

**UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE LAS
AMÉRICAS**

ESCUELA DE FARMACIA

**TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS
UTILIZADOS PARA DESINTOXICACIÓN EN
PACIENTES CON ADICCIONES INTERNADOS EN
ASOCIACION DE DESARROLLO ESPECIFICO
CLINICA PARA EL ENFERMO ALCOHÓLICO
(CLÍNICA ADEPEA) EN 2017**

AUTORA

NATALIA ALFARO ALFARO

TUTOR

DR. EDGAR HERNÁNDEZ MORA

SAN JOSÉ, DICIEMBRE, 2018

Agradecimientos

Quiero agradecer primeramente a Dios, por permitirme llegar hasta este punto, por iluminarme durante toda mi trayectoria, por permitirme crecer como persona durante todo este proceso y que el día de mañana lo siga haciendo para ser siempre una excelente profesional.

Agradezco el día en que empecé este viaje, que sin estar del todo segura que esto era lo que quería para mi vida, me terminó encantando y a pesar de que he tenido altibajos, lloradas, gastritis, dolor en todo el cuerpo del estrés, siempre me las he arreglado para salir adelante, por supuesto, con las dos personitas más importantes en mi vida y sin las que no estaría aquí (mis padres), los incondicionales, que me han tenido paciencia en todo este proceso y que me han ayudado siempre a salir adelante desde que tengo uso de razón y con los que voy a estar agradecida el resto de mi vida por darme siempre lo mejor de ellos y educarme de la mejor manera.

Le agradezco a Mau, por entenderme, porque cada cosa que aprendía se la enseñaba a él también y, porque cada vez que me quería dar por vencida siempre me levantaba, de alguna manera se las ingeniaba para hacerme reír y que viera todo por el lado positivo, sin duda alguna, me acompañó en demasiadas lloradas y momentos felices. “Usted va a llegar a ser grande, no del montón, sino diferente, porque sé que le encanta lo que hace y busca que las personas le entiendan de la mejor manera”.

Mi familia, tan linda, todos de alguna manera me ha apoyado, siempre preocupándose por mí y preguntándome en todo momento. Mis tías y mi abuelita siempre pidiéndole a Dios que me fuera bien y les dije porfa el día de la tesis pidan el triple porque “que sustillo”. Y mis primos que son como los hermanos que no tengo, que cada uno sabe lo que lo amo y que esto también va dedicado a ellos, que nunca hay que darse por vencido y que no existe tiempo límite para las cosas que queremos realizar, la edad nunca es un factor, el único factor es la mente.

Hoy se cierra un ciclo más en mi vida, quizá uno de los más importantes, ya que es el que determina mi futuro, pero me siento muy feliz y de igual manera agradezco a todos esos “profes” que estuvieron presentes en este crecimiento que no se olvidan, a Edgar, en especial, por tenerme paciencia y por toda la confianza que me da, por ayudarme con este proceso tan importante, y que lo aprecio un montón. A la doctora Eva Diana que la idea de esta tesis surgió del curso de Toxi,

le agradezco todo el apoyo y los consejos que me ha dado, que sepa que cuenta conmigo para lo que necesite, le tengo muchísimo cariño y deseo que todo le salga excelente.

Finalmente, agradezco a todos mis amigos y compañeros que estuvieron siempre presentes y con los que compartí muchos momentos de crisis, estrés compartido, traspasadas estudiando, en fin, tantas cosas que se compartieron; les deseo el mejor de los éxitos en todo lo que viene, y espero encontrarlos más adelante, futuros colegas.

A todos y cada uno de los que estuvieron presentes en este camino, les agradezco de todo corazón.

Dedicatoria

Dedico este trabajo a mis papás; Reiner Alfaro Portugués y Emilia Alfaro Oviedo, porque gracias a ellos es que me encuentro aquí; les agradezco todos los sacrificios que han hecho para verme culminar una etapa más. ¡Los amo con todo mi corazón!

Contenido

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN	11
Planteamiento del Problema	11
Objetivos	13
Objetivo general.....	13
Objetivos específicos.....	13
Hipótesis	13
Justificación	14
Antecedentes	15
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	25
Adicción	25
Experimentación.....	25
Uso.....	25
Abuso	25
Adicción	26
Drogas	26
Alcohol	26
Consumo de riesgo.....	27
Consumo perjudicial.	27
Intoxicación.	27
Consumo excesivo ocasional.	27
Dependencia del alcohol.....	27
Volumen corpuscular medio (VCM).	28
Gamma-Glutamil-Transpeptidasa (GGT).	28
Transferrina Deficiente en Carbohidratos (CDT).....	28
Tabaco	30

Marihuana o Cannabis.....	30
Cocaína y crack.....	30
Anfetaminas y sus derivados	31
Opiáceos.....	31
Metales pesados y disolventes	32
Causas y consecuencias del consumo de drogas	33
Causas.	33
Consecuencias.	33
Tratamientos farmacológicos de desintoxicación	55
Etapas de estabilización: Desintoxicación.....	56
Etapas de prevención de recaídas: Rehabilitación.....	56
Postratamiento.	57
Tratamiento de soporte.....	57
Vitaminas.....	57
Fármacos sedativos.....	59
Benzodiazepinas.....	59
Anticonvulsivos.	64
Antipsicóticos.	66
Betabloqueadores.	67
Clometiazol.....	67
Tratamiento de deshabitación	68
Antidipsotrópicos o interdictores.	68
GABAérgicos con acción sobre el sistema NMDAglutamato.	70
Antagonista de los receptores opiáceos μ y κ y modulador del sistema opioide.	70
Propofol	71

Vareniclina	71
Bupropión.....	72
Otros fármacos.....	72
Inmunoterapia	73
Desintoxicación en el mundo	74
ADEPEA.....	83
Historia y origen	83
Protocolo de atención e intervención médica	84
Ingreso del paciente.	84
Manejo farmacológico de ingreso (primer día).	85
Egreso del paciente.	87
Medidas específicas por tipo de droga.....	88
Opioides.	88
Canabinoides.	88
Cocaína y otros estimulantes.	88
Alucinógenos.	89
Disolventes Volátiles.	89
CAPÍTULO III: MARCO METODOLÓGICO	90
Método	90
Enfoque.....	90
Tipo de investigación.....	90
Objetos de Investigación	92
Variables o categorías	92
Procedimiento de recolección y análisis de los datos.....	95
Fase 1. Recolección de la base de datos	95

Fase 2. Análisis descriptivo por cada una de las variables	95
Fase 3. Comparación entre variables.....	95
Fase 4. Enfatización de las variables.....	96
CAPÍTULO IV: ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	97
Comparación de protocolos internacionales respecto al protocolo de la clínica ADEPEA	104
CAPÍTULO V CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	118
Conclusiones.....	118
Recomendaciones.....	122
Referencias	124

Figuras

Figura 1. Manifestaciones clínicas de la intoxicación alcohólica aguda.	28
Figura 2. Patologías relacionadas con el consumo de alcohol.	34
Figura 3. Mecanismos implicados en la producción de ACV isquémicos por cocaína	35
Figura 4. Patologías relacionadas con el consumo de alcohol	38
Figura 5. Fisiopatología del infarto agudo de miocardio en presencia de cocaína.....	39
Figura 6. Efectos agudos y mecanismos tóxicos moleculares producidos por cocaína	43
Figura 7. Hepatopatía alcohólica; espectro anatomoclínico.....	44
Figura 8. Metabolismo hepático del alcohol	45
Figura 9. Metabolismo hepático del alcohol	47
Figura 10. Distribución de las sustancias psicoactivas consumidas. Institución Educativa Técnica San Luis Gonzaga 2012.	52
Figura 11. Tipo de accidentes y lesiones que sufrieron los participantes por consumo de alcohol y drogas.	53
Figura 12. Factores psicosociales asociados con el consumo de drogas	55
Figura 13. Propiedades farmacológicas y usos clínicos de las benzodiazepinas	61
Figura 14. Principales interacciones farmacológicas de las benzodiazepinas	63
Figura 15. Esquema tradicional para el síndrome de abstinencia	64
Figura 16. Medicamentos de uso psiquiátricos en el tratamiento de la dependencia a la cocaína	83
Figura 17. Distribución poblacional por droga de abuso	97
Figura 18. Distribución poblacional por género.....	99
Figura 19. Distribución poblacional por rango de edad	101
Figura 20. Distribución poblacional por zona geográfica	102

Tablas

Tabla 1. Trastornos orgánicos relacionados con el consumo del alcohol.....	29
Tabla 2. Manifestaciones clínicas neurológicas de la encefalopatía de Wernicke y su correlación anatómica.	37
Tabla 3. Dosis recomendada de complejo B según edad y sexo	58
Tabla 4. Operacionalización de las variables.....	92
Tabla 5. Clasificación de las variables.	94
Tabla 6. Relación entre las drogas de abuso y el género de los pacientes	116
Tabla 7. Relación entre los grupos étnicos y las drogas de abuso.	117
Tabla 8. Relación entre las provincias de procedencia de los pacientes y las drogas de abuso utilizados.....	117
Tabla 9. Comprobación de hipótesis.....	118
Tabla 10. Comparación de protocolos nacionales e internacionales	139

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

Planteamiento del Problema

En el presente trabajo de investigación se aborda el tema de los tratamientos farmacológicos utilizados para la desintoxicación de los pacientes con adicciones internados, en la Asociación de Desarrollo Específico Clínica para el Enfermo Alcohólico (ADEPEA) en el año 2017, con el fin de poder determinar el éxito de los mismo y de categorizar los medicamentos que serán de primera línea, para que los encargados del área de la salud conozcan sobre dichos protocolos y los beneficios que reciben los pacientes al utilizar este tipo de terapias de la manera correcta.

En Costa Rica ADEPEA es la única clínica autorizada por el Ministerio de Salud y la Institución sobre Alcoholismo y Farmacodependencia (IAFA), en la desintoxicación de personas con problemas de adicción a las drogas. Dichas instituciones apoyan la aprobación de este proyecto, considerando que va a traer diversos beneficios a muchos pacientes que sufren diversas patologías, a raíz del problema de adicción.

En una encuesta nacional sobre Patrones de Consumo y Consumo Nocivo de Bebidas Alcohólicas en Costa Rica (2010) realizada por el Dr. Sojo, menciona la incidencia media sobre el 50% de la población mayor de 18 años que consume bebidas alcohólicas, en donde los hombres poseen un porcentaje del 67,8% , mientras que las mujeres un 46,4 %; se determina que la edad de inicio del consumo se encuentra entre los 13 y los 18 años. Las relaciones sociales son clave en el inicio del consumo regular y es esto lo que lleva a los consumidores a crear este tipo de dependencia (Sojo, 2010, p.7).

Por otro lado, la prevalencia de los pacientes con estas adicciones a nivel mundial se encuentra en aumento. La Organización Panamericana de la Salud (OPS) en Washington publica “El alcohol: un producto de consumo no ordinario. Investigación y políticas públicas” (2010) menciona como al crear dependencia al alcohol y diversas drogas, genera una serie de efectos tóxicos que afectan la salud del consumidor, provocando de manera elevada patologías tales como cirrosis, pancreatitis, problemas cardiovasculares y a nivel de sistema nervioso central (OPS,2010, p.8).

A nivel mundial, el consumo de alcohol en diferentes regiones del mundo (Rehm et al., 2009, p.7) destaca que países como Cuba, Estados Unidos y Canadá poseen una cifra del 5,1% como países dependientes del consumo de alcohol, seguido por Rusia con un 4,8%, Brasil y México con un 3,5%, mientras que los países que tiene un porcentaje más bajo de dependencia se encuentra Armenia, Tayikistán 0,2% y países del medio oriente reportan un 0%.

El informe mundial sobre las drogas 2016 calcula que 250 millones de personas de entre 15 y 64 años, consumieron por lo menos una droga en 2014. La cifra equivale a la población de Alemania, Francia, Italia y el Reino Unido, se calculó alrededor de 43,5 % de muertes por millón de personas en el año 2014. Los pacientes adictos a las drogas se enfrentan a una serie de innumerables problemas que repercuten en la salud; las personas que utilizan el método de inyección para administrarse la droga se enfrentan a padecimientos tales como hepatitis C, sida, las cuales los pueden llevar a una muerte prematura (UNODC, 2016, p.15).

Entre las drogas más utilizadas se encuentra el cannabis, cuyos consumidores sumaron 183 millones en 2014, sigue siendo la droga de consumo más frecuente en el mundo, seguida de las anfetaminas. El problema a tratar es que la mayoría de los que consumen drogas tienden a ser policonsumidores, lo que quiere decir que utilizan más de una sustancia simultánea o sucesivamente, por lo que el daño que generan a su salud es bastante grave y darle solución es una situación bastante difícil y de mucho compromiso por parte del paciente. (UNODC, 2016, p.16).

Basado en estas condiciones, la dependencia al alcohol constituye una afección de años de evolución, con distintas fases y que requiere un tratamiento interdisciplinario con la integración de diferentes profesionales de la salud. El tratamiento farmacológico es complejo, metódico, largo y existen diversas terapias para abordarlo por lo que a partir de aquí surge la interrogante: ¿Cuáles son los tratamientos utilizados en el tratamiento de desintoxicación de pacientes con adicciones a las drogas en ADEPEA?

Objetivos

Objetivo general

Analizar los tratamientos utilizados en el proceso de desintoxicación de pacientes con adicciones a las drogas en ADEPEA.

Objetivos específicos.

Reconocer las drogas de mayor abuso utilizadas por los pacientes de la clínica ADEPEA en 2017.

Correlacionar las drogas de abuso más utilizadas respecto al género, reportadas en la clínica ADEPEA en 2017.

Establecer la relación existente entre las drogas de abuso con respecto a la de edad de los consumidores en el año 2017 en la clínica ADEPEA.

Relacionar las drogas de abuso que se utilizan con mayor frecuencia según las zonas geográficas de Costa Rica, en el 2017.

Comparar los protocolos internacionales de desintoxicación respecto al protocolo de la clínica ADEPEA.

Hipótesis

H1: El género determina el tipo de droga que se utiliza

H0: No existe relación entre las drogas más utilizadas para abuso y el género de los pacientes

H1: La droga que se utiliza es determinada por el rango de edad

H0: La edad no es un factor que determine el tipo de droga utilizada

H1: La provincia determina el tipo de droga de abuso en la población estudiada.

H0: Las drogas de abuso no están relacionadas con la provincia estudiada

Justificación

Esta investigación es conveniente para poder establecer como primera elección los protocolos de desintoxicación que tengan mayor eficacia entre los nacionales e internacionales, para brindarle al paciente el tratamiento que más se adecue a sus necesidades. El tratamiento de desintoxicación incluye tanto la sintomatología de la abstinencia como la prevención del mismo. Por lo que se utilizan fármacos sedativos y tratamiento de soporte, ya que su eficacia y tolerabilidad son de mucha utilidad y fundamentalmente, porque previenen diversas complicaciones en el paciente según, Pérez B (2008) en una serie de recopilaciones, con el título Farmacología de la desintoxicación y deshabitación, en las que destaca (Johnson, 2008, p.3).

En cuanto a la relevancia social de la investigación va enfocado a toda la población con problemas de dependencia y adicción a las drogas, sin embargo, según la institución en estudio se centra en personas mayores de edad, los cuales resultan ser los beneficiados si utilizan los medicamentos de desintoxicación de forma adecuada y adquieren un compromiso con la terapia, para lograr mejoras en su situación actual que repercute su salud, así como el apoyo por parte de los familiares, ya que es de suma importancia en el proceso de desintoxicación según Santi., (2006, p.12), Alcoholismo; integración familia-paciente, desde la terapia ocupacional, Argentina.

A su vez, la presente investigación ayudará a determinar la problemática actual que vive la sociedad sobre la adicción y dependencia a sustancias ilícitas, como lo es el alcohol y las etapas por las cuales atraviesa el paciente adicto, quien en la mayoría de los casos desconoce las repercusiones que esta dependencia genera a su salud y que el tratamiento de desintoxicación es complejo y extenso, el cual requiere de un compromiso total, para lograr obtener de él resultados positivos y evitar a largo plazo futuras recaídas, según Carmona (2012, p.39), sobre el alcoholismo como un problema social y su influencia en los adolescentes de 13 y 15 años, México.

La importancia teórica de la investigación pretende concientizar a la población en que el ámbito del alcohol y las drogas tiene más aspectos negativos que positivos, debido a las consecuencias que se producen, tales como problemas cardíacos y a nivel de sistema nervioso central, por lo que debería de evitarse a toda costa, con mayor razón si se sabe que no serán capaces de utilizarlos con medida. A largo plazo, conlleva a una serie de complicaciones y en algunos casos la muerte (Herrán y Ardila, 2009, p.219).

Con el paso de los años se han encontrado nuevas terapias tanto psicológicas como farmacológicas, para ayudar a los pacientes adictos a salir de los vicios y constantemente se realizan estudios comparativos para que los tratamientos de primera línea sean lo más eficaces posibles. Los aspectos teóricos engloban una serie de variables en cuanto a dicha problemática, tales como los estratos socioeconómicos, las preferencias en cuanto a las sustancias de abuso, la frecuencia y la cantidad de consumo, patologías presentes e historial farmacológico; dichos aspectos hacen que el proceso de tratamiento y recuperación sea favorable o desfavorable dependiendo de la situación sobre “Alcohol consumido y variables asociadas”, según Herrán y Ardila., en Colombia, (2009, p.219).

La investigación permite de forma metodológica generar una serie de estadísticas y protocolos, mediante los cuales se registrarán los pacientes con adicciones a las drogas y el alcohol; es por esto que se realiza una comparación entre diversos tratamientos, de esta manera, brindarles a los pacientes los mejores medicamentos para una pronta recuperación (p.219).

La manera de estudiar y tratar este tipo de población es, primeramente, mediante procesos psicológicos, ya que el paciente debe entender a lo que se enfrenta y hacer conciencia de las etapas que debe enfrentar para su mejoría; seguidamente de intervenciones farmacológicas las cuales serán de gran utilidad en el proceso de recuperación, ya que a parte de los problemas que este tipo de sustancias generan a los consumidores, se adicionan problemas a nivel cardiovascular y cerebrovascular, teniendo en cuenta que el 55,4% de la población excede el límite de consumo semanal; según un estudio sobre “Alcohol consumido y variables asociadas”, según Herrán y Ardila., en Colombia, (2009, p.219).

Antecedentes

A continuación, se presenta una serie de diferentes antecedentes nacionales así como internacionales, que evidencian información reciente que engloba el tema de tratamientos farmacológicos para la desintoxicación de pacientes con diversas adicciones.

“El control de la producción, distribución y el consumo de alcohol se ejerció por primera vez por parte de las autoridades locales de las áreas urbanas emergentes de la antigua Grecia, Mesopotamia, Egipto y Roma” (Ghalioungui 1979, p.2).

En el siglo VI a.C. fueron introducidas las bebidas alcohólicas a las festividades con el fin de darle un motivo a las celebraciones. En 594, Solón (poeta, reformador político, legislador y estadista ateniense, considerado uno de los Siete Sabios de Grecia) estableció la pena de muerte a los magistrados ebrios y requirió que todo el vino se diluyera con agua antes de venderse. Durante muchos años, se ingeniaron ideas para prevenir los problemas relacionados con el alcohol. No fue sino hasta el auge de la medicina moderna y el surgimiento del movimiento mundial por la templanza, en el siglo diecinueve, que la política sobre alcohol alcanzó un mayor potencial como instrumento de salud pública (Babor y Rosenkranz 1991, p.2).

El alcohol y los opiáceos fueron los primeros psicoactivos empleados con esta finalidad, ya alrededor de año 5.000 a.C. Se estima que el cáñamo (*cannabis sativa*) se cultiva en China desde hace 4.000 años. La *Cannabis sativa* es una de las más antiguas plantas cultivadas, aunque los documentos más antiguos de su uso datan del 2 600 a. C., existe evidencia que sugiere el uso de cannabis en Europa y Asia Oriental en el Holoceno temprano (alrededor del 8 000 a. C.). La planta *Nicotiana tabacum* es originaria de la zona del altiplano andino y se extendió por todo el continente alcanzando el Caribe entre 2.500 y 3.000 años antes de Cristo (Ganzenmuller, 1997, p.14).

En América, el imperio incaico (andino) sacaba tres cosechas anuales de hoja de coca (*Erythroxylum coca lam*), las cuales se utilizaban como analgésico y energizante de uso diario, especialmente, en virtud de la fatiga producida por la altura. A mediados del siglo XIX, se extrajo por primera vez la cocaína pura de la hoja de la planta *Erythroxylum*, que crece principalmente en Perú y Bolivia. En la sociedad Azteca, igualmente se empleaba la ingestión del hongo llamado teonanacati y el consumo de peyote con fines religiosos (p.14).

Entre los antecedentes internacionales, se encuentra un artículo de Montoya y Mazón sobre radiología publicado en 2016 en área clínica de imagen médica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España, con el título “El cerebro adicto: imagen de las complicaciones neurológicas por el consumo de drogas”, resalta la importancia de las imágenes radiológicas en la detección de una enfermedad neurológica y el progreso de la misma, ya sea en fase aguda o crónica y las posibles complicaciones que se pueden llegar a presentar a largo plazo. El artículo pretende describir el mecanismo fisiopatológico de las drogas que poseen mayor repercusión neurológica, entre las que se destacan, la cocaína, la cannabis, al alcohol y la heroína.

El artículo concluye sobre el gran problema que generan las drogas en los consumidores, y las diversas patologías que producen, especialmente a nivel de sistema nervioso; tal es el caso de la isquemia y la hemorragia. Los hallazgos de dichas complicaciones permiten a los encargados de la salud dar a los pacientes un diagnóstico más acertado y un tratamiento eficaz y de igual manera, pretende crear conciencia en el resto de la población a tomar las medidas del caso en cuanto a este tipo de sustancias; dando a conocer los problemas que generan a largo plazo el consumo de las mismas de forma prolongada.

Una de las sustancias que provoca considerable daño en la población y que se consume con mayor frecuencia es el alcohol. Los efectos que este provoca en el organismo y el mecanismo por el cual afecta al sistema nervioso central del consumidor, generan repercusiones en la salud humana, lo cual se explica en la revista Med, donde se publica un artículo de Schlesinger, Pescador, Roa del 2017 en Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia, con el título “Neurotoxicidad Alcohólica”. Tiene el objetivo de describir los efectos del etanol a nivel celular y molecular en el Sistema Nervioso Central y su repercusión en la salud humana.

De igual manera, refiere que el alcohol tiene la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica de forma exitosa y, de esta manera, ocasionar una serie de inconvenientes a nivel de la corteza, y de la arborización dendrítica de las neuronas, lo que ocasiona en los adictos al alcohol problemas en los procesos cognitivos y en el aprendizaje.

Se realizó una búsqueda de literatura en diversas bases de datos, para dar con los resultados obtenidos. A manera de conclusión, los efectos del etanol sobre el sistema nervioso son consecuencia del consumo crónico del mismo y la dependencia que crean los consumidores y, de igual manera, se destaca que la agresividad de la sustancia genera problemas sobre el funcionamiento de otros órganos.

Una actualización de Méndez, Gata, Domingo y Bermejo (2015) sobre el Servicio de Neurología del Hospital Universitario de Madrid, España, con el título “Patología neurológica en intoxicaciones y consumo de drogas. Manifestaciones neurológicas de las formas agudas y crónicas del alcoholismo”. Dicha actualización se enfoca en revisar las manifestaciones neurológicas de las principales intoxicaciones por el consumo de drogas tales como cocaína, marihuana, cianuro, plomo, pero mayormente enfocado al alcohol, ya que es la más consumida por la población.

El paciente adicto presenta una serie de complicaciones neurológicas producidas por el consumo crónico de este tipo de sustancias, entre las que se mencionan endocarditis, encefalitis, ictus, hipertensión arterial y rabdomiólisis. Se concluye que el sistema nervioso es el más afectado en estos casos y que el policonsumo aumenta los riesgos de salud y dificulta el diagnóstico y el tratamiento de estas condiciones.

Referente al tema del alcohol, la revista Adicciones realiza una publicación de Barrio, Miguel, Moreno, Martínez et al. (2016) en el Instituto Clínico de Neurociencias, Hospital Clínico Universitario de Barcelona, acerca del “El Alcohol en Atención Primaria. Características diferenciales entre los pacientes dependientes del alcohol que han solicitado o no tratamiento”.

Mediante un estudio trasversal, en el que los pacientes fueron entrevistados, tanto por sus médicos de atención primaria (MAP) como por un investigador del estudio, se recabaron datos sociodemográficos, diagnósticos y clínicos, se planteó el objetivo de diferenciar a los pacientes adictos al alcohol atendidos en atención primaria contra los que no piden ser tratados. Basado en los resultados del estudio, se confirma que la mayoría de variables clínicas analizadas mostraron una mayor comorbilidad en los pacientes afectados de dependencia del alcohol, y dentro de éstos, una mayor gravedad en los que recibían tratamiento respecto a los que no lo hacían. Las principales razones esgrimidas para no acudir a tratamiento muchas veces son por su situación económica, negación o temor a dejar de beber.

Los pacientes bajo tratamiento en atención primaria, son los que su condición ha empeorado y han desarrollado mayores consecuencias negativas, es de suma importancia para los especialistas identificar qué tipo de pacientes necesitan tratamiento de forma inmediata y cuáles no; con el fin de reducir costos y darles a quienes los requieran terapia, para evitar generar problemas a largo plazo que empeoren la condición del paciente.

Se realiza una comparación del desempeño cognitivo de pacientes dependientes del alcohol (GA) y población en general no dependiente (GC), generalmente los pacientes con adicción a esta sustancia, en su mayoría poseen indicios familiares y presentan enlentecimiento psicomotor y síntomas de ansiedad y de depresión. Se publica en la revista Adicciones un artículo de Dos Santos, Quarti, Feliz, et al. (2014), en la Facultad de Psicología, de la Universidad Católica de Rio Grande do Sul en Brasil, con el título “Desempeño neuropsicológico y características sociodemográficas en pacientes alcohólicos en tratamiento”.

Para la elaboración del estudio se tomó una muestra compuesta por 141 hombres, con edad entre 18 y 59 años. Divididos en dos grupos, 101 pacientes alcohólicos sin comorbilidades, internados para el tratamiento de la dependencia química, y 40 sujetos de la población general sin dependencia, emparejados por edad y nivel socioeconómico. El objetivo del estudio destaca el perfil de los pacientes alcohólicos y busca crear concientización en los consumidores, para que reduzcan el mal hábito y se adapten a los tratamientos de desintoxicación que se les ofrecen para de esta manera reducir la mortalidad generada por el alcohol.

Los resultados mostraron que el grupo dos GA denota dependencia grave en relación al alcohol y el 92,1% indican tener algún familiar con problemas asociados al alcohol; para el GC, el 41,5% afirmaron este dato. En el GA 59,4% estaban abstinentes entre 8 y 15 días, en la evaluación, y en el GC el 43,9%, lo estaban más de 60 días.

Se puede concluir que el alcohol afecta, en gran medida, las funciones cognitivas de las personas que dependen de esta sustancia. Además, hubo un mayor número de historias familiares con prevalencia de síntomas de ansiedad y depresión y de adicción a la nicotina, en pacientes alcohólicos, en comparación con la población general.

La revista Adicción y Ciencia publica Carrión, Espárrago, Romero en el 2011, en el Hospital de la Merced, Osuna, Sevilla un artículo sobre los “Trastornos inducidos por el alcohol: Intoxicación patológica y síndrome de abstinencia etílica”. En este artículo se realiza una síntesis clínica de tres de los trastornos agudos inducidos por el alcohol más importantes: intoxicación alcohólica (con una breve descripción de la intoxicación patológica), abstinencia alcohólica no complicada y abstinencia alcohólica complicada o delirium tremens.

La abstinencia y la intoxicación por el alcohol producen cuadros similares a las patologías psiquiátricas, ya que afectan directamente el sistema nervioso. La abstinencia al alcohol puede ser tratada con benzodiazepinas y se realiza una comparación entre el Lorazepam y el Clordiazepóxido y se concluye que ambos presentan un éxito satisfactorio y poseen la capacidad de reducir la dosis gradualmente conforme aumenta la mejoría del paciente.

Se realiza otra comparación entre dos fármacos, en este caso Amisulpride contra Topiramato y Naltrexona en pacientes dependientes del alcohol, la cual se publica en la revista Adicciones en un artículo de Flórez, Saiz, García, et al del 2011 en el Centro de Investigación

Biomédica en Red de Salud Mental, Oviedo, España, con el título “Amisulpride en el tratamiento de la dependencia alcohólica”. Estudio abierto, naturalístico de 6 meses de seguimiento, para comparar la eficacia de amisulpride frente a topiramato y naltrexona en pacientes con dependencia al alcohol, se incluyeron un total de 274 pacientes diagnosticados de dependencia al alcohol.

En conclusión, el estudio demostró que la Amisulpride y Naltrexona en dosis de 100mg y 50 mg al día respectivamente tienen la misma eficacia, mientras que el Topiramato en dosis de 200mg al día resulta menos eficaz durante la fase de deshabitación en pacientes dependientes del alcohol, y, finalmente, el Amisulpride posee una ventaja sobre la Naltrexona que consiste en la posibilidad de tratar la enfermedad hepática, ya que no posee metabolismo del primer paso.

Para el tratamiento de las patologías neurológicas, especialmente en el caso de pacientes alcohólicos, se han encontrado diversas ventajas acerca del aporte de las vitaminas que forman parte del complejo B (Tiamina B1, Piridoxina B6 y Cobalamina B12) y su función como analgésicos para tratar el dolor producido por padecimientos tales como ciática, cefalea crónica y artritis reumatoide. En el dolor neuropático inducido por alcohol se han implicado la deficiencia nutricional, por lo que en este caso se requiere la administración de complejo B, ya que se evita el daño de los nervios periféricos y ayuda a revertir los problemas que genera el alcohol tal como debilitamiento de miembros pélvicos.

Según un artículo de revisión publicado en Med in Mex por Torres y Gutiérrez en el año 2012 en México, sobre el “Efecto analgésico de las vitaminas del complejo B, a 50 años de la primera combinación fija de tiamina, piridoxina y cianocobalamina”, el cual para su realización se consultaron diversas bases de datos. Finalmente, se concluye que es de suma importancia el aporte del complejo B para reducir neuropatías e inhibir a largo plazo la gravedad y duración del dolor, de esta manera evitar posibles alteraciones del sistema nervioso.

Existe una serie de medicamentos de los que se abusan con mayor frecuencia y entre ellos se encuentran, los opioides, las benzodiazepinas, barbitúricos entre otros. Los fármacos que crean mayor dependencia son los depresores del sistema nervioso central y para dejarlos debe ser un procedimiento gradual, ya que las consecuencias que producen son graves al suspenderlos de forma repentina; según un artículo publicado en NidaMed de Volkow, M.D. Directora Instituto

Nacional sobre el Abuso de Drogas en el 2012 en Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos, acerca de “Los medicamentos de prescripción: abuso y adicción”.

Se debe hacer una constante evaluación de los pacientes, para lograr identificar las señales de abuso y poder controlar los problemas de adicción que muchos presentan y encontrar alternativas posibles, como sustituir ciertos medicamentos por otros que tengan un objetivo similar, pero que generen menos adicción para los pacientes, con el fin de brindarles una mejor calidad de vida.

Se realiza una publicación en la revista Adicciones de Montoya del 2008, en National Institute on Drug Abuse Bethesda, Maryland. U.S.A, con el título “Inmunoterapias para las adicciones a las drogas”. El estudio tiene como objetivo revisar las propuestas de inmunoterapia existentes, poniendo especial énfasis en los riesgos y beneficios que tienen para el tratamiento de estos trastornos.

Se enfoca en una alternativa para la población con problemas de adicción y dependencia a las drogas por medio de inmunoterapias en forma de vacunas o anticuerpos monoclonales; sirven como prevención de la entrada de la droga al sistema nervioso central y para reducir los efectos neurotóxicos. La investigación abarca la inmunización pasiva con anticuerpos monoclonales para drogas tales como la cocaína, la nicotina, entre otras. En conclusión, las inmunoterapias llegan de forma innovadora para ayudar a reducir la adicción a las drogas, y evitar posibles complicaciones a nivel neurológico a largo plazo y de forma preventiva para pacientes que aún no han experimentado el consumo de drogas adictivas.

Las benzodiacepinas son un grupo de fármacos de amplia prescripción, sin embargo, se debe tener ciertas consideraciones, ya que presentan diversas interacciones farmacológicas entre las que se encuentran; antidepresivos, antihistamínicos, opiáceos (los cuales aumentan los efectos depresores). Se debe tener a los pacientes bajo monitorización porque dichos medicamentos pueden llegar a crear dependencia y tolerancia.

Entre los principales usos de estos fármacos se destaca, trastornos de ansiedad, abstinencia al alcohol, alivio del dolor músculo esquelético, y como coadyuvantes en trastornos convulsivos. Con base en una revisión publicado en la Revista Urug Med de Dra. Domínguez, Dr. Collares, Dra. Ormaechea y Dr. Tamosiunas en el 2016, en Facultad de Medicina.

Universidad de la República en Montevideo, Uruguay, que tiene como título “Uso racional de benzodiazepinas: hacia una mejor prescripción”. A modo de conclusión, las benzodiazepinas son fármacos de suma importancia y con diversos usos, pero se les debe dar un seguimiento detallado para que mantengan su efecto benéfico en el paciente y no por su contraparte actúen de forma negativa por una mala administración del mismo.

Según un artículo aleatorizado publicado en el editorial Servicio de Medicina Interna Hospital Universitario de Canarias, de González y Santolaria en el 2008, con el título “Benzodiazepinas, alcohol y deterioro neuropsicológico”, en España, explica como el consumo excesivo de alcohol deteriora el sistema nervioso central produciendo la enfermedad de Marchiafava-Bignami (encefalopatía que consiste en desmielinización y necrosis del cuerpo calloso), la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff (trastorno cerebral debido a la deficiencia de tiamina, que se caracteriza principalmente por pérdida de la memoria) y atrofia cerebelosa de quienes abusan de dicha sustancia.

Concluye que los pacientes tratados con benzodiazepinas deben ser constantemente monitorizados con el fin de evitar dependencia y se realiza un tratamiento para los pacientes involucrados basado en riesgo/ beneficio, con el fin de ayudarlos sin producir en ellos una nueva adicción ya que son pacientes susceptibles.

La Guía de práctica clínica publica un artículo de Monte y Rabuñal del 2011, en el Hospital Lucus Agustí Lugo Sergas, España, acerca de “Tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica”, se refiere a abstinencia alcohólica como una interrupción de manera brusca del consumo de alcohol en un paciente que ha creado dependencia al mismo. La supresión alcohólica estimula la transmisión de dopamina, la cual genera alucinaciones y la estimulación adrenérgica que se basa en la hiperactividad simpática. Los criterios de inclusión de los artículos para la búsqueda bibliográfica pretendían ser ensayos clínico controlado, meta-análisis o revisión sistemática; o análisis de pacientes que incluyera información relevante a juicio de los autores de la guía.

El artículo permite concluir que los fármacos de elección son las benzodiazepinas, ya que basados en evidencia controlan los síntomas y previenen crisis epilépticas, también los neurolépticos resultan eficaces, la desintoxicación alcohólica, es un proceso que se trata de forma

gradual y cuidadosa debido a que los fármacos que se utilizan pueden llegar a crear dependencia, por lo que la administración y la dosis son de suma importancia.

Otra alternativa en cuanto al tratamiento del paciente alcohólico se basa en los fármacos antagonistas de los receptores opioides como lo son la Naltrexona y el Nalmefeno, según la publicación en la revista Adicciones un artículo de Guardia del 2015, en Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona, sobre “Los Antagonistas de los Receptores Opioides en el Tratamiento del Alcoholismo”.

Tiene como objetivo efectuar una revisión sobre los fármacos antagonistas de los receptores opioides, que tienen aprobada la indicación para el tratamiento del alcoholismo, como son naltrexona y nalmefeno, a partir de los recientes progresos en la farmacoterapia del alcoholismo. Se revisaron más de 100 publicaciones sobre péptidos y receptores opioides, el efecto de los fármacos antagonistas de los receptores opioides sobre el consumo de alcohol, tanto en animales como en humanos, para el tratamiento del alcoholismo. También se describen las características farmacológicas de naltrexona y de nalmefeno y su utilidad en la práctica clínica. El alcohol y los opiáceos tienen efectos farmacológicos parecidos, al activar el sistema opioide, por lo que al administrar dosis elevadas de opiáceos se disminuiría el consumo del alcohol.

Se concluye que, por medio de un gran número de ensayos clínicos controlados, han demostrado la eficacia de naltrexona para la prevención de recaídas en personas que presentan un trastorno por dependencia del alcohol y del nalmefeno “a demanda” para reducir el consumo de alcohol, en personas que presentan un trastorno por dependencia del alcohol de baja gravedad. Por lo tanto, la naltrexona así como el nalmefeno han demostrado ser fármacos seguros, bien tolerados, de manejo sencillo, y eficaces para el tratamiento del trastorno por dependencia del alcohol.

Entre los antecedentes nacionales, se encuentra un artículo publicado en la sección latinoamericana de Obando, Saénz SF, en San José Costa Rica, con el título “Percepción, consumo y factores asociados con el fenómeno droga en población escolar de Heredia”, Costa Rica, en el que se utilizó una metodología censal para llevarse a cabo. Dicho artículo se basa en el uso y abuso de drogas de la población más joven del país, y es el alcohol el que abarca la mayor parte de la población, basado en una comparación con otras drogas. Según los estudios

realizados se demostró que existe cierta parte de la población que utiliza sustancias volátiles de forma inhalada, tales como pegamento, gasolina, entre otras.

A modo de conclusión, el artículo pretende informar a la población sobre las áreas que son mayormente afectadas por este problema, que en este caso es la provincia de Heredia y se traduce en un reto para la comunidad estudiantil en brindar a los jóvenes la información adecuada sobre las drogas y por parte de los familiares también, ya que es desde ahí donde inician muchas conductas aprendidas, se debe tomar conciencia para evitar consecuencias negativas a largo plazo.

Los diversos artículos mostrados anteriormente son de suma importancia, ya que abarcan aspectos relevantes acerca de los diferentes tipos de adicciones presentes en diferentes países, así como las complicaciones de cada una de ellas y la manera de realizar un procedimiento de desintoxicación adecuado de estas sustancias, con el fin de brindarle a los pacientes una mejor calidad de vida así como el diagnóstico y tratamiento que mejor se adecue a sus condiciones.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

En el siguiente capítulo se expondrá el tema con mayor detalle, mediante la fundamentación de los principales conceptos que permiten una mejor comprensión de éste. Para esto se expondrá la información teórica recopilada sobre el tema de las adicciones, los tratamientos que se utilizan en caso de desintoxicaciones y los protocolos utilizados a nivel mundial, con el fin de poder encontrar los esquemas de tratamientos que mejor se adecuen a las necesidades de los pacientes.

Adicción

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Consejo Nacional contra las Adicciones (2008) en la Prevención de las adicciones y promoción de conductas saludables. Guía para el promotor de "Nueva Vida, la adicción es considerada una enfermedad, tanto física como emocional, que genera en el que la sufre una dependencia o necesidad hacia una sustancia, actividad o relación, la misma se caracteriza por una serie de signos y síntomas que abarcan factores tanto psicológicos, como sociales, que afectan a largo plazo el desenvolvimiento de la persona.

El paciente atraviesa diversos niveles en el proceso de la adicción, entre los cuales se encuentra:

Experimentación

La cual es considerada como la etapa inicial, en la que la persona, guiada por la curiosidad o por influencia de otra persona se atreve a probar la droga y a partir de este punto continuar con el consumo o detenerlo (p.2).

Uso

El consumo de la droga en este punto es bajo, se consume de forma casual y en pequeñas cantidades, por lo que no afecta el desempeño del consumidor en ninguna área (p.2).

Abuso

El consumidor utiliza la droga con mayor frecuencia y pueden ocurrir periodos de intoxicación, existen afecciones a nivel laboral y social (p.2).

Adicción

La droga se consume de manera regular existe un compromiso con la misma, el consumidor se ve afectado a nivel social, familiar, y laboral; existen diversas conductas de riesgo que afectan primeramente al consumidor, así como a quienes lo rodean; en este punto es difícil para la persona abstenerse de consumir dicha sustancia (p.15).

Drogas

Según la OMS se les define como toda sustancia que es introducida en el organismo vivo y que tiene la capacidad de alterar funciones, pensamientos, percepciones y emociones, de tal manera, que puede generar dependencia y tolerancia y que a dosis elevadas producir consecuencias negativas en quien las consume (2008, p.6).

Alcohol

El alcohol etílico o etanol es un líquido incoloro, translucido, de olor característico, excelente solvente, es considerado depresor del sistema nervioso central y droga legal de mayor consumo debido a que es la bebida más aceptada por la sociedad, sin embargo, es considerado como factor de riesgo para la salud 3 veces más importante que la diabetes y 5 veces más importante que el asma, por lo que genera una serie de consecuencias negativas en quien la consume (Schlesinger, 2017, p.8).

El alcohol por vía oral se absorbe en el intestino delgado en un 80%, seguido del estómago en un 20 %, se alcanza una concentración máxima con el estómago vacío a los 30-60 minutos, se da una absorción más lenta si el estómago se encuentra con alimentos. El alcohol es una molécula muy hidrosoluble, por lo que se distribuye por todo el agua corporal, siendo las concentraciones similares a las de la sangre en la mayoría de tejidos y órganos, se metaboliza en el hígado mediante dos vías enzimáticas; alcohol deshidrogenasa (ADH) y sistema microsomal oxidativo del alcohol (MEOS), ambas vías presentan importantes consecuencias, tanto nutricionales como metabólicas en pacientes adictos al alcohol (Moreno y Cortés, 2008, p.3).

Es considerado un potente vasodilatador, favoreciendo la liberación de histamina, por lo que a nivel cutáneo disminuye la temperatura corporal, se considera capaz de disminuir el dolor de tipo anginoso; esto debido a su poder analgésico más que a su efecto vasodilatador. A dosis altas es un depresor cardiaco, mientras que a dosis bajas funciona como antiagregante plaquetario. Tiene la capacidad de disminuir la concentración plasmática de lipoproteínas de baja

densidad e incrementar las de alta densidad, lo cual se cataloga como un efecto positivo (Velazco, 2014, p.247).

El alcoholismo (alcohol-dependencia) se conoce por la OMS como el consumo crónico del alcohol, con posibles episodios de intoxicación y dificultad para dejar la bebida a pesar de conocer los efectos adversos que la misma generará a largo plazo en el consumidor. Con base en encuestas realizadas, se destacan las bebidas de mayor consumo entre las que se encuentran; cerveza, vino, vodka, ron, whisky, tequila, entre otras.

Existen cuatro términos importantes a destacar cuando se habla del consumo de alcohol según la OMS, (2008):

Consumo de riesgo.

“Consumo regular diario de 20 a 40 g de alcohol en mujeres y de 40 a 60 g diarios en hombres” (p.3).

Consumo perjudicial.

Este tipo de consumo afecta la salud mental y física de la persona. “Consumo regular promedio de más de 40g de alcohol diarios en mujeres y de más de 60g diarios en hombres” (p.3).

Intoxicación.

“Estado más o menos breve de discapacidad funcional psicológica y motriz inducida por la presencia de alcohol en el cuerpo” (p.3).

Consumo excesivo ocasional.

Se considera de esta manera cuando el consumidor en una sola toma consume 60g de alcohol, lo que afecta de forma severa la salud (p.3).

Dependencia del alcohol.

Abarca una serie de conductas las cuales priorizan al alcohol, por encima del resto de obligaciones del individuo, produciéndoles una necesidad de adquirir la sustancia de la manera que sea para satisfacer su deseo antes esta droga (p.3).

Según, Jiménez, Pascual, et al, 2007. Existen tres marcadores biológicos para detectar el consumo excesivo de alcohol en un individuo (p.55).

Volumen corpuscular medio (VCM).

Es el hallazgo hematológico hallado con mayor frecuencia relacionado con alteraciones que produce el alcohol sobre los eritroblastos, requiere consumos de alcohol elevados (más de 60 gramos por día) durante periodos prolongados y de forma regular, se observa déficit de vitamina B o ácido fólico, la sensibilidad de esta prueba se sitúa en torno al 20-50%, con una especificidad de 55- 90% (p.55).

Gamma-Glutamil-Transpeptidasa (GGT).

Es un buen indicador del aumento de la actividad enzimática microsomal inducida por el alcohol. La GGT no sólo se encuentra en el hígado, sino también en el riñón, páncreas e intestino delgado, por lo que se eleva en casos de enfermedades hepatobiliares, procesos pancreáticos, insuficiencia cardiaca, diabetes, obesidad y tabaquismo. La GGT se eleva se requiere consumo de 60 gramos/día de alcohol. La GGT presenta una sensibilidad del 35-90% y una especificidad del 50-90% (p.55).

Transferrina Deficiente en Carbohidratos (CDT).

La ingesta crónica de alcohol induce una disminución de radicales de ácido siálico unidos a la transferrina, elevándose como consecuencia el punto isoeléctrico, por lo tanto, es detectable en técnicas como cromatografía. Para que la CDT aparezca alterada se requieren consumos superiores a 60 gramos por día, durante al menos una o dos semanas. La CDT es el marcador biológico de consumo excesivo de alcohol más preciso de los que existen actualmente (p.56).

Figura 1. Manifestaciones clínicas de la intoxicación alcohólica aguda.

Alcoholismo (g/l)	Estado clínico	Letargo
0,3-0,5	Euforia	Sociable, desinhibido, disminución de la atención
0,5-1	Euforia/excitación	Tiempo de reacción aumentado, inestabilidad emocional y se comienza a alterar el control fino de la coordinación motora
1-2	Excitación	Torpeza evidente, disartria, alteración de la marcha leve
2-3	Confusión	Dificultad para deambular sin ayuda, aturdimiento, disminución importante en la percepción
3-4	Estupor	Somnolencia, dificultad para levantarse. Coma en personas no habituadas a beber
4-5	Coma	Inconsciencia
> 5	Muerte	Parada respiratoria

(Méndez y Gata, et al, 2015, p.4576)

El etanol presenta diversas interacciones, entre las cuales se encuentran la potenciación que se da con los depresores del sistema nervioso central como (benzodiazepinas, barbitúricos, neurolépticos, hidrato de cloral, entre otros), antihistamínicos H1 y antiepilépticos. Cuando la administración del alcohol ocurre de forma crónica, éste se comporta como un fármaco inductor enzimático y modifica el metabolismo de la fenitoína, isoniacida, anticoagulantes dicumarínicos, paracetamol, paraquat, hidrocarburos halogenados (Velasco, 2014, p.247).

Según el autor anterior, el metabolismo del etanol se ve afectado por fármacos tales como el disulfiram, sulfonilureas, cloranfenicol y procarbacin, de igual manera, los efectos tóxicos de la nitroglicerina, las sulfonilureas, biguanidas y salicilatos se intensifican cuando se administra etanol. Otro de los efectos potenciales que es importante destacar, es que diversas pruebas de laboratorio se ven afectadas por el uso del alcohol, tales como la actividad aldolasa, amilasa, creatinfosfoquinasa, transaminasas, gamma glutamiltranspeptidasa, fosfatasa alcalina,

Tabla 1. Trastornos orgánicos relacionados con el consumo del alcohol

Orofaringe	Infecciones	Hígado
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertrofia parotídea. • Glositis y/o estomatitis. • Carcinoma de labio. • Carcinoma de orofaringe. 	<ul style="list-style-type: none"> • Neumonía por estreptococo o K. pneumoniae. • Tuberculosis. • Hepatitis víricas • Meningitis agudas. • Endocarditis. • Infecciones cutáneas. • Infección VIH. 	<ul style="list-style-type: none"> • Esteatosis hepática • Hepatitis aguda alcohólica • Cirrosis hepática. • Hepatocarcinoma.
Esófago	Hematológicos	Páncreas
<ul style="list-style-type: none"> • Reflujo gastroesofágico. • Esofagitis péptica. • Síndrome de Mallory-Weiss. • Carcinoma de esófago. • Varices esofágicas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Macrocitosis. • Anemia megaloblástica. • Trombopenia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Pancreatitis aguda. • Pancreatitis crónica.
Estómago	Osteomusculares	Cardiovascular
<ul style="list-style-type: none"> • Gastritis erosiva aguda. • Gastritis crónica. 	<ul style="list-style-type: none"> • Osteoporosis. • Miopatía alcohólica. • Rabdomiólisis. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial. • Miocardiopatía alcohólica. • Trombopenia.

Modificado de Committee on Substance Abuse and Committee on Children with Disabilities, 1993.

Tabaco

Esta droga se considera dentro de la clasificación de los estimulantes; es de las formas más comunes de abuso, en la mayoría de ocasiones por su facilidad de adquisición y por ser una droga legal, sin embargo, posee una serie de sustancias que causan daños graves al organismo, como lo es la nicotina (principio activo), monóxido de carbono, amonio, plutonio, benceno, níquel y polonio, encontradas en el humo del cigarro y con gran potencial de producir cáncer, así como enfermedades a nivel cardíaco y pulmonar que pueden terminar acabando con la vida del individuo (2008, p.4).

Marihuana o Cannabis

Esta droga es considerada como la droga ilícita de mayor abuso, debido a que las sustancias presentes en la marihuana, el tetrahidrocanabinol (THC) y otros químicos cannabinoides, son similares a los químicos cannabinoides que el cuerpo produce naturalmente. El consumo de marihuana afecta la regulación de las emociones, la memoria, la atención y la percepción, sin embargo, el abuso de la misma deteriora la memoria a corto plazo, dificulta la capacidad para concentrarse, aumenta la frecuencia cardíaca y en cierto tipo de individuos puede causar psicosis, depresión y conducta suicida (p.21).

Lo planteado anteriormente, fue tomado con base en la información de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Consejo Nacional contra las Adicciones (2008) en la Prevención de las adicciones y promoción de conductas saludables. Guía para el promotor de “Nueva Vida”.

Cocaína y crack

La cocaína es una droga estimulante y muy adictiva, se extrae de las hojas de la planta *Erythroxylon coca*. El polvo de clorhidrato de cocaína se puede inhalar o disolver en agua para administrarse en forma de inyección. El crack es la cocaína que no ha sido neutralizada por un ácido para convertirse en clorhidrato de cocaína, el abuso de dichas sustancias generan consecuencias negativas; como alteraciones de la transmisión de los estímulos nerviosos, formación de coágulos en el interior de los vasos sanguíneos, trastornos del ritmo y las contracciones cardíacas e infartos en órganos, especialmente susceptibles como corazón. A largo plazo, la cocaína puede causar atrofia cerebral, alteraciones en la memoria y trastornos del sueño y del ánimo, como la depresión (Chacón y Madrigal, 2012, p.13).

Anfetaminas y sus derivados

La anfetamina se sintetizó por primera vez en 1887 y constituyó la primera sustancia de un grupo que comparte propiedades llamadas en su conjunto de la misma forma, posteriormente, aparecieron la metanfetamina y el éxtasis. Las anfetaminas, en su conjunto, aumentan las concentraciones sinápticas de las aminas biológicas (dopamina, noradrenalina y serotonina/5-hidroxitriptamina) dentro de las complicaciones más frecuentes que se producen por el consumo de anfetaminas, son las hemorragias causadas por el aumento de la presión arterial (Montoya y Mazón, 2016, p.5).

El éxtasis conocido como 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA) tiene la capacidad de producirle al individuo alteración del estado de conciencia, aumento de la temperatura corporal y de la presión arterial, esta sustancia es altamente tóxica para las células nerviosas (NIDA, 2008, p.24).

Opiáceos

Son un grupo de sustancias que actúan sobre los receptores opiáceos que se encuentran dentro del organismo, según su origen se clasifican en opioides débiles (codeína, tramadol, dextropopoxifeno), opioides fuertes (morfina, oxicodona, naloxona, fentanilo, metadona, petidina, tapentadol), agonistas opioides puros (codeína, fentanilo, metadona, morfina, oxicodona, petidina, tapentadol y tramadol), agonistas opioides parciales (buprenorfina), opioides mixtos con potencial actividad agonista y antagonista (pentazocina) y antagonistas completos (naloxona y naltrexona) (Arias, Castillo et al, 2008, p.14).

Los autores anteriores, destacan que al ser utilizados como fármacos pueden llegar a crear dependencia por parte de quienes los consumen, sus efectos se extienden a nivel del SNC e intestino, provocando principalmente analgesia, somnolencia o depresión respiratoria. La administración de este tipo de medicamentos se debe dar bajo monitorización para evitar que quien los recibe abuse de ellos, debido a los efectos placenteros que estas drogas generan en los consumidores (p.14).

Según una encuesta realizada en Costa Rica en el año 2010 por Chacón y Madrigal, publicada en 2012, sobre el consumo de drogas, menciona que el inicio de consumo se da de los 12 a los 70 años de edad, de manera muy similar a como se explica en El informe mundial sobre las drogas, 2016 en donde las edades promedio de inicio de consumo es entre los 15 y 64 años, y

que tanto a nivel nacional como internacional, el sexo masculino es quien tiende a consumir mayor cantidad de drogas y con mayor frecuencia que el sexo femenino (Chacón, Madrigal, UNODC, 2010 y 2016, p.10).

Según Lynskey, Heath et al. (2003) cuando el consumo de drogas se da desde edades tempranas, existe mayor probabilidad de que la persona desarrolle problemas graves; esto debido al efecto negativo que tienen las drogas sobre el cerebro y el daño es más severo cuando el consumo se da en pleno desarrollo, debido a que el cerebro está en crecimiento y los problemas de adicción a largo plazo serán más perceptibles (p.6).

El cerebro continua desarrollándose hasta la edad adulta y sufre diversos cambios en la adolescencia, por lo que al no estar listo, el abuso a estas sustancias puede perturbar la función cerebral y afectar áreas tales como la memoria, el aprendizaje y el comportamiento, por lo que es determinante la edad en el uso y abuso de las sustancias psicoactivas, que si no se detienen a tiempo, pueden llegar a producir efectos nocivos en la salud del consumidor y en diversos casos la muerte (Lynskey, Heath et al, 2003, p.9).

Metales pesados y disolventes

En el caso de las intoxicaciones por metales pesados se encuentra el plomo, el cual es tóxico para el SNC y SNP, produciendo cuadros de encefalopatía y neuropatía, respectivamente; la exposición aguda produce una encefalopatía con cefalea, convulsiones, estupor y coma. El mercurio proveniente de compuestos orgánicos e inorgánicos y actúa de la misma manera que lo hace el plomo, el arsénico se encuentra en insecticidas y raticidas, de forma aguda provoca una encefalopatía con alteraciones abdominales, hemolisis y shock. Otras sustancias como el talio, bismuto, oro y aluminio, son susceptibles de producir toxicidad neurológica, siendo las manifestaciones clínicas más frecuentes la polineuropatía y cuadros de encefalopatía (Méndez, y Gata., et al, 2015, p.4573)

Los autores anteriores afirman que otra casusa muy frecuente, especialmente en trabajadores agrícolas son los organofosforados presentes en los insecticidas y pesticidas, de igual manera, el cianuro en donde la intoxicación podría ser letal, ya que en el 95% de los casos se produce una parálisis respiratoria. Dentro de los disolventes se encuentra la n-hexano y metil-butyl-cetona, muy frecuente en el sector industrial como disolventes de pinturas y pegamentos y

produce sensaciones de euforia asociadas a alucinaciones, cefalea, falta de equilibrio y la narcosis leve (p.4574).

Causas y consecuencias del consumo de drogas

El consumo dependiente de sustancias psicoactivas, es una problemática social a nivel mundial, que es desencadenada por una serie de condiciones y que trae consigo diversas consecuencias negativas que afectan tanto al consumidor como a su familia, por lo que constantemente se buscan nuevas terapias para poder ayudar a quienes se encuentran bajo estas condiciones.

Causas.

La familia representa el núcleo fundamental de la sociedad, por lo tanto, es la principal afectada por esta problemática social, la cual dificulta el rol de socializar y la sana convivencia. El problema de consumo de drogas es generado muchas veces por maltrato físico o psicológico que sufren los jóvenes por parte de sus familiares o allegados; así como falta de afecto y comprensión, lo que se considera un desencadenante fundamental de esta problemática (Ortega et al, 2015, p.4).

Según el autor anterior, los jóvenes creen que al consumir drogas serán más activos, que podrán encajar en un grupo o que serán mejores atletas, en muchas ocasiones son utilizados para escapar de los problemas que enfrentan o por curiosidad, sin percatarse de las consecuencias que conlleva el consumo de este tipo de sustancias (p.5).

Consecuencias.

El consumo de alcohol es una de las causas de muerte de mayor importancia alrededor del mundo, generando hipertensión arterial, hipercolesterolemia, entre otras (OMS, 2008 p.4).Causa diversas lesiones a nivel cerebral, alterando la conducta y produciendo trastornos mentales, así como problemas gastrointestinales, cáncer, enfermedades a nivel óseo, trastornos inmunológicos y daños congénitos. El riesgo de presentar este tipo de condiciones va a depender de la cantidad y la frecuencia con la que se consuman las sustancias psicoactivas hasta llegar a producirse muerte subita de origen coronario (p.4).

Las drogas, además de ocasionar daño a nivel sistémico, generan conductas inadecuadas en el consumidor que ocasionan deterioro de las relaciones con terceras personas, abuso de

menores, violencia, accidentes vehiculares e incluso homicidios. Es por esto, que es una razón válida para intervenir en los casos en donde el consumo de este tipo de sustancias pasa de ser ocasionales a generar un daño severo en los mismos y en la sociedad (p.4).

Figura 2. Patologías relacionadas con el consumo de alcohol.

Trastornos del sistema nervioso central	Alteraciones del comportamiento, aprendizaje, memoria, daño cerebral
Trastornos digestivos	Gastritis, síndrome de Mallory Weiss o desgarro esofágico por consumos crónicos
Trastornos hepáticos	Aumento de GGT y GPT
Trastornos cardiovasculares	Arritmias, fibrilación auricular, ventricular, muerte súbita, miocardiopatía dilatada por consumo crónico
Trastornos cerebrovasculares	Infartos cerebrales, hemorragia cerebral por consumo agudo
Trastornos endocrinos	Disminución de la hormona del crecimiento, disminución de la testosterona en varones y aumento de la testosterona en mujeres
Trastorno del metabolismo óseo	Trastorno de la densidad ósea

Fuente: Informe Sobre Alcohol. Comisión clínica de la Delegación del gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas. Febrero 2007.

Sistema Nervioso Central.

El cerebro es el órgano mayormente afectado en este tipo de situaciones, experimenta una sensación placentera, similar a la que se produce al comer, las cuales son reguladas por el sistema de motivación-recompensa dentro del cerebro, ya que es blanco de las drogas de abuso. Algunas drogas tienen la capacidad de activarlo por periodos prolongados, lo que se interpreta como «sensación intensa de placer» (Zombeck, et al, 2008, p.453).

La consecuencia directa que se produce a nivel cerebral por el consumo regular de la droga es dificultad en el funcionamiento del mismo, así como modificaciones en la expresión de los genes y proteínas; a medida que el individuo consume las drogas con mayor frecuencia, los efectos de las mismas en el organismo son cada vez menores, por lo que tiene que aumentar la dosis y a esto se le conoce como tolerancia (Feder et al, 2009, p.453).

Figura 3. Mecanismos implicados en la producción de ACV isquémicos por cocaína

Mecanismo isquémico	Fenómeno bioquímico
Vasoconstricción	Bloqueo de los canales del calcio ^{1,4}
Fenómenos protrombóticos	Aumento de la serotonina ^{2,5}
Diátesis procoagulante	Aumento del tromboxano y de la agregación plaquetaria ^{5,9,10}
Aterosclerosis	Disminución de la antitrombina III y de la proteína C ^{7,8}
Vasculitis	Inhibición del óxido nítrico en el endotelio ¹¹
	Mecanismos paracrinós e inmunitarios activados por impurezas ^{5,9,13}

(Montoya y Mazón, 2016, p.2).

El sistema de motivación-recompensa está integrado por el área tegmental ventral (ATV) y el núcleo accumbens (NAc), los cuales reciben intensa modulación de la amígdala (sistema de castigo), la corteza cerebral, el hipocampo, el hipotálamo lateral y los núcleos pedúnculo-pontino-tegmental y laterodorsal tegmental, ambos sistemas actúan en íntima interconexión y permiten explicar en parte el fenómeno de la adicción. El sistema de recompensa se activa mediante un mecanismo de reforzamiento común a todas las drogas con características particulares para cada una de ellas, pero que actúa produciendo un incremento en los niveles de dopamina en ciertas áreas cerebrales (Koob et al, 2010, p.454).

El sistema de motivación-recompensa está modulado por diversas estructuras subcorticales y corticales, las cuales utilizan una gran diversidad de neurotransmisores y neuromoduladores que inducirán una sensación de placer ante la presencia del estímulo reforzante. Entre los neuromoduladores que existen se encuentran los (endocannabinoides), en donde actúa la marihuana, (endorfinas), donde actúa la morfina y la heroína (Méndez et al, 2010, p.455).

Los neurotransmisores, entre los que se encuentran (acetilcolina), donde actúa la nicotina, presente en el cigarro, específicamente en los receptores nicotínicos (el ácido γ -amino butírico (GABA)), donde actúa el alcohol, las anfetaminas, el metilfenidato y la cocaína, sobre el transportador de dopamina son de suma importancia para la comunicación de células nerviosas,

modulan la eficacia de los potenciales de membrana de células postsinápticas producidos en los receptores asociados a canales iónicos y como las drogas actúan directamente en ellos facilitan los procesos; generando una respuesta rápida a nivel cerebral (Méndez et al, 2010, p.455).

Según Téllez y Cote (2005) la cocaína produce en el consumidor una serie de efectos a nivel cerebral, entre los que se destacan los cuatro más característicos (p.19):

Euforia.

Está condición es caracterizada por intenso placer, optimismo, bienestar, insomnio y se acompaña de cierta labilidad (p.19).

Disforia.

Se presenta emociones desagradables, tales como intensa angustia, melancolía, apatía, agresividad; en algunos casos, aspiración compulsiva por fumar, insomnio e indiferencia sexual, todo esto se tras pocas horas de consumir (p.19).

Alucinosis.

Esta fase puede surgir sola o como consecuencia de otras, se caracteriza por alteración de la percepción, de forma visual, táctica, auditiva y olfatoria con interpretaciones de delirio. El individuo sufre paranoia y se encuentra agresivo y preparado para huir, tiene una duración de dos a tres días, y desaparece de forma gradual al dejar de fumar o al administrar antipsicóticos (p.19).

Psicosis.

Aparece a los días después de fumar, aquí se presenta una agitación intensa psicomotora con ideas irracionales, de muerte, daño o persecución, en comparación con la Alucinosis; esta fase es más prolongada con una duración de semanas o meses, los efectos disminuyen tras la administración de neurolépticos (p.19).

Por otro lado, un gran número de enfermedades afectan el sistema nervioso central, entre las principales se encuentran la encefalopatía de Wernicke (EW), producida por el consumo excesivo de alcohol, se da por un déficit de vitamina B1 (tiamina), la cual actúa como cofactor de diferentes enzimas como: transacetolasa y alfa cetoglutarato deshidrogenasa, claves en el metabolismo energético. En los pacientes alcohólicos la tiamina es escasa debido a que poseen una dieta inadecuada y hay una disminución del transportador activo de tiamina intestinal, lo que genera menor absorción de esta vitamina a nivel gastrointestinal (Chamorro et al, 2011, p.459).

El autor anterior, menciona que el descenso en la actividad de dichas enzimas, genera estrés oxidativo que desencadena necrosis neuronal y aparición de lesiones estructurales irreversibles a nivel de cerebro. El diagnóstico de la EW se caracteriza por confusión mental, ataxia en la marcha y alteraciones oculares (p.459).

Según Chamorro et al. (2011) los pacientes que sufren de alcoholismo crónico, en el momento de detectar la enfermedad neuronal que padecen, se debe hacer un diagnóstico diferencial principalmente entre EW y la degeneración cerebelosa alcohólica (DCA), la cual consiste en una degeneración de las células de Purkinje, ocurre después de 10 años de consumo excesivo de alcohol (p.461).

El autor anterior indica que para realizar el diagnóstico se destacan ciertas diferencias que presentan como taquicardia, alteraciones de la motilidad ocular, nivel de conciencia alterado y nistagmo, mientras que en DCA no se da alteración del estado de conciencia ni taquicardia, sino disartria y ataxia (p.461).

Tabla 2. Manifestaciones clínicas neurológicas de la encefalopatía de Wernicke y su correlación anatómica.

Síntomas y signos	Localización de las lesiones
Anomalías oculares	Mesencéfalo y núcleos del III y VI pares craneales
Deterioro del nivel y/o contenido de la conciencia.	Tálamo o tuberculoso mamilares.
Ataxia e inestabilidad	Vermis cerebeloso o vestíbulo.
Estupor	Tálamo
Hipotermia	Regiones posteriores del hipotálamo
Crisis convulsivas	Excesiva actividad glutamatérgica
Hipoacusia	Tálamo
Hipertermia	Regiones anteriores del hipotálamo
Aumento del tono muscular y paresia	Vía piramidal y córtex motor

(Sechi et al, 2007 p.60).

Cuando se consumen ciertas drogas de abuso, la cantidad de dopamina que se libera supera por mucho los números; de cuando se realiza una recompensa natural, por ejemplo, el sexo o comer. En algunos casos una vez administrada la droga, ya sea inyectada o fumada, el

proceso de gratificación es casi inmediato y pueden durar mucho más tiempo, el efecto de una recompensa tan poderosa motiva fuertemente a las personas a consumir drogas repetidamente, es por eso, que los científicos a veces dicen que el abuso de las drogas es algo a lo que las personas se adaptan fácilmente (NIDA, 2008, p.18).

Figura 4. Patologías relacionadas con el consumo de alcohol



(NIDA, 2008, p.18).

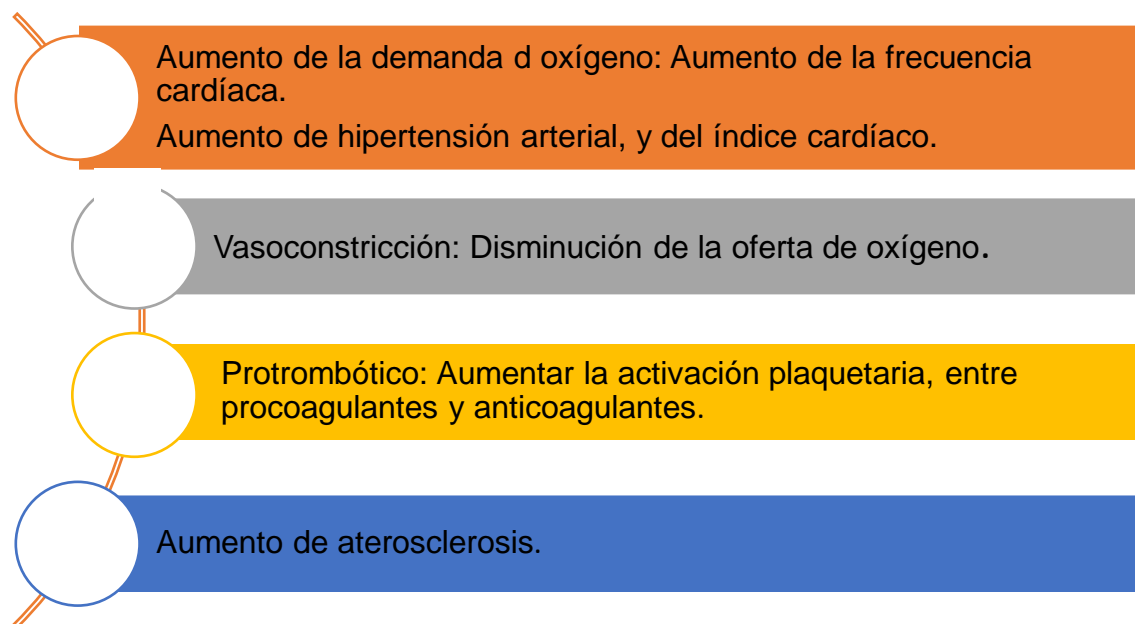
Sistema Cardiovascular.

Según López et al, (2005), mencionan que la enfermedad coronaria es catalogada como principal causa de muerte en países desarrollados, basado en guías tales como American College of Cardiology/ American Heart Association (ACC/AHA) o Framingham el tabaco es considerado factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares y se asocia a patologías tales como diabetes, hipertensión arterial, angina intermitente, eventos isquémicos agudos y en el proceso crónico de la aterosclerosis. Este último también generado por el consumo de cocaína debido a la inhibición del óxido nítrico en el endotelio (p.43).

La estimulación simpática es la responsable de diversos problemas a nivel cardíaco, tales como taquicardia, vasoconstricción y elevación de la presión arterial, la demanda de oxígeno, el espasmo coronario, la agregación plaquetaria y la formación de trombos, son mecanismos por los

cuales puede producirse isquemia o infarto miocárdico relacionado con la elevación de catecolaminas (p.54).

Figura 5. Fisiopatología del infarto agudo de miocardio en presencia de cocaína



Nota: (Cortéz y Buitrago et al, 2012).

Estos mismos autores mencionan que los episodios repetidos de espasmo coronario, pueden producir daño en el endotelio, disección aórtica y aterosclerosis acelerada. La cocaína, a largo plazo, puede producir bradiarritmas, trastornos de la conducción, las cuales incluyen paros sinusales y diferentes grados de bloqueo auriculoventricular (p.56).

La cocaína produce en el corazón cronotropismo e inotropismo positivos, pero concomitantemente se presenta un acortamiento en la diástole cardíaca, debido al aumento de la frecuencia cardíaca, la cual a largo plazo influye en la eficacia del corazón; aumentando el período refractario de la fibra muscular, generando que el tiempo de conducción del tejido sea menor (Téllez, Cote, 2005, p.19).

El consumo crónico de alcohol desencadena miocardiopatía dilatada, una afección en la cual el músculo cardíaco se vuelve débil y alargado, como consecuencia no bombea suficiente sangre al resto del cuerpo, es considerada una enfermedad de alta prevalencia cuando el consumo

de etanol se da en altas dosis. Las enfermedades cardiovasculares ocasionadas por el consumo dependiente de drogas, son causa principal de muerte súbita (p.75).

Sistema Inmune.

Según un estudio realizado en el Centro de Investigaciones y de Estudios Avanzados (Cinvestav, 2013) en México, confirma el daño potencial que generan las drogas en el sistema inmunológico, generando en los individuos problemas cardiovasculares, asma entre otros. Se destaca el uso abusivo de la morfina como desencadenante de 15 millones de muertes a nivel mundial, la cual es generada por la inmunosupresión que la morfina produce en los consumidores (p.3).

Se lograron identificar una serie de reacciones que se producen en el sistema inmunológico por el consumo de morfina, la droga actúa a nivel celular bloqueando la producción de citosinas, las cuales se encargan de atacar a las bacterias cuando estas se introducen en el organismo, por lo que este queda más propenso al crecimiento microbiano y futuras infecciones bacterianas; también se reporta que tiene la capacidad de afectar la función quimiotáctica y fagocítica de los neutrófilos y monocitos, reducen las respuestas efectoras de linfocitos B y T, como también aumentan la apoptosis de linfocitos y células fagocíticas (p.3).

La morfina reduce la función de las células natural killer (NK) y la actividad proliferativa linfocítica en respuesta a mitógenos, supresión de citocinas inflamatorias, y la activación del sistema nervioso simpático que genera elevados niveles de noradrenalina y que finalmente se relaciona con la inmunodepresión (Batista et al, 2012, p.4).

En la actualidad, el consumo dependiente de sustancias psicoactivas, es una de las casusas principales que más afectan a la población a nivel mundial, entre las sustancias de mayor consumo se encuentra la marihuana y la cocaína (Toro, 2011, p.123).

Según el autor anterior, la cocaína es la droga que menor efecto negativo presenta a nivel inmunológico, ya que se reportan pocos informes sobre patología infecciosa, sin embargo, se destaca un caso sobre septicemia por *Staphylococcus aureus* en un individuo portador de la bacteria a nivel nasofaríngeo, en el que la cocaína fue la que le produjo el daño en la mucosa por sus efectos vasoconstrictores por generación de radicales oxidantes, produciendo la diseminación de bacterias a nivel del tracto respiratorio superior (p.216).

Basado en estudios y diversas pruebas realizadas en animales (Yahya, Watson, 1987) destaca que en individuos fumadores crónicos de marihuana, la inmunosupresión está relacionada con una disminución de Linfocitos T y de su respuesta proliferativa, así como de células asesinas naturales (NK) y en la funcionalidad de las células fagocíticas. La respuesta humoral se encuentra alterada, con una disminución en los niveles séricos de inmunoglobulina G (IgG) y un incremento en los de inmunoglobulina D (IgD); la inmunosupresión inducida por la marihuana explica el aumento en la susceptibilidad de los animales tratados con ella a desarrollar infecciones bacterianas y virales (p.12).

Sistema Respiratorio.

Según la Academia nacional de medicina de México (ANMM, 2014). El abuso a las drogas, produce gran daño en muchas partes del cuerpo, sin embargo, uno de los sistemas que se ve mayormente afectado es el sistema respiratorio, siendo el fumado, la causa más reconocida, por lo que con base en esto, se presentan una serie de patologías a nivel pulmonar (p.40).

Existe una serie de condiciones producidas por las drogas a nivel pulmonar, entre las que se destacan, según la ANMM, 2014, (p.41).

Tos aislada.

Es la más común de las manifestaciones ocasionadas por la enfermedad pulmonar desencadenada por el consumo de drogas ilícitas o por broncoespasmo (p.41).

Broncoespasmo.

Caracterizado por sibilancias, disnea, tos y obstrucción bronquial, es producido por el consumo de cocaína, heroína y marihuana (p.41).

Hipoventilación Alveolar.

Se da por el consumo de opiáceos, cocaína y sedantes hipnóticos, este cuadro se caracteriza por producir depresión de los centros respiratorios o bloqueo de la función de los mismos (p.41).

Edema pulmonar no cardiogénico.

Inicia con una tos seca que evoluciona en pocas horas, generando una disnea progresiva, se produce en la mayoría de casos por cocaína, sobredosis de heroína o de sedantes hipnóticos (p.41).

La marihuana es una de las drogas que se consume con mayor frecuencia y tiene una serie de efectos que afectan la mucosa respiratoria, tales como bronquitis, predisposición de infecciones respiratorias e inflamación de la mucosa bronquial (Torres, 2016, p.44).

Cáncer broncopulmonar

El humo de la marihuana está formado por químicos tóxicos, que claramente son perjudiciales para la salud, sin embargo, no ha sido probado que estos desencadenen a largo plazo cáncer de pulmón y existe una mayor afectación producida por el humo del cigarro que por el de la marihuana, debido a cambios en la vía aérea pre-cancerígenos en relación dosis dependiente que la nicotina genera en los pulmones (p.44).

Según la autora presentada anteriormente, el consumo concomitante de marihuana y tabaco van a aumentar el riesgo de alteraciones traqueo-bronquiales y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (p.48).

Las infecciones respiratorias son un cuadro que se da con mucha frecuencia en los consumidores de marihuana debido a que su sustancia activa, el THC, tiene un efecto inmunosupresor sobre la actividad bactericida y antifúngica de los macrófagos alveolares generando así este tipo de condición en los individuos (p.49).

Otra de las drogas que se consume de manera importante; es la cocaína fumada, la cual incluye diversos síntomas entre los que se encuentran la tos, el esputo negro, hemoptisis (expectoración con sangre) y dolor de pecho (Téllez, Cote, 2005, p.22).

Según el autor anterior, el uso de cocaína fumada en pipa genera cierto tipo de presión que se relaciona a traumas que generan neumotórax y pneumopericardio principalmente, de igual manera, se han asociado síntomas como el asma y complicaciones respiratorias como sinusitis, epiglotitis y bronquitis. La hemorragia alveolar pulmonar, hemoptisis con y sin el infarto pulmonar aparecen con frecuencia en los consumidores de cocaína (p.22).

Figura 6. Efectos agudos y mecanismos tóxicos moleculares producidos por cocaína

Órgano efector	Respuesta Adrenérgica	Efecto clínico
Ojo		
Músculo radial del iris	Contracción ($\alpha 1$)	Midriasis y visión borrosa
Músculo ciliar	Relajación para la visión lejana ($\beta 2$)	
Corazón		
Nódulo SA	Aceleración de frecuencia ($\beta 1$)	Taquicardia, hipertensión.
Nódulo A-V	Aumento de la velocidad de conducción ($\beta 1$)	Efectos cronotrópico e inotrópico positivos
Aurículas	Aumento de contractilidad y velocidad de conducción ($\beta 1$)	(Aumento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción cardíaca)
Ventriculos	Aumento de contractilidad	
Sistema de His-Purkinje	Aumento de la velocidad de conducción	
Arteriolas		
Coronarias	Constricción ($\alpha 1, \alpha 2$)	Alto riesgo de infarto agudo del miocardio y de presentación de hemorragias craneales
Cerebrales	Dilatación ($\beta 2$)	
Pulmonares	Dilatación ($\alpha 1$)	
De piel y mucosas	Dilatación	
Pulmones		
Músculo bronquial	Relajación ($\beta 2$)	Broncodilatación
Glándulas bronquiales	Inhibición (α)	Disminución de secreciones bronquiales
Vejiga Urinaria		
Músculo detrusor	Relajación ($\beta 2$)	Retención urinaria moderada
Trigono y esfínter	Contracción ($\alpha 1$)	
Sistema glandular		
Islotes pancreáticos	Disminuye secreción de insulina y aumenta secreción de glucagón ($\alpha 2, \beta 2$)	Efectos hiperglicémicos moderados Sudoración leve
Glándulas salivales	Disminución ligera de secreción	
Glándulas sudoríparas	Secreción ligera (α)	
Tejido adiposo	Lipólisis ($\beta 2, \beta 3$)	Liberación ácidos grasos libres

(Téllez, Cote, 2005, p.21).

Afectación del Hígado.

El daño hepático producido por las drogas representa aproximadamente el 20% de los casos de falla hepática (Cavalieri y D'Agostino, 2017, p.397).

La mayoría de las sustancias psicoactivas se metabolizan en el hígado, por lo que son hepatotóxicas de modo directo o indirecto. Existen dos tipos de mecanismos por los que se produce esta condición, los cuales son la acción tóxica directa de la sustancia sobre el hígado(a mayor dosis, mayor riesgo) y por acción indirecta a través del mecanismo inmunológico, en la que el grado de la lesión hepática no se relaciona con la dosis (Daruich, 2012, p.2).

La biotransformación hepática de las drogas da inicio en el retículo endoplasmático con la oxidación por el citocromo P450, seguidamente se da la conjugación por las enzimas acetiltransferasa y glutatióntransferasa, las cuales producen metabolitos con el nombre de haptenos, que posteriormente son ligados a las proteínas del hepatocito, para ser presentados al complejo de histocompatibilidad (usado para la codificación de glucoproteínas), lo que genera una respuesta inmune innata, basándose en que las moléculas del complejo presentan un alto

grado de polimorfismo genético; las variantes de los alelos están relacionadas con reacciones hepatotóxicas, haciendo que ciertas drogas presenten riesgo de toxicidad a altas dosis (Cavalieri y D'Agostino, 2017, p.398).

Según los autores anteriores, el alcohol, al ser una de las drogas que más se utiliza en la actualidad y al ser metabolizada por el hígado, los consumidores de este tipo de sustancia van a presentar elevación de aspartatoaminotransferasa (AST) (enzima que se encuentra en corazón, hígado y tejido muscular, por lo que en caso de daño de cualquiera de ellos se elevan, sirviendo de indicador para detectar, infartos, daño hepático, o daños a nivel muscular) y gamma glutamiltranspeptidasa (enzima hepática presente también en riñones, bazo, páncreas y cerebro, está involucrada en la transferencia de aminoácidos a través de la membrana celular) (p.399).

Su característica principal es el metabolismo del glutatión, por lo tanto, para evitar problemas a nivel de hígado se recomienda que el consumo diario de alcohol no debe superar los 14 gramos en la mujer y 28 gramos en el hombre (p.399).

Actualmente, la hepatopatía alcohólica es considerada como una condición que abarca una serie de lesiones provocadas en el hígado a causa del alcohol, incluye tres síndromes principales a nivel evolutivo: esteatosis hepática alcohólica con una incidencia del 90%, hepatitis alcohólica con un 10-35% y cirrosis hepática alcohólica con un 8-20% (Koulaouzidis, 2010, p.800).

Figura 7. Hepatopatía alcohólica; espectro anatomoclínico

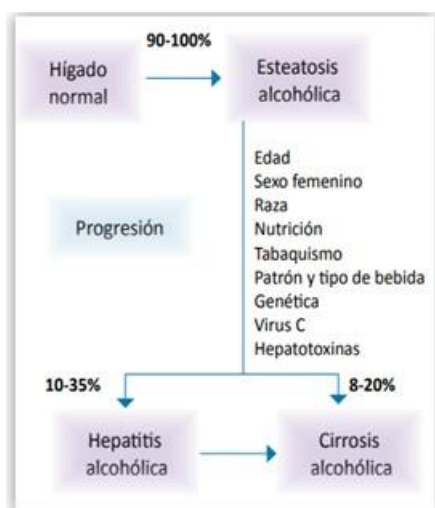
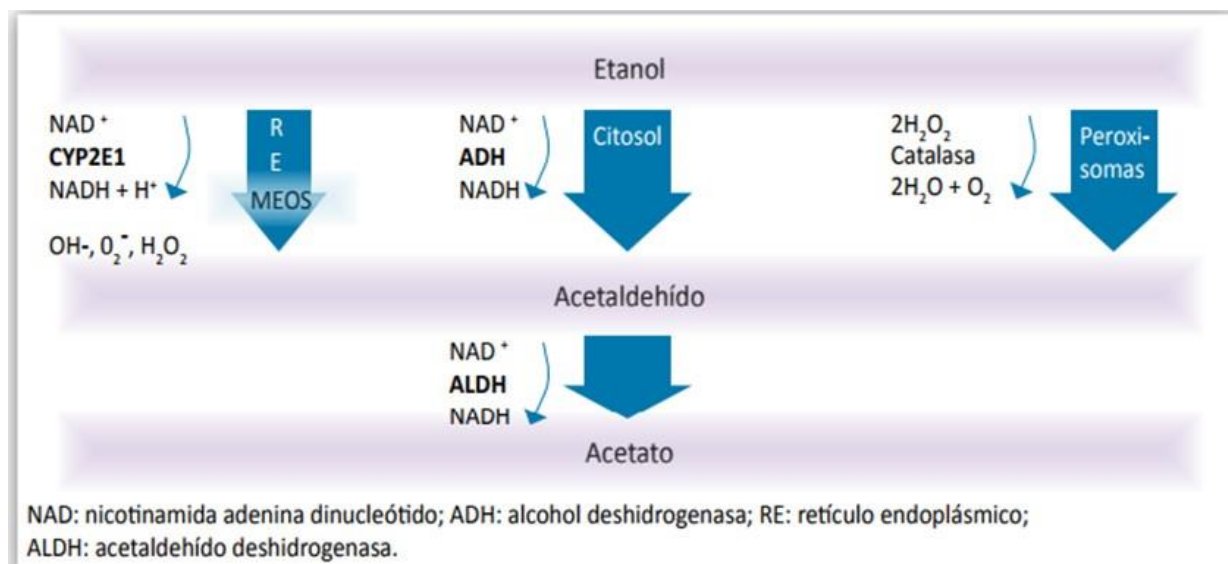


Figura 1. Hepatopatía alcohólica: espectro anatomoclínico.

(Pérez y Castellano, 2007, p.800).

El alcohol una vez ingerido, es absorbido rápidamente por el estómago e intestino delgado y distribuido por el agua corporal, una pequeña porción del mismo es eliminado por los riñones, la piel y los pulmones; la cantidad restante se metaboliza por el hígado, donde sufre dos procesos oxidativos que lo convierten en acetaldehído (AcH) primeramente y después en acetato (Lieber, 2004, p.34).

Figura 8. Metabolismo hepático del alcohol



(Pérez y Castellano, 2007, p.801).

Según Zintzaras y Stewfanidis (2006) en el interior del hepatocito existen tres sistemas enzimáticos capaces de oxidar el etanol a AcH (p.43):

Sistema de la vía alcohol-deshidrogenasa (ADH).

Está localizada en el citosol, es la principal vía de oxidación del alcohol, la ADH es una enzima que utiliza la nicotinamida (NAD) como cofactor, principalmente presente en el hígado, sin embargo, se puede encontrar en riñón, cerebro, intestino delgado y estómago. La actividad de la ADH se encuentra disminuida en la mucosa gástrica, en los pacientes con gastrectomía y en los individuos que consumen salicilatos o antihistamínicos H₂, por lo que para estos casos la ingesta de alcohol puede aumentar el riesgo de toxicidad hepática (p.43).

Sistema microsomal oxidativo (MEOS).

Se ubica en el retículo endoplasmático del hepatocito, y es el mecanismo principal de adaptación en el alcohólico crónico, cuando se encuentra saturada la capacidad de la ADH; es un sistema enzimático dependiente del citocromo P-450 isoenzima 2E1. Esta vía es relevante como fuente de interacciones farmacológicas, ya que algunos fármacos son metabolizados por ella y compiten con el etanol (p.43).

El ciclo catalítico de recambio de la CYP2E1 lleva a la producción de intermediarios del oxígeno, como el radical superóxido y el peróxido de hidrógeno. Esto puede ser importante en los mecanismos de daño hepático alcohólico en que hay estrés oxidativo; el sistema CYP2E1 permite explicar la diversidad de interacciones de alcohol-droga que existen de forma general, debido a la potenciación del SNC, el CY P2E1 inducido puede dar derivados más activos que la propia droga y mayor toxicidad de alcohólicos a ciertos agentes químicos (p.43).

Vía de la catalasa.

Se encuentra en los peroxisomas y mitocondrias de los hepatocitos y su papel en la oxidación del etanol es muy reducida, ya que es limitado por la cantidad de peróxido de hidrógeno que se genere en la reacción. El producto de la oxidación del etanol, es el acetaldehído, y presenta una segunda oxidación hepática en el que el producto final es el acetato, el que será incorporado en el ciclo de Krebs en forma de acetilcoenzima A, en donde la enzima catalizadora de dicha reacción se conoce como aldehído deshidrogenasa (p.43).

Figura 9. Metabolismo hepático del alcohol

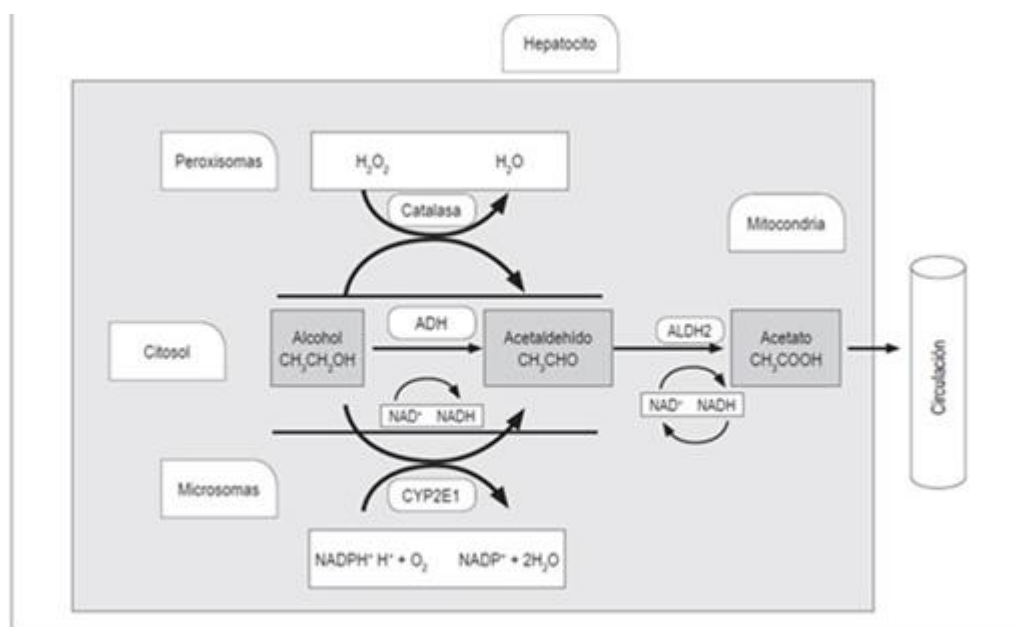


Figura 1. Metabolismo oxidativo del alcohol. ADH: alcohol deshidrogenasa; CYP2E1: citocromo P450 subfamilia 2E1; ALDH: aldehído deshidrogenasa.

(Gaviria, Correa, et al, 2016, p.28).

Daño a nivel de Páncreas y Riñón.

En la actualidad, la enfermedad renal crónica es una patología muy común que sufre gran parte de la población, especialmente por su riesgo de complicaciones a nivel cardiovascular, asociada a pérdida de la función renal. Las enfermedades cardiovasculares se dan con mayor frecuencia en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal y la tasa de muertes es muy elevada para estas condiciones (Stack y Bloembergen, 2001, p.23).

El tabaco y la enfermedad renal crónica tienen varias características en común, entre las que se destaca, alta mortalidad, alto riesgo cardiovascular y sobre todo alta prevalencia (Eriksen y Mackay, 2012, p.15).

Según Egleton y Brown (2009) el tabaco fue señalado como factor de riesgo a nivel renal, ya que generaba una rápida progresión de nefropatía diabética y presencia de proteinuria en este tipo de pacientes (p.23).

Los autores anteriores, afirman que los fumadores a largo plazo presentan lesiones vasculares, intersticiales y glomerulares, sin embargo el daño vascular es predominante. El humo del tabaco daña las células endoteliales y la nicotina induce la proliferación de las células musculares lisas (p.11).

La alta exposición al tabaco de los enfermos con diálisis, se relacionan con la tendencia de padecer insuficiencia renal crónica terminal, por lo que los pacientes que se exponen al tabaco presentan una alta incidencia de padecer nefropatías generando a largo plazo muerte súbita (p.13).

Otra droga que ocasiona daño a nivel renal es la cocaína, según Téllez y Cote (2005) determinan que en el tracto urinario la cocaína, produce una retención urinaria moderada, seguida de una relajación del músculo detrusor de la vejiga y contracción del esfínter vesical (p.18). La causa principal por la que existe daño renal, generado por el consumo de cocaína es la ruptura de las células musculares (rabdomiólisis), lo que ocasiona que los restos de estos se acumulen y puedan generar la obstrucción de órganos a nivel del sistema renal (Damin, 2016 pp.5).

Existe una estrecha relación entre el consumo de bebidas alcohólicas y sus efectos a nivel del páncreas. El páncreas puede degradar el alcohol por vía oxidativa y no oxidativa, generando el aumento de radicales libres y edema pancreático (Pérez, Barletta et al, 2017, p.34). Según Montora y García (2010) la pancreatitis es la inflamación del páncreas, en la que las enzimas se activan de forma intensiva y provocan autodigestión del propio tejido.

Se clasifica en dos fases (p.34).

Pancreatitis Aguda.

Inflamación primaria del páncreas de origen no bacteriano, puede resultar en una curación sin repercusiones ni secuelas a largo plazo (p.36).

Pancreatitis Crónica.

Se caracteriza por una inflamación progresiva del páncreas, en el que el tejido glandular es sustituido progresivamente por matriz extracelular, da lugar a la destrucción del mismo, por lo que se da pérdida de las funciones endocrinas y exocrinas (p.41).

La pancreatitis se caracteriza por presentar, en quienes la padecen, dolor agudo en el abdomen que tiene una duración de horas, semanas e incluso meses, en varios casos, está

acompañada de fiebre, vómitos y malestar general. Entre las causas que la producen se encuentran piedras biliares, abuso de alcohol e inflamación de la glándula pancreática (p.44).

El mecanismo de acción por el cual el alcohol actúa en la pancreatitis aguda engloba diferentes hipótesis que según (Paniagua y Piñol, 2015, p.36).

- El alcohol aumenta las secreciones gástricas y produce inflamación del duodeno, con obstrucción parcial o total del orificio común de salida de las secreciones biliares y pancreáticas, localizado en el duodeno.
- Mediante la acción de la secretina, se da un incremento en la acidez gástrica provocando un aumento en la presión del conducto pancreático y en ciertos casos la obstrucción causada por precipitados proteicos.
- El acetaldehído actúa de forma tóxica sobre las células pancreáticas.
- En el páncreas se producen altas concentraciones de ácidos grasos libres que por acción tóxica lesionan las células. Esto debido a las alteraciones de los lípidos que produce el alcoholismo.
- La ingestión prolongada de alcohol, origina una alteración de la secreción pancreática, por un incremento en la producción de proteínas.

Según los autores anteriores, en la pancreatitis crónica también se da una serie de hipótesis en las que se ve involucrado el mecanismo de acción del alcohol, por lo que se mencionan las siguientes (p.37).

- El alcohol actúa directamente sobre las células pancreáticas, produciendo una activación prematura intracelular de las enzimas pancreáticas que provoca la autodigestión de la glándula.
- Las células estrelladas del páncreas son activadas directamente por el alcohol, produciendo inflamación y necrosis del páncreas.
- El consumo de alcohol genera la formación de tapones de proteínas, debido a que en los pacientes alcohólicos, en el jugo pancreático existe una alta concentración de proteínas. Estas obstruyen los conductos en el páncreas generando rotura de estos y salida de ciertas enzimas al tejido glandular; desencadenado una respuesta inflamatoria.

- Las endotoxinas se presentan como un factor causal de pancreatitis alcohólicas, debido a un aumento en la permeabilidad de la barrera mucosa generando el paso de bacterias gram negativas como E. coli.

Entre los mecanismos de seguridad de las células pancreáticas, se encuentran; liberación de enzimas que generan autodigestión del tejido pancreático ocasionado por la saturación de células. Si se consumen entre 80 y 100 gramos diarios de alcohol aproximadamente entre tres y cinco años, se puede inflamar el páncreas e incluso lesionarlo (Pérez, Barletta et al, 2017, p.44).

Hiperuricemia.

La gota es una enfermedad articular que se produce por la formación de cristales de una sal del ácido úrico (urato de sodio) en los tejidos, más frecuentemente en las articulaciones, se debe a la presencia de ácido úrico elevado en la sangre (hiperuricemia) de forma prolongada, y está relacionada con el consumo excesivo de alcohol o comida (Alvarez y Valdivielso, 2014, p.761).

Según los autores anteriores, en la práctica clínica, la causa del 90 % de los casos de hiperuricemia, es un defecto en la eliminación renal; la gran reabsorción tubular renal de urato en los humanos hace que los niveles de ácido úrico sean más elevados en los humanos que en los demás mamíferos. La hiperuricemia y la gota se asocian con otras enfermedades, como litiasis renal, hipertensión, enfermedad renal crónica, diabetes mellitus, hiperlipidemia, obesidad, síndrome metabólico y aumento del riesgo cardiovascular. Existen diversos factores de riesgo relacionados a esta patología, entre los que se destacan, la obesidad, consumo de carne, pescado, bebidas azucaradas y alcohol (p.761).

La incidencia exacta de la artritis gotosa relacionada con el consumo de alcohol se desconoce, sin embargo, se estima que la mayor cantidad de pacientes gotosos beben en grandes cantidades. Basándose en diversos estudios el consumo de alcohol se asocia con niveles altos de uricemia y gota, el riesgo de desarrollar gota es 2.5 veces mayor en individuos que consumen 50 g o más de alcohol que en los no consumidores y va a depender del tipo y cantidad de bebida alcohólica que se utilice, atribuyéndosele a la cerveza el riesgo más alto (p.762).

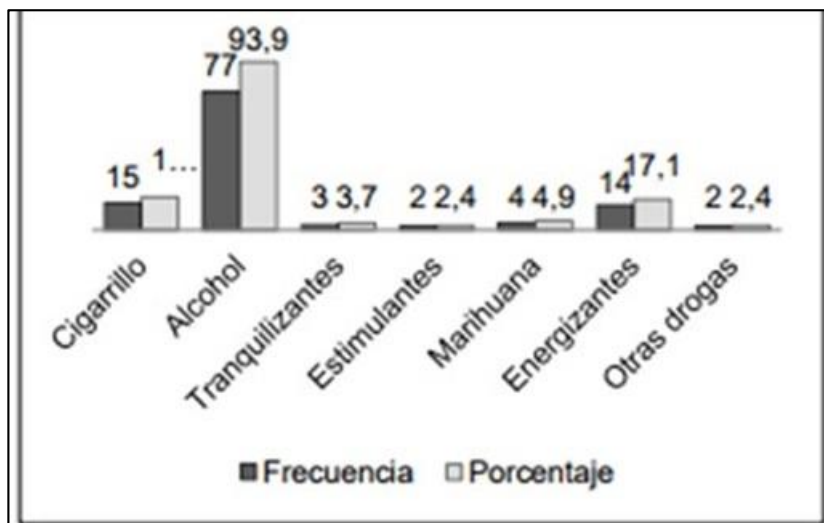
El alcohol ocasiona hiperuricemia por mecanismos, tales como aumento de las purinas endógenas y disminución de la eliminación renal, durante el consumo de alcohol, éste es convertido en ácido láctico, que reduce la excreción renal de ácido úrico inhibiendo competitivamente la secreción del mismo por el túbulo proximal, por lo que se da un incremento de las purinas, acelerando la degradación de adenosina trifosfato (ATP) a adenosina monofosfato. Los mayores efectos hiperuricémicos de la cerveza, en comparación con otras bebidas alcohólicas, se atribuyen a su gran contenido en purinas, predominantemente guanosina (Álvarez y Valdivielso, 2014, p.762).

Problemas a nivel social.

La familia juega un papel primordial en la prevención frente al consumo de sustancias psicoactivas, especialmente cuando los inicios se dan en la adolescencia; se requiere cierto control sobre las actividades que realizan y los lugares que frecuentan, para tener una idea de lo que se enfrentan actualmente y mediante educación poder orientar a los jóvenes, para evitar que a largo plazo se enfrenten a situaciones de este tipo, en el que dependen de las drogas para realizar sus actividades cotidianas (Aguirre, Aldana et al, 2016, p.1).

El presente estudio, realizado en Colombia en el año 2012, refleja el porcentaje de consumo de sustancias psicoactivas en los estudiantes de educación media de la Institución Educativa Técnica San Luis Gonzaga. La figura mostrada a continuación evidencia al alcohol como sustancia predominante (p.2).

Figura 10. Distribución de las sustancias psicoactivas consumidas. Institución Educativa Técnica San Luis Gonzaga 2012.



(Oliva, Barcellos et al, 2010, p.520).

El consumo de alcohol y otras drogas ilícitas ha aumentado progresivamente a través del tiempo, generando el ingreso de pacientes a los centros hospitalarios debido a intoxicaciones, violencia o accidentes en carreteras con el uso excesivo de dichas sustancias

Los autores anteriores, en el estudio, pretenden determinar el tipo y la cantidad de consumo y los motivos por los cuales ingresan a la sala de urgencias. Busca identificar las lesiones y accidentes que sufren los consumidores de sustancias psicoactivas, para destacar el consumo de alcohol, según la edad y género. Se determinó que es el género masculino el que consume mayor cantidad, con una edad promedio de 18 a 79 años de edad (p.521).

Figura 11. Tipo de accidentes y lesiones que sufrieron los participantes por consumo de alcohol y drogas.

Variable y Motivo de Ingreso	f	%
Accidentes automovilísticos	41	34,2
Caídas de su propia altura	41	34,2
Riñas	38	31,6
Tipo de lesión		
Contusiones	44	36,7
Politraumatismo	34	28,3
Heridas y lesiones	18	15,0
Fracturas	24	20,0

Fuente: CFSHIHCAD
n = 120

(Oliva, Barcellos et al, 2010, p.524).

La problemática social de las drogas abarca diversos factores sociales, que afectan directamente la salud del consumidor. Las personas que sufren de una adicción así como su familia, son más vulnerables al desempleo y pérdida de bienes e incluso problemas con las autoridades, con mayor frecuencia están involucrados en el tema de violencia y discriminación (Borges et al, 2008, p.86).

Según el autor anterior, los factores psicosociales que entran en juego a nivel individual se dividen en dos categorías: factores de riesgo no asociados por causa directa al consumo o dependencia, pero aumentan la probabilidad de ocurrencia y factores de protección que hacen fuertes a las personas para resistir los riesgos. Basado en estos postulados se habla de personas con resiliencia (capacidad de un individuo para adaptarse positivamente a situaciones adversas, en este caso, la persona a pesar de haber experimentado diversos factores de riesgo, no incurre en el consumo o no desarrollan dependencia), el conocimiento de los factores de riesgo permite identificar las oportunidades de prevención y el conocimiento de los factores de protección ayuda a identificar la manera de intervenir (p.86).

La prevención de los factores de riesgo consistía en tres diferentes etapas, que se dividían en primaria; la cual era dirigida a las personas que aún no manifestaban el problema, secundaria;

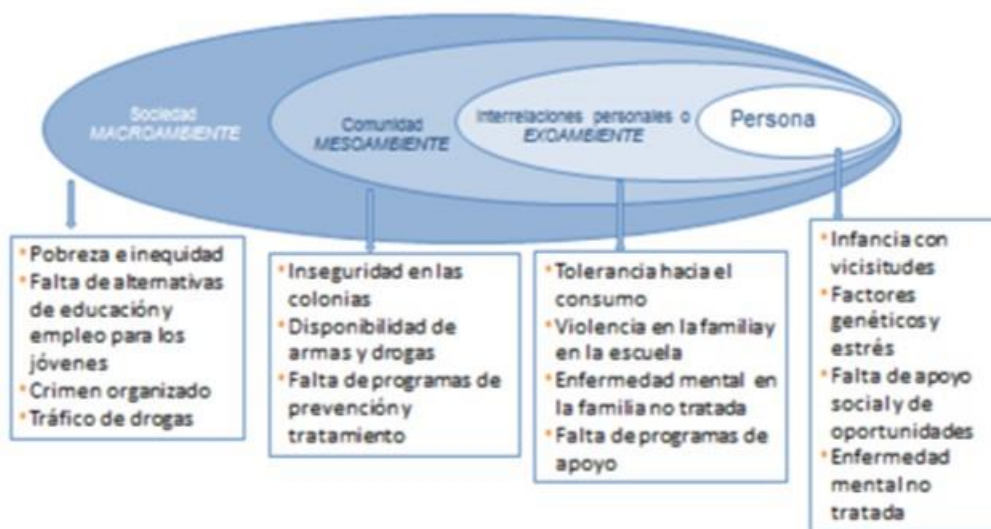
la detección temprana y tratamiento oportuno y terciaria; en la que se daba el tratamiento y rehabilitación, así como prevención de recaídas. El modelo planteado consideraba a todos los individuos que no usaban drogas como iguales, por lo que aseguraba que la etapa primaria sería efectiva, sin embargo, la evidencia científica muestra que estos individuos tienen características diferentes y viven en entornos también diversos que los harán más o menos vulnerables al abuso de sustancias, y que por tanto requieren de estrategias de intervención particularizadas (Brounstein, Altschler, et al, 1989, p.27).

Según los autores anteriores, los factores de riesgo se pueden ubicar en diferentes dominios: individual; trastornos emocionales o de aprendizaje, familiar; convivencia con padres alcohólicos, escolar; fracaso académico, social; amigos que consumen drogas y comunitario; disponibilidad de sustancias. Cada uno de ellos es interpretado por los individuos de manera diferente y la importancia de estos factores varía a lo largo del desarrollo del individuo (p.27).

Otro factor de suma importancia relacionado al problema de las drogas, es la violencia, la cual es manifestada de diversas formas; desde conflictos a nivel de tráfico, a los delitos en la calle que se cometen bajo los efectos de las sustancias o para obtener dinero para proveerse drogas (Moore, 2009,p.31).

Según Moore (2009) la violencia se da mayormente en individuos consumidores de alcohol, metanfetaminas, cocaína, benzodiazepinas e inhalables, estas sustancias pueden actuar como facilitadoras de la conducta violenta, al disminuir la inhibición, el juicio y la capacidad del individuo de interpretar señales sociales en forma correcta. La violencia está influida por factores como la disponibilidad de armas o de drogas, las estrategias de la policía, la falta de oportunidades de educación, empleo y las actitudes que validan la agresión como mecanismo para disminuir los conflictos (p.31).

Figura 12. Factores psicosociales asociados con el consumo de drogas



Adaptado del modelo ecológico Bronfenbrenner 1987

Tratamientos farmacológicos de desintoxicación

En la actualidad, el tema del abuso de las drogas debe ser abordado de la mejor manera mediante un programa de tratamiento individual o un sistema completo de tratamiento, que logre reportar beneficios considerables con el fin de obtener resultados positivos y disminuir los porcentajes de incidencia respecto a esta problemática social que afecta la población. El tratamiento puede definirse, en general, como una o más intervenciones estructuradas para tratar los problemas de salud y de otra índole causados por el abuso de drogas y aumentar u optimizar el desempeño personal y social (Manual sobre el tratamiento de abuso de drogas, 2003, p.12).

Según el Comité de Expertos de la OMS (1993) en Farmacodependencia, el término “tratamiento” se aplica al “proceso que comienza cuando los usuarios de sustancias psicoactivas entran en contacto con un proveedor de servicios de salud o de otro servicio comunitario y puede continuar a través de una sucesión de intervenciones concretas hasta que se alcanza el nivel de salud y bienestar más alto posible.”(p.11).

El tratamiento va enfocado a desintoxicar al paciente, con base en una terapia de sustitución, mantenimiento y asesoramiento psicosocial, el objetivo fundamental es reducir la

dependencia de sustancias psicoactivas y mitigar las consecuencias negativas para la salud (Manual sobre el tratamiento de abuso de drogas, 2003, p.14).

Según el manual anterior, existen tres etapas importantes que se dan durante el tratamiento de una persona con problemas de abuso a las drogas (p.39)

Etapas de estabilización: Desintoxicación.

Es la etapa inicial e intensiva del tratamiento, se busca lidiar con las complicaciones generadas por la abstinencia, por lo que se hace con supervisión médica. El objetivo principal de los programas de desintoxicación es lograr la abstinencia en la forma más segura y cómoda, para la desintoxicación de opioides se ha utilizado, metadona o clonidina y en ciertos países se utiliza tintura de opio como agente desintoxicante. La desintoxicación no constituye, por sí misma, un tratamiento de rehabilitación y, rara vez, se logra ayudar a los pacientes a lograr una abstinencia duradera, la desintoxicación es la primera etapa de los programas de tratamiento encaminados a posibilitar la abstinencia y la recuperación (p.40).

Etapas de prevención de recaídas: Rehabilitación.

En esta etapa se atienden las necesidades de las personas que han concluido el programa de desintoxicación; tiene el objetivo de cambiar el comportamiento de los pacientes para que dejen de consumir sustancias y, para esto, se aplican intervenciones psicosociales y farmacológicas. Las primeras ofrecen un plan de atención psicoterapéutica o de asesoramiento general con técnicas cognitivo conductuales y motivacionales centradas en el usuario, con el fin de ayudarles a comprender y reconocer mejor su comportamiento en relación con el consumo de drogas para evitar las consecuencias negativas de estas a largo plazo (p.41).

Las intervenciones farmacológicas, cuando el individuo dependiente de opioides ya no los consume (se ha desintoxicado totalmente), puede recibir una medicación antagonista (naltrexona) como parte del tratamiento de prevención de recaídas, ya que bloquea los receptores opiáceos en el cerebro y neutraliza los efectos de la droga, sin embargo, es importante la participación del cónyuge y de la familia para lograr que el paciente cumpla el tratamiento de la manera correcta (p.42).

Postratamiento.

Esta etapa tiene una duración indefinida, ya que va a depender del individuo. El objetivo fundamental se basa en incluir al paciente en grupos de autoayuda y ofrecerles servicios de apoyo y de orientación generales, para que progresen con su terapia y eviten futuras recaídas. Un entorno familiar y comunitario propicio, también contribuirá a la recuperación de las personas que han recibido tratamiento por abuso de drogas (p.42).

Según Johnson, (2008) la desintoxicación de los trastornos por uso de alcohol se basa en la utilización de dos tipos de intervenciones farmacológicas (p.3).

Fármacos sedativos: los cuales van dirigidos a prevenir o disminuir la aparición de síndrome de abstinencia alcohólica, incluye las benzodiazepinas, el clometiazol, los antidopaminérgicos y los antiepilépticos (p.3).

Tratamiento de soporte: con el objetivo de restituir la homeostasis hidroelectrolítica y los déficits de sales y vitaminas asociados al consumo de alcohol (p.3).

Tratamiento de soporte

Vitaminas.

Las vitaminas son sustancias orgánicas complejas, biológicamente activas y con diversa estructura molecular, que son necesarias para el hombre en pequeñas cantidades los llamados micronutrientes. La mayoría de las vitaminas, con excepción de la D, K, B1, B2 y el ácido fólico, no son sintetizadas por el organismo, y si lo hacen, las cantidades son insuficientes; por tanto, es necesario su aporte externo, el cual se puede obtener en la leche y mariscos, espinacas, lechuga, hígado, entre otros. (Pérez y Ruano, 2004, p.96).

Según los autores anteriores, las vitaminas se clasifican de acuerdo con su solubilidad, en hidrosolubles (las del grupo B y la C) y liposolubles (A, D, E, K). Las primeras se destacan por funcionamiento correcto de los músculos, procesos de respiración celular, metabolismo de los hidratos de carbono, regulación del metabolismo de las grasas, prevención de la espina bífida, maduración de los glóbulos rojos, activación de la síntesis del colágeno, respectivamente de la B1 a la B12 y finalmente la vitamina C. En el caso de las liposolubles, dentro de las funciones que brindan, se encuentran: prevenir la ceguera, mineralización de los huesos, retrasa el envejecimiento celular y participación en la síntesis de protrombina (p.97).

Dentro de las vitaminas del grupo B, se encuentran B1 (tiamina), B2 (riboflavina), B3 (niacina), B6 (piridoxina), B9 (ácido fólico), B12 (cianocobalamina). Las pertenecientes al complejo B, son la B1, B6 y B12, poseen una dosis diaria recomendada en función de la edad y el sexo. Las cuales se explican en la siguiente tabla (p.105).

Tabla 3. Dosis recomendada de complejo B según edad y sexo

Dosis recomendada	Niños	10-15 años		16-40 años		41-60años	
		Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
Vitamina B1	0,6 mg	1-1,1 mg	0,9-1 mg	1,2 mg	0,9 mg	1,1 mg	0,9 mg
Vitamina B6	1 mg	1,6-2,1 mg	1,6-2,1 mg	1,8-2,1 mg	1,6-1,7 mg	1,8 mg	1,6 mg
Vitamina B12	1,1 µg	2 µg	2 µg	2 µg	2 µg	2 µg	2 µg

La tiamina o vitamina B1 se absorbe en el intestino delgado, por medio de transporte activo cuando la ingesta de la misma es muy reducida, sin embargo, cuando el consumo de alimentos que presentan esta vitamina es más elevado; la absorción se produce por transporte pasivo. El proceso de metabolización se conoce como fosforilación en la mucosa yeyunal, la cual llega al hígado por la vena porta; la tiamina se almacena principalmente en el músculo esquelético, también en corazón, riñones, hígado y tejido nervioso (Mollinedo, Carrillo, 2014, p. 2148).

Según los autores anteriores, la vitamina B6 o piridoxina se absorbe de manera rápida por medio de transporte activo en la mucosa intestinal del yeyuno. La mayor porción de esta vitamina se transporta hacia el hígado. La cobalamina es digerida en la parte alta del intestino delgado (p. 2149).

La degradación de la tiamina en pirimidina y tiazol permite que se dé la excreción de la misma por medio de la orina. El ácido piridóxico es el metabolito primordial de degradación de la piridoxina, la cual es igualmente eliminada por la orina, y, finalmente la cobalamina se excreta

principalmente en la bilis y en mínima cantidad a través de las heces fecales, y por la orina sólo se elimina la vitamina B12 no asociada a proteínas (p.2149).

Las vitaminas del complejo B se han utilizado solas o en combinación como complementos alimenticios en casos de deficiencia sérica, poseen diversos efectos farmacológicos y utilidad clínica en padecimientos tales como neuritis, lumbago, ciática, síndromes vertebrales lumbares, cefalea crónica, neuralgia del trigémino, dolor crónico relacionado con polineuropatía diabética y artritis reumatoide. Su importancia radica como aporte nutricional, transporte axonal, excitabilidad neuronal, síntesis de neurotransmisores y disminuyen potencialmente el dolor neuropático (Torres y Gutiérrez, 2012, p.473).

Según los autores anteriores, existe una relación directa entre el dolor neuropático y el consumo crónico de alcohol, debido a que éste disminuye de forma significativa el aporte nutricional, especialmente de tiamina, limitando el aprendizaje, memoria y la función muscular y nerviosa. El efecto combinado del alcohol y la deficiencia de tiamina acelera el inicio de la demencia en alcohólicos (p.473).

Con base en los efectos de ambas condiciones sobre las diferentes parte del cerebro, se sugiere suplementos de tiamina pueden proteger a los alcohólicos de la demencia. La hipótesis del antagonismo de la tiamina a la citotoxicidad por alcohol, consiste en que la vitamina B1 actúa contra los efectos del etanol sobre la fluidez de la membrana, aumentando de esta forma su estabilidad (p.475).

Los autores anteriores basándose en diversos estudios, compararon la eficacia y tolerabilidad de la combinación de las vitaminas del complejo B, administrados durante 21 días, y concluyeron que, con este tratamiento, se disminuye en un gran porcentaje el dolor y las parestesias, medidas por escalas EVAs, así como la sensibilidad de los flexores plantares y la función motora (p.475).

Fármacos sedativos

Benzodiacepinas.

Las benzodiacepinas constituyen un grupo farmacológico de amplia prescripción, tanto a nivel mundial como a nivel nacional, desde su aparición en la década de los 60 como sucesores de los barbitúricos. Se trata de un grupo terapéutico que comparte efectos como ansiolíticos,

hipnóticos, relajantes musculares, anticonvulsivantes, entre otros. De igual manera, comparten sus efectos adversos y tóxicos, los cuales dependen de la dosis y la duración del tratamiento. Se destacan los más comunes como: confusión, temblor, cefalea, visión borrosa, malestar estomacal, somnolencia, entre otros (Domínguez, Collares., et al, 2016, p.14).

Los autores anteriores, indican que las principales diferencias que radican entre una benzodiazepina y otra, se basan en su perfil farmacocinético, vida media, potencia, latencia y la duración de acción las cuales modifican el efecto farmacológico de cada una de ellas. A pesar de sus diversos beneficios terapéuticos, su prescripción irracional ha ido aumentando con el tiempo y sus efectos adversos e interacciones se han vuelto más predominantes (p.14).

Están contraindicadas en miastenia grave, insuficiencia respiratoria severa, insuficiencia hepática severa, síndrome de apnea del sueño y lactancia. Es importante vigilar algunos de los efectos secundarios como; astenia, debilidad muscular, sedación, somnolencia, ataxia, confusión, mareos, amnesia anterógrada, irritabilidad, agitación, agresividad, pesadillas, delirio, alucinaciones, insomnio de rebote, dependencia, disartria, visión borrosa y diplopía. El antídoto en caso de sobredosificación o intoxicación con benzodiazepinas que se puede utilizar es Flumazenilo en bolos de 0,2- 0,3 mg/iv. Dosis máxima de 1mg (Jimenez y Pascual, 2007, p.76).

Asimismo, son los fármacos más estudiados en el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica y sobre los que hay más evidencias de calidad respecto a su eficacia, ya que disminuyen y controlan los síntomas y signos de la abstinencia, previenen las crisis epilépticas y evitan la progresión a delirium tremens (cuadro confusional agudo producido por la privación alcohólica), de igual manera, están indicados en trastorno de angustia, estrés postraumático, trastorno obsesivo compulsivo y cuadros de depresión con ansiedad, entre otros. Asimismo, son depresores del sistema nervioso central, actúan sobre mediadores GABA inhibidores, sustituyendo los efectos depresores del alcohol sobre el SNC y también inhibiendo la transmisión noradrenérgica en la abstinencia (Monte y Rabuñal, 2011, p.53).

Según los autores anteriores, las benzodiazepinas se clasifican según su duración, entre las de vida media corta (menos de 6horas) se encuentran; Midazolam, Zolpidem, Zopiclona, vida media intermedia (entre 6 y 24 horas); Alprazolam, Lorazepam y de acción prolongada; Diazepam, Clonazepam. Por lo general, las benzodiazepinas no se recetan para el uso a largo plazo debido al riesgo de desarrollar tolerancia, dependencia o adicción, sin embargo, si se

utilizan para tratar complicaciones más severas como lo son las convulsiones por privación o el delirium tremens (p.54).

En los pacientes de edad avanzada o con enfermedad hepática severa, en los que se evita la sobredosificación, se recomienda administrar benzodiazepinas de vida intermedia como lo es el Lorazepam. En cualquier caso, debe vigilarse la posible aparición de efectos secundarios severos como la depresión cardiorrespiratoria, en especial cuando se utilicen dosis elevadas (Pérez, 2008, p.3).

Figura 13. Propiedades farmacológicas y usos clínicos de las benzodiazepinas

FÁRMACO	VIDA MEDIA	POTENCIA	INICIO ACCIÓN	USO CLÍNICO
Midazolam	Corta	Alta	Intermedio	Hipnótico
Alprazolam	Intermedia	Alta	Intermedio	Ansiolítico
Lorazepam	Intermedia	Alta	Intermedio	Ansiolítico
Diazepam	Larga	Baja	Rápido	Anticonvulsivante
Oxacepam	Intermedia	Baja	Lento	Ansiolítico
Clobazam	Larga	Baja	Intermedio	Ansiolítico
Flunitrazepam	Larga	Alta	Rápido	Hipnótico
Bromazepam	Intermedia	Intermedia	Rápido	Ansiolítico

Adaptada de Danza A, Cristiani F, Tamosiunas G. Riesgos asociados al uso de benzodiazepinas. Arch Med Interna 2009; 31;4: 103-7.

La mayoría de las benzodiazepinas (excepto el Clorazepato) se absorben correctamente luego de su administración oral, cuando el estómago se encuentra vacío. Se ha demostrado que cuando no es así, la absorción se retrasa, los antiácidos pueden alterar la absorción de estos medicamentos, por lo que se recomienda que sean ingeridas lejos de la administración de los mismos (Ingelmo y Picardi., et al, 2003, p.2).

Los autores anteriores, proponen que existen diversas presentaciones de benzodiazepinas, que se adaptan a las necesidades de cada paciente, por ejemplo, las sublinguales (Clonazepam, Alprazolam, Lorazepam) tienen una rápida velocidad de acción, útil para pacientes con dificultad para tragar o aquellos que tienen el estómago lleno por haber ingerido una comida recientemente, y requieren una rápida absorción. También existe la absorción por vía intramuscular, que aunque

no es la más frecuente, el músculo que se utiliza por una mejor irrigación es el deltoides, Lorazepam y Midazolam se absorben bien por esta vía, sin embargo diazepam tiene absorción intramuscular errática (p.4).

Por vía intravenosa, las benzodiazepinas son administradas con frecuencia para la sedación pre-anestésica (Midazolam) y para el tratamiento de las convulsiones (Lorazepam, Diazepam), en este caso la infusión en lenta de 1 a 2 minutos, para prevenir el riesgo de depresión respiratoria que existe con la infusión en bolo (p.4).

Cuando el medicamento ingresa al organismo se distribuye por el plasma y otros tejidos bien perfundidos como el sistema nervioso central (SNC), donde alcanza concentraciones similares a las del plasma, buscando un equilibrio de concentración. Asimismo, presentan un alto porcentaje de unión a proteínas plasmáticas, pero no todas de la misma manera, lo que las hace variar está dado por la liposolubilidad de cada compuesto (Ingelmo y Picardi., et al, 2003, p.5).

Las benzodiazepinas se metabolizan a través de las reacciones de fase 1 para formar productos farmacológicamente activos, los que a su vez son conjugados con ácido glucurónico (reacción de fase II), para obtener metabolitos más hidrosolubles que finalmente son excretados por la orina; fármacos como el Lorazepam o el Oxazepam, no sufren metabolismo del primer paso, lo cual tiene importancia clínica para pacientes ancianos o con enfermedades hepáticas como cirrosis, para evitar los efectos adversos producidos por la acumulación con el uso de otras benzodiazepinas, según los autores anteriores (p.6).

Figura 14. Principales interacciones farmacológicas de las benzodiacepinas

FARMACOCINÉTICAS	Aumentan la concentración de BZD	Digoxina ISRS Isoniazida Ketoconazol Omeprazol Betabloqueantes Anticonceptivos
	Disminuyen la concentración de BZD	Antiácidos Carbamazepina Levodopa Cafeína Tabaco
FARMACODINÁMICAS	Aumentan efectos depresores	Antidepresivos Neurolépticos Anticonvulsivantes Antihistaminicos Opiáceos Alcohol

Danza A, Cristiani F, Tamosiunas G. Riesgos asociados al uso de benzodiacepinas. Arch Med Interna 2009; 31;4: 103-7.

Según Oviedo y Arboleda (2006) los pacientes con síndrome de abstinencia más grave deben recibir farmacoterapia para tratar sus síntomas y disminuir el riesgo de convulsiones y delirium tremens, son útiles en el manejo agudo del síndrome de abstinencia, pero a largo plazo, su uso se discute debido a su potencial adictivo (p.116).

Los autores anteriores, proponen que las benzodiacepinas deben ser administradas mediante un horario preciso, para que el efecto terapéutico sea el adecuado. Las más estudiadas son Diazepam, el Clordiazepóxido y el Lorazepam, su acción va de intermedia a prolongada, tienen la ventaja de que no presentan síntomas de rebote, que ocurren durante la abstinencia, sin embargo, al igual que todos los demás en el momento de realizar la suspensión de estos medicamentos debe realizarse de forma gradual, para evitar las tres situaciones más frecuentes que se presentan en el momento de la deshabitación (p.116).

El síndrome de abstinencia, se caracteriza por un conjunto de síntomas que se asemejan en alta proporción a los efectos terapéuticos de las benzodiacepinas, el síndrome de retirada o

rebote; consiste en la reaparición de los síntomas por los que se inició el tratamiento, con una mayor intensidad y, generalmente, de carácter transitorio y finalmente la fase de recurrencia o recaída; en la que se da la reaparición de forma persistente de la sintomatología inicial por la que se prescribieron las benzodiacepinas (Domínguez, Collares., et al, 2016, p.20).

Existen tres pautas principales a tener en cuenta en la administración del tratamiento con benzodiacepinas. La primera se da de acuerdo con la gravedad del síndrome de abstinencia, seguido de una única y alta dosis inicial y finalmente ésta debe ser ajustada a una pauta prefijada y en progresión descendiente. Esto con el fin de agravar las reacciones adversas y evitar en los pacientes crear dependencia a este tipo de fármacos (Jiménez, Pascual, et al, 2007, p.72).

Figura 15. Esquema tradicional para el síndrome de abstinencia

Medicación
Clordiazepóxido: 4 dosis de 50 mg y después 8 dosis de 25 mg
Diazepam: 4 dosis de 2 mg, después 8 dosis de 5 mg
Lorazepam: 4 dosis de 2 mg después de 8 dosis de 1 mg
Dar medicación adicional si estos regímenes no controlan los síntomas.

Oviedo, H., y Arboleda, P.,(2006), Fisiopatología y tratamiento del síndrome de abstinencia de alcohol, Colombia.p.116.

Anticonvulsivos.

Los fármacos anticonvulsivos también conocidos como fármacos antiepilépticos, tienen como objetivo combatir, prevenir o interrumpir las convulsiones o los ataques epilépticos, presentan una ventaja respecto a los fármacos anteriores, como es la ausencia de riesgo de abuso y de potenciación de los efectos cognitivos producidos por el alcohol. De igual manera, la interacción que presentan con respecto al alcohol es mucho menor, algunos fármacos podrían ser

útiles en la prevención y tratamiento del síndrome de abstinencia al alcohol (SAA) como la Carbamazepina, el Ácido Valproico o la Oxcarbazepina. Los antiepilépticos son una buena opción para utilizarlos solos o en combinación con Tiapride un fármaco antidopaminérgico (Oviedo y Arboleda, 2006, p.117).

Según los autores anteriores, el fenobarbital y la fenitoína poseen efecto sedante se utilizan para reducir los síntomas de abstinencia. El fenobarbital es un barbitúrico antiguo, que se utiliza con menos frecuencia, debido a que los nuevos fármacos presentan mejor efectividad, sin embargo, debe usarse en pacientes hospitalizados y bajo supervisión, por ser un importante depresor del sistema nervioso central. Una sobredosis con éste podría generar edema pulmonar e incluso estado de coma. La fenitoína bloquea la actividad cerebral no deseada por medio de la reducción de la conductividad eléctrica entre las neuronas, bloqueando los canales de sodio sensibles al voltaje (p.117).

La Carbamazepina, disminuye la conductancia del sodio e inhibe, en menor medida, la recaptura y la liberación de noradrenalina. Se ha utilizado en el tratamiento de síndrome de abstinencia por décadas, y comparada con las benzodiazepinas ha mostrado resultados similares. Basado en estudios, este medicamento ha mostrado ser seguro, ya que no potencia la depresión respiratoria ocasionada por el alcohol, ni el abuso de otras sustancias. La dosis que se utiliza es de 10 a 20 mg/kg de peso, en adultos 600-1.200 mg al día en dos dosis, haciendo un incremento cada 5 o 7 días. (Monte y Rabuñal del 2011, p.59).

Los autores anteriores, plantean que el Ácido Valproico actúa como estimulador del sistema GABA, aumentando la actividad de la enzima que sintetiza GABA, llamada decarboxilasa del ácido glutámico, e inhibiendo enzimas que lo degradan como, transaminasa y semialdehído deshidrogenasa succínica (p.59).

La Carbamazepina al igual que el Ácido Valproico, presenta baja dependencia, por lo que su utilidad se ha planteado como posible alternativa a las benzodiazepinas, en el tratamiento de la abstinencia alcohólica, sin embargo se encuentra aún en estudio (p.59).

La dosis que se maneja vía oral. En caso de convulsiones es de 10-15 mg/kg/día administrado en dos o tres tomas con incrementos semanales de 5-10 mg/kg/día hasta control. Para el mantenimiento de la dosis se recomienda 30-60 mg/kg/día en adultos y en niños en

tratamiento con más anticonvulsivantes pueden necesitar dosis mayores a 100 mg/kg/día en 3-4 tomas. Finalmente, es necesario vigilar las posibles anormalidades hepáticas y hematológicas que se asocian con el uso de este medicamento para evitar daños a largo plazo (p.59).

El topiramato es un antiepiléptico que se asocia a una potencial disminución de la necesidad de consumir alcohol y el mantenimiento de la abstinencia. Actúa en los sistemas gabaérgico y glutamatérgico, e indirectamente modulando el dopaminérgico, mediante su acción directa sobre los dos anteriores. Asimismo, presenta una serie de efectos secundarios, entre los que se encuentran; parestesias, anorexia y alteraciones cognitivas. Se administra vía oral en dosis de 100 mg, presenta una vida media larga, y se elimina por vía renal. El topiramato es seguro y bien tolerado, por lo que se considera beneficioso en el tratamiento para la dependencia al alcohol (Johnson, 2008, p.39).

Antipsicóticos.

Los fármacos antipsicóticos son utilizados para el tratamiento de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. Se clasifican según su mecanismo de acción en típicos y atípicos. Los primeros actúan como antagonistas de los receptores de dopamina (D2), como resultado, reducen la neurotransmisión en las 4 vías dopaminérgicas (mesolímbica, mesocortical, negroestriada y tuberoinfundibular). Los atípicos son antagonistas de los receptores de serotonina conocido como 5-hidroxitriptamina (5HT2) (Ceruelo y García, 2007, p.639).

Según los autores anteriores, entre los antipsicóticos típicos se pueden encontrar: clorpromazina, levomepromazina, trifluoperazina, haloperidol y tiaprida amisulpride, mientras que en los atípicos se destacan; clozapina, olanzapina, quetiapina, aripiprazol, ziprasidona, paliperidona, risperidona, asenapina y lurasidona (p.639).

Los autores anteriores proponen que el Tiapride (Tiaprizal®), posee efecto ansiolítico y resulta eficaz en el tratamiento de SAA; en especial porque ayuda a tratar síntomas como temblor, náuseas, sudoración, alucinaciones y reduce el umbral convulsivante. La dosis por vía oral que se utiliza es de 50-100 mg cada 8 horas y puede incrementarse hasta un máximo de 200 mg cada 6 horas, por vía intramuscular o intravenosa es de 100-200mg al día (p.641).

El haloperidol se utiliza para controlar los síntomas de la abstinencia etílica, sin embargo, su eficacia no supera la de las benzodiacepinas, por lo tanto, no se recomienda utilizarlo en monoterapia debido a que aumenta el riesgo de convulsiones. Lo más apropiado es combinarlo con benzodiacepinas para que el efecto sea el deseado (Oviedo y Arboleda, 2006, p.118).

La dosis inicial es de 0,5-2mg cada 8 o 12 horas, con dosis de mantenimiento de 1-15mg diarios. En esquizofrenia crónica y tratamiento de ataque de psicosis, dosis inicial de 15 mg/día; en casos resistentes son necesarias dosis de hasta 60-100 mg/día en 2-3 tomas diarias, entre las reacciones adversas se puede encontrar sequedad de las mucosas, estreñimiento, retención urinaria, hipotensión ortostática y síntomas extrapiramidales (Ceruelo y García, 2007, p.639).

Betabloqueadores.

Durante la abstinencia alcohólica existe un aumento en la actividad del sistema nervioso simpático y de los niveles plasmáticos de norepinefrina, por lo tanto, se ha considerado incluir a los betabloqueantes en el tratamiento del SAA. En un ensayo clínico aleatorizado y doble ciego el atenolol (dosis 50-100 mg/d), añadido a benzodiacepinas (Oxacepam), controló mejor que placebo los síntomas de la abstinencia (Monte y Rabuñal, 2011, p.58).

El atenolol y propanolol pueden disminuir algunas manifestaciones, tales como taquicardia, hipertensión e incluso la ansiedad, añadidos a una benzodiacepina. No se deben utilizar en monoterapia porque pueden aumentar las tasas de delirium (Oviedo y Arboleda, 2006, p.117).

Clometiazol

Es un derivado tiazólico de la vitamina B, presenta propiedades sedativas, hipnóticas y anticolicas (para tratar el dolor neuropático), mediadas por receptores GABA ubicados en el cerebro. Se comercializa en cápsulas de 192 mg, la dosis inicial es de 7-16 cápsulas diarias, repartidas en 3 o 4 tomas al día, mientras no se superen los 4g diarios. El Clometiazol una vez administrado, al momento de reducir la dosis, debe hacerse de forma gradual, ya que es un fármaco potencialmente adictivo (Monte y Rabuñal, 2011, p.57).

Según los autores anteriores, su absorción se da en el tracto gastrointestinal y es metabolizado por el hígado. Entre los efectos secundarios que presenta, se destacan gastritis y rinorrea. A nivel intravenoso se puede presentar como efecto adverso, la depresión respiratoria, y

en combinación con otros sedantes. Por otra parte, favorece el aumento de las secreciones pulmonares y la aparición de infecciones respiratorias; especialmente neumonías en pacientes intubados. El abuso de este medicamento puede producir problemas cardiorrespiratorios, de forma similar que otros fármacos, el Clometiazol no se debe administrar junto con alcohol, debido a la gravedad de las interacciones que se producen, por lo que no se recomienda que se administre como primera elección (p.57).

En Europa se utiliza para tratar el síndrome de abstinencia alcohólica, al no ser todavía aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) no se maneja en Estados Unidos. Diversos estudios han permitido comprobar que este medicamento presenta una eficacia similar en el control de los síntomas del paciente con SAA, con respecto a la carbamazepina, el clordiacepóxido y la tiaprizal (p.57).

Tratamiento de deshabituación

Esta etapa del tratamiento tiene como objetivo prevenir las recaídas en el consumo y desarrollar un estilo de vida compatible con la abstinencia mantenida. En esta fase las intervenciones psicoterapéuticas y psicosociales son de suma importancia para el progreso del paciente adicto, acompañado por un compromiso en la administración de los medicamentos de desintoxicación. La FDA ha aprobado tres fármacos para el tratamiento de la dependencia al alcohol; el disulfiram, la naltrexona (oral y depot) y el acamprosato. Mientras que en España se suma dentro de los interdictores, la cianamida cálcica, y como antagonista opiáceo, el nalmefeno (Anton y O'Malley., et al, 2006, p.295).

Antidipsotrópicos o interdictores.

Se caracterizan porque tiene la capacidad de inhibir la enzima aldehído-deshidrogenasa, al bloquear la metabolización de este en acetato, generando niveles plasmáticos de acetaldehído, más elevados de lo normal; lo cual provoca la aparición de un síndrome acetaldehídico, denominado “efecto Antabús” que se caracteriza por: vasodilatación, náuseas, taquicardia, palpitaciones, mareo-vértigo, sudoración, dolor precordial, rubefacción facial, náuseas, vómitos, diplopía o visión borrosa, alteraciones de la presión arterial, cefalea, dificultad respiratoria, hiperventilación y sudoración. La gravedad de los síntomas es equivalente a la cantidad de

alcohol ingerido y pueden ser tan letales para producir colapso cardiovascular e incluso la muerte (Miller, Book y Stewart, 2011, p.42).

El Disulfiram fue aprobado por la FDA hace 67 años, para ser utilizado en el tratamiento de la dependencia al alcohol produce una inhibición no reversible de la enzima aldehído-deshidrogenasa y también inhibe la dopamina beta-hidroxilasa, disminuyendo la metabolización de la dopamina, generando un incremento en la disponibilidad de dopamina en las sinapsis, siendo de esta manera eficaz en pacientes adictos a la cocaína y contraindicado en pacientes psicóticos (Jørgensen y Pedersen, 2011, p.1749).

Está contraindicado en pacientes con alteraciones cardiovasculares, en el embarazo y en las psicosis. Se debe tener especial precaución en pacientes con cirrosis hepática, bronquitis crónica, diabetes mellitus, hipotiroidismo, epilepsia e insuficiencia hepática. Interactúa con la fenitoína, ya que se prolonga la vida media de esta por lo que resulta tóxico para el hígado, con la warfarina (aumenta concentraciones plasmáticas), isoniacida y rifampicina (neurotoxicidad), diazepam y clordiacepóxido, de los cuales convendrá disminuir sus dosis; en caso de que el paciente los tuviera que tomar. Los antagonistas alfa y betadrenérgicos y las fenotiazinas potencian los efectos del disulfiram (Jiménez y Pascual, 2007, p.88).

Según los autores anteriores, se puede encontrar en comprimidos de 250 mg, los cuales se administran uno o dos diarios en monodosis. El efecto inicia 12 horas post administración, dentro de sus efectos adversos se encuentra; somnolencia, disfunción sexual, dermatitis y hepatopatía, entre otras. A pesar de ser un producto con muchos años de antigüedad, es respaldado por pocas investigaciones de calidad necesaria para ofrecer suficiente evidencia científica respecto a su eficacia (p.1749).

La Cianamida cálcica (Colme®) inhibe la acetaldéido-deshidrogenasa de forma reversible, por lo tanto, produce efectos similares a los del Disulfiram. Se presenta en gotas, debiéndose administrar una pauta de 12 gotas/12 horas (3 mg/gota; 72 mg/día), dentro de sus efectos secundarios se destaca una mayor incidencia de hepatotoxicidad que con el Disulfiram, se afirma con base en los autores anteriores (p.1749).

GABAérgicos con acción sobre el sistema NMDAglutamato.

El acetilhomotaurinato de calcio o acamprosato (Campral®, Zulex®) es un derivado de la taurina con actividad agonista GABA e inhibidor de los receptores glutamatérgicos tipo NMDA. Fue aprobado en el 2004, para su uso en el tratamiento de la dependencia del alcohol, no presenta metabolismo hepático. Entre sus efectos secundarios se pueden encontrar prurito, mareos y malestares gastrointestinales, sin embargo, y para beneficio del paciente; son leves y muy pasajeros (Rösner, Hackl-Herrwerth, et al, 2010, p.21).

La presentación de Acamprosato es de 333mg, los cuales se administran 2 tres veces al día; los estudios realizados indican que éste fármaco resulta eficaz en el momento de mantener la abstinencia en pacientes desintoxicados, pero su eficacia se ve reducida cuando estos inician el consumo, según los autores anteriores (p21).

Antagonista de los receptores opiáceos μ y κ y modulador del sistema opioide.

Los autores anteriores proponen que el antagonista opiáceo (naltrexona) y el modulador del sistema opioide (nalmefeno), ambos al tener la capacidad de bloquear los receptores opiáceos, producen una inhibición indirecta en la liberación de dopamina, generando que los efectos gratificantes del alcohol y el deseo por consumirlo se vean disminuidos (p.3).

La naltrexona (Revia®) se administra generalmente por vía oral en una dosis de 50-100 mg/día, es un antagonista opioide de los receptores μ y κ , de semivida larga; se puede destacar como efecto más común la hepatotoxicidad, sin embargo, también se presentan náuseas, insomnio, ansiedad e inquietud (Rösner, Hackl-Herrwerth, et al, 2010, p.3).

Un estudio realizado (Torres y Arias, 2000), al analizar a 70 pacientes tratados durante 12 semanas, con naltrexona, presentaron menos deseos de consumir alcohol, menor sensación de placer, por lo tanto, se destaca la Naltrexona como medicamento que reduce las recaídas y el número de días de consumo de alcohol y con pocos efectos secundarios (p.183).

El nalmefeno (Selincro®) fue aprobado por la Agencia Europea del Medicamento (EMA) en 2013, es químicamente muy similar a la naltrexona, sin embargo, presenta la ventaja de ausencia de hepatotoxicidad, una unión más efectiva a los receptores opiáceos centrales, una vida media más elevada (8-10 horas), y una mayor biodisponibilidad (Aubin y Daeppen, 2013, p.18).

Según los autores anteriores, el nalmefeno se administra dependiendo de la necesidad del paciente una vez al día, cada vez que percibe riesgo de consumo y 1-2 horas antes de consumir alcohol, en comprimidos de 18 mg. El nalmefeno ha demostrado ser significativamente más efectivo que la naltrexona para suprimir la ingesta de alcohol en individuos dependientes de esta sustancia (p.18).

Propofol

Es empleado habitualmente para inducir y mantener la anestesia en perfusión intravenosa, el mecanismo de acción se asemeja al del alcohol en el SNC, ya que activa los receptores GABA e inhibe los receptores NMDA-glutamato, por lo que se planteó su uso en el tratamiento de abstinencia alcohólica. Su efecto es hipnótico, con una mínima acción analgésica y es dosis dependiente, por lo que debe ser monitoreado su administración para evitar la adicción. Se restringe el uso de Propofol en paciente de UCI, por el riesgo de producir depresión respiratoria (Monte y Rabuñal, 2011, p.59).

Los autores Monte y Rabuñal destacan que el propofol presenta propiedades anticomiciales, basado en estudios, el medicamento mencionado, ha sido favorable en perfusión intravenosa continua, frente a las benzodiacepinas, para tratar el delirium tremens (p.60).

Vareniclina

Es un agonista parcial selectivo de los receptores nicotínicos de acetilcolina, tiene la capacidad de producir un efecto sostenido de la liberación de dopamina; en presencia de nicotina este medicamento actúa como antagonista, impidiendo que la nicotina y se a los receptores y los active. Tras su administración, por vía oral, se absorbe casi por completo alcanzando concentraciones máximas en plasma a las tres o cuatro horas, su metabolismo es mínimo y la semivida de eliminación de 24 horas aproximadamente. La eliminación renal tiene lugar principalmente mediante la filtración glomerular junto con la secreción tubular (Carretero, 2007, p.112).

Según el autor anterior, el efecto adverso que se dio con más frecuencia en el tratamiento con Vareniclina, fueron náuseas, sin embargo, se presentaban de forma leve y pasajera. Otros efectos adversos observados fueron insomnio o sueños anormales, dolor de cabeza, fatiga, estreñimiento, diarrea, sequedad de boca y aumento del apetito (p.113).

Bupropión

Es una fenilbutilamina monocíclica del grupo aminocetona, que se conoce con el nombre de amfebutamona, ejerce su efecto directo mediante la inhibición directa de la recaptación de dopamina y noradrenalina. Este fármaco es el único actualmente disponible capaz de inhibir selectivamente estas dos catecolaminas, sin efectos significativos en la recaptación de 5-HT y ausencia de inhibición de la monoaminoxidasa (MAO) (Saiz, Gutiérrez, et al, 2011, p.1).

Los autores anteriores, proponen que el Bupropión es un medicamento antidepresivo que se usa en el tratamiento del trastorno depresivo mayor, también se usa para ayudar al paciente a dejar de fumar, disminuyendo la ansiedad y otros síntomas de abstinencia; su administración es por vía oral, en donde se absorbe a nivel intestinal de forma rápida, se metaboliza en el hígado y su eliminación se da por vía renal (p.2).

Interacciona con fármacos como clopidogrel y ticlopidina (antiagregantes plaquetarios) y valproato, produciendo que se reduzca la acción del Bupropión. Entre los efectos adversos más comunes se encuentran; urticaria, anorexia, insomnio, agitación, ansiedad, cefalea, temblor, mareo, alteraciones del sentido del gusto, alteración de la visión, fiebre, dolor torácico, entre otros (p.4).

Otros fármacos

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), como lo son la fluoxetina, la sertralina o el citalopram, han demostrado eficacia basada en su efecto antidepresivo, ansiolítico y anti-impulsivo, para mantener la abstinencia en ciertos tipos de pacientes (inicio tardío) pero empeoran el pronóstico en los alcohólicos de inicio más tardío (Johnson, 2008, p.43).

El autor anterior, propone que otros fármacos han demostrado eficacia clínica en alcohólicos de inicio precoz, como lo es el antagonista 5HT₃; Ondasetrón y el Baclofén que actúa en la recepción GABAérgica principalmente a nivel medular; es un depresor del sistema nervioso central, ya que disminuye la liberación de glutamato y aspartato, aparte de utilizarse para tratar el alcoholismo, se usa como relajante muscular (p.45).

El ácido gammahidroxibutírico (GHB), también conocido como oxibato sódico, es un ácido graso de cadena corta, metabolito de GABA que actúa como neuromodulador del SNC; ha sido utilizado como hipnótico, anestésico y para tratar la narcolepsia. Su utilidad en el tratamiento del síndrome de privación alcohólica remedia los efectos farmacológicos centrales de etanol, y atenúa el defecto relativo existente en el período de abstinencia (Leone, Vigna, 2011, p.32).

Una comparación realizada en el control de los síntomas de pacientes con abstinencia leve-moderada demostró que comparte la eficacia con el clometiazol y diazepam, por lo que se caracteriza como un tratamiento seguro, si se usa en las dosis correctas y bajo supervisión médica estricta por su potencial de dependencia, ya que en caso de abuso puede ocasionar depresión respiratoria e incluso la muerte, mientras que bajo estrictos controles los efectos que produce son leves y transitorios, tales como vértigo, náuseas y diarrea (Monte y Rabuñal del 2011, p.59).

El GHB está autorizado en Italia y Austria para tratar el alcoholismo, presenta resultados muy favorables, sin embargo, su elevado riesgo de abuso limita sensiblemente su uso. En la actualidad, sigue evaluándose la eficacia de múltiples fármacos como el flupentixol, el aripiprazol, la quetiapina, la memantina, el prazosín o la gran mayoría de los antiepilépticos, por su novedoso mecanismo de acción (Leone, Vigna, 2011, p.34).

Inmunoterapia

El autor Montoya (2010) habla sobre las terapias inmunológicas, ya sea con vacunas (inmunización activa) o con anticuerpos (inmunización pasiva), se han investigado como una alternativa para tratar el problema de abuso a las drogas. Desde 1970, se planteó la idea de utilizar el sistema inmune, con el fin de contrarrestar los efectos que producían las drogas a los consumidores. El objetivo principal de este tipo de terapias es prevenir que la droga cruce la barrera hematoencefálica, que quede inmersa en el torrente sanguíneo y prevenir que sus efectos alcancen el sistema nervioso central (p.213).

Todo lo referente al tema de inmunoterapia se basó en el artículo realizado por el autor anterior. La inmunoterapia, contra las drogas, se basa en la formación de un complejo inmunológico del antígeno (droga de abuso) y el anticuerpo, el cual constituye una molécula de gran tamaño que no puede atravesar la barrera hematoencefálica; por lo tanto, se previene el acceso de la droga al cerebro (p.214).

Las vacunas se realizan con proteínas conjugadas con capacidad antigénica hacia la droga, las cuales una vez administradas en el individuo generarán activación de células T y B, produciendo anticuerpos específicos. Su inicio de acción es más lento, precisan que el paciente tenga un sistema inmune en condiciones aceptables y confieren una protección más duradera y se elaboran particularmente para tratar la adicción a la nicotina y a la cocaína (p.215).

Por su contraparte, los anticuerpos monoclonales no requieren del sistema inmune del paciente, actúan con mayor velocidad y la duración de la acción es corta, por lo tanto, se están investigando para el tratamiento de intoxicaciones por drogas como la metanfetamina, fenciclidina y cocaína (p.215).

Las vacunas contra la nicotina bloquean la entrada de ésta al cerebro e impiden la unión de la nicotina con los receptores nAChRs en el cerebro. Celtic Pharma produce la vacuna TANIC, que utiliza la subunidad de la toxina B del cólera como proteína portadora. Cytos Biotechnology con la vacuna CYT-002-NicQb, basada en partículas virales como proteína portadora y Nabi Biopharmaceuticals está investigando la vacuna NicVAX, la cual utiliza una proteína recombinante de *Pseudomonas aeruginosa*. Esta vacuna evita que la nicotina llegue al cerebro y bloquea los efectos de la nicotina, incluidos los que pueden llevar a la adicción (p.216-218).

Las vacunas pueden ser útiles en la prevención del desarrollo de la adicción, al igual que para prevenir recaídas. Los anticuerpos monoclonales parecen ser útiles en el tratamiento de las sobredosis de drogas, porque pueden prevenir los efectos neurotóxicos de las drogas al bloquear su acceso al cerebro (p.221).

Desintoxicación en el mundo

Con anterioridad, fueron mencionados los fármacos que se han utilizado a lo largo de los años en diferentes países, para tratar problemas de adicción a las drogas y al alcohol. Con base en diversas guías y artículos recopilados se describen los tratamientos y recomendaciones que se aplican con más frecuencia en este tipo de pacientes.

La guía clínica sobre alcoholismo del 2007, en Barcelona, por los autores Jiménez y Pascual, plantea que los pacientes que precisan para su desintoxicación atención hospitalaria, deben cumplir con ciertas consideraciones entre las que se citan (p.72):

- Existencia de enfermedades médicas que requieren tratamiento hospitalario o un embarazo.
- Riesgo de suicidio.
- Síntomas graves de abstinencia, especialmente delirium o convulsiones o cuando existen antecedentes de previos síndromes de abstinencia graves o estén presentes los factores de riesgo para el desarrollo de un SAA grave o de delirium tremens.
- No sea posible realizar un seguimiento ambulatorio o disponer de una persona de contacto que monitorice al paciente.
- Coexista dependencia de benzodiacepinas, opioides y otras sustancias cuya retirada pueda cursar con abstinencia aguda.

La guía considera candidatos para realizar la desintoxicación hospitalaria, a quienes cumplan con (p.73):

- Hombres de aproximadamente 40-45 años, que tienen importantes niveles de consumo de alcohol durante años, normalmente más de 24U diarias de alcohol, con antecedentes de graves complicaciones físicas y sociales.
- Antecedentes de varios tratamientos previos de desintoxicación con niveles de tolerancia elevada y dependencia grave y que presentan complicaciones médicas asociado a los síntomas de abstinencia y cuyo porcentaje de convulsiones alcanza un 3.1% y el delirium tremens un 1,25%.
- Presencia de síntomas físicos agudos (vómitos o diarrea intensa, desnutrición, estado confusional).
- Presencia de enfermedades comórbidas graves (cirrosis, patología psiquiátrica activa, policonsumo de sustancias, antecedentes convulsivos).
- Presencia de algunos síntomas de abstinencia que no responden a tratamiento oral
- Riesgo de suicidio.
- Antecedentes de episodios de desintoxicación que fracasaron.
- Antecedentes de síndromes de abstinencia complicadas con convulsiones o delirium tremens.

Al producirse una intoxicación alcohólica, en un paciente que es bebedor crónico, el mayor riesgo es el déficit de vitamina B1 porque se puede producir encefalopatía de Wernicke, por lo

que se administra tiamina 200-400 mg por día; los primeros días por vía parenteral. Debido a que en el SAA se presenta hiperactividad glutamatérgica y noradrenérgica los fármacos más útiles y de primera elección son benzodiazepinas o el Clometiazol (p.76).

La guía considera la utilización de benzodiazepinas, y especialmente las de vida media larga (Diazepam), como fármacos de primera elección para el tratamiento de la sintomatología del síndrome de abstinencia, para prevenir las convulsiones y el delirium tremens, especialmente en monoterapia, mientras que las de vida media corta y sin metabolitos activos intermedios (Lorazepam) se prefieren usar en pacientes ancianos, en pacientes con afectación en el hígado y en los que se les debe evitar la sobredosificación (p.77).

Los medicamentos más implicados, en el tema de dependencia y adicción a sustancias ilícitas, precisamente son las benzodiazepinas en un 51, 7% en caso de convulsiones graves, según un artículo de revisión sobre el ingreso a unidad de cuidados intensivos (UCI) por complicaciones asociadas al consumo de drogas en Cuba en el año 2009-2010 por Céspedes, Molina, et al (p.1).

Con base en una revisión en medicina interna en Uruguay en el (2016) por Domínguez, Collares, et al con el nombre, “Uso racional de benzodiazepinas: hacia una mejor prescripción”, respalda lo planteado de que las benzodiazepinas de vida media intermedia o prolongada incluyen el tratamiento de trastornos de ansiedad a corto plazo como la privación alcohólica, el alivio del dolor musculoesquelético, y el uso como coadyuvantes en trastornos convulsivos., mientras que las de vida media corta se encuentran indicadas como coadyuvantes en la inducción anestésica y en el tratamiento del insomnio a corto plazo (p.16).

El Clometiazol es más utilizado en Europa que en Estados Unidos, y basado en estudios tiene mayor riesgo que las benzodiazepinas por menor tolerabilidad y mayor gravedad de las interacciones si se consume alcohol (Jiménez y Pascual , 2007, p.77).

Los anticonvulsivantes que más se utilizan y que presentan mayores estudios son el Ácido Valproico y la Carbamazepina, sin embargo, presenta la limitación de generar posibles reacciones hematológicas y hepáticas graves. Los anticomociales solos o combinados con Tiapride, podrían ser una alternativa cuando se requiera evitar el uso de benzodiazepinas por dependencia a ellos o por riesgo de uso concomitante de alcohol; en este caso se puede incluir la Gabapentina (p.80).

El Topiramato y la Vigabatrina, no disponen de suficientes estudios clínicos que respalden la utilización de ellos en el SAA, por lo que basado en esta guía no se utilizan estos medicamentos (p.81).

Los antidopaminérgicos son útiles en el tratamiento de delirium tremens, pero como disminuyen el efecto anticonvulsivante, sólo se deben usar si son necesarios una vez alcanzado el nivel sedante aceptable generado por las benzodiazepinas. La Tiapride es útil para la prevención de recaídas en la dependencia del alcohol (p.82).

Los simpaticolíticos que se utilizan asociados a las benzodiazepinas son el Atenolol y la Clonidina, para el control de la hiperactividad del sistema nervioso autónomo, pero no se han realizado estudios que confirmen la eficacia para tratar el delirium tremens o en convulsiones. En lo que respecta a la vitaminoterapia, los pacientes alcohólicos crónicos, en la mayoría de los casos, presentan disminución en la vitaminas pertenecientes al complejo B, por lo que siempre se les administra para evitar síndrome Wernicke-Korsakoff, dada la ausencia de efectos adversos, puede plantearse la administración diaria de tiamina como tratamiento estable y a largo plazo en el paciente alcohólico (p.83).

Un artículo en México del 2012 por Torres y Gutiérrez habla sobre la importancia de utilizar complejo B para pacientes con alcoholismo crónico, debido a sus efectos farmacológicos, como la analgesia, y su capacidad para reducir significativamente la gravedad y duración del dolor neuropático, la administración de estas vitaminas es de suma importancia, ya que tienen la capacidad de disminuir potenciales riesgos de padecer enfermedades a nivel neuronal (p.475).

En el tratamiento de deshabituación, a los pacientes, se les administra fármacos anditipsotrópicos, o interdictores del alcohol, como lo es el disulfiram y la cianamida cálcica, funcionan de manera exitosa en pacientes comprometidos con la terapia, porque si se combina con alcohol puede ser perjudicial para la salud del individuo (Jiménez y Pascual, 2007, p.88).

Se ha planteado, basado en estudios que justifican la utilidad del disulfiram como terapia cognitivo-conductual, eficaz para tratar la dependencia de la cocaína debido a que la enzima dopamina-beta-hidroxilasa, que interviene en el paso de dopamina a noradrenalina, es bloqueada por la acción del disulfiram; generando una mayor disponibilidad de dopamina en las sinapsis,

por lo que se ha postulado que dichos cambios contribuirían a neutralizar el estado de hipodopaminergia que persiste tras la retirada de la cocaína (Carroll, Fenton, 2004, p.270).

Se han desarrollado dos escalas que permiten evaluar el “craving” (ansias por beber), la escala Multidimensional de Craving de Alcohol (EMCA), y la escala del Deterioro en la Inhibición de Respuesta del Alcohol, (Escala IRISA). Ambas como elevada validez, fiabilidad y sensibilidad, miden de manera adecuada el deseo y la desinhibición en la conducta de beber, se utilizan en investigación y en la práctica clínica cotidiana (Guardia, Vived, et al, 2006, p.160).

Entre los fármacos anticraving se encuentra la Naltrexona, aunque no es respaldado por todos los estudios, muestra resultados positivos en pacientes muy comprometidos con la terapia para disminuir las recaídas, sin embargo, un estudio (Chick y Anton, 2000) ha encontrado una reducción de los niveles de craving, evaluado mediante la escala de craving obsesivo-compulsivo (OCDS), han tenido en consideración lo que ellos denominan “automatismo” en la conducta de beber, que sería la visión especular de lo que han llamado “resistencia”, que sería equivalente a la capacidad de autocontrol (p.35).

En una revisión del 2015 por Guardia, en Barcelona, sobre Los Antagonistas de los Receptores Opioides en el Tratamiento del Alcoholismo respalda la utilización de Naltrexona y Nalmefeno, en donde ambos han demostrado ser fármacos seguros, bien tolerados, de manejo sencillo, y eficaces para el tratamiento del trastorno por dependencia del alcohol (p.214).

Los fármacos antagonistas de los receptores 5HT₃, como ondansetrón pueden reducir tanto el consumo de alcohol como el craving en pacientes alcohólicos de inicio precoz. Los nuevos fármacos anticomiciales: gabapentina, topiramato y lamotrigina podrían ser de utilidad para reducir el craving, aliviar las oleadas de abstinencia prolongada y reducir la tasa de recaídas (Jiménez y Pascual, 2007, p.90).

El Acamprosato reduce la gravedad y el número de recaídas en el tratamiento de pacientes alcohólicos orientados a la abstinencia y mantiene la abstinencia bloqueando el craving por refuerzo negativo en ausencia de alcohol. Tanto los resultados del estudio de Kiefer, Jahn, et al. (2003), como los del estudio COMBINE (Anton y O'Malley., et al, 2006) apuntan a que naltrexona es superior a placebo y superior también a acamprosato, para la prevención de recaídas (p.295).

Es utilizado en Cuba y basado en los ensayos clínicos, las revisiones sistemáticas y los metanálisis reportados con el Acamprosato y sus evidencias, concuerdan que el 90,9 % de los pacientes, no presentaron deseos de consumir bebidas alcohólicas y no presentaron recaídas (Martínez, Galán, et al, 2015, p.468).

Los tratamientos mencionados anteriormente son también respaldados por una revisión realizada en Alemania por el autor Valdés en 2003 con el nombre Estrategias en el tratamiento de desintoxicación alcohólica, en donde concluye que la eficacia del tratamiento de las recaídas depende de manera decisiva tanto de la motivación adecuada durante la desintoxicación como del seguimiento psicoterápico y psicosocial en sentido amplio, ya que de otra manera queda muy reducido el efecto positivo de estos fármacos (p.364).

Según la guía de Jiménez y Pascual, (2007), en caso de pacientes alcohólicos que además presentan trastorno de depresión mayor, se utilizan los ISRS cuando el paciente alcohólico presenta un trastorno de ansiedad, entre los que pueden ser eficaces se encuentran (p.96):

- Fluoxetina: su dosis suele ser de 20 mg/día.
- Fluvoxamina: posee un perfil sedativo-ansiolítico más marcado que el resto de los ISRS. Su utilización actual está más dirigida al trastorno obsesivo compulsivo (TOC), las dosis por utilizar van desde los 50 a los 200mg/día.
- Sertralina: además de inhibir el transportador de serotonina, tiene cierta actividad de bloqueo de la recaptación de dopamina. Dosis de 50 – 100 mg/día.
- Paroxetina: antidepresivo de carácter sedante, indicado también en TOC y trastorno por estrés postraumático (TEP). Su retirada debería ser progresiva para evitar efectos de rebote.
- Citalopram: es un inhibidor un muy selectivo de la recaptación de serotonina, su dosis habitual es de 20-40 mg/día.
- Escitalopram: es un ISRS de aparición más reciente, que tiene una mayor potencia que su precursor, el citalopram. Presentación en comprimidos de 10, 15 y 20 mg.
- Venlafaxina y Duloxetina: son inhibidores de la recaptación de serotonina y también noradrenalina.

La guía estadounidense del Instituto Nacional de abuso de drogas (NIDA), sobre las drogas, el cerebro y el comportamiento; la ciencia de la adicción del 2008, destaca ciertos medicamentos utilizados para tratar la drogadicción; entre los que se encuentran bupropión y veraniclina, para el caso de adicción al tabaco y metadona y buprenorfina, para la adicción a los opioides. Finalmente, para tratar la adicción al alcohol y a otras drogas se utiliza naltrexona, disulfiram y acamprosato. Es muy importante tratar con estos el síndrome de abstinencia, darle continuidad al tratamiento y sobre todo prevenir futuras recaídas (p.27).

Las guías clínicas de la sociedad gallega de medicina interna en el tratamiento hospitalario del síndrome de privación alcohólica por Monte y Rabuñal, 2011 en el Hospital Xeral Lugo, utilizan como tratamientos; benzodiazepinas, Clometiazol, nerulépticos, betabloqueadores, carbamazepina, ácido valproico, propofol, ácido gammahidroxibutírico, tiamina y magnesio (p.13-28).

El protocolo de tratamiento del Síndrome de Abstinencia Alcohólica en Argentina por Davila, Davila, et al. (2008) explica los tratamientos que utilizan en el caso de síndrome de abstinencia alcohólica, evalúa primero la necesidad de realizar en el paciente una anamnesis con el fin de recolectar la mayor cantidad posible de datos que puedan ayudar a tratar al individuo de la mejor manera (p.26).

Seguido de un examen físico para evaluar posibles lesiones de algún órgano, se realizan exámenes complementarios que incluya un hemograma completo y se procede a la administración del tratamiento que consiste en complejo B, Diazepam, propanolol, sulfato de magnesio, reposición de potasio y fósforo y haloperidol. Al paciente se le mantiene bajo vigilancia estricta y frente a cualquier complicación que supera la atención en el sector se lo deriva a la UCI de la misma institución, continuando el cuidado en conjunto con el equipo de terapia intensiva. Posteriormente, a superar el síndrome de abstinencia se instaura con el paciente un tratamiento integral con un equipo interdisciplinario con abordaje psicoeducativo, psicoterapéutico y eventualmente psicofarmacológico para abordar su alcoholismo (p.22-27).

Un artículo realizado en Colombia en el 2006 sobre “Fisiopatología y tratamiento del síndrome de abstinencia de alcohol”, por Oviedo y Arboleda propone un esquema tradicional para manejo del síndrome de abstinencia, el cual consiste en Clordiazepóxido: 4 dosis de 50 mg y después 8 dosis de 25 mg, Diazepam: 4 dosis de 2 mg, después 8 dosis de 5 mg,

Lorazepam: 4 dosis de 2 mg después de 8 dosis de 1 mg, si estos regímenes no logran controlar los síntomas se debe dar medicación adicional (p.116).

Existen diversas escalas, a parte de las mencionadas anteriormente, para medir al paciente alcohólico; escala CIWA (Clinical Institute Withdrawal Assesment for Alcohol), la cual evalúa la severidad del síndrome de abstinencia alcohólica. En la práctica clínica, se usa para cuantificar y evaluar los síntomas y para valorar la necesidad de tratamiento farmacológico activo (Sullivan, Sykora, et al, 1989, p84). La CSSA (Cocaine Selective Severity Assessment) es una escala simple que mide de forma confiable los signos y síntomas de deshabituación de la cocaína. La escala está diseñada para administrarse en cada visita de desintoxicación y mide el retiro en las últimas 24 horas (Tejero, Trujols, 2016, p.14).

La Guía Protocolo de Actuación en Personas con Trastorno por Consumo de Cocaína, Plan Integral de Drogodependencias y otras Conductas Adictivas (PIDCA 2008-2012) en España, el Síndrome de abstinencia de Cocaína suele ser un cuadro benigno que en ausencia de complicaciones no suele precisar de tratamiento farmacológico, sin embargo, ante la presencia de complicaciones en la abstinencia de cocaína puede ser necesarios la utilización de psicofármacos para tratar la sintomatología que se presente, por lo tanto, se utilizan antidepresivos, ansiolíticos, antipsicóticos y eutimizantes (control de episodios de manía y depresión del trastorno bipolar) (p.29).

El tratamiento farmacológico en la desintoxicación de cocaína, de momento no tiene las suficientes evidencias científicas, debe utilizarse en la práctica clínica en casos de (p.30):

- Consumo de grandes cantidades de Cocaína.
- Uso de vía de administración intravenosa o fumada.
- Uso concomitante de otras drogas.
- Existencia de problemas físicos asociados.
- Existencia de problemas psíquicos; como crisis de angustia, agitación psicomotriz, cuadros depresivos con ideación autolítica, síntomas psicóticos, entre otros.

A pesar de que el tratamiento no está del todo bajo consenso, todos los abordajes terapéuticos plantean los mismos objetivos en común; los cuales se basan en mantener al paciente en tratamiento, conseguir la abstinencia del mismo y prevenir la recaída. Por esta razón, se utilizan

medicamentos como los psicofármacos que modifican la respuesta de la cocaína en el SNC (p.33).

Los fármacos que modifican el sistema dopaminérgico, se clasifican en agonistas; bromocriptina, amantadina, metilfenidato, bupropión, antagonistas o antidopaminérgicos; haloperidol, risperidona, olanzapina, quetiapina, clozapina y los inhibidores del metabolismo de la dopamina; disulfiram y selegilina (p.34).

El disulfiram es utilizado en pacientes en los que el consumo de alcohol precede al de la cocaína, al evitar el consumo de alcohol se eliminan también los problemas derivados de la síntesis de Cocaetileno (alcohol + cocaína), la cual produce mayor potencial de abuso al reforzar la euforia, aumento del riesgo cardiovascular, aumento de la toxicidad hepática, mayor agresividad y conductas violentas (p.36).

Los fármacos que modifican el sistema noradrenérgico y serotoninérgico (antidepresivos), deben ser prescritos en casos en los que sean necesarios solamente, entre los que se utilizan se encuentran; los tricíclicos (Imipramina), inhibidores no selectivos de recaptación de aminas (Trazodona y Mianserina), ISRS (Fluoxetina, Paroxetina, Fluvoxamina, Citalopram, Escitalopram, Sertralina), inhibidores selectivos de recaptación de serotonina y noradrenalina (ISRSN) (Venlafaxina y Duloxetina), antidepresivos noradrenérgico y serotoninérgico específico (NaSSA) (Mirtazapina), inhibidores selectivos de recaptación de noradrenalina (IRNA) (Reboxetina) e inhibidor de recaptación de noradrenalina y dopamina (IRND) (Bupropión). Los antidepresivos serotoninérgicos y la Trazodona son los antidepresivos más utilizados al aliviar la depresión, la impulsividad y la ansiedad, ya que los demás precisan de más estudios clínicos para demostrar su eficacia (p.38-39).

Los fármacos eutimizantes (antiepilépticos, anticonvulsivantes o normotímicos), al ser moduladores de los sistemas gabérgico y glutamatérgico, se basa en su capacidad para actuar sobre la Neurotransmisión Dopaminérgica del Sistema Mesocorticolímbico, se utilizan Carbamazepina, Oxcarbazepina, Valproato, Gabapentina, Lamotrigina, Vigabatrina, Tiagabina, Pregabalin y Topiramato, aunque su principal indicación terapéutica es en la epilepsia y el dolor neuropático periférico; se vienen utilizando como “estabilizadores” del humor en los trastornos de personalidad y para el déficit de control de impulsos. Todos podrían ser útiles, al reducir la impulsividad, para disminuir el consumo de Cocaína y el “craving”, pero los resultados obtenidos

hasta el momento no son concluyentes, requiriéndose más investigación y ensayos clínicos controlados con una correcta metodología para poder obtener conclusiones sólidas (p.40-41).

En el tratamiento de control de los síntomas de la dependencia a la cocaína, según dicha guía, también se utilizan benzodiacepinas, naltrexona, metadona, Baclofén, magnesio, litio, propranolol, los efectos son muy similares de los que se buscan en el tratamiento del alcoholismo (p.42-45).

Una actualización sobre los efectos toxicológicos y neuropsiquiátricos producidos por el consumo de cocaína, Téllez y Cote (2005) Colombia, destaca los medicamentos que utilizan para tratar a los pacientes con dependencia a la cocaína (p.24).

Figura 16. Medicamentos de uso psiquiátricos en el tratamiento de la dependencia a la cocaína

MEDICACIÓN	INDICACIÓN - JUSTIFICACIÓN
Antidepresivos :	Cuando se asocia a depresión o coexisten casos refractarios.
Trazodone; Bupropion	Reducen el apetito por la droga y la euforia
Moduladores Afectivos	Recaídas frecuentes. Cuando los síntomas son muy fuertes.
Carbamazepina; Ácido Valproico	Existen datos de ciclotimia o de enfermedad bipolar.
	Son medicamentos eficaces en el tratamiento de las enfermedades afectivas.
Metilfenidato	Personas con déficit de atención del adulto.
	En casos refractarios en donde la ansiedad de droga es muy alta.
	Personas con déficit de atención del adulto.
Bromocriptina	En casos refractarios en donde la ansia de droga es muy alto.

ADEPEA

Historia y origen

La Asociación de Desarrollo Específico para el enfermo alcohólico (Clínica ADEPEA) se originó el 10 marzo de 1970 con un grupo de personas vecinas de Cartago con problemas de dependencia al alcohol. Durante esta época, el alcoholismo no era tomada en cuenta como una enfermedad, sino que se consideraba al alcohólico como alguien vicioso y con pocos principios, con el pasar de los años, el proyecto fue tomando mayor credibilidad y se hizo posible por medio

del apoyo brindado por el Hospital Max Peralta, Consejo Técnico Local, Diputados de Cartago, Municipales y el señor Juan Rafael Ortiz Escalante, Jefe del Departamento Legal y de Registro de la Dirección General de Desarrollo Comunal (DINADECO), y así fue como inició la clínica ADEPEA ubicada en los terrenos del antiguo balneario del distrito de Agua Caliente en Cartago (ADEPEA,1970).

El principal servicio que la clínica ofrecía era la desintoxicación a la persona alcohólica a través de un esquema de tratamiento exclusivamente médico, pero con el pasar de los años y bajo los lineamientos y protocolos que el IAFA y el Ministerio de Salud establecen para este tipo de servicio, se han ampliado y a partir del 2005 ADEPEA brinda sus servicios a todo paciente mayor de edad con problemas de uso, abuso y dependencia de sustancias psicoactivas que deseen atención integral en su proceso de desintoxicación (ADEPEA,1970).

Protocolo de atención e intervención médica

Ingreso del paciente.

El paciente y su familia reciben información básica de la clínica y se les interroga muy brevemente para saber si es un paciente de nuevo ingreso o no.

Si ya tiene expediente se le pasa al médico, quien hace una lectura rápida para conocer los datos rasgos y características de los últimos internamientos de ese paciente. Esto con el fin de tener detalles de patologías preexistentes en él y posibles complicaciones para establecer, tanto el tratamiento como las medidas de seguimiento particular para cada paciente.

El protocolo de atención inicial y valoración de los datos de los signos vitales a saber:

Presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, talla, peso, saturación de oxígeno, medición de la glicemia por micrométodo, nivel de consciencia, nivel de intoxicación, nivel de hidratación, temperatura.

Presencia de enfermedades crónicas como por ejemplo:

Diabetes, Hipertensión arterial, Hepatopatía, Tiropatía, Enfermedades mentales, Procesos infecciosos agudos.

Y otras que aunque no tienen un enfoque eminentemente médico pero pueden complicar el cuadro de la intoxicación como lo son las siguientes:

Abandono de tratamientos, indigencia, descompensación metabólica, inanición.

Y es a partir de la conjunción, valoración de datos y necesidades del paciente que se elabora el tratamiento inicial, sus dosis, frecuencia, y medicamentos seleccionados. Así como las medidas de soporte como lo son el seguimiento y toma más rigurosa de signos vitales, dieta, asistencia en las actividades básicas, tipo y frecuencia de la alimentación, sin dejar de lado las indicaciones para enfermería (ADEPEA, 1970).

Manejo farmacológico de ingreso (primer día).

El protocolo básico de atención del paciente etílico es el siguiente:

- Suero glucosado, 1 litro i.v. lento, (6-8 horas).
- Tiamina 2 cc i.m. c/d por 3 días.
- Tiamina 200 mg c/d v.o. por 7 días.
- Piridoxina 50 mg. c/d v.o. por 7 días.
- Carbamazepina 200 mg. c/d v.o. por 7 días.
- Haldol 10 mg. v.o. h.s. por 7 días.
- Diazepam 10 mg. T.I.D. v.o. por 7 días.
- Benadryl 100 mg. v.o. h.s. por 7 días.
- Cloratol 5 cc v.o. h.s. por 7 días.
- Signos vitales por turno.

Cabe destacar que, al ser un protocolo de atención básico aplicado a seres humanos, está sujeto a cambios que dependen de la evolución clínica y de los factores o indicadores de salud preexistentes, a saber:

El suero glucosado es cambiado por mixto en hepatopatías y por suero fisiológico, en el caso de que el paciente sea diabético.

Dependiendo del grado de intoxicación etílica el diazepam pasa de TID a BID o a H.S a una dosis como lo indica el protocolo supracitado de 10 mg, el cual es paulatinamente reducido, según criterio médico para no generar excesiva somnolencia en el paciente, sino todo lo contrario, es decir, que su egreso esté marcado por condiciones de rasocinio, vigilia y coherencia, para que este se pueda incorporar de manera rápida a su vida normal y a sus actividades cotidianas.

En pacientes jóvenes de menos de 25 años se ha correlacionado el uso de la cocaína con la aparición de una serie de cambios neurológicos sugestivos de síndrome extrapiramidal, por lo que la utilización del haloperidol es muy conservadora.

La tiamina y la piridoxina, por sus efectos neurolépticos, están contraindicadas en el paciente con consumo de marihuana y cocaína.

En pacientes con adicción a la cocaína, los últimos estudios han revelado muy buenos resultados con la utilización de bromocriptina, a una dosis de un cuarto de tableta cada 6 horas para disminuir los síntomas del síndrome de abstinencia por esta droga. Por lo que, basado en la literatura y en las evidencias científicas, este medicamento se ha incorporado dentro del protocolo del manejo de esta adicción (ADEPEA, 1970).

En caso de intoxicación aguda grave, se implementan otras medidas adicionales como:

- Monitoreo del nivel de conciencia y signos vitales.
- Oxígeno terapia (Cateter nasal: 3000 a 5000 ml x min.).
- En caso de apnea: Ventilación asistida con mascarilla con reservorio.
- Valoración cardiovascular, Pulso, TA, saturación de oxígeno.
- Maniobras de resucitación SOS.
- Glicemia, Mantener balance hidroeléctrico.
- Shock: Vasopresores.(si el paciente no responde, será trasladado de urgencia al Hospital Max Peralta de Cartago)

- Fibrilación ventricular: lidocaína. (si el paciente no responde, será trasladado de urgencia al Hospital de Cartago)
- En caso de convulsiones: Diazepam (60-100 mg IV, a 20-60 mg x min).

Se realiza una valoración diaria que consiste en que cada día, a partir de la entrada del turno del médico, es decir, a las 8:00 a.m. se recolectan los expedientes de los pacientes que se hayan podido egresar o el día anterior o en la mañana previo a la valoración médica, y se realiza la nota médica en la cual se consignará el diagnóstico de egreso, así como la leyenda: "Paciente se egresa previo a valoración médica". Y la hora de la confección de la nota médica (ADEPEA, 1970).

En cuanto a los pacientes que no se han egresado, la visita se dará todos los días después de las 8:00 a.m., la cual consistirá en un examen físico completo donde se evaluará: estado de conciencia, estado de hidratación, fuerza osteomuscular, micción, defecación, deambulacion, tolerancia a la vía oral, temperatura. Presencia o no de signos neurológicos como lo son: temblor, alucinaciones, pesadillas y diarrea (ADEPEA, 1970).

Así como los datos de los signos vitales tomados por turno por el departamento de enfermería, esto con el fin de que, - como se dijo anteriormente - valorar el cambio o variación de los tratamientos evitando con esto sobredosificar al paciente y permitirle una recuperación más eficiente y biológica (ADEPEA, 1970).

Egreso del paciente.

El proceso de desintoxicación es un proceso biológico y no cronológico y que aunque el programa indique que comprende entre 7 y 15 días; esto depende de la evolución clínica del paciente puesto que el metabolismo de cada persona responde diferente tanto al tóxico como a los medicamentos (ADEPEA, 1970).

Conforme pasen los días y dependiendo de la evolución clínica se determinará el día de egreso del paciente y ese día será evaluado por sistemas al igual que al momento de su ingreso, asegurándose la institución, con esto, que no existan contraindicaciones relativas ni absolutas para que se dé el egreso del paciente; igualmente en caso de ser necesario, se le dará tratamiento de mantenimiento por 8 días, puesto que al ser la adicción una enfermedad o condición que no se

cura sino que solo se controla, clínica ADEPEA programa al paciente citas de control post egreso las cuales le sirven para asegurar la abstinencia del paciente (ADEPEA, 1970).

Medidas específicas por tipo de droga

Opioides.

Al entrar en sospecha de uso de opiáceos o cuando existe un deterioro paulatino hacia coma o shock se procede a realizar una prueba de desensibilización a opiáceos (Naloxona: Dosis única IM 0,16 mg; sino aparecen signos de abstinencia, segunda dosis IV 0.24 mg), si hay reversión rápida de la depresión respiratoria, se confirma la sobredosis de opioides, por lo que se procede al manejo sintomático (ADEPEA, 1970).

La ausencia de respuesta orienta hacia uso de múltiples sustancias, por lo que se debe trasladar al paciente al hospital para realizar pruebas toxicológicas y que obtenga el manejo adecuado (ADEPEA, 1970).

Canabinoides.

- Calmar la agitación:
 - Diazepam IM 10-20 mg.
 - En caso de cuadro psicótico:
 - Haloperidol IM 5-10 mg/8h.
 - Diazepam IV ó VO 10 mg/12h
- Taquicardia:
 - Aspirina 100 mg v.o. stat.
 - Amiodarona ó Verapamilo según corresponda a TS paroxística o mediada por intoxicación por fármacos.

Cocaína y otros estimulantes.

- Descartar traumatismo oculto.
- Lavado de mucosas.
- Venoclisis.
- Control de la agitación: Diazepam IV 10 mg. Dosis única.
- Monitoreo cada 15 minutos hasta estabilización del cuadro.

- Mejoría: Continuar tratamiento en salón general y al egreso, referencia a IAFA o centro de rehabilitación para el tratamiento de la dependencia.
- Deterioro de signos: proceder según normas de manejo general para intoxicación grave.
- Así mismo seguimiento de cerca para poder abordarlo de manera precoz en caso de aparición de síndrome de extrapiramidalismo.

Alucinógenos.

- Descartar traumatismos y enfermedades infecciosas o metabólicas.
- Observación en ambiente tranquilo.
- Contención (si es necesaria).
- Controlar la ansiedad o agitación: Haloperidol IM 10 mg + Diazepam IM ó IV 10-20 mg. c/8h + Carbamazepina 200 mg. cada día V.O.

Disolventes Volátiles.

- Descartar otras patologías.
- Calmar la agitación: Haloperidol IM 5-10 mg + Diazepam IM ó IV 10-20 mg. c/8h + Carbamazepina 200 mg. cada día V.O.
- Solución glucosada al 5% 1.000 cc o solución mixta de 1.000 cc o solución fisiológica de 1.000 cc con 5 cc de complejo B a pasar en 6 horas.
- Observación por 12 horas y proceder según normas generales de acuerdo a evolución.

Si el paciente presenta enfermedad (es) concomitante(s) se le debe administrar el tratamiento correspondiente, es sumamente importante recordar la no aplicación de tiamina y piridoxina al paciente consumidor de cocaína marihuana y opioides, asimismo no se le debe aplicar carbamazepina al paciente con enfermedad de Parkinson. Todo paciente con indicación de diazepam I.V. deberá ser monitoreado durante la hora siguiente a la aplicación de dicho medicamento, esto según las últimas guías del manejo del paciente intoxicado.

Todo lo mostrado anteriormente sobre la información de la clínica ADEPEA, es tomado de los protocolos brindados por la clínica creados en 1970, con el paso de los años han sufrido una serie de modificaciones y, en la actualidad, este es el protocolo que se maneja (ADEPEA, 1970-actualidad).

CAPÍTULO III: MARCO METODOLÓGICO

Método

En este capítulo, se hablará acerca de los métodos que se utilizarán para poder obtener los datos de la presente estudio, de cuál es el enfoque que se le va a dar a la investigación, cuál es el diseño, cuáles son las variables que se van a determinar y cuáles son los instrumentos a usar para la obtención de los resultados.

Enfoque

Hernández, Fernández y Baptista (2014) explican:

El enfoque cuantitativo (que representa, como dijimos, un conjunto de procesos) es secuencial y probatorio. Cada etapa precede a la siguiente y no podemos “brincar” o eludir pasos. El orden es riguroso, aunque desde luego, podemos redefinir alguna fase. Parte de una idea que va acotándose y, una vez delimitada, se derivan objetivos y preguntas de investigación, se revisa la literatura y se construye un marco o una perspectiva teórica. De las preguntas se establecen hipótesis y determinan variables; se traza un plan para probarlas (diseño); se miden las variables en un determinado contexto; se analizan las mediciones obtenidas utilizando métodos estadísticos, y se extrae una serie de conclusiones respecto de la o las hipótesis (p.4).

El enfoque de la investigación es de tipo cuantitativo, ya que se realizaron análisis descriptivos según las variables encontradas en los datos recopilados de la clínica ADEPEA.

Tipo de investigación

Según Hernández, Fernández y Baptista (2014)

Los experimentos de campo son estudios efectuados en una situación “realista” en la que el investigador manipula una o más variables independientes en condiciones tan cuidadosamente controladas como lo permite la situación (Gerber y Green, 2012; Smith, 2004 y Kerlinger y Lee, 2002). La diferencia esencial entre ambos contextos generales es el “realismo” con que los experimentos se llevan a cabo, es decir, el grado en que el ambiente es natural para los sujetos.

Definen Hernández, Fernández y Baptista (2014, p.108) la investigación descriptiva como: “Estas hipótesis se utilizan a veces en estudios descriptivos, para intentar predecir un dato o valor en una o más variables que se van a medir u observar” (p.150).

Hernández, Fernández y Baptista (2014):

Especifican las relaciones entre dos o más variables y corresponden a los estudios correlacionales (“el tabaquismo está relacionado con la presencia de padecimientos pulmonares”; “la administración de ciertos medicamentos se encuentra asociada con daños físicos a la estructura de los dientes”). Sin embargo, las hipótesis correlacionales no sólo pueden establecer que dos o más variables se encuentran vinculadas, sino también cómo están asociadas. Alcanzan el nivel predictivo y parcialmente explicativo (p.108).

Hernández, Fernández y Baptista (2014):

Los diseños de investigación transeccional o transversal recolectan datos en un solo momento, en un tiempo único (Liu, 2008 y Tucker, 2004). Su propósito es describir variables y analizar su incidencia e interrelación en un momento dado. Es como “tomar una fotografía” de algo que sucede (p.154).

Hernández, Fernández y Baptista (2014):

Los diseños transeccionales descriptivos tienen como objetivo indagar la incidencia de las modalidades o niveles de una o más variables en una población. El procedimiento consiste en ubicar en una o diversas variables a un grupo de personas u otros seres vivos, objetos, situaciones, contextos, fenómenos, comunidades, etc., y proporcionar su descripción. Son, por tanto, estudios puramente descriptivos y cuando establecen hipótesis, éstas son también descriptivas (de pronóstico de una cifra o valores. (P.155).

La presente investigación es de campo, descriptiva de tipo correlacional transversal, debido a que es efectuada en una situación real, en donde involucra una serie de variables relacionadas o no entre sí, con el fin de interpretar datos que inciden en una población en un momento determinado.

Objetos de Investigación

Los objetos de la investigación fueron tomados de la base de datos de la clínica ADEPEA en 2017.

VARIABLES O CATEGORÍAS

A continuación se presenta una tabla que define las variables utilizadas en la investigación y la manera de obtenerlas según la base de datos de la clínica ADEPEA en 2017.

Tabla 4. Operacionalización de las variables

Variable	Conceptual	Indicador	Operacional e Instrumental
Drogas	Sustancia con efecto estimulante, deprimente, narcótico o alucinógeno, introducida en el organismo por cualquier vía de administración, produce de algún modo una alteración del natural funcionamiento del sistema nervioso central del individuo y, además, es susceptible de crear dependencia, ya sea psicológica, física o ambas (OMS, 1994).	Droga que presenta mayor incidencia en los pacientes internados en la clínica ADEPEA en el 2017.	Droga es la sustancia que el individuo introduce en su organismo de manera consecutiva, generando un fuerte compromiso por la misma a tal punto que no puede controlar la dependencia que ésta le genera.

Género	Identidad sexual de los seres vivos, la distinción que se hace entre hombre y mujer (Concepto propio).	Género que presenta mayor porcentaje de pacientes internados en la clínica ADEPEA en el 2017.	Masculino Femenino
Edad	Tiempo transcurrido, a partir del nacimiento de un individuo (Concepto propio).	Rango de edad de pacientes que determina mayor incidencia en la clínica ADEPEA en el 2017.	Joven: 18 a 29 años. Adulto joven: 30 a 39 años. Adulto: 40 a 49 años. Adulto mayor: 50 años o más.
Zona Geográfica	Una región geográfica forma parte del conjunto de las regiones naturales: se trata de zonas territoriales que se delimitan a partir de determinadas características de la naturaleza (Pérez y Gardey, 2014).	Zona geográfica que presenta mayor número de pacientes internados en la clínica ADEPEA en el 2017.	San José Alajuela Cartago Heredia Guanacaste Puntarenas Limón
Medicamento	Un medicamento es una sustancia o preparado que tiene propiedades curativas o preventivas, se	Medicamento o protocolo farmacéutico más utilizado para tratar a	Alcohol: Solución glucosada, mixta o fisiológica. Complejo vitamínico. Tiamina.

	<p>administra a las personas o a los animales y ayuda al organismo a recuperarse de los desequilibrios producidos por las enfermedades o a protegerse de ellos.</p> <p>El medicamento puede conocerse por el nombre científico o por el nombre registrado (Colegio de Farmacéuticos de Barcelona, 2018).</p>	<p>los pacientes en la clínica ADEPEA en el 2017.</p>	<p>Piridoxina. Diazepam. Carbamazepina. Hidrato cloral. Haldol. Otras drogas: Solución glucosada, mixta o fisiológica. Complejo vitamínico. Tiamina. Piridoxina. Diazepam. Carbamazepina. Hidrato cloral. Haldol. Bromocriptina. Epival. Ácido fólico.</p>
--	--	---	--

Tabla 5. Clasificación de las variables.

Variable	Tipo de variable	Tipo de variable cualitativa
Droga	Dependiente	Nominal
Género	Independiente	Nominal
Edad	Independiente	Ordinal
Zona Geográfica	Independiente	Nominal
Medicamento	Dependiente	Nominal

Procedimiento de recolección y análisis de los datos

Para la recolección y análisis de los datos de la investigación, se toma como referencia la base de datos de la clínica ADEPEA durante el año 2017, en la cual de forma observacional se analizarán las variables y la relación que existe entre cada una de ellas.

Fase 1. Recolección de la base de datos

Se toma el reporte estadístico de la clínica ADEPEA durante el año 2017 y se extrae de él los datos de mayor importancia que serán utilizados en la investigación.

Fase 2. Análisis descriptivo por cada una de las variables

Se procede a tomar las variables escogidas como objeto de estudio y se realiza un análisis descriptivo de cada una de ellas.

Fase 3. Comparación entre variables

Se toman las variables destacadas y se realiza una comparación entre ellas, para determinar las diferencias y semejanzas que comparten, durante el proceso de investigación.

Hernández, Fernández y Baptista (2014) definen la chi cuadrada:

Es una prueba estadística para evaluar hipótesis acerca de la relación entre dos variables categóricas. Se simboliza: χ^2 Hipótesis por probar: correlacionales. Variables involucradas: dos. La prueba Chi cuadrada no considera relaciones causales. Nivel de medición de las variables: nominal u ordinal (o intervalos o razón reducidos a ordinales). Procedimiento: se calcula por medio de una tabla de contingencia o tabulación cruzada, que es un cuadro de dos dimensiones y cada dimensión contiene una variable. A su vez, cada variable se subdivide en dos o más categorías (p.318).

La chi cuadrada, representa una prueba estadística con una confiabilidad para la investigación del 95%, estándar que se maneja en el área de salud por lo q la p para aceptar o rechazar las hipótesis planteadas será de 0.05.

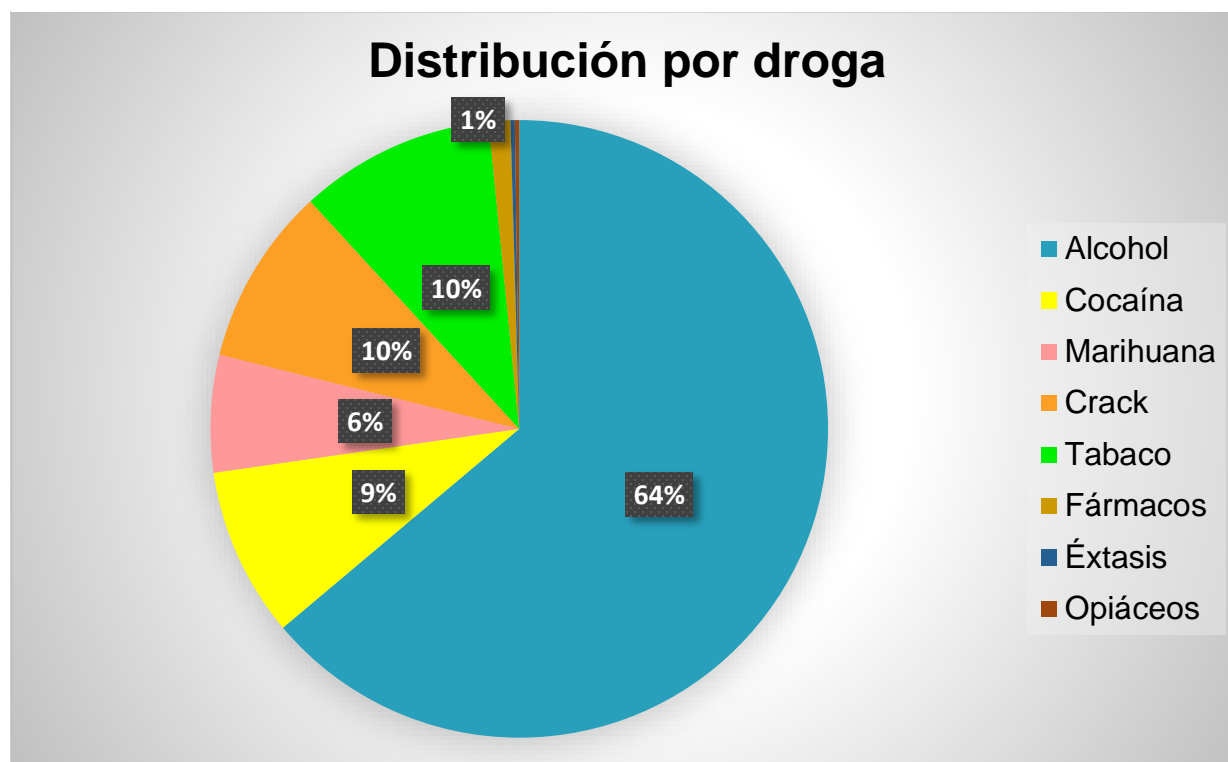
Fase 4. Enfatización de las variables

Priorizar las variables que generan mayor impacto en la investigación, las cuales desencadenan la problemática social en estudio.

CAPÍTULO IV: ANÁLISIS DE RESULTADOS

En este capítulo se van a analizar los resultados obtenidos de la base de datos de la clínica ADEPEA conformada por 299 pacientes en el año 2017. El mismo da respuesta a los objetivos específicos planteados en la investigación, expone los resultados y la discusión de los datos, se compone de dos apartados. En el primero se muestran los resultados que se obtuvieron de acuerdo con la base de datos de la clínica ADEPEA en el año 2017, mediante gráficos, donde los datos fueron clasificados con base en diversas variables propuestas, entre las que se encuentran; la droga de abuso (alcohol, cocaína, marihuana, crack, tabaco, fármacos, éxtasis, opiáceos), género (masculino y femenino), edad (joven: 18 a 29 años, adulto joven: 30 a 39 años, adulto: 40 a 49 años. adulto mayor: 50 años o más) y zona geográfica (San José, Alajuela, Cartago, Heredia, Guanacaste, Puntarenas, Limón). En la segunda parte se utiliza el método estadístico del Chi-cuadrado y un análisis específico para cada uno de los resultados mencionados anteriormente.

Figura 17. Distribución poblacional por droga de abuso



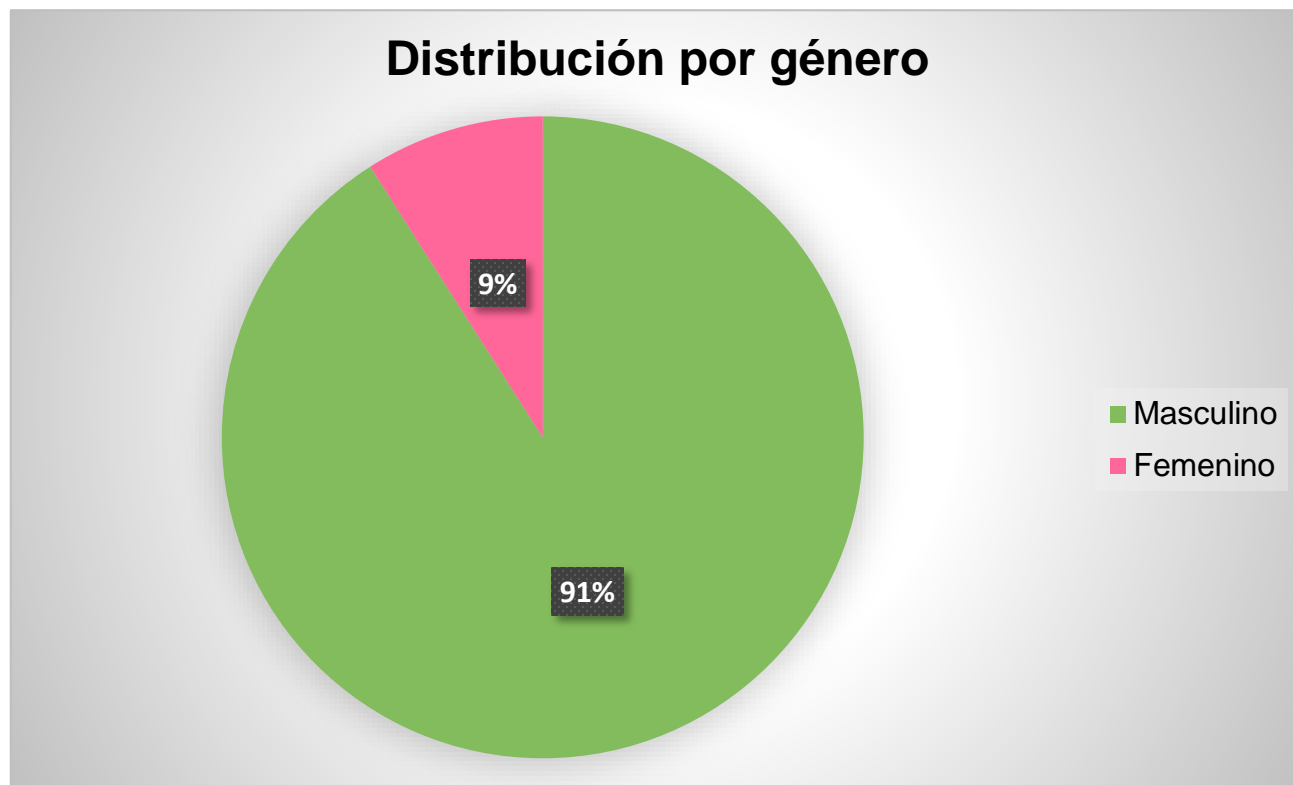
Nota: Elaboración propia.

El gráfico (figura17) que se muestra anteriormente representa el tipo de droga de abuso que consumieron los pacientes internados en la clínica ADEPEA en el año 2017. Se reporta que la droga que presentó mayor incidencia por parte de los consumidores con una cifra de 281 fue el alcohol en una población de 299 pacientes; lo que representa un 64% de los datos. El tabaco y el crack representan un 10%, sin embargo, con base en las estadísticas el tabaco supera el consumo del crack con un número de 45 a 41 pacientes respectivamente.

La cocaína es elegida como droga de abuso por 39 de los 299 pacientes con un porcentaje del 9% y la marihuana con un 6% que corresponde a 27 pacientes. La minoría de casos reportados se enfocaba en fármacos sedantes con un porcentaje del 1%, opiáceos y éxtasis con 0% , esto debido a que de los 299 pacientes, sólo 5 eran adictos a fármacos sedantes mientras que para opiáceos y éxtasis sólo 2 pacientes, uno para cada caso respectivamente.

Tal como se reporta en el gráfico, el alcohol es la droga que presenta mayor casos de abuso a nivel nacional. Se reporta un comportamiento similar a nivel internacional, según la Organización Mundial de la Salud, la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito, y el Instituto de Métricas y Evaluación de la Salud en la última actualización de estadísticas mundiales sobre el consumo de alcohol, tabaco y drogas ilícitas: informe de situación de 2017. Se reportó la prevalencia estimada entre la población adulta fue del 18,3% en el uso intensivo de alcohol por períodos (en los últimos 30 días); del 15,2% para el tabaquismo diario; y del 3,8%, 0,77%, 0,37% y 0,35% para el consumo de cannabis, anfetaminas, opiáceos y cocaína. En 2015, el consumo de alcohol y tabaco costó a la población humana más 250 millones de años de vida (UNODC, 2016, p.10).

Figura 18. Distribución poblacional por género



Nota: Elaboración propia.

El gráfico (Figura 18) sobre distribución poblacional respecto al género masculino y femenino, explica cómo según los reportes estadísticos de la clínica ADEPEA, existe un mayor porcentaje de hombres (91%) internados en la clínica que de mujeres (9%) con una cifra de 272 de 299 pacientes para el género masculino y 27 pacientes de género femenino.

Es la población masculina, la que con base en los datos de la clínica presentan mayor incidencia en cuanto al consumo de drogas, por lo que deben ser internados para una pronta recuperación.

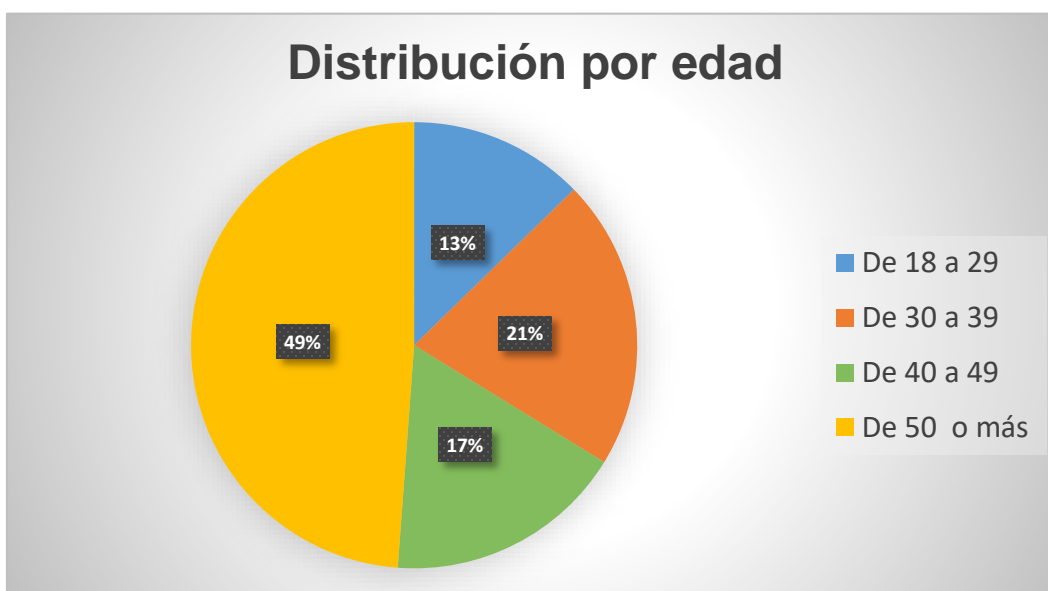
Investigaciones a nivel mundial destacan que el abuso de las bebidas alcohólicas se presenta principalmente en los varones (Cheng y Cheng 1995, 1995; Higuchi et al., 1994; Kua, 1994), mientras que la mujer, comparativamente, tiene menos problemas por el abuso.

Cabe destacar que, según una encuesta nacional sobre Patrones de Consumo en 2010, menciona la incidencia de consumo, en donde los hombres presentan un porcentaje del 67,8%, mientras que las mujeres un 46,4 %. Tanto a nivel nacional como internacional, el género masculino es quien tiende a consumir mayor cantidad de drogas y con mayor frecuencia que el femenino, según el informe mundial sobre las drogas, en 2016.

Con base en otro artículo nacional publicado en la revista de salud pública de Bejarano, Ugalde y Fonseca con el título “El consumo de drogas en hombres y mujeres costarricenses. Análisis de una década en personas de 25 a 59 años de la población general” del año 2006. El cual utilizó las bases de datos de tres encuestas nacionales, sobre consumo de drogas realizadas por el IAFA en 1990, 1995 y 2000, las cuales constituyen encuestas transversales, para determinar, que el consumo de alcohol se presenta como considerablemente más elevado en los hombres (Bejarano, Ugalde y Fonseca, 2006, p.29).

Es posible que los ajustes que operan en la vida familiar, así como los cambios transaccionales de la edad adulta y los estados de tensión y agotamiento cotidiano, pudieran constituir una razón que explique los elevados niveles de consumo de bebidas alcohólicas y las prácticas de ingesta riesgosa. De igual manera, se asocian otros factores tales como establecimiento o finalización de una o varias relaciones de pareja, el nacimiento y crecimiento de los hijos, la asunción de nuevos roles, el reconocimiento de la duración de la vida, el surgimiento de nuevas metas y el retiro de la vida laboral activa, además de múltiples pérdidas y condiciones adversas, así como las transformaciones físicas producto de la edad, las cuales pueden incluir la aparición de enfermedades e incapacidad.

Figura 19. Distribución poblacional por rango de edad



Nota: Elaboración propia.

El gráfico (figura 19) que se presenta sobre la distribución poblacional por rango de edad, muestra como la población que tiene mayor predominio en cuanto al consumo de drogas, razón por la cual son internados en la clínica, son los adultos mayores con edad promedio de 50 años en adelante, con un porcentaje del 49% lo que representa a 146 de 299 pacientes. Seguidos por los pacientes adultos jóvenes, con edad promedio de los 30 a 39 años, con un porcentaje de 21% que corresponde a 63 de los pacientes.

Los que muestran menor predominancia son los pacientes adultos (de 40 a 49 años) y jóvenes (de 18 a 29 años), con un 17% y 13% respectivamente, los cuales representan en el caso de los adultos 52 pacientes, mientras que los jóvenes 38 de los 299 pacientes internados en la clínica durante el 2017.

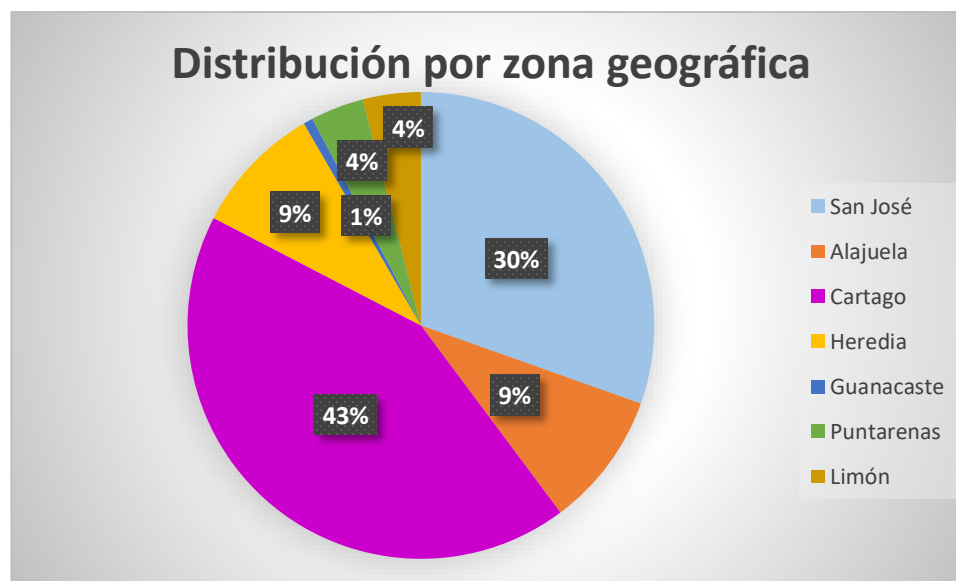
Según Sojo (2010) determina que la edad de inicio del consumo se encuentra entre los 13 y los 18 años, la frecuencia con la que consumen este tipo de sustancias se eleva conforme aumenta la edad y así los efectos nocivos que provocan estas en el organismo (Sojo, 2010, p.11).

Como se menciona anteriormente, en el artículo nacional publicado en la revista de salud pública de Bejarano, Ugalde y Fonseca con el título “El consumo de drogas en hombres y

mujeres costarricenses. Análisis de una década en personas de 25 a 59 años de la población general”, fundamenta que los patrones de abuso suelen instaurarse en la franja más temprana de las edades consideradas en esta investigación. Esto hace que las complicaciones relacionadas, incluido el alcoholismo se presenten, principalmente, en las décadas posteriores a los 40 años. El estado conyugal, puede asociarse como el impacto para producir la relación con el abuso de alcohol (Bejarano, Ugalde y Fonseca, 2006, p.32).

Existe, por otra parte, argumentación basada en la Encuesta sobre Abuso de Drogas de los Estados Unidos (Leonard y Rothbard, 1999, p.7) que sugiere que para los hombres de 55 años y más las diferencias en la bebida no podrían atribuirse únicamente a la edad, sino que entre los factores más predominantes que relacionan al individuo con el abuso y dependencia a las drogas se encuentra el estado civil en que se encuentre la persona.

Figura 20. Distribución poblacional por zona geográfica



Nota: Elaboración propia

La distribución poblacional (Figura 20) por zona geográfica representada en el gráfico anterior, determina que según los reportes estadísticos de ADEPEA, la provincia con mayor porcentaje de pacientes internados en la clínica es Cartago con un total de 281 pacientes de 299, seguido por San José con un porcentaje del 30%, que corresponde a 91 pacientes.

En el caso de Heredia y Alajuela ambos presentan un porcentaje del 9%, ya que la cantidad de pacientes para cada región difiere sólo por una cifra, la cual corresponde a 28 pacientes para la provincia de Heredia y 27 para Alajuela. Sucede lo mismo con Limón y Puntarenas que comparten el mismo porcentaje de 4%, ya que como con las dos provincias anteriores, estas también difieren sólo por un paciente, pero en este caso para la provincia de Limón se reportan 12 pacientes, mientras que para Puntarenas 11.

La provincia de Guanacaste representa sólo 2 pacientes del total, correspondiente a un 1%, esto debido a que la incidencia de casos sobre consumo de drogas, es el más bajo según los reporte de la clínica.

La cantidad de pacientes reportados por zona geográfica, en muchos casos es consecuencia de ciertas condiciones que viven los individuos, como el hacinamiento, la falta de educación, situación económica, problemas familiares, desempleo, situaciones psicológicas, entre otros factores, que pueden llevar a los individuos a caer en situaciones como abuso y dependencia de las drogas. En este caso, hay mayor prevalencia en la provincia de Cartago, probablemente por la cercanía que tiene los individuos a la clínica, sin embargo, no es la provincia catalogada con mayores problemas de los mencionados anteriormente, ya que como se refleja en un estudio realizado por la Universidad Nacional en el 2017, sobre “Distribución geográfica de los niveles de prevalencia del consumo de drogas en población de educación secundaria en Costa Rica en el 2015” (Chacón, 2017, p.254).

Dicha publicación explica que con base en las estadísticas realizadas, la región Central Norte de Heredia es la que presenta indicadores más altos de consumo de alcohol, tabaco y marihuana. Las estimaciones reflejan claramente que las personas adolescentes escolarizadas que se ubican en esta región han experimentado un mayor uso de estas sustancias.

De igual manera, un artículo de Obando, Saénz, en San José Costa Rica, se describe la problemática que existe en la provincia de Heredia sobre el consumo de sustancias ilícitas especialmente de alcohol, por parte de población escolar (Obando y Saénz, SF, p.129).

Un estudio realizado por el IAFA sobre Distribución Geográfica del consumo de Drogas en el 2006 en Costa Rica, describe la temática de la demanda drogas, según las diferentes provincias que integran el país y determina que las provincias que presentan menor incidencia en

el consumo de sustancias ilícitas son Guanacaste, Puntarenas y Limón. A pesar de ser los lugares con más bajo índice de desarrollo social. Del lado contrario, se encuentran las provincias con mayor consumo, encabezando la lista en este caso San José, Alajuela, Cartago y Heredia (Carvajal, Calvo, 2006, p.133).

Comparación de protocolos internacionales respecto al protocolo de la clínica

ADEPEA

Se realiza una comparación entre guías y protocolos internacionales para tratar los problemas relacionados a la dependencia de alcohol y drogas, en relación con la guía que utiliza la clínica ADEPEA para tratar a sus pacientes.

La clínica ADEPEA maneja un protocolo básico de atención y desintoxicación al paciente con adicción al alcohol. Primeramente, se le administra suero glucosado 1litro vía intravenosa de forma lenta por 6-8 horas, si el paciente presenta problemas hepáticos se le cambia por suero mixto y si es diabético por suero fisiológico. Seguidamente, se le administra Tiamina en dosis de 2ml cada día por vía intramuscular, durante tres días y 200mg vía oral cada día por 7 días, así como Piridoxina 50mg cada día vía oral por 7 días, tanto la tiamina como la piridoxina, están contraindicadas en pacientes con adicción a la marihuana y a la cocaína por los efectos neurolépticos que producen (ADEPEA, 1970).

Se utiliza Carbamazepina en dosis de 200mg cada día, Haldol 10 mg al acostarse, Benadryl 100mg y Cloratol 5ml, ambos administrados al acostarse, y todos los anteriores se utilizan durante 7 días por vía oral. El Diazepam se administra en dosis de 10mg tres veces al día por vía oral, durante 7 días, también se puede administrar dos veces al día o al acostarse, según la situación que mejor beneficie al paciente. En caso de convulsiones se da de 60-100mg vía intravenosa con una frecuencia de 20-60mg por minuto (ADEPEA, 1970).

Para los pacientes adictos a la cocaína, se administra Bromocriptina para disminuir los síntomas que se producen en este cuadro, en una dosis de $\frac{1}{4}$ cada 6 horas. Para el manejo de opioides se realiza una prueba de desensibilización con Naloxona 0,16mg intramuscular y si no hay signos de abstinencia se administra vía intravenosa 0,24 mg. Si hay reversión rápida de la depresión respiratoria, se confirma la sobredosis de opioides, por lo que se procede al manejo sintomático (ADEPEA, 1970).

Para calmar la agitación en pacientes con dependencia a los cannabinoides se les administra Diazepam 10-20mg vía intramuscular. En el caso de que presenten cuadro psicótico, se utiliza Haloperidol 5-10 mg/8h, intramuscular y Diazepam 10mg cada 12 horas vía oral o intravenosa, para tratar la taquicardia se da Aspirina 100mg inmediatamente por vía oral y Amiodarona o Verapamilo, según corresponda a taquicardia sinusal paroxística o mediada por intoxicación por fármacos (ADEPEA, 1970).

Para controlar la agitación producida por la cocaína y otros estimulantes se usa Diazepam intravenosa 10 mg en dosis única. De igual manera, se realiza un monitoreo cada 15 minutos hasta estabilización del cuadro. En el caso del uso de alucinógenos para tratar la ansiedad y la agitación se usa Haloperidol intramuscular 10 mg, más Diazepam intravenosa o intramuscular en dosis de 10-20 mg cada 8 horas y Carbamazepina 200 mg cada día por vía oral (ADEPEA, 1970).

En caso de que se presente un paciente con problemas de adicción a disolventes volátiles se aplican los mismos medicamentos en las mismas dosis que el caso anterior para calmar la agitación, y a esto se le añade solución glucosada al 5% 1.000 cc o solución mixta de 1.000 cc o solución fisiológica de 1.000 cc con 5 cc de complejo B a pasar en 6 horas (ADEPEA, 1970).

El doctor Zoch, profesor asociado a la escuela de medicina de la Universidad de Costa Rica y subdirector del Hospital Nacional Psiquiátrico de la Caja Costarricense de Seguro Social (CCSS), crea un manual en temas de psiquiatría para el médico general actualizado en 2002, en donde en un apartado explica los tratamientos utilizados en el país para el paciente alcohólico. En la fase de intoxicación aguda, se utiliza Tiamina, una tableta de 300mg tres veces al día durante 1 mes, Polivitaminas, una cápsula dos veces al día durante un mes y se le recomienda una dieta hipercalórica e hiperprotéica (Zoch, 2002, p.231).

Si existe deshidratación secundaria a diarrea o vómito, se utiliza la vía endovenosa con 1 litro de suero mixto a 60 gotas por minuto, agregándole 1 frasco de polivitaminas y 1g adicional de vitamina C, esto se mantiene durante 2 días y luego se suspende, continuándose con hidratación por vía oral (p.232).

Para tratar el síndrome de abstinencia, el Manual menciona que el grupo de medicamentos más efectivos son las benzodiacepinas, en las que se encuentra el que tiene mejores resultados que es el Diazepam, se utiliza 1 ampolla de 10mg vía intramuscular cada 6 horas durante dos días

y luego se pasa a la vía oral con una dosis de 10mg cada 6 horas durante 8 días, y se debe valorar nuevamente al paciente. Para lograr sedación se utiliza hidrato de cloral, 2 cucharaditas cada 3 o 4 horas y en caso de no disponer de los medicamentos anteriores, se sugiere utilizar un antihistamínico del tipo Difenhidramina como lo es el Benadryl en 3 cc vía intramuscular cada 6 u 8 horas. Si el paciente convulsiona lo que se recomienda es subir la dosis de Diazepam (p.233-234).

En pacientes con compromiso hepático se recomienda utilizar benzodicepinas de vida media o corta, y que no posean metabolitos activos, para evitar la acumulación de los mismos, como lo es el Lorazepam. Asimismo en pacientes seniles que generalmente no toleran de manera adecuada las benzodicepinas, debido a que les producen especialmente incontinencia de esfínteres, se prefiere usar Benadryl 2 cápsulas de 25 mg cada 8 horas (p.234).

En el caso de que el cuadro predominante sea de tipo depresivo (trastorno disfórico o neurosis depresiva) se recomienda el uso de antidepresivos que tengan efecto sedante como Amitriptilina, grageas de 25mg 1 cada 8 horas o 1 cada 12 horas y 2 al acostarse. Si se detecta la presencia de trastornos en el pensamiento, que se asocian a un cuadro psicótico, se utiliza fenotiazínicos de tipo sedante como; Clorpromazina una tableta de 100mg 3 veces al día o una cada 12 horas y dos al acostarse. El manual de Zoch menciona la importancia del compromiso de los pacientes con el tratamiento y que es de suma importancia un tratamiento psicoterapéutico para que el paciente obtenga mayores resultados positivos (p.235).

Con base en una guía de práctica clínica en Colombia para la detección temprana, diagnóstico y tratamiento de la fase aguda de intoxicación de pacientes con abuso o dependencia del alcohol, avalada por el Centro Nacional de Investigación en Evidencia y Tecnologías en Salud CINETS, en 2013. La guía propone una serie de medicamentos para tratar al enfermo alcohólico, la cual comparte ciertas similitudes como lo son la administración de suero en la etapa inicial, tiamina en dosis de 200mg intramuscular hasta 1 g durante 5 días, y de forma oral. Si no hay recuperación o mejora, de 300-900 mg al día, para evitar el riesgo de desarrollar encefalopatía de Wernicke, complejo B, benzodicepinas tales como Diazepam y Lorazepam en dosis de 5mg cada 12 horas o 1 mg cada 12 horas, vía oral, respectivamente para evitar el Delirium Tremens, y para lo que es el síndrome de abstinencia utilizan Carbamazepina (CINETS, 2013, p.121).

En cuanto con las diferencias que se presentan en la guía de acuerdo con lo planteado en el protocolo nacional, se da la administración de Naltrexona o Acamprosato como primera línea para prevenir recaídas en los pacientes alcohólicos y Disulfiram de segunda línea como opción para pacientes que tienen contraindicación en utilizar los dos anteriores. Para evitar el Delirium Tremens se utiliza (Clonazepam) otra benzodiacepina, aparte de las ya mencionadas, para el síndrome de abstinencia se utiliza Clonidina y, finalmente, para disminuir los síntomas por intoxicación alcohólica en Colombia se utiliza la Metadoxina (p.145).

En una guía clínica sobre alcoholismo en Barcelona por los autores Jiménez, Pascual, et al. (2007) explica el protocolo por utilizar para tratar a un paciente alcohólico. Resalta primeramente la importancia de utilizar Tiamina 200-400 mg por día para prevenir la encefalopatía de Wernicke. Diazepam 30 y 80 mg, Lorazepam 3 y 15 mg, durante las primeras 24 horas; con tendencia a la reducción progresiva en los días siguientes. Haloperidol, Ácido Valproico y Vitaminas para tratar el SAA, y el uso de Carbamazepina (200-400 mg/día) para disminuir los síntomas psiquiátricos asociados a este síndrome; similitudes encontradas respecto al protocolo de ADEPEA. Sin embargo, en la guía española se presentan otros fármacos que también ayudan a los pacientes con esta condición, como lo son el Clometiazol, la Clonidina o Atenolol de forma concomitante con Benzodiacepinas y la Gabapentina (en dosis próximas a 1.200 mg por día en el tratamiento del SAA), para mejorar la transmisión gabaérgica (Jiménez, Pascual, et al, 2007, p.70-80).

Para el SAA aparte de utilizar las ya mencionadas anteriormente, a diferencia del protocolo nacional, se utiliza Tiapride y Oxcarbacepina (900 mg / día). Esta última, la cual proporciona similar eficacia que las benzodiacepinas en casos leves-moderados de SAA, con menor ataxia y somnolencia y mayor ajuste al protocolo de retirada del fármaco, se puede utilizar en pacientes con riesgo de abuso de benzodiacepinas y de consumo concomitante de alcohol y benzodiacepinas, incluso puede utilizarse en combinación con tiaprizal en aquellos casos en los que se precise evitar el uso de benzodiacepinas (p.80).

En la deshabituación alcohólica se utiliza Disulfiram y Cianamida cálcica. Entre los medicamentos que se encuentran para tratar el “craving” o necesidad de beber, se menciona la Naltrexona, Ondasetrón, Fluoxetina, Citalopram, Paroxetina, Sertralina, Escitalopram, Duloxetina, Lamotrigina, Tiapride, Topiramato y Acamprosato. Actuarían restaurando la

actividad gabaérgica normal, disminuida por el consumo crónico de alcohol, a la vez que disminuiría el estado de hiperfunción de la neurotransmisión excitatoria glutamatérgica, con lo que aliviaría el estado de hiperexcitabilidad residual del SNC, tras el abandono del consumo de alcohol, en las personas que han desarrollado una dependencia del alcohol. El Nalmefeno y la Buspirona son otros fármacos que se pueden utilizar para el tratamiento del alcoholismo (p.93).

En Argentina se cuenta con un protocolo para el tratamiento del síndrome de abstinencia al alcohol, por Davila, Davila, et al. (2008) se menciona, al igual que en nuestro país, el uso de Tiamina 100 mg día, Ácido fólico 1 mg día, Carbamazepina 200 a 400 mg y Diazepam 10 mg cada 6 u 8 horas e hidratación abundante, o Lorazepam 2 mg cada 6 horas. Estas dos últimas para disminuir las convulsiones presentes en el paciente, así como los síntomas neurovegetativos (ansiedad, hipertensión y taquicardia). En el caso que el paciente presente agitación psicomotriz con síntomas neurovegetativos acentuados, se opta por la internación donde se utiliza la vía parenteral comenzando con un plan de solución fisiológica de 1000 cc más 20 mg de Diazepam, más Tiamina 100mg (pueden ser disueltos en el suero o vía oral) más 1 ampolla de vitamina C (ácido. Ascórbico, más complejo B6 y B1 (Davila, Davila, et al, 2008, p.26).

El protocolo argentino, a diferencia del de ADEPEA, propone adicionar Atenolol 50 mg cada 12 horas o Propanolol 10 mg cada 6 u 8 horas, en caso de que los síntomas neurovegetativos no disminuyan. También se administra sulfato de magnesio para el tratamiento de convulsiones y arritmias y Haloperidol o Levomepromacina para la sedación del paciente agitado, solamente la primera utilizada en el protocolo nacional (p.27).

Las guías clínicas de la sociedad Gallega de medicina interna en el Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral Lugo, plantean el tratamiento hospitalario del síndrome de privación alcohólica, por Monte, Rabuñal y Casariego en 2011. Se asemeja al protocolo de ADEPEA en la utilización de Diazepam y Lorazepam para disminuir el SAA, Haloperidol, Carbamazepina y para aumentar la actividad gabaérgica el uso de Ácido Valproico. Para la prevención de la encefalopatía de Wernicke de la misma manera administran Tiamina, pero añaden el uso de sulfato de magnesio, ya que el déficit del mismo puede asociarse a vértigo, ataxia, temblor y arritmias cardiacas (Monte, Rabuñal, Casariego, 2011, p.13-31).

Para controlar los síntomas de la abstinencia utilizan Benzodicepina añadidas a Atenolol, ya que plantean que les da mejores resultados. Asimismo, Tiapride, Fenotiazinas, Clometiazol,

Clonidina 0,1-0,2 vía oral para combatir la descarga adrenérgica central y Propofol, son otros medicamentos que utilizan. Éste último utilizado para la inducción y el mantenimiento de la anestesia en perfusión intravenosa, con una respuesta satisfactoria en SAA (p.13-31).

En México se encuentra la Guía Clínica para el Manejo Médico en el Primer Nivel de Atención del Síndrome de Abstinencia por Alcohol 2013 elaborada por la Dra. Baca. El manejo farmacológico que se emplea se basa, primeramente, en Benzodiazepinas, tales como Diazepam en una dosis de 10 a 20 mg intramuscular de acuerdo con la evolución de cada caso en particular, a lo largo de los 4 a 7 días siguientes y Clorazepato dipotásico 15-200 mg/24 h., empezando con cuatro tomas al día, dado que su potencial de abuso es menor. Las benzodiazepinas de semivida corta o intermedia como el Oxacepam o el Lorazepam presentan un menor riesgo de sedación y de acumulación, no tienen metabolitos activos y son especialmente útiles en ancianos y en pacientes con enfermedad hepática (Baca, 2013, p.17).

Para el tratamiento del Delirium Tremens, el paciente está bajo hidratación continua y vitaminoterapia, así como Clometiazol, neurolépticos como las Fenotiazinas y el Haloperidol. Durante la abstinencia alcohólica existe un aumento en la actividad del sistema nervioso simpático y de los niveles plasmáticos de norepinefrina, por lo que para un mejor control de los síntomas de abstinencia se administra Atenolol dosis 50-100 mg/día junto con Oxacepam. También se da la administración de Tiamina, Magnesio (1g intravenoso /6-12 h o 250-500 mg vía oral /6h, durante 48 horas), Ácido Valproico, Carbamazepina de 7-12 días con dosis de 600-800 mg/día y descenso gradual, sin toxicidad significativa, Gabapentina, GHB y Baclofeno para aumentar la actividad gabaérgica (p.18-20).

En el tratamiento de la deshabituación, orientada hacia el mantenimiento de la abstinencia, se utiliza Disulfiram y Cianamida cálcica. El “anti-craving” o necesidad de beber, es tratado con Naltrexona 50 mg/día y, finalmente, las convulsiones son tratadas con Topiramato, se inicia tratamiento con dosis de 25 a 50 mg por día e incrementando la dosis cada cuatro o siete días hasta alcanzar dosis de 200 a 300 mg por día, el cual produce una reducción significativa del promedio de consumo al día, o porcentaje de días de consumo excesivo (p.20-22).

El Instituto Nacional de Abuso de Drogas (NIDA) en 2008, por el departamento de salud y servicios Humanos de los Estados Unidos e Institutos Nacionales de la Salud plantea tratamientos para diversas drogas, primeramente la adicción al tabaco, la cual es tratada con

terapias de reemplazo de la nicotina (parche, inhalador y goma de mascar), Bupropión y Vareniclina. La adicción a los opioides se trata con Metadona y Buprenorfina, finalmente, para la adicción al alcohol y otras drogas se utilizan; Naltrexona para prevenir las recaídas del abuso del alcohol y la heroína, Disulfiram para prevenir recaídas al abuso del alcohol y están realizando pruebas para medir la eficacia en el tratamiento del abuso a la cocaína, y Acamprosato para prevenir las recaídas al abuso del alcohol (NIDA, 2008, p.27).

En una actualización en Colombia en el 2005, sobre los “Efectos toxicológicos y neuropsiquiátricos producidos por el consumo de cocaína” de Téllez y Cote, explica una serie de medicamentos por utilizar, para el manejo médico de la intoxicación aguda por cocaína. Primeramente, para tratar la sobredosis se canaliza una vía venosa y se inicia la hidratación parenteral. Se debe tener al paciente bajo monitoreo neurológico y cardiovascular. El tratamiento específico se realizará de acuerdo con la complicación clínica que presente el paciente (Téllez y Cote, 2005, p.23).

La alteración mental por consumo agudo de cocaína incluye la sedación del paciente por lo que se utiliza Diazepam en dosis de 5 a 10 mg intravenosa en inyección lenta que no exceda los 5 mg/min. Cuando el paciente presenta psicosis, es necesario colocar un neuroléptico, como la Clorpromazina, (Largactil®) de 25 mg vía oral cada seis horas hasta que los síntomas mejoren (p.24).

Para el manejo médico de la intoxicación crónica, se revisan los signos vitales cada 15 minutos, durante las primeras cuatro horas. Luego cada dos a cuatro horas en los dos días siguientes aun cuando la situación del paciente parezca estar mejorando (muchas sustancias salen del plasma rápidamente y luego son liberadas de sus sitios de almacenamiento, causando severa reintoxicación después que el paciente ha mejorado aparentemente) (p.25).

Se debe realizar un examen físico completo, con especial atención a la parte neurológica y examinar los órganos de los sentidos buscando focos sépticos. Administrar únicamente los medicamentos estrictamente necesarios. Se utilizan antidepresivos como Trazodone y Bupropión, sólo cuando se asocia a un cuadro de depresión. Moduladores Afectivos como Carbamazepina y Ácido Valproico, cuando hay recaídas frecuentes o los síntomas son muy fuertes. Metilfenidato en personas con déficit de atención o donde la ansiedad de droga es muy alta, para este último caso, también se utiliza la Bromocriptina (p.25).

En la guía clínica para el tratamiento de la dependencia de opiáceos en 2007, por Fernández y Pereiro, en Valencia, expone una serie de medicamentos para la desintoxicación de opiáceos. Las pautas de desintoxicación clásicas se basan en la utilización de agonistas opiáceos a una dosis inicial suficiente para evitar la aparición de sintomatología de abstinencia, seguido de la disminución gradual de las dosis, como la Metadona, Dextropropoxifeno, Buprenorfina 8 mg. Y un alfa-2-adrenérgico, como la Clonidina 0,300mg vía oral que reduce de forma importante el dolor abdominal, escalofríos, calambres musculares, irritabilidad e inquietud. De igual manera, se ha implementado la utilización de Naltrexona 50mg vía oral y Naloxona, así como de Propofol y Midazolam en perfusión para conseguir un alto grado de sedación (Fernández y Pereiro, 2007, p.26-48).

Otro fármaco que se utiliza es el LAAM (Levo-alfa-acetil-metadol) 75 mg un opiáceo sintético, similar a la metadona, es de reciente comercialización, pero ha aportado resultados satisfactorios, en la desintoxicación de opiáceos (p.26-48).

En la guía de práctica clínica sobre el tratamiento de la dependencia de la cocaína, en el departamento de salud de Barcelona en 2011, Agencia de Salud Pública de Catalunya. El abordaje farmacológico de la dependencia de la cocaína está dado por agonistas dopaminérgicos como Amantadina, Bromocriptina, Pergolida y Mazindol, respaldados por ensayos clínicos aleatorizados. También se han identificado revisiones sistemáticas que evaluaban el efecto de los antidepresivos en el tratamiento de la dependencia de la cocaína, en pacientes con un diagnóstico de depresión o sin él, en la reducción del consumo de cocaína medida en controles de orina, destacan la Fluoxetina, Desipramina, y Ritanserina (Generalitat de Catalunya, 2011, p.39-42).

Se utilizan antipsicóticos como; Risperidona, Olanzapina y Haloperidol en el tratamiento de la dependencia de la cocaína en personas sin diagnóstico de esquizofrenia. El Disulfiram y la Naltrexona se utilizan en pacientes con problemas de dependencia, tanto a la cocaína como al alcohol y favorecía el tiempo de abstinencia de consumo medido en semanas. Finalmente, la guía propone la formulación de una vacuna para estimular en el sistema inmunitario la formación de unos anticuerpos muy específicos que, al unirse a la cocaína, no le permiten traspasar la barrera hematoencefálica, lo cual anula posibilidad de los efectos euforizantes de la sustancia. En un ensayo clínico de fase I, aleatorizado y doble ciego, se administraron tres dosis distintas de la vacuna TA-CD a 34 pacientes con abuso de cocaína, con una duración de tres meses y un

seguimiento de un año a la mitad de los participantes. Los resultados obtenidos fueron favorables, sin embargo, sigue en fase pre-clínica la administración de vacunas para estos pacientes. (p.55).

En el II Plan Integral sobre drogas y otras conductas adictivas PIDCA (2008-2012), se formula la Guía-Protocolo de Actuación en Personas con Trastorno por Consumo de Cocaína. El abordaje farmacológico de la dependencia de cocaína, se lleva a cabo con una serie de fármacos, los cuales pretenden mantener al paciente en tratamiento, conseguir la abstinencia y prevenir la recaída. No existen fármacos que produzcan bloqueo de receptores, modifiquen su afinidad, ni de “interdictores” específicos semejantes a los que se utilizan en el tratamiento del alcoholismo o de la dependencia de Opiáceos, sin embargo, el tratamiento que se utiliza pretende tratar la sintomatología física, afectiva o psicótica; por lo que se utilizan aquellos que modifican la respuesta de la Cocaína en el Sistema Nervioso Central y su indicación está basada en los mecanismos de acción de la Cocaína a este nivel (PIDCA, 2008-2012, p.33).

Primeramente, se encuentran los psicofármacos con la capacidad de modificar el sistema gabaérgico, glutamatérgico, dopaminérgico, noradrenérgico y serotoninérgico. Se utilizan fármacos que modifican el sistema dopaminérgico, debido a que la cocaína produce una depleción de dopamina en el SNC. Los agonistas de dopamina, corrigen la hipofunción dopaminérgica, entre los que se encuentran; Bromocriptina en un plan de 10 días, (comprimidos de 2,5 mg): primero, segundo y tercer día $\frac{1}{4}$, cuarto, quinto y sexto día $\frac{1}{2}$ y séptimo, octavo y noveno día 1 comprimido por día (p.34-37).

Destroanfetamina, Amantadina en dosis de 100 mg/8 horas, vía oral, durante 3–4 semanas, Bupropión de 150 a 300 mg/día y Metilfenidato. Inhibidores del metabolismo de la dopamina como; Selegilina y Disulfiram, el cual es un medicamento utilizado en la dependencia alcohólica, puede reducir también el consumo de cocaína. La dosis es de 1 comprimido de 250 mg/ 12 o 24 horas. Y antagonistas de la dopamina, los cuales bloquean el refuerzo positivo del consumo, están indicados si existe sintomatología psicótica o patología dual, (esquizofrénicos, bipolares, episodios maníacos), para aliviar la ansiedad, la distorsión cognitiva y el déficit de control de impulsos y se clasifican en; Antipsicóticos clásicos; Haloperidol y Antipsicóticos atípicos; Risperidona en dosis de 4 a 6 mg/día, Olanzapina de 5 a 20 mg/día, Quetiapina de 300–450 mg/día y Clozapina a dosis de 200 a 450 mg/día (p.34-37).

También se utilizan fármacos que modifican el sistema noradrenérgico y serotoninérgico; conocidos como antidepresivos, solo son utilizados en casos donde un diagnóstico clínico adecuado sustente y avale su prescripción. Antidepresivos tricíclicos como; Imipramina, Inhibidores no selectivos de la recaptación de aminas; Tranzodona y Mianserina (con menos efectos adversos y más sedantes), Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS); Fluoxetina, Paroxetina, Fluvoxamina, Citalopram, Escitalipram y Sertralina (p.38).

Inhibidores Selectivos de Recaptación de Serotonina y Noradrenalina (ISRSN); Venlafaxina y Duloxetina. Antidepresivos Noradrenérgico y Serotoninérgico Específico (NaSSA); Mirtazapina e Inhibidores Selectivos de Recaptación de Noradrenalina (IRNA); Reboxetina (p.39).

Fármacos eutimizantes (anticonvulsivantes, antiepilépticos o normotímicos), los antiepilépticos son moduladores de los sistemas gabérgico y glutamatérgico. El empleo de los Agonistas Gabaérgicos y los Antagonistas Glutamatergicos, se basan en su capacidad para actuar sobre la neurotransmisión de dopamina y del Sistema Mesocorticolímbico. Entre los fármacos que se utilizan se encuentran; Carbamazepina, Oxcarbazepina, Valproato, Gabapentina, Lamotrigina, Vigabatrina, Tiagabina, Pregabalina y Topiramato (p.40-41).

Benzodiacepinas, el grupo de medicamentos de mayor importancia, con la capacidad de aumentar la actividad de GABA, para el tratamiento sintomático de la ansiedad y en caso de convulsiones. En general, todas las benzodiacepinas actúan como; hipnóticos a altas dosis, ansiolíticos a dosis moderadas y sedantes a dosis bajas. Las que se utilizan con mayor frecuencia son las de acción prolongada e intermedia, como lo es Diazepam, Clorazepato y Ketazolam de acción prolongada y Alprazolam, Bromazepam, Clonazepam y Lorazepam de acción intermedia.

El Lormetazepam es un fármaco con acción hipnótica específica, de acción corta que actúa incrementando la actividad del ácido gamma-aminobutírico, con el fin de facilitar la unión de este al receptor de GABA. Se utilizan también dos análogos de las benzodiacepinas como lo son el Zolpidem y la Zopiclona, eficaces en el tratamiento a corto plazo del insomnio, con pocos efectos secundarios y un riesgo mínimo de producir tolerancia, abuso, dependencia o síntomas de abstinencia (p.42-43).

Se han utilizado otros tratamientos farmacológicos como lo son los opiáceos, donde se encuentra la Naltrexona en dosis de 50 mg /día, la cual disminuye el consumo de cocaína en el tratamiento de las dependencias mixtas de Heroína y Cocaína, Buprenorfina y Metadona con una dosis que debe oscilar entre los 60 y los 100 mg/día. Los fármacos Glutamatérgicos-Gabaérgicos, como el Modafinil en dosis de 400 mg/día y Baclofen como relajante muscular que actúa en la recepción gabaérgica a nivel medular principalmente, deprimiendo al SNC por medio de una disminución en la liberación de los neurotransmisores glutamato y aspartato (p.44-45).

Otros fármacos que utiliza la guía son el Magnesio, Litio, Propanolol y Labetalol, para atenuar el “craving” durante las primeras etapas del síndrome de abstinencia y también para tratar la ansiedad y el trastorno explosivo intermitente. Ondasetrón como inhibidor indirecto de la dopamina, a dosis de 4 mg/día, Piracetam para el tratamiento del deterioro cognitivo provocado por el consumo de cocaína a dosis de 4,8 g/día (p.46).

La inmunoterapia es otra alternativa frente la adicción a la cocaína, las cual tienen como objetivo impedir la entrada de la cocaína en el cerebro, mediante una vacuna e incrementar la degradación plasmática de la cocaína antes de que esta llegue al cerebro, por medio de anticuerpos catalíticos como la butirilcolinesterasa. Pretenden sobrellevar el tratamiento de las sobredosis, reducción de las recaídas, prevenir el consumo, al proteger contra los riesgos de la exposición a la cocaína. Al bloquear los efectos fisiológicos y conductuales de la cocaína, se evitará así su autoadministración (p.46).

Existen diversas opciones de inmunoterapia para la adicción a las drogas, según un estudio publicado en Clinical Director, Pharmacotherapies and Medical Consequences Grants National Institute on Drug Abuse Bethesda, Maryland. USA, en el 2008 por el autor Montoya. Las inmunoterapias en forma de vacunas (inmunización activa) o anticuerpos monoclonales (inmunización pasiva) son propuestas seguras y prometedoras para el tratamiento de ciertos trastornos relacionados con el consumo de sustancias (p.2).

Los anticuerpos monoclonales sirven para tratar las sobredosis de drogas y para prevenir los efectos neurotóxicos de las drogas al bloquear el acceso de las drogas al cerebro. Las vacunas ayudan a prevenir el desarrollo de la adicción, a iniciar la abstinencia de drogas en los adictos o a evitar la recaída en el consumo de drogas al reducir los efectos farmacológicos y las propiedades gratificantes de las drogas de abuso en el cerebro (Montoya, 2008, p.2).

Las vacunas que han presentado mayor éxito son contra la nicotina, la vacuna TA-NIC, que utiliza la subunidad de la toxina B del cólera como proteína portadora y NicVax, bloquea la entrada de nicotina en el cerebro e impiden la unión de la nicotina con los receptores acetilcolino-nicotínicos (nAChRs) en el cerebro (p.3).

En la actualidad, el tema de las vacunas continúa en estudio, ya que no para todos los pacientes resulta efectivo. Los estudios preclínicos han mostrado que la mayoría de las vacunas en desarrollo reducen la actividad motora, la conducta de preferencia de lugar y la autoadministración de las drogas; desafortunadamente, estos beneficios terapéuticos no se han reproducido en estudios de fases clínicas y ninguna de las vacunas ha logrado superar la fase III de estudios clínicos, por lo que no son el tratamiento universal, para tratar todas las complicaciones que desencadenan el consumo prolongado de drogas, pero son de gran utilidad terapéutica y podrían traer diversos beneficios al acompañarlas con terapia y rehabilitación (Matus, Calvo, et al, 2017, p.41).

Una de las pruebas realizadas fue la estadística de la Chi cuadrada para determinar la correlación de las variables planteadas en algunos de los objetivos específicos. Se utiliza un grado de significancia de 0,05 para la realización de las pruebas y programas estadísticos de computación para el análisis de los datos. A continuación, se procede a presentar los resultados obtenidos de esta prueba.

Para el primer objetivo: Reconocer las drogas de mayor abuso utilizadas por los pacientes de la clínica ADEPEA en 2017, se establece las relaciones de dependencia entre las drogas de abuso y el género de los pacientes. La tabla 6 de contingencia demuestra la correlación existente, tanto con sus valores observados como los valores esperados. Con valores de P estadísticamente significativos por arriba del valor aceptado estipulado en la investigación ($p=0,36$), la hipótesis nula se acepta, por lo que establece la independencia de las variables. Se logra estimar que las drogas de abuso no son dependientes del género del paciente.

Tabla 6. Relación entre las drogas de abuso y el género de los pacientes

Drogas de Abuso	Género			
	Masculino Fo	Masculino Fe	Femenino Fo	Femenino Fe
ALCOHOL	257	252,9	24	28,1
COCAÍNA	32	35,1	7	3,9
MARIHUANA	25	24,3	2	2,7
CRACK	38	36,9	3	4,1
TABACO	37	40,5	8	4,5
FÁRMACOS	5	4,5	0	0,5
ÉXTASIS	1	0,9	0	0,1
OPIÁCEOS	1	0,9	0	0,1

Valor de $P=0,36$

Para la comprobación de la relación existente entre los grupos étnicos y las drogas de abuso, se presenta la tabla de contingencia 7 para el periodo total. Con un valor de p de 0,0012 se procede a aceptar la hipótesis planteada y a rechazar la hipótesis nula. Por lo tanto, la escogencia de la droga de abuso escogida por los pacientes si es dependiente del grupo étnico.

La edad se analiza como factor determinante, ya que según la evidencia encontrada y descrita con anterioridad, estudios tanto nacionales como internacionales, mencionan el uso de drogas desde edades tempranas, en diversos ambientes como medida de experimentación o por influencias, provenientes del entorno que los rodea. También se mencionan casos en personas de mayor edad, quienes se ven envueltas en problemas de abuso y dependencia a las drogas en general. Muchas veces como desencadenante de problemas familiares, económicos, psicológicos, desempleo u otras enfermedades asociadas. Por lo que es determinante que personas de todas las edades consumen drogas, sin importar aspectos como género, clase social, o lugar en donde viven.

Es importante recalcar, que la prueba de chi cuadrado determina la existencia de algún tipo de dependencia o de relación. No obstante, no determina el tipo de relación existente, por lo que el análisis anteriormente descrito se basa en supuestos relativos a lo que se ha observado en la teoría.

Tabla 7. Relación entre los grupos etéreos y las drogas de abuso.

DROGAS DE ABUSO	GRUPOS ETÁREOS							
	1	1	2	2	3	3	4	4
	Fo	Fe	Fo	Fe	Fo	Fe	Fo	Fe
ALCOHOL	32	45,98	61	63,22	45	47,89	143	123,89
COCAÍNA	13	6,38	8	8,77	8	6,65	10	17,19
MARIHUANA	10	4,41	5	6,07	5	4,60	7	11,90
CRACK	10	6,71	11	9,22	10	6,99	10	18,07
TABACO	5	7,36	11	10,12	7	7,67	22	19,84
FÁRMACOS	1	0,81	3	1,12	0	0,85	1	2,20
ÉXTASIS	1	0,16	0	0,22	0	0,17	0	0,44
OPIÁCEOS	0	0,16	0	0,22	0	0,17	1	0,44

1: Joven; 2: Adulto Joven; 3: Adulto; 4: Adulto Mayor

Valor de P=0,0012

La tabla de contingencia 8 representa la distribución total para la relación entre las drogas de abuso y las provincias de residencia de los pacientes. Con un valor de p de 0,078 se establece que no hay dicha relación y que la independencia de variables es estadísticamente significativa. Por lo tanto, se descarta que la droga de abuso de elección, por parte del paciente, tenga alguna afectación directa dependiente de la provincia donde vive.

Tabla 8. Relación entre las provincias de procedencia de los pacientes y las drogas de abuso utilizados.

DROGAS DE ABUSO	PROVINCIAS						
	SJ	A	C	H	G	P	L
	Fo	Fo	Fo	Fo	Fo	Fo	Fo
	Fe	Fe	Fe	Fe	Fe	Fe	Fe
ALCOHOL	87	26	121	24	2	9	12
	94,52	26,82	111,1	27,46	1,28	9,58	10,22
COCAÍNA	11	4	17	5	0	1	1
	13,12	3,72	15,42	3,81	0,18	1,33	1,42
MARIHUANA	8	2	11	5	0	0	1

	9,08	2,58	10,68	2,64	0,12	0,92	0,98
CRACK	20	3	12	3	0	2	1
	13,79	3,91	16,21	4,01	0,19	1,40	1,49
TABACO	21	5	9	6	0	3	1
	15,14	4,30	17,80	4,40	0,20	1,53	1,64
FÁRMACOS	1	1	3	0	0	0	0
	1,68	0,48	1,98	0,49	0,02	0,17	0,18
ÉXTASIS	0	0	1	0	0	0	0
	0,34	0,10	0,40	0,10	0,00	0,03	0,04
OPIÁCEOS	0	1	0	0	0	0	0
	0,34	0,10	0,40	0,10	0,00	0,03	0,04

SJ: San José; A: Alajuela; C: Cartago; H: Heredia; G: Guanacaste P; Puntarenas; L: Limón;

Valor de P=0,78

CAPÍTULO V CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones

Tabla 9. Comprobación de hipótesis

Hipótesis	Aceptada	Rechazada
1. El género determina el tipo de droga que se utiliza.		X
2. La droga que se utiliza es determinada por el rango de edad.	X	
3. La provincia determina el tipo de droga de abuso en la población estudiada.		X

Con base en lo anterior, se procede a las conclusiones relacionadas a la comprobación de las hipótesis:

Se debe prestar suma atención a ciertas conductas que presenten las personas, para evitar que caigan en el problema de abuso y dependencia a las drogas, indistintamente del género, ya que este no determina la droga de abuso escogida.

El hecho de que las personas consuman drogas desde edades tempranas y mantengan el hábito conforme pasan los años, podría deberse a problemas relacionados a disfuncionalidad familiar, por lo que se dice que la edad es factor determinante para la escogencia de la droga de abuso.

Sin importar el lugar de donde provenga la persona, el consumo de drogas va influenciado por conductas adquiridas provenientes del entorno, tanto social como familiar, en el que se desenvuelven; por lo que se dice que la droga de abuso que escogen los pacientes estudiados no está influenciada por el lugar de donde provienen.

Con base en las evidencias encontradas a nivel internacional y la información recopilada en la clínica ADEPEA, se destaca el alcohol como la droga de mayor abuso y utilizada con más frecuencia alrededor del mundo.

El alcohol es la sustancia que más utilizan los usuarios para combinarla con otras drogas, lo cual hace que el consumo se más perjudicial y desencadena una serie de consecuencias negativas con especial afectación a nivel de órganos diana.

La compra y venta del alcohol debe regirse bajo medidas más estrictas, ya que aparte de ser legal, su fácil acceso sirve como desencadenante para futuros problemas de adicción y dependencia a esta sustancia.

Con base en el análisis realizado en el protocolo de ADEPEA, así como la evidencia encontrada en protocolos internacionales las Benzodicepinas son los fármacos de primera elección para desintoxicar, y el que se utiliza con mayor frecuencia es el Diazepam.

Debido a que existe más variedad de protocolos para tratar a pacientes adictos al alcohol que a cualquier otra droga, es fundamental profundizar en ellos para determinar cual contiene los fármacos más apropiados y de fácil acceso, para que se le sean administrados a los pacientes, bajo estas condiciones.

Los pacientes seniles tienen la alternativa de utilizar Benadryl, el cual es menos agresivo que las Benzodicepinas, ya que estas les producen incontinencia en los esfínteres y de igual manera esta sustitución les permite alcanzar la meta deseada que es la de producir sedación.

Los pacientes con problemas hepáticos se pueden ver beneficiados de la terapia gracias al uso de Lorazepam, ya que al tener una vida media de menor magnitud, es menos agresivo para este tipo de pacientes, dándoles resultados satisfactorios.

Gracias al análisis que se llevó a cabo en esta investigación, acerca de los tratamientos utilizados en el proceso de desintoxicación de pacientes con adicciones a las drogas en ADEPEA, se demostró que la mayoría de los fármacos del protocolo nacional, se encuentran en protocolos internacionales, además se destacan que las Benzodicepinas son los fármacos de primera elección, en especial el Diazepam, pero son sustituidas en caso de pacientes con problemas hepáticos, en donde lo que se administra es Lorazepam y pacientes seniles en donde es sustituida por Benadryl.

Por otro lado, esta clínica recibe pacientes constantemente, donde primeramente evalúan su estado físico, mental y su historial clínico, para así proceder al cumplimiento del protocolo farmacológico, según las condiciones de cada paciente, en donde puede variar la dosis o ciertos fármacos por administrar. Mientras el paciente se encuentra en la clínica, diariamente, se le hacen

evaluaciones para ver la respuesta que van teniendo a los medicamentos aplicados y de esta manera, evaluar el progreso de cada uno de ellos.

Recomendaciones

Las instituciones tales como la OMS, el Ministerio de Salud, el IAFA, los centros educativos, entre otros, deben fomentar programas en donde se explique a la población en general, tanto hombres como mujeres, las consecuencias que ocasionan el consumo de este tipo de sustancias, con el fin de reducir la incidencia de abuso y dependencia a las drogas.

Se requiere que diversas instituciones educativas incentiven a las personas de todas las edades por medio de programas, charlas o actividades, que fomenten la participación de la población para evitar el consumo, abuso y dependencia de drogas, explicándoles que la educación inicia desde el vínculo familiar.

Se insta a las personas a ser conscientes de lo perjudicial que son este tipo de sustancias para el organismo y la importancia de no permitir que, su entorno físico ni social, inflencie este tipo de conductas negativas, por el contrario se busca que puedan ayudar a quienes se encuentran bajo estas circunstancias, refiriéndolas a centros de desintoxicación o rehabilitación, para que puedan salir adelante siguiendo el tratamiento adecuado, sin importar de donde se encuentren.

Es importante que instituciones nacionales e internacionales eduquen e informen a la población acerca de las consecuencias que genera el consumo de alcohol, ya que es la droga que se utiliza con mayor frecuencia, con el fin de crear conciencia y reducir los casos de uso y abuso hacia esta sustancia, así como evitar una serie de enfermedades que son desencadenadas por esta mala práctica.

Los consumidores deben tomar conciencia de los daños severos que se producen a nivel sistémico, por la combinación de drogas y las secuelas a largo plazo que deja en el organismo este mal hábito, con el fin de que puedan reflexionar y evitar llegar al punto de la muerte.

Las empresas encargadas de distribuir y vender el alcohol, deben tomar mayores restricciones, con el fin de que el acceso a éste sea más limitado, en especial para los menores de edad; esto debido a que el alcohol es la droga que aparte de ser legal, es la de más fácil acceso.

Los médicos, farmacéuticos y demás encargados del área de la salud deben tener en cuenta que las Benzodiazepinas son los fármacos de primera elección para desintoxicar y de este grupo el que se usa con mayor frecuencia es el Diazepam, por lo que se deben reportar casos en el que por condiciones especiales del paciente no sea el que se administre primeramente.

Existe más variedad de protocolos para tratar a pacientes adictos al alcohol que a cualquier otra droga, por lo que los profesionales en el área de la salud, deben realizar más investigaciones y estudios sobre fármacos para desintoxicar pacientes adictos a las drogas, con el fin de mejorar los protocolos actuales sobre el alcohol y ampliar los que existen sobre otras drogas.

Los encargados de tratar a pacientes seniles, deben tomar las medidas adecuadas en cuanto a la sustitución de Benzodiazepinas por Benadryl, con el fin de que el mismo reciba el tratamiento que mejor lo beneficie sin perder el efecto deseado.

El personal médico y de enfermería, antes de utilizar una benzodiazepina en un paciente con problemas de adicción, debe consultar sobre el historial médico del paciente, para que se le administre la más adecuada, según sus condiciones y no sufra así reacciones adversas relacionadas al medicamento, por no ser éste el más adecuado.

Es de suma importancia la inclusión de un farmacéutico en la clínica ADEPEA, debido a que el único encargado del área farmacológica es el médico, y es necesario el rol del farmacéutico, para poder brindarles atención farmacéutica, en donde se puedan ver beneficiados de una respectiva explicación de cómo deben administrarse los medicamentos y las medidas a tomar para cada uno de ellos.

Referencias

- Academia Nacional de Medicina, (2014), “Enfermedades pulmonares inducidas por medicamentos y drogas”, Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM, México. Vol.58, N.o5. Recuperado <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2015/un155f.pdf>
- Aguirre G., Aldana P., et al, (2016), “Factores familiares de riesgo de consumo de sustancias psicoactivas en estudiantes de una institución de educación media técnica”, Revista de Salud Pública, Colombia, vol. 19, núm 1. Recuperado <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=42250687002>
- Alvarez, B., y Valdivielso, J., (2014), “Hiperuricemia y gota: el papel de la dieta”, España, ISSN 0212-1611. DOI 10.3305/nh.2014.29.4.719.
- Anton, R., O' Malley, S., et al, (2006), “Farmacoterapias combinadas e intervenciones conductuales para la dependencia del alcohol”, Carolina del Sur, Estados Unidos. DOI: 10.1001/jama.295.17.2003
- Arias M., Castillo, et al, (2008), “Guías Clínicas Socidroalcohol, Opiáceos”, Valencia, p1-298. Recuperado [.http://www.socidroalcohol.org/manuales-y-guias-clinicas-de-socidroalcohol/file/144-opiáceos-guías-clínicas-socidroalcohol-basadas-en-la-evidencia-científica.html?tmpl=component](http://www.socidroalcohol.org/manuales-y-guias-clinicas-de-socidroalcohol/file/144-opiáceos-guías-clínicas-socidroalcohol-basadas-en-la-evidencia-científica.html?tmpl=component).
- Aubin, H., Daeppen, J., (2013), “Farmacoterapias emergentes para la dependencia del alcohol: revisión asistemática centrada en la reducción del consumo”, Suiza.
- Babor, T., Caetano, R., et al (2010), “Alcohol Un producto de consumo no ordinario: Investigación y Políticas Públicas”, Estados Unidos. Recuperado <http://www.who.int/iris/handle/10665/173259>.

Baca, V, (2013), “Guía Clínica para el Manejo Médico en el Primer Nivel de Atención del Síndrome de Abstinencia por Alcohol”, México, p17. Recuperado <http://www.intranet.cij.gob.mx/Archivos/Pdf/MaterialDidacticoTratamiento/2013GuiaManejoMedico1erNivelSxAbstinenciaalcohol.pdf>.

Barrio, P., Laia, M., Moreno, J., Martínez, A., et al, (2016), “Características diferenciales entre los pacientes dependientes del alcohol que han solicitado o no tratamiento” revista Adicciones, El Alcohol en Atención Primaria, Instituto Clínico de Neurociencias, Hospital Clínico Universitario de Barcelona, Vol. 28, Núm. 2. Recuperado <http://www.adicciones.es/index.php/adicciones/article/view/779>

Batista, J., Guimaraes, M., et al, (2012), “Los Opioides y el Sistema Inmunológico Relevancia Clínica”, Brasil. Recuperado <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-70942012000500010>

Bejarano, J., Ugalde, F., S., y Fonseca, (2006), “El consumo de drogas en hombres y mujeres costarricense análisis de una década en personas de 25 a 59 años de la población general”, Costa Rica, p29. Recuperado <http://www.scielo.sa.cr/pdf/rcsp/v15n28/3336.pdf>

Borges, G., et al, (2008), “Tratamiento para desórdenes mentales en adolescentes”, México. Recuperado https://www.scielosp.org/article/ssm/content/raw/?resource_ssm_path=/media/assets/spm/v41n1/41n1a01.pdf

Brounstein, P., Altschler, D., et al, (1989), “Consumo de sustancias y delincuencia entre los adolescentes varones de la ciudad”, Estados Unidos.

Carmona, N., (2012) “El alcoholismo como un problema social y su influencia en los adolescentes de 13 a 15 años”, México, p1-78. Recuperado <http://200.23.113.51/pdf/28376.pdf>

- Carretero, M., (2007), “Vareniclina Primer agente no nicotínico para dejar de fumar”, Barcelona, p 112-114. Vol. 26, Nº. 8. Recuperado <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5324556>
- Carrión, L., Espárrago, G., Romero, C., (2011), “Trastornos inducidos por el alcohol: Intoxicación patológica y síndrome de abstinencia etílica”, revista Adicción y Ciencia. Hospital de la Merced, Osuna, Sevilla, ISSN: 2172-6450 Volumen 1, Número 3. Recuperado http://adiccionyciencia.info/wp-content/uploads/2015/10/carrion_1_3.pdf
- Carrol, M., Fenton, L., (2004), “Eficacia del disulfiram y el comportamiento cognitivo, terapia en pacientes ambulatorios dependientes de cocaína”, Estados Unidos. Recuperado <https://www.epistemonikos.org/es/documents/4a240493546853e5d8b8bb9967c30722b87b0e84>
- Carvajal, H., Calvo, Z, (2006), “Distribución geográfica del consumo de drogas en Costa Rica en el 2006”, Costa Rica, ISBN: 978-9968-705-83-7, p1-153. Recuperado <https://www.iafa.go.cr/images/descargables/conocimiento/distribucion-geogra-consumo-drogas-cr-2006.pdf>
- Cavalieri, L y D’Agostino, D., (2017), “El hígado y la toxicidad por drogas, hierbas y suplementos dietéticos”, Argentina. p 397-403.vol.115, n.6. Recuperado <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2017.e397>.
- Ceruelo, J., y García, S., (2007), “Antipsicóticos típicos. Antipsicóticos atípicos”, España, p637-647. Recuperado file:///C:/Users/Usuario/Desktop/TESIS/ARTICULOS%20MARCO%20REFERENCIA/antipsicoticos_tipicos%20_y_atipicos.pdf

Céspedes, E., Molina, M., et al (2009), “Ingreso en unidad de cuidados intensivos por complicaciones asociadas al consumo de drogas”, Cuba. Recuperado <http://www.medigraphic.com/pdfs/revhospsihab/hph-2014/hphs141w.pdf>

Chacón, W., (2017), “Distribución geográfica de los niveles de prevalencia del consumo de drogas en población de educación secundaria en Costa Rica en el 2015”, Costa Rica, Revista Geográfica de América Central. N° 58 ISSN 1011-484X, N° 58 pp. 253–273. Recuperado <https://www.iafa.go.cr/images/descargables/conocimiento/RGAC-N-58-Art-Distribucion-Geografica-Niveles-Prevalencia%20Consumo-Drogras-en-Poblacion-Educacion-Sec-CR-2015.pdf>

Chacón, W., y Madrigal, S., (2012), “Consumo de Cocaína y Crack, Encuesta Nacional 2010”, Costa Rica. Recuperado <https://www.icd.go.cr/portalicd/images/docs/uid/investigaciones/EncuestaNac2010/Fascculo%204%20Consumo%20de%20%20Cocana%20y%20Crack.pdf>.

Chamorro, J., Martín, M., Gúzman, L., (2011), “Encefalopatía de Wernicke en el paciente alcohólico”, España. DOI: 10.1016/j.rce.2011.04.001

Chick, J., Anton, R., et al, (2000), “Ensayo multicéntrico, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo de naltrexona en el tratamiento de la dependencia del alcohol”, Londres, p587-593. Recuperado <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11093966>.

CINETS, (2013), “Guía de práctica clínica para la detección temprana, diagnóstico y tratamiento de la fase aguda de intoxicación de pacientes con abuso o dependencia del alcohol”, Colombia, (p121). Recuperado de https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/INEC/IETS/GPC_Completa_OH.pdf.

Cinvestav, (2013), Consumo de drogas daña el sistema inmune, México. Recuperado <https://www.sdpnoticias.com/geek/2013/11/29/abuso-de-morfina-dana-el-sistema-inmune-cinvestav>.

Consejo Nacional contra las Adicciones (2008), Prevención de las adicciones y promoción de conductas saludables. Guía para el promotor de "Nueva Vida" Capítulo 1. México. Recuperado http://www.conadic.salud.gob.mx/pdfs/nueva_vida/prevad_cap1.pdf.

Cortéz, L y Buitrago, A., et al, (2012), “Cocaína y dolor torácico”, Colombia. P260-265. Vol. 19 No. 5 ISSN 0120-5633. Recuperado https://ac.els-cdn.com/S0120563312701420/1-s2.0-0120563312701420main.pdf?_tid=f3b27868-8d64-4764-8e58e5b0c05c4e0b&acdnat=1541026789_c5e66211adb447f5bce48a195b0d97a3

Damin, C., (2016), “La cocaína puede producir graves daños en el hígado y los riñones”, Informe clínico en el departamento de toxicología del Hospital Fernández, Argentina.

Daruich, J., (2012), “Efectos de las drogas en el hígado”, Argentina. Recuperado <https://hepatitis2000.org/efectos-de-las-drogas-en-el-hgado-reportaje-de-la-revista-thc-al-dr-jorge-daruich/>

Davila, E., Davila, E., et al, (2008), Alcmeon, Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica, “Tratamiento del Síndrome de Abstinencia Alcohólica”, Argentina, Vol. 14, N° 3, págs. 20 a 29. Recuperado https://www.alcmeon.com.ar/14/55/05_davila.pdf.

Dos Santos, M., Quarti, T., Feliz, J., et al, (2014), revista Adicciones, “Desempeño neuropsicológico y características sociodemográficas en pacientes alcohólicos en

tratamiento”, Facultad de Psicología, de la Universidad Católica de Rio Grande do Sul en Brasil. Vol. 26, Núm. 3. DOI: <https://doi.org/10.20882/adicciones.3>

Dr. Sojo, C., (2010), “Encuesta nacional sobre Patrones de Consumo y Consumo Nocivo de Bebidas Alcohólicas en Costa Rica”, Costa Rica, p1-32. Recuperado https://www.ministeriodesalud.go.cr/gestores_en_salud/comsumo_alcohol/costa_rica_patrones_de_consumo_12marzov3.pdf.

Dra. Domínguez, V., Dr. Collares, M., Dra. Ormaechea, G., y Dr. Tamosiunas, G., (2016), “Uso racional de benzodiazepinas: hacia una mejor prescripción”, Revista Urug Med, Facultad de Medicina. Universidad de la República. Montevideo. Uruguay. Recuperado <http://www.scielo.edu.uy/pdf/rumi/v1n3/v01n03a02.pdf>.

Egleton, R., y Brown, K., et al, (2009), “Actividad angiogénica de los receptores nicotínicos de acetilcolina: implicaciones en las enfermedades vasculares relacionadas con el tabaco”, Estados Unidos, p205-223. DOI:10.1016/j.pharmthera.2008.10.007

Eriksen, M., Mackay, J., et al, (2012), “El atlas del Tabaco, Sociedad Americana de Cáncer y Fundación Mundial del Pulmón”, Estados Unidos. Recuperado <https://doi.org/10.1093/aje/kws389>

Feder, A., Nestler, E., et al., (2009), “Psicobiología y genética molecular de la resiliencia”, Estados Unidos. Recuperado <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2833107/>

Fernández, J., y Pereiro, C, (2007), “Guía para el tratamiento de la dependencia de opiáceos”, Valencia, p 26-48. Recuperado <https://docplayer.es/1040329-Guia-para-el-tratamiento-de-la-dependencia-de-opiaceos.html>.

Flórez, G., Saiz, P., García, P., et al, (2011), “Amisulpride en el tratamiento de la dependencia alcohólica”, revista Adicciones, Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental, Oviedo, España, p 149-156. Vol. 23, Núm. 2 . Recuperado <http://www.adicciones.es/index.php/adicciones/article/view/158>

Gaviria, M., Correa C., et al, (2016), “Alcohol, cirrosis y predisposición genética”, Colombia, p27-35. Recuperado <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v31n1/v31n1a05.pdf>.

Ganzenmuller, C. et al, (1997). “Drogas, sustancias psicotrópicas y estupefacientes”, Barcelona, p14. ISBN: 8476764286 ISBN-13: 9788476764282.

Generalitat de Catalunya, (2011), “Guía de Práctica Clínica sobre el tratamiento de la dependencia de la cocaína”, Barcelona, p39-42. Recuperado http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_480_dependencia_cocaina_compl.pdf

González, E y Santolaria, F., (2008), “Benzodiacepinas, alcohol y deterioro neuropsicológico”, editorial Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Canarias, España, p1-720. Vol. 130. Núm. 18. DOI: 10.1157/13120779

Guardia, J., (2015), “Los Antagonistas de los Receptores Opioides en el Tratamiento del Alcoholismo”, la revista Adicciones, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona, p, 214-230. Vol. 27, Núm. 3. Recuperado <http://www.adicciones.es/index.php/adicciones/article/view/708>.

Guardia, J., Vived, E., (2006), “La Escala Multidimensional de Craving de Alcohol y el SPECT con yodobenzamida [I123] como predictores de recaída precoz en pacientes que presentan dependencia del alcohol”, España. Vol 23, No 2. Recuperado <http://www.adicciones.es/index.php/adicciones/article/view/159>

Guía Protocolo de Actuación en Personas con Trastorno por Consumo de Cocaína, “Plan Integral de Drogodependencias y otras Conductas Adictivas” (PIDCA), (2008-2012), ISBN- 13:978-84-96958-86-9, España, p1-127. Recuperado <https://www.caib.es/sites/padib/f/108651>.

Herrán, O., Ardila, M., (2009). “Alcohol consumido y variables asociadas”, Colombia .p 217-226. v.36 n.3. Recuperado <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182009000300004>.

Ingelmo, J., y Picardi, N., et al, (2003), “Farmacología de benzodiazepinas, hipnóticos y ansiolíticos no benzodiazepínicos, psicoestimulantes, etanol y neuroactivadores cognitivos”. Recuperado <https://farmacomedia.files.wordpress.com/2010/04/farmacologiade-las-benzodiazepinas-ansioliticos-hipnoticos-no-benzodiazepinicos-psicoestimulantes-y-neuroactivadores-cognitivos.pdf>

Instituto Nacional de abuso de drogas (NIDA), (2008), Las drogas, el cerebro y el comportamiento, Departamento de Salud y Servicios Humanos, Estados Unidos, p1-29. Recuperado https://www.drugabuse.gov/sites/default/files/soa_spanish.pdf

Jiménez, M., Pascual, P., et al, (2007), “Guía clínica, Alcoholismo”, España, p50-90. Recuperado http://ajarjaen.org/Fotos%20AJAR/guia_alcoholismo_08.pdf.

Johnson, B., (2008). Farmacología de la desintoxicación y deshabitación. Actualización sobre tratamientos neurofarmacológicos para el alcoholismo: base científica y clínica, Estados Unidos, p 34-56. Vol 75, Issue 1. Recuperado <https://doi.org/10.1016/j.bcp.2007.08.005>

Jørgensen C., Pedersen, B., et al, (2011), “La eficacia del disulfiram para el tratamiento del alcohol”, Estados Unidos. Doi: 10.1111/j.1530-0277.2011.01523.x

Kiefer, F., Jahn, H., et al., (2003), “Combinación y comparación de naltrexona y acamprosato en la prevención del alcoholismo”, Alemania. Recuperado <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12511176>

Koulaouzidis, A., (2010), “Hepatitis alcohólica, Una guía de diagnóstico y terapia”, España. Doi: [10.3748/wjg.v16.i39.4905]

Leone, M., Vigna, F., et al, (2011), “Gamma-hidroxitirato (GHB) para el tratamiento del alcohol, retirada y prevención de recaídas”, Italia. Recuperado <https://www.cochrane.org/es/CD006266/gammahidroxitirato-para-el-tratamiento-de-los-sintomas-asociados-con-la-abstinencia-alcoholica-y>.

Lieber, C., (2004), “Hígado graso alcohólico, patogénesis y mecanismo de la progresión de la inflamación y fibrosis”, Estados Unidos, p 9-19 Vol 34, Issue 1. DOI:10.1016/j.alcohol.2004.07.008.

López, V., Recio, A., et al, (2005), “Monocardio, Corazón y drogas”, España, p1-41. Volumen VII Número 2. Recuperado <http://castellanacardio.es/wp-content/uploads/2010/11/corazon-y-drogas.pdf>

Lynskey, M., Heath, A., et al, (2003), “Escala del consumo de drogas en los consumidores de cannabis de inicio temprano”, Londres.

Manual sobre el tratamiento de abuso de drogas, (2003), “Abuso de drogas: tratamiento y rehabilitación Guía práctica de planificación y aplicación”, Estados Unidos. ISBN 92-1-348084-9, p1-128. Recuperado https://www.unodc.org/docs/treatment/Guide_S.pdf.

- Martínez, G., Galán, L., et al, (2015), “Evolución de pacientes con adicción al alcohol con el uso de acamprosato”, Cuba, p 1-11. Recuperado <http://scielo.sld.cu/pdf/far/v49n3/far06315.pdf>
- Matus, M., Calvo, J., et al (2017), “El estado actual de las vacunas contra las drogas, Revista internacional de investigación en adicciones”, México, ISSN: 2448-573X. DOI: 10.28931/riiad.2017.2.05. DOI <https://doi.org/10.28931/riiad.2017.2.05>
- Méndez, A., Gata, D., Domingo, A., y Bermejo, F., (2015), “Patología neurológica en intoxicaciones y consumo de drogas. Manifestaciones neurológicas de las formas agudas y crónicas del alcoholismo”, Servicio de Neurología del Hospital Universitario de Madrid, España, p4572-4579. Volume 11, Issue 76. Recuperado <https://doi.org/10.1016/j.med.2015.03.013>.
- Méndez, M., Ruiz, A., et al, (2010), “El cerebro y las drogas, sus mecanismos neurobiológicos”, p 451-456. Vol. 33, No. 5 México. Recuperado <http://www.scielo.org.mx/pdf/sm/v33n5/v33n5a9.pdf>
- Miller, P., Book, S., et al, (2011), “Revisión sistémica del tratamiento médico para la dependencia al alcohol”, Estados Unidos, p227-266. DOI:10.2190/PM.42.3.b
- Mollinedo, M., Carrillo, K., (2014), “Absorción, metabolismo y excreción de las vitaminas hidrosolubles”, Bolivia, p 2146-2150. Vol 41. Recuperado http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/raci/v41/v41_a05.pdf
- Monte, R., y Rabuñal, R., Casariego, E., (2011), “Tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica”, Hospital Lucus Agustí Lugo Sergas, España, p1-50. Recuperado <https://meiga.info/guias/THSDA.pdf>.
- Moore, J., (2009), “Violencia interpersonal y drogas ilícitas”, Reino Unido.

- Moreno, R., y Cortés, J., (2008), “Nutrición y alcoholismo crónico”, España, p3-7. Recuperado <http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v23s2/original1.pdf>.
- Montoro, M., y García, J., (2010), “Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología”, España, p1-409. Recuperado http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/publicacion-aeg/manual_emergencias_gastro_hepato.pdf
- Montoya, A., y Mazón, M., (2016) “El cerebro adicto: imagen de las complicaciones neurológicas por el consumo de drogas”, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España, p17-30. Vol 59. Recuperado <https://doi.org/10.1016/j.rx.2016.09.005>
- Montoya, I., (2008), “Inmunoterapias para las adicciones a las drogas”, Instituto Nacional del abuso de drogas, revista Adicciones, Bethesda, Maryland. U.S.A. vol. 20, núm. 2, p. 111-115. Recuperado <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2633931/>
- Montoya, I., (2010), “Avances en la investigación de inmunoterapias contra las drogas de abuso”, Colombia, p213-223. Vol 39. Recuperado <http://www.scielo.org.co/pdf/rcp/v39s1/v39s1a14.pdf>
- Obando S., Saénz, M., (SF), “Percepción, consumo y factores asociados con el fenómeno droga en población escolar de Heredia, Costa Rica”, Costa Rica, p1-10. Vol. 12, Núm. 1. Recuperado <http://www.adicciones.es/index.php/adicciones/article/view/627/615>
- Oliva, N., Barcellos, M., et al, (2010), “Accidentes y lesiones por consumo de alcohol y drogas en pacientes atendidos en una sala de urgencia”, Brasil, p521-528. Recuperado <http://www.scielo.br/pdf/rlae/v18nspe/a06v18nspe.pdf>

- OMS, Consejo Nacional contra las Adicciones, (2008), “Prevención de las adicciones y promoción de conductas saludables”, Guía para el promotor de "Nueva Vida, p1-144. Recuperado http://www.conadic.salud.gob.mx/pdfs/nueva_vida/nv1e_pre_vencion.pdf
- Ortega, Y., Hernández, A., Arévalo, A., et al, (2015) “Causas y Consecuencias de sustancias psicoactivas en adolescentes con ambientes de vulnerabilidad familiar y contextos sociales conflictivos”, Colombia, p1-70. Recuperado <https://repository.unad.edu.co/bitstream/10596/3691/3/57298094.pdf>
- Oviedo, H., y Arboleda, P., (2006), “Fisiopatología y tratamiento del síndrome de abstinencia de alcohol”, Colombia, p 112-120. Vol. 47, núm. 2. Recuperado <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=231018675002>
- Paniagua, M., y Piñol, F., (2015), “Gastroenterología y hepatología clínica”, Cuba. Recuperado <https://edoc.site/gastroenterologia-tomo-3pdf-pdf-free.html>
- Pérez, L., Barletta, R., et al, (2017), “Consideraciones etiopatogénicas del alcohol en la pancreatitis”, Universidad de Ciencias Médicas Cienfuegos, Cuba, p33-46. vol.7 no.1. Recuperado <http://scielo.sld.cu/pdf/rf/v7n1/rf06107.pdf>
- Pérez, M., y Ruano, A., (2004), “Vitaminas y salud Aportación vitamínica al organismo”, España, p96-106. VOL 23. Recuperado <http://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-pdf-13065403>.
- Rehm, J.T., Mathers C., Popova S., et al (2009) “Carga global de enfermedades y lesiones y costo económico atribuible al consumo de alcohol y trastornos por consumo de alcohol”. The Lancet 373, 2223-33. Recuperado <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>

Rösner, S., Hackl-Herrwerth, A., et al, (2010), “Acamprosato para dependencia del alcohol”, Alemania.

Saiz, J., Gutiérrez, M., et al, (2011), “Bupropión: Eficacia y seguridad en el tratamiento de la depresión”, España, p1-25. Recuperado <https://www.actaspsiquiatria.es/repositorio/suplements/13/ESP/13-E SP-400491.pdf>

Schlesinger, A., Pescador, B., Roa, L., (2017), “Neurotoxicidad Alcohólica”, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia, p87-101. Recuperado <http://www.scielo.org.co/pdf/med/v25n1/v25n1a10.pdf>.

Soledad, A., (2006), “Alcoholismo interacción familia paciente desde la terapia ocupacional”, Argentina, p 1-25. Recuperado <https://dialnet.unirioja.es/download/articulo/2151674.pdf>

Stack, A., y Bloembergen, W., (2001), “Prevalencia y correlaciones clínicas de la enfermedad arterial coronaria en pacientes nuevos con diálisis”, Estados Unidos.

Sullivan, J., Sykora, K., et al, (1989), “Evaluación de la abstinencia de alcohol, la escala revisada de evaluación de retiros del Instituto Clínico para el alcohol (CIWA-Ar)”, Estados Unidos. Recuperado <https://meiga.info/Escalas/EscalaCIWA.pdf>.

Tejero, A., Trujols, J., et al., (2016), “Evaluación del síndrome de abstinencia de cocaína”, Brasil, p13-22. Recuperado <https://www.researchgate.net/publication/288938353>.

Téllez, J., y Cote, M., (2005), “Efectos tóxicos y neuropsiquiátricos producidos por el consumo de cocaína”, Facultad de Medicina de la Universidad de Colombia. Vol. 53. No. 1, p10-26. Recuperado <https://revistas.unal.edu.co/index.php/revfaccmed/article/view/43483>

- Toro, F., (2011), “La drogadicción y el sistema inmunológico”, Colombia, p 122-127. Vol 2. No 2. Recuperado <https://aprendeenlinea.udea.edu.co/revistas/index.php/iatreia/article/view/3359/3121>
- Torres, A., y Gutiérrez, R., (2012), “Efecto analgésico de las vitaminas del complejo B, a 50 años de la primera combinación fija de tiamina, piridoxina y cianocobalamina”, revisión publicado en Med in Mex, México, p 473-482. Vol28, núm. 5. Recuperado <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2012/mim125j.pdf>.
- Torres, M., Arias, F., et al, (2000), “Efectividad de la Naltrexona entre pacientes alcohólicos”, España, p177-185. Vol.12 No 2. Recuperado <http://www.adicciones.es/index.php/adicciones/article/viewFile/631/619>.
- Torres, V., (2016), “Compromiso respiratorio en fumadores de marihuana”, Revisión en medicina interna, Uruguay, p 44-51. No 3. Recuperado <http://www.scielo.edu.uy/pdf/rumi/v1n3/v01n03a05.pdf>
- Oficina de las naciones unidas contra las drogas y el delito UNODC, (2016), “Informe mundial sobre las drogas”, Austria, p1-36. Recuperado https://www.unodc.org/wdr2017/field/WDR_Booklet1_Exsum_Spanish.pdf
- Valdés, J, (2003), “Estrategias en el tratamiento de desintoxicación alcohólica”, Alemania, p 351-368. Vol.15 No. 4. Recuperado <http://www.adicciones.es/index.php/adicciones/article/view/424>
- Velasco, A., (2014), “Farmacología y toxicología del alcohol etílico o etanol”, España, p 241-248. Vol 51. Recuperado <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5361614>

Volkow, N., Directora Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas (2012), “Los medicamentos de prescripción: abuso y adicción”, Nida Med, Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos, p1-16. Recueprado https://d14rmgtrwzf5a.cloudfront.net/sites/default/files/prescriptiondrugs_rrs_sp_1.pdf

Yahya, M., y Watson, R., (1987), “Inmunomodulación de morfina y marihuana”, Malasia. Recuperado <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2824957>.

Zintzaras, E., Stewfanidis, I., et (2006), “Los polimorfismos del gen de la enzima metabolizadora del alcohol aumentan el riesgo de alcoholismo y enfermedad hepática alcohólica”, España, p785-795.Doi: [10.1111/j.1530-0277.2008.00642.x]

Zoch, C, (2002), “Temas de psiquiatría para el médico general”, Costa Rica, p1-294. Recuperado <http://www.binasss.sa.cr/bibliotecas/bhp/textos/psiquiatria2004.pdf>

Zombeck, C., Johnson, R., Craig et al, (2008), “Especificidad neuroanatómica de las respuestas condicionadas a la cocaína”, Estados Unidos. Recuperado https://www.ideals.illinois.edu/bitstream/handle/2142/72960/Martina_Mustroph.pdf?sequence=1

ANEXOS

Anexo A.

Tabla 10. Comparación de protocolos nacionales e internacionales

Internacionales				Nacional (ADEPEA)
Alcohol				
CINETS, (2013), Colombia.	Suero Tiamina Ácido fólico Lorazepam Diazepam	Naltrexona Disulfiram Carbamazepina Clonidina Metadoxina		Solución parenteral 1 litro i.v. esta se escoge entre solución glucosada al 5%, solución mixta, solución fisiológica. <ul style="list-style-type: none"> • Tiamina • Piridoxina • Diazepam • Carbamazepina • Haldol • Hidrato de cloral. Tratamiento para el consumidor de otras drogas: <ul style="list-style-type: none"> • Bromocriptina ½ tableta Q.I.D., V.O. • Epival 250 mg bid V.O. • Acido fólico 2 tabs BID, V.O. • Verapamilo o Amiodarona * (caso de taquicardia)
Jiménez, Pascual, et al, (2007), Barcelona.	Tiamina Diazepam Lorazepam Clometiazol Complejo B Ácido Valproico Gabapentina Lamotrigina Vitaminas Disulfiram	Cianamida cálcica Carbamazepina Oxacarbamazepina Tiapride Haloperidol Clonidina o Atenolol Benzodiacepinas Naltrexona Acamprosato Topiramato	Ondasetrón Fluoxetina Paroxetina Citalopram Sertralina Escitalopram Duloxetina Nalmefeno Buspirona	
Davila, Davila, et al, (2008), Argentina.	Complejo B Ácido Fólico Lorazepam Diazepam Propanolol o Atenolol	Sulfato de magnesio Haloperidol o Levomepromacina Carmabacepina Suero Vitamina C		
Monte, Rabuñal y Casariego, (2011), Gallega.	Diazepam Lorazepam Clonidina Propofol Sulfato de magnesio Clometiazol Ácido Valproico	Tiamina Carbamazepina Tiapride Haloperidol Fenotiazinas Benzodiacepinas + Atenolol		
Baca, (2013), México.	Diazepam Clorazepato dipotásico Clometiazol Fenotiazinas Haloperidol Atenolol + Oxazepam	Carbamazepina Ácido Valproico GHB Baclofeno Gabapentina Tiamina	Magnesio Disulfiram Cianamida Cálcica Complejo B Naltrexona Topiramato	

NIDA, (2008), Estados Unidos.	<u>Tabaco:</u> Bupropión Veraniclina <u>Opioides:</u> Metadona Buprenorfina <u>Alcohol y otras drogas:</u> Naltrexona Disulfiram Acamprosato		
Otras drogas			
Téllez, Cote (2005) Colombia.	Antidepresivos Trazodone Metilfenidato Bupropión	Carbamazepina Ácido Valproico Bromocriptina	
Fernández y Pereiro, (2007), Valencia.	Metadona Dextropropoxifeno Buprenorfina	Clonidina Naloxona Levo-alfa-acetil-metadol (LAAM)	
Generalitat de Catalunya (2011), Barcelona.	Amantadina Bromocriptina Pergolida Mazindol Fluoxetina Desipramina Ritanserina	Risperidona Olanzapina Haloperidol Disulfiram Naltrexona (sólo combinado con alcohol) Vacunas	
PIDCA, (2008- 2012), España.	Disulfiram Selegilina Imipramina Trazodona Mianserina Fluoxetina Paroxetina Fluvoxamina Citalopram Escitalopram sertralina venlafaxina duloxetina Mirtazapina	Reboxetina Bupropión Bromocriptina Amantadina Metilfenidato Haloperidol Risperidona Olanzapina Quetiapina Clozapina Carbamazepina Oxcarbapazepina Valproato	Gabapentina Lamotrigina Vigabatrina Tiagabina Pregabalin Topiramato Benzodiacepinas Naltrexona Metadona Baclofén Magnesio Litio Propanolol
2008 Montoya Estados Unidos	Inmunoterapia--vacunas		

Anexo B. Instrumento para la confección de las conclusiones y recomendaciones

Resultado	Por lo tanto se concluye que:	Por lo que se le recomienda a:
El género no determina la droga de abuso	Indistintamente del género se debe prestar suma atención a ciertas conductas que presenten las personas, para evitar que caigan en el problema de abuso y dependencia a las drogas.	las instituciones encargadas tales como OMS, Ministerio de Salud, IAFA, centros educativos, entre otros, fomentar programas en donde se explique a la población en general, las consecuencias que ocasionan el consumo de este tipo de sustancias, con el fin de reducir la incidencia de abuso y dependencia a las drogas.
La edad si es factor determinante para la escogencia de la droga de abuso	El hecho de que las personas consuman drogas desde edades tempranas y mantengan el hábito conforme pasa los años, podría deberse a problemas relacionados a disfuncionalidad familiar.	Diversas instituciones educativas fomentar programas que incentiven a las personas de todas las edades a evitar el consumo de estas sustancias, iniciando desde el vínculo familiar.
La droga de abuso que escogen los pacientes estudiados no está influenciada por la zona geográfica (Provincia).	Sin importar el lugar de donde provenga la persona, el consumo de drogas va influenciado por conductas adquiridas provenientes del entorno tanto social como familiar en el que se desenvuelven.	Las personas ser conscientes de lo perjudicial que son este tipo de sustancias para el organismo y no permitir que su entorno inflencie este tipo de conductas.
El alcohol es la drogas de mayor abuso usada en la	Tanto en la institución como en las evidencias encontradas	Instituciones nacionales e internacionales educar e

clínica ADEPEA	a nivel internacional, se destaca el alcohol como la droga que se consume con mayor frecuencia en el mundo.	informar a la población acerca de las consecuencias que genera el consumo de esta sustancia, con el fin de crear conciencia y reducir los casos de uso y abuso hacia el alcohol.
El alcohol es la sustancia que más se utiliza en combinación con otras drogas	La combinación de diversas drogas genera una serie de consecuencias negativas y especial afectación a nivel de órganos diana.	Los consumidores tomar conciencia de las consecuencias negativas que generan para el organismo, la combinación de diversas drogas, con el fin de que puedan reflexionar y dejar este mal hábito.
El alcohol es la droga que aparte de ser legal, es la de más fácil acceso	La compra y venta de éste, debe regirse bajo medidas más estrictas, para evitar que el fácil acceso que tiene, sirva de desencadenante para futuros problemas de adicción y dependencia.	las empresas encargadas de distribuirlo y venderlo, tomar las respectivas medidas y restricciones, con el fin de que el acceso a este sea más limitado, en especial para los menores de edad.
Las Benzodiacepinas son los fármacos de primera elección para desintoxicar, en especial el Diazepam	Con base en el análisis realizado en el protocolo de ADEPEA así como la evidencia encontrada en protocolos internacionales es el Diazepam el fármaco de primera elección para desintoxicación de pacientes bajo estas condiciones.	médicos farmacéuticos y demás encargados del área de la salud, tener en cuenta que el Diazepam será el fármaco de primera elección y que se deben reportar casos en el que por condiciones especiales del paciente no sea el que se administre primeramente.
Existe más variedad de protocolos para tratar a	Debido a la gran cantidad de protocolos que existen para	profesionales en el área de la salud, realizar más

pacientes adictos al alcohol que a cualquier otra droga	tratar a los pacientes adictos al alcohol, se debe profundizar en ellos para ver cual contiene los fármacos más apropiados y de fácil acceso, para que se le sean administrados a los pacientes.	investigaciones y estudios sobre fármacos para desintoxicar pacientes adictos a las drogas con el fin de mejorar los protocolos actuales sobre el alcohol y ampliar los que existen sobre otras drogas.
Los pacientes seniles pueden utilizar Benadryl en vez de Benzodiazepinas	Los pacientes seniles tienen la alternativa de utilizar Benadryl, el cual es menos agresivo que las benzodiazepinas y cumple con la función requerida que es la de producir sedación.	Los encargados de tratar este tipo de pacientes, tomar las medidas adecuadas en cuanto a la sustitución de fármacos con el fin de que el mismo reciba el tratamiento que mejor lo beneficie sin perder el efecto deseado.
Para pacientes con problemas hepáticos, se prefiere el uso de Lorazepam	Incluso pacientes con problemas hepáticos, se pueden ver beneficiados de la terapia gracias al uso de Lorazepam, ya que al tener una vida media de menor magnitud, es menos agresivo para este tipo de pacientes, dándoles resultados satisfactorios.	Al personal médico y de enfermería, antes de utilizar una benzodiazepina, consultar sobre el historial médico del paciente, para que se le administre la más adecuada, según sus condiciones y no sufra así reacciones adversas relacionadas al medicamento, por no ser el más adecuado.