investigaron si el tratamiento mantenido con metilfenidato altera la respuesta a la cocaína en personas con TDAH.

Utilizaron una Escala Visual-Analógica EVA (VAS en inglés) de 10 cm para medir las calificaciones de los buenos efectos de drogas, los malos efectos de los medicamentos, gusto por la droga y la ansiedad de cocaína.

Los resultados fueron que los consumidores de cocaína con y sin TDAH tenían una respuesta similar a la cocaína aguda, incluyendo efectos cardiovasculares, subjetivos y efectos de refuerzo y (2) el mantenimiento con metilfenidato atenuó alguno de los efectos positivos y de refuerzo de la cocaína pero no en los consumidores que escogían las dosis mayores de cocaína.

Ciertas medidas correspondientes a los síntomas de TDAH, como las calificaciones de 'capaz de concentrarse' fueron significativamente menores en el grupo de TDAH en comparación con el grupo control. Quizás estas puntuaciones más bajas se ajustan al perfil de los síntomas comunes del TDAH. Sin embargo, cuando se administró cocaína, estos efectos subjetivos se redujeron o no se alteraron en los consumidores de cocaína con y sin TDAH. Anteriormente, se pensaba que los adultos se automedicaban con la cocaína para aliviar los síntomas del TDAH, como la hiperactividad o falta de atención. Sin embargo, el hecho de que las medidas subjetivas, tales como 'capaz de concentrarse' no aumentaron en la presencia de cocaína sugiere que los síntomas del TDAH no mejoran en respuesta a la cocaína aguda, contrariamente a lo que se postula en la hipótesis de la automedicación. De hecho, parece que la

cocaína puede empeorar algunos síntomas de TDAH. Esto es consistente con otra literatura que sugiere deterioro a largo plazo de las funciones cognitivas, tales como la atención y la concentración que puede ser resultado del consumo de cocaína de manera crónica⁴⁹.

Aunque como limitaciones de este estudio deberíamos señalar un tamaño de muestra pequeño, que estos pacientes no estaban buscando tratamiento para la adicción ni para el TDAH y por último que los cambios de los síntomas del TDAH de los pacientes no fueron controlados clínicamente durante todo el estudio⁴⁹.

Estrategia de búsqueda

La estrategia de búsqueda en Pubmed fue una búsqueda combinada mediante la opción de búsqueda avanzada (PubMed Advanced Search Builder), en la que los términos fueron agrupados en dos bloques eligiendo como campo de búsqueda "[Title/Abstract]".

El primer bloque estaba compuesto por los términos referentes al trastorno por déficit de atención e hiperactividad "ADHD" y "attention deficit hyperactivity disorder" unidos por el boleano "OR" y el segundo bloque estaba conformado por los términos referentes a la adicciones "cocaine" y "substance use disorder" que se unían entre sí con el boleano "OR".

El primer y el segundo bloque se unieron entre ellos con el boleano "AND" para terminar de conformar la estrategia de la búsqueda.

Como único filtro se decidió la fecha de publicación desde 2011 hasta la actualidad.

En las otras bases de datos se siguieron estrategias similares o sino daban opciones avanzadas búsqueda simples con los términos en inglés o en su defecto en español si la base de datos así lo requería (por ejemplo psicodoc).

Este sería el ejemplo de búsqueda en la base Pubmed:

((("ADHD"[Title/Abstract]) OR "attention deficit hyperactivity disorder"[Title/Abstract])) AND (("cocaine"[Title/Abstract]) OR "substance use disorder"[Title/Abstract]) AND ("2011/01/01"[PDat] : "2017/12/31"[PDat]))

Criterios de inclusión y exclusión

Los *criterios de inclusión* fueron:

- Estudios primarios, ya sean retrospectivos o prospectivos, longitudinales o transversales.
- Estudios actuales de los últimos 5 años, por ello se utilizó un filtro de fecha de publicación desde el 2011 hasta la actualidad.
- Se eligieron únicamente estudios en humanos.
- Que uno de los grupos estudiados fueran pacientes con TDAH y consumo de cocaína.
- Que su objeto de estudio tuviera relación con los efectos o consecuencias de la consumo de cocaína en TDAH o describiera este sector de población en particular, aceptando una visión amplia del problema como los efectos subjetivos, físicos, neurobiológicos, consecuencias sociales o médicas etc.

Los *criterios de exclusión* fueron:

- Estudios anteriores al 2011.
- Resúmenes incompletos sin posibilidad de obtener el artículo entero.
- Estudios secundarios (revisiones sistemáticas, meta-análisis, etc.).

RESULTADOS

Inicialmente se obtuvieron los siguientes resultados en las búsquedas de las bases de datos: Pubmed 256 artículos,

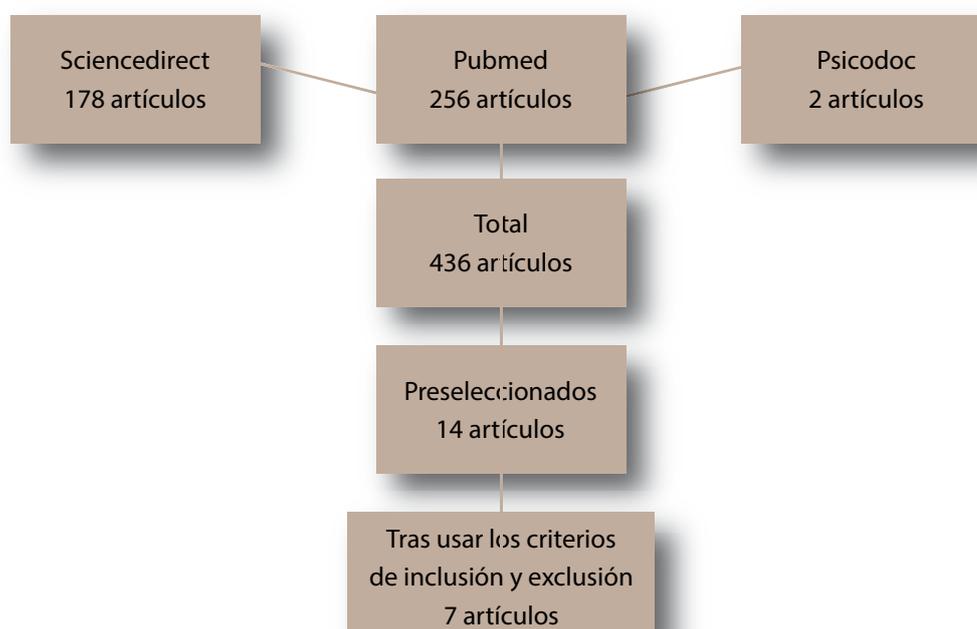


Figura 1. Diagrama de flujo

Tabla 5. Factores de calidad e impacto

Autor y año	Revista de publicación	JCR			SJR		
		Campo	Cuartil	Factor de impacto	Campo	Cuartil	Factor de impacto
Wundeli et al (2016)	Drug and Alcohol Dependence	Substance abuse/psychiatry	Q1/Q2	3,423	Psychiatry and Mental Health	Q1	1,663
Miguel et al (2016)	Drug and Alcohol Dependence	Substance abuse/psychiatry	Q1/Q2	3,423	Psychiatry and Mental Health	Q1	1,663
Stevens et al (2015)	European Addiction Research	Substance abuse/psychiatry	Q3	2,101	Psychiatry and Mental Health	Q1	0,931
Ballon et al (2015)	Journal of Attention Disorders	Psychiatry	Q1	3,779	Clinical psychology	Q1/Q2	1,046
Van Wingen et al (2013)	Drug and Alcohol Dependence	Substance abuse/psychiatry	Q1/Q2	3,423	Psychiatry and Mental Health	Q1	1,663
Cunha et al (2013)	Frontiers in Psychiatry	—	—	—	Psychiatry and Mental Health	Q1	1,357
Crunelle et al (2013)	Drug and Alcohol Dependence	Substance abuse/psychiatry	Q1/Q2	3,423	Psychiatry and Mental Health	Q1	1,663

Scienedirect 178 artículos y Psicodoc 2 artículos. Siendo un total de 436 artículos, en los que se leyó el resumen/abstract.

Algunos de estos artículos fueron usados como fuente de información para realizar la introducción de este estudio además otros estudios relevantes que no cumplían los criterios de publicaciones actuales (como mucho 5 años de antigüedad).

Posteriormente se preseleccionaron 14 artículos, a los que se les aplicaron los criterios de inclusión y exclusión eliminándose 7 artículos por diferentes razones, por ser estudios en ratones, por ser estudio secundario, por no tener un grupo de TDAH con consumo de cocaína, por tener un resumen incompleto con falta de información relevante y por no tener acceso al trabajo completo. Finalmente se realizó la revisión sobre los 7 artículos restantes (véase figura 1).

Una vez seleccionadas las publicaciones se procedió a comprobar los factores de impacto de las mismas mediante las plataformas Journal Citation Reports (JCR) y SCImago Journal & Country Rank (SJR), especificando las revistas donde fueron publicados los artículos, los campos del estudio y el cuartil (posición de una revista en relación a todas las incluidas de su área).

Se observa que la mayoría de los estudios están publicados en revistas de alto impacto Q1 y Q2 basados en la puntuación que se les ha dado según las plataformas JCR y SJR (véase tabla 5).

Solo uno de los artículos fue calificado en el cuartil Q3 en la plataforma JCR y otro artículo no se hayo información de su revista ("Frontiers in Psychiatry") en dicha plataforma.

Aunque se aceptaban publicaciones desde el 2011 observamos que el mayor número de artículos se publicaron en 2013 con 3 artículos, por parte de Crunelle et al⁵⁰, Cunha

et al⁵¹ y Van Wingen et al⁵² seguidos por el año 2015, por parte de Ballon et al⁵³ y Stevens et al⁵⁴ y en por ultimo en 2016, por parte de Miguel et al⁵⁵ y Wunderli et al⁵⁶. Podemos encontrar dentro de la revisión 4 estudios publicados en la revista "Drug and Alcohol Dependence" y el resto de artículos en diferentes revistas.

Las muestras de los estudios no eran uniformes, el único denominador común era la existencia de un grupo de TDAH con consumo de cocaína (Grupo TDAH + Cocaína). En ocasiones este grupo era comparado con consumidores de cocaína (Grupo Cocaína), con pacientes con TDAH sin consumo de cocaína (Grupo TDAH) y/o con un grupo de controles sanos (Grupo Control). El estudio estudio con mayor tamaño muestra, 123, fue el de Wunderli et al, 2016⁵⁶ y también fue el único en el que se analizaron todos los grupos (Grupos Control, TDAH, Cocaína, TDAH + Cocaína, véase tabla 6).

La mayoría de los estudios escogidos estudian como tema principal la impulsividad, ya que es una característica propia de los dos trastornos, TDAH y del consumidor de cocaína, así lo hacen los estudios de Miguel et al⁵⁵, Stevens et al⁵⁴, y Crunelle et al⁵⁰.

Otro tema que se repitió en los estudios fue la cognición (deterioro cognitivo, disfunciones ejecutivas, cognición social y no social, etc.), como en los estudios de Wunderli et al⁵⁶, Miguel et al⁵⁵ y Cunha et al⁵¹.

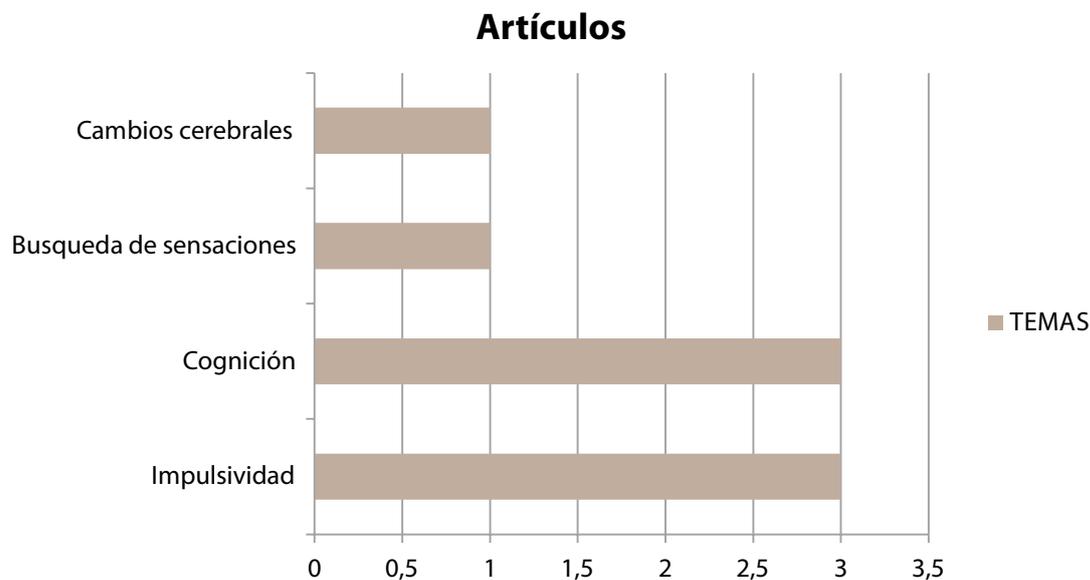
El estudio de Ballon et al⁵³ se centró como tema principal en la búsqueda de sensaciones, que tendría una relación estrecha con el campo de la impulsividad.

El único estudio que abarco el tema del deterioro emocional fue Wunderli et al⁵⁶ observando la aparición o no de síntomas depresivos.

Tabla 6. Tamaños muestrales

Autor y año	Grupo control	Grupo TDAH	Grupo cocaína	Grupo TDAH + cocaína	Total
Wundeli et al (2016)	40	29	30	24	123
Miguel et al (2016)		34		36	70
Stevens et al (2015)	28		34	25	87
Ballon et al (2015)			33	42	75
Van Wingen et al (2013)	15	14		10	39
Cunha et al (2013)	32		58	11	101
Crunelle et al (2013)	17	17		11	45

Tabla 7. Temas de los artículos



Por último y no menos importante Van Wigen et al⁵² estudiaron los cambios que se producen en el cerebro en este sector de la población (reducción del volumen cerebral/materia gris).

Wunderli et al, realiza un estudio sobre la función cognitiva y el funcionamiento social de las personas con TDAH con adicción a la cocaína, además de analizar los síntomas depresivos que podrían acompañarles⁵⁶.

Utilizan pruebas neuropsicológicas que evalúan la cognición, la empatía y la teoría de la mente, y miden los síntomas depresivos con el Inventario de Depresión de Beck.

La teoría de la mente se define como: *“la capacidad de razonar acerca de los estados mentales, tanto del mismo y los demás. La atribución de estados mentales permite conocer acerca de las creencias de otros, emociones e intenciones. Individuos capaces de atribución tienen una ventaja competitiva, ya que pueden predecir el comportamiento futuro, generalizar su conocimiento, reconocer la ignorancia de los demás y optar por mostrar u ocultar la información”*⁵⁷.

El deterioro cognitivo global y los síntomas depresivos fueron mayores en el grupo de TDAH + Cocaína, seguido por el grupo de Cocaína y por último el grupo de TDAH. Solo el

grupo TDAH + Cocaína tuvieron grandes dificultades en empatía cognitiva y la teoría de la mente.

Por lo tanto, los deterioros cognitivos que se producen en el TDAH y en el consumo de cocaína son en gran parte aditivos, También parecen ser factores que se potencian en lo referente a síntomas depresivos y las habilidades mencionadas en la teoría de la mente⁵⁶.

Miguel et al, trata el tema de la cognición y la impulsividad en pacientes con TDAH con y sin dependencia a la cocaína, su hipótesis sería que el TDAH con comorbilidad con consumo de cocaína mostraría mayores disfunciones cognitivas y mayor nivel de impulsividad que el grupo de TDAH sin comorbilidad asociada⁵⁵.

En el estudio utilizaron varios cuestionarios y escalas: Mini International Neuropsychiatric Interview, la escala ASRS, el Índice de Gravedad de la Adicción (ASI), el cuestionario Alcohol, Smoking and Substance Involvement Screening Test (ASSIST), la Escala de Impulsividad de Barrat y una evaluación neurocognitiva integral.

El grupo de TDAH + Cocaína tuvo diferencias en el índice de inteligencia y una mayor impulsividad motora respecto al grupo de TDAH. También tenían peores resultados

en habilidades verbales, vigilancia, aprendizaje implícito en la toma de decisiones, y en cambio el grupo de TDAH tuvo peores resultados en atención selectiva, tratamiento de la información y búsqueda visual.

Dicho estudio apoya la teoría integradora del TDAH en el modelo de la neurociencia cognitiva y afectiva, refiriendo que los pacientes con TDAH tienen deficiencias en la regulación cognitiva, mientras que los pacientes con TDAH con consumo de cocaína tienen alteraciones en la regulación tanto cognitiva como afectiva⁵⁵.

Stevens et al, investiga la impulsividad en dependientes a la cocaína con y sin TDAH, utilizando la Escala de Impulsividad de Barrat (BIS-11). Las dimensiones neurocognitivas de la impulsividad fueron examinadas con la Stop Signal Task (SST), Delay Discounting Task (DDT) y la Information Sampling Task (IST)⁵⁴.

Comparados con el grupo control sano, tanto el grupo de cocaína como de TDAH + cocaína puntuaron más alto en las subescalas de la BIS-11, requieren más tiempo para inhibir sus respuestas (SST) y toman una decisión con menos información (IST). Solo en el grupo de TDAH + cocaína hubo una mayor disminución en el retraso de la recompensa (DDT). El grupo de TDAH + cocaína tuvo calificaciones más en la falta de planificación.

Por ello podríamos decir que en general en pacientes con consumo de cocaína, ya sea con TDAH o sin él, hay mayor impulsividad que en los controles sanos y que la comorbilidad de TDAH y cocaína se caracteriza por una falta de planificación futura en comparación con los consumidores de cocaína sin TDAH⁵⁴.

Ballon et al, compara las medidas de búsqueda de sensaciones en pacientes con dependencia a la cocaína con y sin TDAH en la infancia (medido con WURS) y los compara con voluntarios sin dependencia a la cocaína y para ello utiliza la Escala de Búsqueda de Sensaciones de Zuckerman⁵³.

Encontraron tasas más altas de prevalencia de TDAH en la infancia en los pacientes con dependencia a la cocaína que en el grupo de no consumidores. También las puntuaciones medias totales en la búsqueda de sensaciones fueron significativamente mayores en consumidores que en no consumidores, siendo más alta la que padecían de TDAH en la infancia a los que no.

Este estudio plantea que un alto nivel de búsqueda de sensaciones en adultos con TDAH en la infancia posiblemente contribuye a tener un mayor riesgo de dependencia a la cocaína⁵³.

Van Wingen et al, estudian las diferencias estructurales del cerebro en pacientes con TDAH con y sin dependencia a la cocaína y para ello usa la Morfometría Basada en el Vóxel (en inglés, Voxel-Based Morphometry o VBM)⁵².

En un análisis de todo el cerebro, los pacientes con TDAH con y sin dependencia de la cocaína mostraron volúmenes más pequeños del putamen derecho y del cerebelo en comparación con los controles sanos. Además, los pacientes con TDAH sin dependencia de la cocaína mostraron volúmenes más grandes en el cerebro medio y en el giro precentral en

comparación con los participantes del grupo control, y volúmenes más grandes de la corteza occipital en comparación con los pacientes con TDAH con dependencia de la cocaína. Los pacientes de TDAH y dependencia a la cocaína tenían volúmenes del putamen más pequeños que los pacientes con TDAH sin dependencia a la cocaína⁵².

Por lo que podemos extraer del estudio que los pacientes con TDAH con dependencia de la cocaína muestran reducciones más profundas de volúmenes de materia gris en el cuerpo estriado en comparación a los pacientes con TDAH sin dependencia de la cocaína⁵².

Cunha et al, compara los déficits de la función cognitiva-ejecutiva (ECF) en pacientes dependientes a la cocaína con y sin TDAH asociado⁵¹.

Los dominios de la ECF fueron evaluados con Digits Forward (DF), Digits Backward (DB), Stroop Color Word Test (SCWT), Wisconsin Card Sorting Test (WCST) y con el Frontal Assessment Battery (FAB).

El grupo de TDAH + cocaína presentaban alteraciones ejecutivas más pronunciadas que el grupo de cocaína, y estos últimos peor funcionamiento cognitivo que el grupo control. Según el estudio los síntomas del TDAH podrían tener un impacto negativo sobre la disfunción ejecutiva en los consumidores de cocaína⁵¹.

Crunelle et al, analizaron la impulsividad de los pacientes adultos con TDAH con y sin dependencia de la cocaína y para ello usaron el SST, DDT, Trail Making Test, SCWT, N-Back Task, Time Reproduction Task, los síntomas del TDAH con la ASRS y por último la escala de impulsividad de Barrat⁵⁰.

Se encontraron niveles más altos de impulsividad motora y cognitiva en los pacientes con TDAH con dependencia de la cocaína en comparación con los pacientes solo con TDAH y el grupo control. No encontraron diferencias significativas en otras medidas cognitivas. También se encontraron diferencias significativas en las puntuaciones de atención de la escala de BIS entre el grupo de TDAH + cocaína y el grupo de TDAH sin dependencia a la cocaína.

El estudio defiende que los pacientes con TDAH con dependencia de la cocaína son una subpoblación más impulsiva en comparación con los pacientes con TDAH pero sin dependencia a la cocaína⁵⁰.

CONCLUSIONES

Después de revisar toda la bibliografía podemos observar que la comorbilidad del TDAH con la cocaína efectos aditivos y posiblemente en algunos casos potenciadores de algunos problemas como el deterioro cognitivo, alteraciones en las funciones ejecutivas, la impulsividad, la reducción de materia gris cerebral y síntomas afectivos.

Por lo tanto el uso de la cocaína, aun teniendo posiblemente en algunos sujetos un "efecto paradójico calmante", trae consecuencias perjudiciales a las personas con TDAH.

Esperábamos que hubiera más estudios actuales en relación a los efectos subjetivos que produce el consumo de

Tabla 8. Resumen del análisis

Autor y año	Grupos de muestras	Materia de estudio	Escalas y otras herramientas	Conclusiones
Wundeli et al (2016)	G. Control n = 40, G. TDAH n = 29, G. Cocaína n = 30, G. TDAH + Cocaína n = 24, TOTAL N = 123	Deterioro cognitivo y emocional	Inventario de depresión de Beck y pruebas neuropsicológicas integrales (cognitiva/empatía emocional y teoría de la mente)	Un mayor deterioro cognitivo y afectivo en el grupo de TDAH + Cocaína, con más dificultades para la empatía cognitiva y la teoría de la mente
Miguel et al (2016)	G. TDAH n = 34, G. TDAH + Cocaína n = 36, TOTAL N = 70	Cognición e impulsividad	Escala de impulsividad de Barrat (BIS), Mini International Neuropsychiatric Interview, ASRS, el índice de Gravedad de la Adicción, ASSIST y batería neurocognitiva integral	Los pacientes con TDAH y dependientes de la cocaína tienen deficiencias en la regulación cognitiva y afectiva y una mayor impulsividad, y en cambio los pacientes con solo TDAH deficiencias en la regulación cognitiva
Stevens et al (2015)	G. Control n = 28, G. Cocaína n = 34, G. TDAH + Cocaína n = 25, TOTAL N = 87	Impulsividad	Escala de impulsividad de Barrat (BIS), SST, DDT, IST	Mayor impulsividad en los pacientes con consumo de cocaína ya sea con TDAH o sin él y en el grupo de TDAH más cocaína tiene dificultades en la planificación futura
Ballon et al (2015)	G. Cocaína n = 33, G. TDAH + Cocaína n = 42, TOTAL N = 75	Búsqueda de sensaciones	WURS y la escala de búsqueda de sensaciones de Zuckerman	Hay más prevalencia de TDAH y mayor nivel de búsqueda de sensaciones en pacientes consumidores de cocaína
Van Wingen et al (2013)	G. Control n = 15, G. TDAH n = 14, G. TDAH + Cocaína n = 10, TOTAL N = 39	Reducción del volumen cerebral	VBM	Los pacientes con TDAH con dependencia a la cocaína tienen menores volúmenes de materia gris
Cunha et al (2013)	G. Control n = 32, G. Cocaína n = 58, G. TDAH + Cocaína n = 11, TOTAL N = 101	Disfunciones ejecutivas	DF, DB, SCWT, WCST y FAB	El grupo de TDAH + cocaína presentaba alteraciones ejecutivas más pronunciadas que el grupo de cocaína, y estos últimos peor funcionamiento cognitivo que el grupo control
Crunelle et al (2013)	G. Control n = 17, G. TDAH n = 17, G. TDAH + Cocaína n = 11, TOTAL N = 45	Impulsividad	SST, DDT, Trail Making Test, SCWT, B-Back Task, Time Reproduction Task, ASRS y BIS	El estudio defiende que los pacientes con TDAH con dependencia de la cocaína son una subpoblación más impulsiva en comparación con los pacientes con TDAH pero sin dependencia de la cocaína

cocaína en las personas con TDAH, pero nos encontramos que la mayoría de los estudios eran en animales o bien eran anteriores al 2011, por ello sería importante plantear investigaciones futuras en este sentido, para comprender las diferencias entre esta subpoblación y la población general, conocer más el contexto del consumo de la cocaína para poder así modificar los procedimientos y estrategias terapéuticas para que sean más efectivas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aliño JLL-I, Miyar MV. DSM-IV-TR: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. American Psychiatric Pub; 2008.
- Colins OF, Andershed H. The DSM-5 with limited pro-social emotions specifier for conduct disorder among detained girls. *Law Hum Behav.* abril de 2015; 39(2): 198-207.
- Segura ABJ. El TDAH, Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, en las clasificaciones diagnósticas actuales (CIE 10, DSM IV-R y CFTMEA-R 2000). *Norte Salud Ment [Internet].* 2009 [citado 20 de abril de 2016]; 8(35). Recuperado a partir de: <http://www.revistanorte.es/index.php/revista/article/view/614>
- Herrán Paz ME, Ortiz Monasterio R, Herrán Ramírez MA, Rodríguez-Díaz A, García Villalpando AK. Narrative review of scales assessing attention-deficit/hyperacti-

- vity disorder in children and adolescents. *Medwave*. 20 de enero de 2014; 14(01): e5887-e5887.
5. Ramos-Quiroga JA, Vidal R, Bosch R, Palomar G, Prats L. Diagnóstico y tratamiento del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en adultos. *Rev Neurol*. 2012; 54(Supl 1): S105-15.
 6. Polanczyk GV, Salum GA, Sugaya LS, Caye A, Rohde LA. Annual research review: A meta-analysis of the worldwide prevalence of mental disorders in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry*. marzo de 2015; 56(3): 345-65.
 7. Gold MS, Blum K, Oscar-Berman M, Braverman ER. Low dopamine function in attention deficit/hyperactivity disorder: should genotyping signify early diagnosis in children? *Postgrad Med*. enero de 2014; 126(1): 153-77.
 8. Wittchen HU, Jacobi F, Rehm J, Gustavsson A, Svensson M, Jönsson B, et al. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol J Eur Coll Neuropsychopharmacol*. septiembre de 2011; 21(9): 655-79.
 9. Jiménez JE. Trastorno por Déficit de Atención con o sin Hiperactividad (TDAH): Prevalencia y Evaluación de las Funciones Ejecutivas. Introducción a la Serie Especial. *Eur J Educ Psychol [Internet]*. 2015 [citado 20 de abril de 2016]; 5(1). Recuperado a partir de: <http://formacionasunivep.com/ejep/index.php/journal/article/download/82/107>
 10. Rodríguez Molinero L, López Villalobos JA, Garrido Redondo M, Sacristán Martín AM, Martínez Rivera MT, Ruiz Sanz F. Estudio psicométrico-clínico de prevalencia y comorbilidad del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en Castilla y León (España). *Pediatría Aten Primaria*. 2009;11(42):251-70.
 11. Ramos-Quiroga JA, Bosch-Munsó R, Castells-Cervelló X, Nogueira-Morais M, García-Giménez E, Casas-Brugué M. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad en adultos: caracterización clínica y terapéutica. *Rev Neurol*. 2006; 42(10): 600-6.
 12. Kessler RC, Adler L, Barkley R, Biederman J, Conners CK, Demler O, et al. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry*. abril de 2006; 163(4): 716-23.
 13. Kaye S, Ramos-Quiroga JA, van de Glind G, Levin FR, Faraone SV, Allsop S, et al. Persistence and Subtype Stability of ADHD Among Substance Use Disorder Treatment Seekers. *J Atten Disord*. 27 de febrero de 2016.
 14. Tuithof M, Ten Have M, van Dorsselaer S, de Graaf R. [Prevalence, persistency and consequences of ADHD in the Dutch adult population]. *Tijdschr Voor Psychiatr*. 2014; 56(1): 10-9.
 15. Sabari AP, Naranjo MC, Torres MH, García CJ. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad: algunas consideraciones sobre su etiopatogenia y tratamiento. *MEDI-SAN [Internet]*. 7 de abril de 2016 [citado 21 de abril de 2016]; 20(4). Recuperado a partir de: <http://medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/813>
 16. Quintero J, de la Mota CC. Introducción y etiopatogenia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). *Pediatr Integral*. 2014; 600-8.
 17. Arcos-Burgos M, Vélez JI, Solomon BD, Muenke M. A common genetic network underlies substance use disorders and disruptive or externalizing disorders. *Hum Genet*. junio de 2012; 131(6): 917-29.
 18. Ramos-Quiroga JA, Díaz-Digon L, Comín M, Bosch R, Palomar G, Chalita JP, et al. Criteria and Concurrent Validity of Adult ADHD Section of the Psychiatry Research Interview for Substance and Mental Disorders. *J Atten Disord*. diciembre de 2015; 19(12): 999-1006.
 19. van Emmerik-van Oortmerssen K, van de Glind G, van den Brink W, Smit F, Crunelle CL, Swets M, et al. Prevalence of attention-deficit hyperactivity disorder in substance use disorder patients: a meta-analysis and meta-regression analysis. *Drug Alcohol Depend*. 1 de abril de 2012; 122(1-2): 11-9.
 20. Ottosen C, Petersen L, Larsen JT, Dalsgaard S. Gender Differences in Associations Between Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Substance Use Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. marzo de 2016; 55(3): 227-34.e4.
 21. Capusan AJ, Bendtsen P, Marteinsdottir I, Larsson H. Comorbidity of Adult ADHD and Its Subtypes With Substance Use Disorder in a Large Population-Based Epidemiological Study. *J Atten Disord*. 2 de febrero de 2016;
 22. Biederman J, Wilens T, Mick E, Milberger S, Spencer TJ, Faraone SV. Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *Am J Psychiatry*. noviembre de 1995; 152(11): 1652-8.
 23. Eme R. Male adolescent substance use disorder and attention-deficit hyperactivity disorder: a review of the literature. *ISRN Addict*. 2013; 2013: 815096.
 24. Lapsekili N, Yelboga Z, Ak M. P-52 - Screening adult attention deficit hyperactivity disorder in adults diagnosed with substance abuse disorder. *Eur Psychiatry*. 2012; 27, Supplement 1:1.
 25. Lee SS, Humphreys KL, Flory K, Liu R, Glass K. Prospective association of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and substance use and abuse/dependence: a meta-analytic review. *Clin Psychol Rev*. abril de 2011; 31(3): 328-41.
 26. Dunne EM, Hearn LE, Rose JJ, Latimer WW. ADHD as a risk factor for early onset and heightened adult problem severity of illicit substance use: an accelerated gateway model. *Addict Behav*. diciembre de 2014; 39(12): 1755-8.

27. Mariani JJ, Khantzián EJ, Levin FR. The self-medication hypothesis and psychostimulant treatment of cocaine dependence: an update. *Am J Addict Am Acad Psychiatr Alcohol Addict.* abril de 2014; 23(2): 189-93.
28. Ochoa-Mangado E, Madoz-Gúrpide A, Villaceros-Durbán I, Llama-Sierra P, Sancho-Acero JL. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y consumo de sustancias: datos preliminares de seguimiento en una población de sujetos jóvenes. *Trastor Adict.* abril de 2010; 12(2): 79-86.
29. Dakwar E, Mahony A, Pavlicova M, Glass A, Brooks D, Mariani JJ, et al. The utility of attention-deficit/hyperactivity disorder screening instruments in individuals seeking treatment for substance use disorders. *J Clin Psychiatry.* noviembre de 2012; 73(11): e1372-8.
30. Steiner H, Van Waes V. Addiction-related gene regulation: risks of exposure to cognitive enhancers vs. other psychostimulants. *Prog Neurobiol.* enero de 2013; 100: 60-80.
31. Federici M, Latagliata EC, Ledonne A, Rizzo FR, Feligioni M, Sulzer D, et al. Paradoxical abatement of striatal dopaminergic transmission by cocaine and methylphenidate. *J Biol Chem.* 3 de enero de 2014; 289(1): 264-74.
32. Molina BSG, Hinshaw SP, Eugene Arnold L, Swanson JM, Pelham WE, Hechtman L, et al. Adolescent substance use in the multimodal treatment study of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) (MTA) as a function of childhood ADHD, random assignment to childhood treatments, and subsequent medication. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* marzo de 2013; 52(3): 250-63.
33. Kooij JJS, Huss M, Asherson P, Akehurst R, Beusterien K, French A, et al. Distinguishing comorbidity and successful management of adult ADHD. *J Atten Disord.* julio de 2012; 16(5 Suppl): 35-195.
34. Purgato M, Cortese S. Does psychostimulant treatment in children with ADHD increase later risk of substance use disorder? *Epidemiol Psychiatr Sci.* junio de 2014; 23(2): 133-5.
35. Dalsgaard S, Mortensen PB, Frydenberg M, Thomsen PH. ADHD, stimulant treatment in childhood and subsequent substance abuse in adulthood - a naturalistic long-term follow-up study. *Addict Behav.* enero de 2014; 39(1): 325-8.
36. Dürsteler KM, Berger E-M, Strasser J, Caflisch C, Mutschler J, Herdener M, et al. Clinical potential of methylphenidate in the treatment of cocaine addiction: a review of the current evidence. *Subst Abuse Rehabil.* 17 de junio de 2015; 6: 61-74.
37. Bihlar Muld B, Jokinen J, Bölte S, Hirvikoski T. Long-term outcomes of pharmacologically treated versus non-treated adults with ADHD and substance use disorder: a naturalistic study. *J Subst Abuse Treat.* abril de 2015; 51: 82-90.
38. Crunelle CL, van den Brink W, Veltman DJ, van Emmerik-van Oortmerssen K, Dom G, Schoevers RA, et al. Low dopamine transporter occupancy by methylphenidate as a possible reason for reduced treatment effectiveness in ADHD patients with cocaine dependence. *Eur Neuropsychopharmacol J Eur Coll Neuropsychopharmacol.* diciembre de 2013; 23(12): 1714-23.
39. van Emmerik-van Oortmerssen K, Vedel E, Koeter MW, de Bruijn K, Dekker JJM, van den Brink W, et al. Investigating the efficacy of integrated cognitive behavioral therapy for adult treatment seeking substance use disorder patients with comorbid ADHD: study protocol of a randomized controlled trial. *BMC Psychiatry.* 2013; 13: 132.
40. Alburges ME, Hoonakker AJ, Horner KA, Fleckenstein AE, Hanson GR. Methylphenidate alters basal ganglia neurotensin systems through dopaminergic mechanisms: a comparison with cocaine treatment. *J Neurochem.* mayo de 2011; 117(3): 470-8.
41. Calipari ES, Ferris MJ, Melchior JR, Bermejo K, Salahpour A, Roberts DCS, et al. Methylphenidate and cocaine self-administration produce distinct dopamine terminal alterations. *Addict Biol.* marzo de 2014; 19(2): 145-55.
42. Goitia B, Raineri M, González LE, Rozas JL, Garcia-Rill E, Bisagno V, et al. Differential effects of methylphenidate and cocaine on GABA transmission in sensory thalamic nuclei. *J Neurochem.* marzo de 2013; 124(5): 602-12.
43. Vingilis E, Erickson PG, Toplak ME, Kolla NJ, Mann RE, Seeley J, et al. Attention Deficit Hyperactivity Disorder Symptoms, Comorbidities, Substance Use, and Social Outcomes among Men and Women in a Canadian Sample. *BioMed Res Int [Internet].* 2015 [citado 6 de marzo de 2016]; 2015. Recuperado a partir de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4433668/>
44. Vergara-Moragues E, González-Saiz F, Lozano Rojas O, Bilbao Acedos I, Fernández Calderón F, Betanzos Espinosa P, et al. Diagnosing adult attention deficit/hyperactivity disorder in patients with cocaine dependence: discriminant validity of Barkley executive dysfunction symptoms. *Eur Addict Res.* 2011; 17(6): 279-84.
45. Pérez de Los Cobos J, Siñol N, Puerta C, Cantillano V, López Zurita C, Trujols J. Features and prevalence of patients with probable adult attention deficit hyperactivity disorder who request treatment for cocaine use disorders. *Psychiatry Res.* 30 de enero de 2011; 185(1-2): 205-10.
46. Delavenne H, Ballon N, Charles-Nicolas A, Garcia FD, Thibaut F, Lacoste J, et al. Attention deficit hyperactivity disorder is associated with a more severe pattern of cocaine consumption in cocaine users from French West Indies. *J Addict Med.* diciembre de 2011; 5(4): 284-8.

47. Levin FR, Mariani JJ, Specker S, Mooney M, Mahony A, Brooks DJ, et al. Extended-Release Mixed Amphetamine Salts vs Placebo for Comorbid Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Cocaine Use Disorder: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry*. junio de 2015; 72(6): 593-602.
48. Zaso MJ, Park A, Antshel KM. Treatments for Adolescents With Comorbid ADHD and Substance Use Disorder: A Systematic Review. *J Atten Disord*. 5 de febrero de 2015.
49. Collins SL, Levin FR, Foltin RW, Kleber HD, Evans SM. Response to cocaine, alone and in combination with methylphenidate, in cocaine abusers with ADHD. *Drug Alcohol Depend*. 28 de abril de 2006; 82(2): 158-67.
50. Crunelle CL, Veltman DJ, van Emmerik-van Oortmerssen K, Booij J, van den Brink W. Impulsivity in adult ADHD patients with and without cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend*. 1 de abril de 2013; 129(1-2): 18-24.
51. Cunha PJ, Gonçalves PD, Ometto M, Dos Santos B, Nicastri S, Busatto GF, et al. Executive cognitive dysfunction and ADHD in cocaine dependence: searching for a common cognitive endophenotype for addictive disorders. *Front Psychiatry*. 2013; 4: 126.
52. van Wingen GA, van den Brink W, Veltman DJ, Schmaal L, Dom G, Booij J, et al. Reduced striatal brain volumes in non-medicated adult ADHD patients with comorbid cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend*. 1 de agosto de 2013; 131(3): 198-203.
53. Ballon N, Brunault P, Cortese S. Sensation seeking and cocaine dependence in adults with reported childhood ADHD. *J Atten Disord*. abril de 2015; 19(4): 335-42.
54. Stevens L, Roeyers H, Dom G, Joos L, Vanderplasschen W. Impulsivity in cocaine-dependent individuals with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. *Eur Addict Res*. 2015; 21(3): 131-43.
55. Miguel CS, Martins PA, Moleda N, Klein M, Chaim-Avanini T, Gobbo MA, et al. Cognition and impulsivity in adults with attention deficit hyperactivity disorder with and without cocaine and/or crack dependence. *Drug Alcohol Depend*. 2 de febrero de 2016;
56. Wunderli MD, Vonmoos M, Niedecker SM, Hulka LM, Preller KH, Baumgartner MR, et al. Cognitive and emotional impairments in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder and cocaine use. *Drug Alcohol Depend* [Internet]. 7 de abril de 2016 [citado 14 de abril de 2016]; Recuperado a partir de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S037687161630014X>
57. Parrish AE, Brosnan SF. Primate Cognition. En: *Encyclopedia of Human Behavior (Second Edition)* [Internet]. San Diego: Academic Press; 2012 [citado 27 de abril de 2016]. p. 174-80. Recuperado a partir de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780123750006002895>

+ *Publicación Tesina*
(Incluido en el precio)



1375 €
PDF

750 HORAS
30 ECTS

Experto universitario en el Anciano Frágil y su Entorno

Edición: 13ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 260 Preguntas tipo test, 9 Supuestos y Tesina de investigación



+ *Publicación Tesina*
(Incluido en el precio)



995 €
ONLINE

500 HORAS
20 ECTS

Experto universitario en nefrología, diálisis y trasplante

Edición: 58ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 200 Preguntas tipo test, 22 Supuestos y Tesina de investigación



Índice

1. Adicciones conductuales	4
2. Alcohol y mujer. Un cambio social	18
3. Manejo de las intoxicaciones agudas	24
4. Éxtasis y actualidad	38
5. El efecto y las consecuencias del consumo de cocaína en personas con trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y sus características	60

Índice de Autores

Ariz Cía, María Cruz - 38, 60
González Argüelles, Cristina - 4
Pubill Martínez, María Isabel - 18
Reguera García, David - 60
Rodríguez Rubio, Aida - 24

