

Intoxicaciones por drogas de
rogas de abuso Intoxica
caciones por drogas de
rogas de abuso Intoxica
Intoxicaciones por drog
de **Intoxicaciones** por dr
caciones **por drogas** de
rogas **de abuso** Intoxica
e abuso Intoxicaciones
caciones por drogas de
rogas de abuso Intoxica
le abuso Intoxicaciones

Dra. ML. Iglesias Lepine
Dr. JL. Echarte Pazos
Sr. J. Calpe Perarnau (DUE)
Dra. M. Mariñosa Marré
Dr. J. Lloret Carbo

Título: Intoxicaciones por drogas de abuso

Edición: Diciembre 2009

ISBN: 978-84-692-7394-4

Depósito legal: B-2.061-2010

INTOXICACIONES AGUDAS POR DROGAS DE ABUSO

Dra. ML. Iglesias Lepine* y ****

Dr. JL. Echarte Pazos**

Sr. J. Calpe Perarnau (DUE)**

Dra. M. Mariñosa Marré*

Dr. J. Lloret Carbo***

SERVICIO DE URGENCIAS. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SABADELL (CORPORACIÓN PARC TAULI)*.

SERVICIO DE URGENCIAS. HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL MAR (IMAS)**.

EXFACULTATIVO SERVICIO DE URGENCIAS Y SEMICRÍTICOS.

HOSPITAL DE SAN PABLO. BARCELONA***.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA. UNIDAD

DOCENTE DEL HOSPITAL DEL MAR****.

*"Hay personas que luchan un día y son buenas.
Hay otras que luchan un año y son mejores.
Están los que luchan muchos años y son muy buenos,
pero hay algunos que luchan toda la vida,
esos son los imprescindibles."*

..... Bertolt Brecht

-"La información es poder."

- "A medida que el fenómeno de las drogas se mundializa, la globalización se vuelve cada vez más dependiente de las drogas y de los múltiples servicios que prestan. De esta manera, la globalización de las drogas se da paralelamente a una "narcotización" de la globalización".

.....
Laurent Laniel

ÍNDICE POR TEMAS

1. ÍNDICE POR PALABRAS (ORDEN ALFABÉTICO)	8
2. ABREVIATURAS	13
3. PLAN DE ACTUACIÓN ANTE UNA INTOXICACIÓN AGUDA	
• Generalidades sobre toxicología	15
• Diagnóstico	15
• Tratamiento	18
- Estrategia general	18
- Pautas de descontaminación digestiva:	
• Jarabe de ipecacuana.....	22
• Apomorfina	23
• Aspirado y lavado gástrico	24
• Carbón activo	25
• Polietilenglicol	27
- Incremento eliminación del tóxico:	
• Depuración renal.....	29
• Depuración extrarrenal	31
4. INTOXICACIONES POR DROGAS	
- Generalidades sobre drogas	
• ¿Qué es un alcaloide?	33
• ¿Qué es un neurotransmisor?	33
• Clasificación de las drogas según su efecto	34
• Clasificación de las drogas según su forma de adquisición	35
- Depresores del SNC	
• Opiáceos	36
- Heroína.....	39
- Metadona	43
- Oxycodona	44
- Kraton.....	46
• Hipnótico-sedantes	
- Benzodiacepinas	49

- Barbitúricos	52
- Carisoprodol	54
- Gamma-hidroxibutírico	56
• Sustancias inhalables volátiles	
- Colas y disolventes	61
- Óxido nitroso	64
- Nitritos	66
• Alcohol etílico	69
- Nitroglicerina EV	70
- Botellón especial o jarra loca	72
- Alcohol + hipoclorito de sodio	73
- Absenta o ajeno.....	73
- Psicoestimulantes del SNC	
• Cocaína.....	75
• Body packer, body stuffer y body pusher	80
• Anfetaminas	82
• Efedrina.....	89
• Pseudoefedrina	91
• <i>Sida cordofila</i> o bala	92
• Metilfenidato	93
• Modafinilo	95
• Kath, qat o chat.....	96
• <i>Maytenus Senegalensis</i>	98
• Cafeína	99
• Taurina, inositol y cafeína (bebidas energizantes)..	101
• Guaraná	103
• Betel	104
- Psicodélicos, alucinógenos o psicodislépticos	
• Hongos alucinógenos	
- Amanita muscaria.....	105
- Psilocybe	108
- LSD.....	113
• Plantas alucinógenas	
- <i>Atropa belladonna</i>	117
- Ayahuasca	119

- Beleño negro	122
- Burundanga	124
- Cannabis	128
- Cannabinoides sintéticos	132
- <i>Datura estramonium</i> y <i>Brugmasia aurea</i> y <i>arborea</i> ..	134
- <i>Ipomea violácea</i> o <i>tricolor</i>	137
- Mescalina	139
- <i>Salvia divinorum</i>	142
• Dextrometorfano.....	145
• Drogas de síntesis o diseño y/o research chemicals	147
- <u>Triptamínicos</u> (clasificación)	148
• Corta y media duración	
- DMT	150
- 5-MeO-DMT	153
- 4-ACO-DMT	154
- DET (CZ-74).....	155
- 5-MeO-DET	156
- 4-ACO-DET y 4-HO-DET	156
- DPT.....	157
- 5-MeO-DALT	158
- 5-MeO-DIPT	158
- 4-ACO-DIPT y 4-HO-DIPT	160
- 5- MeO-MITP	161
• Larga duración	
- AMT	162
- 5-MeO-AMT	162
- Opiáceos de síntesis	
- Derivados fentanilo	165
- Derivados meperidina.....	166
- Arilciclohexilaminas	
- Fenciclidina.....	167
- Ketamina.....	170
- Derivados de la metacualona.....	175
- <u>Fenetilaminas</u> (clasificación).....	177
• Media duración (+ psicodélicos)	
- 2C-B	180
- 2C-B-FLY	183
- 2CE.....	184

- 2CI	185
- 2C-T-2	186
- 2C-T-4	186
- 2C-T-7	186
- 2C-T-21	186
- Aleph o DOT o PARA-DOT, 2CC, 2CD, TMA-2 y TMA	179-180
• Larga duración (+ psicodélicos)	
- Bromo-Dragonfly	188
- DOM	190
- DOB	191
- PMA	192
- DOE + DOB-Dragonfly, DOC, DOET, DOI, 3C-Bromo dragonfly	179-180
• Media duración (+ empatógenos)	
- MBDB	193
- MDA	195
- Metilona	198
- 4FMP	199
- PMMA O 4-MMA	199
- 4-MTA	200
- MDMA	201
- BK-MBDB, MDEA, MDE, BK-MDE, MDHOET, MDA, y 2CN	179-180
- <u>Derivados anfetámnicos</u>	208
- Piperacinas	
• mCPP	209
• BZP o A2, 3-TFMPP, BZP/TFMPP, .. 3-CPP, pFPP	208
- 2-DPMP o desoxypipradol y pirovalerona....	208
- MDPV O MDPK	210
- Prolintano	208
- MMCAT O 4-MMC o mephedrone	208
- Tratamiento intoxicación aguda por cocaína, anfetaminas y fenetilaminas	212
- Sumisión química o "data rape drug" o "drug-facilitated sexual assault"	216
- Tratamiento intoxicación aguda por múltiples drogas	217

- Disfunción eréctil	222
Sildenafil	222
Vardenafil	226
Tadalafil	227
Yombina	229
5.- Bibliografía (orden alfabético).....	231

ÍNDICE POR PALABRAS EN ORDEN ALFABÉTICO

- Absenta o ajenjo (73)
- Abreviaturas (11)
- Agonistas cannabinoides sintéticos (132)
- Alcalinización urinaria (30)
- Alcohol etílico (69)
- Alcohol + hipoclorito de sodio (73)
- Aleph o DOT o PARA-DOT (179-180)
- Amanita muscaria (105)
- AMT, alfametilriptamina (162)
- Anfetaminas (82)
- Anfóteros (20)
- Apomorfina (23)
- Atropa belladonna (117)
- Ayahuasca (119)
- Azul de metileno (68)
- Barbitúricos (52)
- Bebidas energizantes (101)
- Beleño negro (122)
- Benzodiacepinas (49)
- Betel (104)
- BK-MBDB (179-180)
- BK-MDE (179-180)
- Bibliografía (231)
- Botellón especial o jarra loca (72)
- Body packer, body stuffer y body pusher (80)
- Bromo-Dragonfly (188)
- Brugmasia aurea y arborea (134)
- Budder (130)
- Burundanga (24)
- BZP o A2 (208)
- BZP/TFMPP (208)
- Cafeína (99)
- Cannabis (128)
- Carbón activo (25)
- Carisoprodol (54)
- Catárticos (21)
- 5-MeO-AMT (162)
- 5-MeO-DALT (158)
- 5-MeO-DET (156)
- 5-MeO-DIPT (158)
- 5-MeO-DMT (153)
- 5-MeO-MITP (161)
- Cocaína (75)
- Coma de origen desconocido (18)
- Colas y disolventes (61)
- 4-ACO-DET (156)
- 4-ACO-DIPT (160)
- 4-ACO-DMT o psilocetina (154)

- 4FMP (199)
- 4-HO-DET (156)
- 4-HO-DIPT (160)
- 4-MTA (200)
- Crack (77)
- Datura estramonium (134)
- Depuración:
 - Extrarrenal (29)
 - Renal (31)
- Descontaminación:
 - Cutánea (19)
 - Digestiva (21)
 - Ocular (20)
- DET (CZ-74) (149)
- Dextrometorfano (145)
- Disfunción eréctil (222)
- Disolventes (61)
- Diuresis forzada alcalina (30)
- DOB-Dragonfly (179-180)
- DOE (179-180)
- DOET (179-180)
- DOI (179-180)
- 2C-B (179-180)
- 2C-B-FLY (183)
- 2CC (179-180)
- 2CD (179-180)
- 2CE (184)
- 2CI (185)
- 2CN (179-180)
- 2C-T-2 (186)
- 2C-T-4 (186)
- 2C-T-7(186)
- 2C-T-21 (186)
- DMT, dimetiltriptamina (150)
- DOB (191)
- DOC (179-180)
- DOM (190)
- DPT (157)
- Dosis (15)
- 2-DPMP o desoxypipradol (208)
- Drogas se síntesis o diseño (147)
- Efedrina (89)
- Estramonio (134)
- Extasis comprimidos (201)
- Extasis líquido (56)
- Extasis vegetal (35-36)
- Fenacetina (204)
- Fenciclidina (167)
- Fenetilaminas o Fenetilaminas (177)
- Fentanilo (165)

- Fiestas flat-rate (108)
- Fisostigmina ()
- Flumazenilo, Anexate® (51)
- GBL (56)
- GHB, gamma-hidroxibutírico (56)
- Guaraná (103)
- Hachis (129)
- Heroína (39)
- Hongos alucinógenos (105)
- Hyoscamus niger (122)
- Inhalables volátiles (61)
- Inositol (101)
- Ipecacuana (22)
- Ipomea violácea o tricolor (137)
- Kath, qat o Chat (96)
- Ketamina (170)
- Kraton (46)
- Lavado gástrico (24)
- LSA (138)
- LSD (113)
- Marihuana (129)
- Maytenus Senegalensis (98)
- MBDB (179-180)
- mCPP (209)
- MDA (195)
- MDE (179-180)
- MDEA (179-180)
- MDHOET (179-180)
- MDMA (201)
- MDPV O MDPK
- Meperidina (42 y 166)
- MMCAT O 4-MMC o mephedrone (208)
- Mescalina (139)
- Metacualona (175)
- Metadona (43)
- Metahemoglobinemia (68)
- Metilfenidato (93)
- Metilona (198)
- Modafinilo (95)
- Naloxona (47)
- Nitritos (66)
- Nitroglicerina ()
- Opiáceos (36)
- Oxycodona (44)
- Oxido nitroso (64)
- PCP, fenciclidina (167)
- pFPP (208)
- Piperacinas (209)
- Piperonal (208)
- Pirovalerona (208)

- Plantas alucinógenas (117)
- PMMA O 4-MMA
- Pseudoefedrina ()
- Psicodélicos, alucinógenos y psicodislépticos (105)
- Psilocybe (108)
- Polietilenglicol (27)
- Poppers (66)
- Prolintano (179-180)
- Research Chemicals, RC'S (147-148)
- Salvia divinorum (142)
- *Sida cordifolia* (92)
- Sildenafil (222)
- Síndrome anticolinérgico (118)
- Síndrome serotoninérgico (206-207)
- Soporte diurético (30)
- Soporte vital avanzado (18)
- Sumisión química o "drug-facilitated sexual assault" (216)
- Tadalafilo (227)
- Taurina (101)
- TMA-2 y TMA (179-180)
- Toxicología (15)
- Tratamiento intoxicación aguda:
 - Anfetaminas, cocaína y fenetilaminas (212)
 - Benzodiacepinas (51-52)
 - Drogas de abuso (217)
 - Opiáceos (47-48)
- 3-CPP (208)
- 3C-Bromo-dragonfly (208)
- 3-TFMPP (208)
- 1-4-BD (56)
- Vadenafilo (226)
- Yombina (229)

ABREVIATURAS

ALU = alcalinización urinaria
Amp = ampolla
ATD = antidepresivos
AVC = accidente cerebro vascular
1,4-BD = 1,4-butanodiol
BHE = barrera hematoencefálica
BZD = benzodiazepinas
BZE = benzoilecgonina
C = concentración
CID = coagulación intravascular diseminada
CV = cardiovascular
D/D = diagnóstico diferencial
DER = depuración extrarrenal
DF = diuresis forzada
DFAL = diuresis forzada alcalina
DP = diálisis peritoneal
DR = depuración renal
EAB = equilibrio ácido base
EBZE = etilbenzoilecgonina o cocaetileno
EAP = edema agudo de pulmón
ECG = electrocardiograma
ECGD = ecgonidina
EME = ecgonina
ET = exanguinotransfusión
EV = vía endovenosa
FC = frecuencia cardíaca
FMO = fracaso multiorgánico
FV = fibrilación ventricular
GABA = gamma-aminobutírico
GBL = gamma-butilolactona
GC/MS= cromatografía gases - espectrometría masas
GHB = ácido gamma-hidroxibutírico
GI = gastrointestinal
Hb = hemoglobina
HD = hemodiálisis
HDA = hemorragia digestiva alta
HDF = hemodiafiltración

HF = hemofiltración
HDB = hemorragia digestiva baja
HIV = virus de la inmunodeficiencia humana
HP = hemoperfusión
HPLC= cromatografía líquida de alta eficiencia
HSA = hemorragia subaracnoidea
HTA = hipertensión arterial
IAM = infarto agudo de miocardio
ic = indicación controvertida
IET= intubación endotraqueal
IM = vía intramuscular
INH = vía inhalada
IRA = insuficiencia renal aguda
LC/MS= Cromatografía líquida - espectrometría masas
LSD = dietilamida del ácido lisérgico
MDA = 3,4-metilendioxianfetamina
MDMA = 3,4-metilendioximetanfetamina
MHb = metahemoglobina
NMDA = N-metil-D-aspartato
NRL = neuroléptico
O₂ = oxígeno
ORL = otorrinolaringología
PCP = fenciclidina
PCR = parada cardiorrespiratoria
PEG = polietilenglicol
PF = plasmaféresis
PH_U = PH urinario
PLS = posición lateral seguridad
PM = peso molecular
RAO = retención aguda de orina
SC = vía subcutánea
SIADH = secreción inadecuada de ADH (hormona antidiurética)
SD = soporte diurético
SDRA = síndrome de distrés respiratorio agudo
SF = suero fisiológico
SNA = sistema nervioso autónomo
SNC = sistema nervioso central
SNG = sonda nasogástrica

SSADH = semialdehído succínico-deshidrogenasa

SVA = soporte vital avanzado

TA = tensión arterial

T^º = temperatura

TSV = taquicardia supraventricular ventricular

TV = taquicardia ventricular

VNI-BIPAP = ventilación no invasiva-bilivel positive airway pressure

VMET = ventilación mecánica endotraqueal

PEEP = presión positiva en vía aérea al final de la espiración

PLAN DE ACTUACIÓN ANTE UNA INTOXICACIÓN AGUDA

GENERALIDADES SOBRE TOXICOLOGÍA

- Etimológicamente: ciencia de los venenos, del griego, toxikon (veneno) y logos (tratado o ciencia).

• **Paracelso (1491-1541):** sólo la dosis es lo que hace que una sustancia sea medicamento o veneno.

- Profesor Manuel Repetto (1997): ciencia que estudia las sustancias químicas y los agentes físicos, en cuanto son capaces de producir alteraciones patológicas en los seres vivos, a la par que estudia los mecanismos de producción de dichas alteraciones y los medios para contrarrestarlas, así como los procedimientos para detectar, identificar y cuantificar tales agentes y evaluar su grado de toxicidad.

Es la ciencia moderna de la interacción de los seres vivos con los xenobióticos (sustancias exógenas sin función biológica).

• **Dosis:** es la cantidad de sustancia administrada o absorbida en proporción al peso o al volumen del sujeto, y se suele expresar en mL/kg.

- Toxicología clínica: se ocupa de la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de las intoxicaciones en el hombre y en los animales.

- Toxidromos: signos y síntomas resultantes de la acción de un tóxico sobre el organismo que constituye una intoxicación.

DIAGNÓSTICO

1.- **Anamnesis** (base del diagnóstico en el 95% de los casos):

1.1.- ¿Qué?

- Interrogar al paciente, entorno familiar y sanitarios.

- Nombre de los fármacos o sustancia/s química/s.

- Preguntar siempre por consumo habitual de algún fármaco por parte del paciente.

Ej: los pacientes psiquiátricos se autointoxicar con su propia medicación.

- Investigar otros productos que se encuentren en el lugar de la ingesta.

- Vías de exposición: VO, INH, EV, etc.

1.2.- ¿Cuánto?

- Estimación de la probable dosis: calcular siempre la ingesta más grande. N° de comprimidos o volumen del producto ingerido y compararlo con la dosis tóxica.

- **Trago**: - 21 mL en el hombre.
- 14 mL en la mujer.
- **Sorbo**: - 5 mL a los 3 años.
- 10 mL a los 10 años.
- 15 mL a los 15 años.

1.3.- ¿Cuándo?

- Tiempo transcurrido desde la exposición. Nos ayuda a definir la gravedad, la pauta de actuación e interpretar los niveles plasmáticos.

1.4.- Clínica: síntomas presentes antes de acudir al hospital. Es importante preguntar la existencia de vómitos previos: eliminación de parte del producto y/o riesgo de aspiración pulmonar del contenido gástrico.

2.- Exploración física: nos permite apoyar o establecer una hipótesis diagnóstica, depende de cada tóxico y nos informa de la gravedad.

- Manifestaciones clínicas de la intoxicación aguda:

- Cutáneo-musculares y Tª, Ej: sudación, rabdomiolisis o hipotermia.
- Cardiovasculares, Ej: HTA.
- Respiratorias, Ej: broncoespasmo.
- Digestivas, Ej: sialorrea.
- Neurológicas y psiquiátricas, Ej: midriasis, convulsiones o delirio.
- Sistema urinario, Ej: RAO.
- Sistema endocrino y medio interno, Ej: hipoglicemia o hiperpotasemia.
- Manifestaciones tardías: sustancias tóxicas cuya clínica puede tardar varias horas en aparecer, Ej: sustancias de liberación retardada > 2 h desde la ingesta o la Amanita phalloides cuyos síntomas comienzan a las 12 h.

3.- Exploraciones complementarias (marcadores de gravedad)

3.1.- Analítica general. no olvidar la especificidad de cada droga con los órganos diana.

3.2.- Analítica toxicológica: "implicación médico-legal":

- **Screening de drogas en orina:** método inmunológico presuntivo de reacción antígeno-anticuerpo en el que las muestras positivas deben comprobarse y confirmarse por otros métodos más específicos como GC/MS o LC/MS. Los tiempos de detección en orina dependen del método analítico utilizado, biotransformación de la sustancia química, vía de administración, condición fisiológica paciente, ingesta de agua y frecuencia de uso. Cada marca presenta valores cutoff (puntos de corte) diferentes y analiza distintas sustancias como cannabis, cocaína, fenciclidina, heroína, metanfetamina, metadona, anfetaminas, barbitúricos, benzodiacepinas, MDMA, etc.

- **Screening de drogas en sudor:** los parches epidérmicos son sencillos de utilizar porque se aplican y se retiran con facilidad, no son necesarias medidas refrigeración para su conservación, se pueden dividir las almohadillas recolectoras en dos mitades para disponer de muestra de contraanálisis y no afecta la intimidad del individuo. Inconvenientes: son caros y dan falsos positivos por contaminación medioambiental.

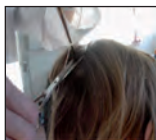
- **Screening de drogas en cabellos:** método complejo mediante GC/MS o HPLC que nos ofrece un perfil cronológico del consumo de drogas.



cec-tuning.com



KIT DETECCIÓN DROGAS: ORINA, SUDOR, PELO Y SALIVA
[Repetto M. Toxicología](mailto:Repetto.M.Toxicologia@postgrado.universidadsevilla.es)
Postgrado. Universidad
Sevilla. CD-ROM, 2004



plataformasinc.es



kitantidroga.eu

3.3.- Pruebas radiológicas

- **Tórax:** órgano diana de muchas intoxicaciones Ej: gases.

- **Abdomen:** Ej: perforaciones, sustancias radiopacas (hierro, bismuto,

bario, mercurio, litio y carbamacepina, etc.) o drogas ilegales ocultas en el tubo digestivo.

3.4.- ECG.

3.5.- Otras pruebas complementarias específicas.

TRATAMIENTO GENERAL DE UNA INTOXICACIÓN AGUDA

A.- Estrategia general del tratamiento

- Método escandinavo de tratamiento de las intoxicaciones agudas (1960): **expectante, conservador y no agresivo**, para evitar las consecuencias negativas de tratamientos innecesarios que provocan una gran mortalidad.

1.- SVA: vía aérea libre, ventilación y oxigenación, soporte cardiaco y hemodinámico.

- El tiempo SVA debe ser de 2-3 horas en intoxicaciones por β -bloqueantes, ATD tricíclicos, dextropropoxifeno y antiarrítmicos, porque están descritas recuperaciones.

- Ante un coma de origen no aclarado en paciente joven se recomienda

- Vía aérea, ventilación y circulación con soporte vital adecuado: O₂ con mascarilla reservorio a alto flujo (10 -15 L/min).

- Colocación de una vía gruesa (abbocath® 14-16), obtener muestras para analítica general y toxicológica y comenzar perfusión de SF al 0.9%.

- **ANTÍDOTOS EN CASO DE COMA DE ORIGEN DESCONOCIDO**

- Naloxona, 0.4 mg en bolus EV. Ante un presunto adicto, 0.1-0.2 mg.

- Glucosa: 50 mL solución al 50%.

- Tiamina: 100 mg si se sospecha alcoholismo (Wernicke-Korsakoff).

- Flumazenilo: 0.25 mg EV en 30 sg.

- **Contraindicación de la naloxona:** en el consumo de heroína más cocaína por ser dos sustancias arritmógenas → instaurar soporte ventilatorio.

- **Contraindicación del flumazenilo:**

- En presencia de cocaína, ATD tricíclicos, carbamacepina, teofilina o epilepsia → disminuyen el umbral convulsivo → riesgo convulsiones.
- Consumo de heroína más benzodicepinas → agitación, convulsiones e incremento de la actividad simpaticomimética → complicaciones cardíacas.

2.- Prevención de una mayor absorción del tóxico: no rutinizar la decisión de descontaminar.

2.1.- Descontaminación cutánea: sólo las sustancias liposolubles atraviesan la piel. La superficie corporal es limitada (1.7-1.8 m²) en comparación con los pulmones (90 m²), por lo que la difusión transcutánea es limitada, pero no olvidar que hay sustancias de toxicidad elevada.

- Tóxicos con absorción transdérmica

- ÁCIDO FLUORHÍDRICO
- ACRILAMIDA
- ANILINA Y DERIVADOS
- ARSÉNICO*
- BENCENO
- FORMALDEHIDOS
- HIDROCARBUROS CLORADOS[^]
- NITRATOS[^]
- DISOLVENTES ORGÁNICOS
- FENOLES
- ARMAS QUÍMICAS: AGENTES NERVIOSOS O VESICANTES[^]
- PESTICIDAS
 - FUMIGANTES
 - BROMURO DE METILO O BROMOMETANO
 - DINITROFENOL
 - DIQUAT*
 - PARAQUAT*
 - FUNGICIDAS
 - PENTACLOROFENOL
 - TIURAM Y DERIVADOS
 - INSECTICIDAS
 - CARBAMATOS
 - HIDROCARBUROS HALOGENADOS[^]
 - ORGANOFOSFORADOS[^]
 - TIOCIANATOS
 - RODENTICIDAS
 - FLUORACETAMIDA

**SOLO ATRAVIESAN LA PIEL PREVIAMENTE LESIONADA, NO PIEL SANA E IDEMME*

[^] LOS DE MAYOR RIESGO SIGNIFICATIVO

- **Medidas generales de descontaminación cutánea:**

- Retirar la ropa contaminada con rapidez e introducirla dentro de una bolsa de plástico que será guardada dentro de un contenedor de plástico hermético y se tratará como "residuos de peligrosidad química".

- Irrigar la piel y el cabello con abundante agua fría y posteriormente con agua y jabón durante 15 min y enjuagarla con agua abundante y repetirlo 2-3 veces. No restregar la piel de forma enérgica para no favorecer la absorción del tóxico.

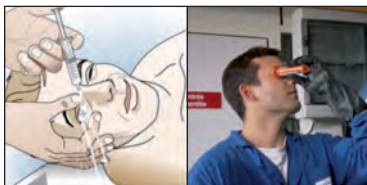
En el caso de álcalis o ácidos se pueden utilizar anfóteros: solución acuosa que contiene un absorbente que conecta con el agresor químico, lo capta y lo evacua por arrastre y los residuos formados son neutros y se eliminan con facilidad. Ej.: Diphotérine®.



canaldotransporte.com.br

• Algunos agentes volátiles como el tetracloruro de titanio, óxido cálcico o ácido clorosulfónico, pueden explotar o producir humos tóxicos si contactan con el agua → utilizar toallas secas o mínimamente húmedas.

2.2.- Descontaminación ocular: irrigar a baja presión con SF 0.9% o agua a T^a ambiente siguiendo una dirección de dentro afuera, con el paciente en sedestación o decúbito lateral, durante 20 min y ampliar a 30 min cuando se trata de hidróxido sódico, potásico, cloro, ácidos, fosfórico, sulfúrico y clorhídrico, o se pueden utilizar anfóteros. Si hay sospecha de erosiones en la córnea, se pondrá una cura oclusiva y hacer una consulta urgente con el oftalmólogo.



seg-social.es

AFÓTEROS. levitt-safety.com

2.3.- Inhalación de gases

- Retirada del paciente de la fuente del tóxico y/o abrir puertas/ventanas, pero si no estamos preparados no podemos intervenir.
- Las personas que se encarguen del rescate deben de tomar medidas de protección personales.

• **PAS** = proteger, alertar y socorrer.

2.4.- Descontaminación digestiva

- Emesis forzada: jarabe de ipecacuana o apomorfina.
- Aspirado y lavado gástrico.
- Carbón activo.
- Catárticos: se utilizan con el único fin de evitar el estreñimiento inducido por el carbón activo en dosis repetidas para facilitar su expulsión para evitar el fenómeno de la desadsorción.
- Una sola dosis de sulfato sódico: 30 g (adultos) aunque algunos estudios lo desaconsejan.
- Lavado intestinal total: polietilenglicol.

3.- Incremento de la eliminación del tóxico

- **Depuración renal:** soporte diurético, alcalinización urinaria y diuresis forzada alcalina.
- **Depuración extrarrenal:** hemodiálisis, hemofiltración, hemodiafiltración, hemoperfusión, exanguinotransfusión, diálisis peritoneal y plasmaféresis.

4.- Tratamiento con antidotos.

5.- Tratamiento sintomático y de las complicaciones.

6.- Tratamiento psiquiátrico.

B.- Pautas de descontaminación digestiva.

INDICACIONES DESCONTAMINACIÓN DIGESTIVA

- Tóxico conocido con elevada peligrosidad intrínseca (Ej: digoxina) o dosis potencialmente tóxica o con riesgo de secuelas aunque la naturaleza intrínseca del mismo no sea demasiado tóxica (Ej: BZD).

- Tóxico desconocido con sospecha de elevada peligrosidad intrínseca, dosis altas o existencia de sintomatología de alarma.

- Si varios tóxicos implicados, el de más riesgo clínico determinará la actitud.

JARABE DE IPECACUANA (Robertson, 1962)

GENERALIDADES

- Son raíces secas de "Cephaelis ipecacuanha/acuminata".
- Tarda **20 minutos** en producir efecto, con una eficacia del 70%.



EPHAELIS IPECACUANHA-PSYCHOTRIA IPECACUANHA
studencka.krakow.pl [Hospital del Mar \(BCN\)](http://Hospital del Mar (BCN)) fitoterapia.net

INDICACIONES

- Eficacia clínica: < 30 min postingesta.
- Entre 30-60 min: eficacia insegura.

- Contraindicación: > 60 min postingesta.

- En un porcentaje importante, provoca vómitos persistentes, por lo que si posteriormente queremos administrar carbón activo, debemos valorar el riesgo-beneficio de su uso.

- No se debe utilizar si es necesaria la administración de carbón activo o PEG.

DOSIFICACIÓN

- 30 mL en adultos en 100 mL de agua (> 12 años). Se puede repetir una segunda dosis idéntica a la primera si a los 20-30 min no se ha producido el vómito.

- No se le debe añadir agua porque ↑ la absorción del tóxico.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes con síndrome pseudobulbar.
- Disminución actual o previsible del nivel de conciencia.
- Ingesta de cualquier sustancia convulsivante. Ej: cocaína.
- Alteraciones SNC/ORL que faciliten la broncoaspiración.
- Sustancias volátiles como hidrocarburos u otros derivados del petróleo, por riesgo de inhalación pulmonar.
- Ingesta de cáusticos.
- Estenosis esofágica conocida.
- Situación de shock.
- Ingesta de cuerpos sólidos.
- La ingesta de líquidos (Ej: leche) no supone ninguna contraindicación.

APOMORFINA

INDICACIÓN

- Ingesta oral de tóxicos potencialmente mortales cuando el paciente no acepta otros métodos de descontaminación gástrica (Ej: cianuro, paraquat, etc).

- Eficacia clínica: < 30 min postingesta.
- Entre 30-60 min: eficacia insegura.

- Contraindicación: > 60 min postingesta.

DOSIFICACIÓN

- Utilización vía parenteral: 0.1 mg/kg/SC. Ej.: bolígrafos, Apo-go®.



fitoterapia.net

INCONVENIENTES

- Disminución del nivel de conciencia, depresión respiratoria e hipotensión arterial.

ANTÍDOTO

- Naloxona.

ASPIRADO Y LAVADO GÁSTRICO (Faucher, 1879 y Mathew, 1993)

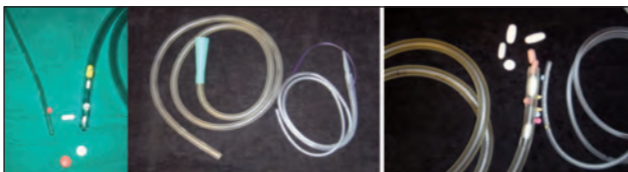
- Eficacia clínica: < 60 min postingesta.
- En el caso de sedantes y otras sustancias que retardan la absorción gástrica no se ha demostrado su eficacia clínica cuando ha transcurrido > 60 min.

TÉCNICA

- Colocación del paciente en la camilla: decúbito lateral izquierdo con las rodillas flexionadas en posición de Trendelenburg (se elevan unos 20 cm los pies de la camilla). En esta posición el píloro queda en un plano superior al cuerpo gástrico.

- Promedio de la distancia de los dientes al cardias es de 40 cm en hombre y de 37 cm en mujer.

- Se realizará con una sonda orogástrica de Faucher \geq 10-12 mm.



wzar.unizar.es SONDA DE SALEM Y SONDA OROGÁS FAUCHER.

Hospital del Mar (BCN)

- Se aspirará con la jeringa el contenido gástrico antes de realizar el lavado (guardar parte del líquido para su análisis toxicológico).
- Se introducirá agua tibia o suero hiposalino 0.45% o SF 0.9%:

200-300 mL en adultos, y a continuación se aspirará la cantidad introducida. Se repetirá de 10 a 12 veces.

INCONVENIENTES

- Es una técnica laboriosa y desagradable para el paciente.
- Presenta riesgos de broncoaspiración, dilatación aguda gástrica y erosiones esofágicas.
- Puede empeorar la ventilación espontánea del paciente no intubado.
- Puede actuar como estimulante vagal y retardar la administración y acción de sustancias efectivas como el carbón activo o el PEG.

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS

- Ingesta de sustancias cáusticas.
- Estenosis esofágica.

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

- Disminución actual o previsible del nivel de conciencia si el paciente no está intubado, para proteger vía respiratoria.
- Pacientes con síndrome pseudobulbar.
- Alteraciones del SNC/ORL que faciliten la broncoaspiración.
- Sustancias volátiles como hidrocarburos u otros derivados del petróleo, por riesgo de inhalación pulmonar.
- Dificultad respiratoria evidente.
- La ingesta de líquidos (Ej: leche) no supone ninguna contraindicación.

CARBÓN ACTIVO

GENERALIDADES

- Polvo negro fino, insípido e insoluble, obtenido mediante pirolisis de materiales orgánicos para lograr una fina red de poros.
- La superficie total interna y externa es del orden de 2000 m²/g. Ej: 50 g carbón activo equivalen a 50.000 m² ≈ 8 veces un campo de fútbol de primera división.
- Adsorbente: las sustancias químicas se fijan o adhieren a él.
- La cantidad máxima de producto adsorbido: 100-1000 mg/g de carbón activo.
- El 90% de la adsorción total se produce durante el 1^{er} min.



HOSPITAL DEL MAR (BCN)

SUPERFICIE ADSORBENTE. nasa.gov

INDICACIONES

- El tóxico ha de ser adsorbible por el carbón activo.
- La presencia concomitante de etanol no ↓ la adsorción ni la eficacia del carbón activo aunque el etanol no sea adsorbido por el carbón activo.

- Eficacia clínica: < 120 min postingesta.
- La eficacia clínica > 60 min ha sido cuestionada, pero dado que la relación riesgo-beneficio es favorable, baja incidencia efectos indeseables importantes y necesidad ↓ absorción y el tiempo de intoxicación → se debe alargar el intervalo hasta 120 min.

- Dosis repetidas de carbón activo no están justificadas en los casos de fármacos con circulación enteroentérica o enterohepática o en intoxicaciones con fármacos de tipo retardado o con protección entérica. No han aportado ninguna ventaja y si inconvenientes como la impactación intestinal, mayor incidencia de vómitos y la necesidad de administrar catárticos.

DOSIFICACIÓN

- Adulto y adolescente: 25-50 g.
- Carbón ultra adsorbente "LAINCO®": 50 g de carbón activo.
¡OJO!: los comprimidos son de 200-225 mg.
- La dosis mínima en adulto: 25-50 g reconstituido en 200-400 mL de agua. La solución una vez preparada, ha de ser homogénea y se debe ingerir en el curso de 2-3 min.

CONTRAINDICACIONES

- **Tóxicos no adsorbibles por el carbón activo:** ácidos, ácido bórico, álcalis, arsénico, bromuros, carbamatos, cáusticos, cesio, cianuro y derivados, DDT, diltiazem, etanol y derivados, etilenglicol, hierro, hidrocarburos, ipecacuana, iodo, litio, metales (Ni, Co, Zn, Pb, Hg), metanol, metilcarbamatos, petróleo y derivados, potasio, tobramicina, tolbutamida, topiramato y verapamil.

- Ingesta de cáusticos o productos con riesgo de producir perforación del tracto digestivo.

- Disminución del nivel de conciencia o factores anatómicos o funcionales que predispongan a la broncoaspiración, si previamente no se ha realizado una IET para proteger la vía respiratoria de la vía digestiva.

- De todos los productos utilizados para descontaminación digestiva, el carbón activo es el que presenta mayor eficacia y menor riesgo.

SOLUCIÓN ELECTROLÍTICA POLIETILENGLICOL (PEG)

GENERALIDADES

- Consiste en instilar grandes volúmenes de líquidos con la finalidad de realizar un lavado completo del tubo digestivo.

- Útil en intoxicaciones potencialmente graves y no susceptibles de tratarse con carbón activo.

DOSIFICACIÓN

- Solución Evacuante Bohm®/Lainco® por VO/SNG: 1 sobre de 17.5-20 g para disolver en 250 mL cada 15 min y un total de 2-3 L a pasar en 2-3 h o en perfusión continua.

- Dosis > 2-3 L de PEG no presenta mayor eficacia, y ↑↑ riesgo de broncoaspiración.



HOSPITAL DEL MAR (BCN)

INDICACIONES

- Sustancias no adsorbibles por carbón activo, absorbibles por el intestino, de toxicidad importante, que se pueden eliminar con PEG: bromuros, body packet, diltiazem, hierro, glicoles y éteres de glicoles (líquido de frenos, anticongelantes, limpieza de vidrios, etc.), litio, metales (Ni, Co, Zn, Pb, Hg), pilas eléctricas, potasio, sustancias de liberación retardada > 2 h.

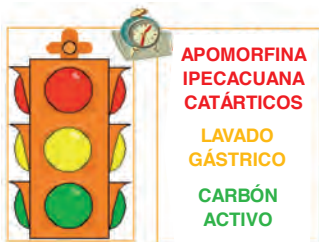
CONTRAINDICACIONES

- Obstrucción intestinal, perforación intestinal e íleo intestinal.
- Ingesta de cáusticos.
- Megacolon tóxico.
- Vómitos de repetición y HDA/HDB.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Disminución del nivel de conciencia o factores anatómicos o funcionales que predispongan a la broncoaspiración, si previamente no se ha realizado IET para aislar la vía respiratoria de la vía digestiva.

- La administración previa de carbón activo no modifica la acción del PEG administrado después, en cambio la administración previa de PEG si disminuye el efecto del carbón activo.

COMPLICACIONES

- Son raras y pocas veces tienen repercusión clínica: náuseas, vómitos y molestias intestinales.
- En algunas ocasiones, broncoaspiración en pacientes de alto riesgo si no existen medidas de protección de la vía aérea.



Dr. PEP LLORET

C.- Incrementos de la eliminación del tóxico

DEPURACIÓN RENAL (DR)

FUNDAMENTO: hipervolemia → ↑ débito cardíaco → ↑ filtrado glomerular → ↓ concentración del tóxico en la luz tubular y ↑ gradiente de concentración → ↓ reabsorción tubular.
El cambio del PH_U (acidificación o alcalinización) → cambio en la solubilidad de algunas sustancias → ↑ eliminación.

CRITERIOS TÓXICOCINÉTICOS

- Hidrosolubles.
- Baja unión a proteínas plasmáticas.
- $\text{PM} < 70.000$ dalton.
- Bajo volumen de distribución (< 1 L/kg) o alta transferencia intercompartimental.
- En algunas ocasiones, una constante de disociación (pKa) que permita al modificar PH_U → ↑ forma ionizada y ↓ reabsorción tubular.
- Útil para aquellos tóxicos que se eliminan inalterados por orina.

OBJETIVO: conseguir volumen urinario 7-8 mL/kg peso/hora (diuresis > 500 - 600 mL/h). En la diuresis forzada alcalina además de mantener una diuresis hay que conseguir un $\text{PH}_U > 7.5$.

- ¡OJO!, los diuréticos potencian la DR.
- Requiere monitorización PVC y analítica de control seriada (función renal, ionograma y EAB).

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS Y ABSOLUTAS: insuficiencia renal, hepatopatía aguda y crónica, cardiopatía isquémica/estructural, edad, hipotensión o shock con oliguria o anuria, etc.

COMPLICACIONES: EAP, edema cerebral, trastornos hidroelectrolíticos, insuficiencia renal, etc.

MODALIDADES DE DR

1.- Soporte diurético = diuresis forzada neutra. El objetivo es una diuresis **> 100 mL/hora**, sin modificar el pH_u.

500 mL SF 0.9% + 10 mEq ClK cada 2-3 h. Repetir si precisa.

2.- Alcalinización urinaria (ALU)

250 mL bicarbonato sódico 1M + 500 mL glucosa 5% + 40 mEq de ClK, en perfusión continua durante **6 h**. Repetir si precisa.

- Añadir un bolus 20 mEq de bicarbonato sódico 1M si el $\text{PH}_U < 7.5$.
- Suspender el aporte de bicarbonato si alcalosis metabólica severa.
- ¡OJO! al aporte de sodio inherente a la administración de bicarbonato sódico.
- Control del PH_U c/1-2 h.

3.- Diuresis forzada alcalina (DFAL)

100 mL bicarbonato sódico 1M en perfusión continua durante **3 h**.
500 mL glucosa 5%+ 10 mEq ClK durante la **1ª hora**.
500 mL SF 0.9% + 10 mEq ClK durante la **2ª hora**.
500 mL manitol 10% + 10 mEq ClK durante la **3ª hora**.
Repetir si precisa.

- Añadir un bolus de 20 mEq de bicarbonato sódico 1M si el $\text{PH}_U < 7.5$.
- Suspender el aporte de bicarbonato si alcalosis metabólica severa.
- ¡OJO! al aporte de sodio inherente a la administración de bicarbonato sódico.
- Control del PH_U c/1-2 h.

• **Contraindicada la furosemida en la diuresis forzada alcalina:** puede deplecionar todavía más el agua y electrolitos y crear una situación de resistencia a la acción de las sustancias alcalinizantes (acidificación paradójica de la orina).

4.- Diuresis forzada ácida hoy en día es desuso por sus efectos 2º. En EEUU se utiliza en la intoxicación aguda por fenciclidina porque

favorece su eliminación, pero está contraindicada si existe fallo renal mioglobínico.

DEPURACIÓN EXTRARRENAL

Se reserva para intoxicaciones muy graves. Las diferentes técnicas dependen del tipo de tóxico.

• **Técnicas diálisis:** hidrosoluble con baja unión a proteínas plasmáticas.

1.- **Hemodiálisis:** técnica intermitente de depuración a través de una membrana semipermeable que separa sustancias solubles en el plasma.

El tóxico debe ser: hidrosoluble, PM < 600 dalton, unión a proteínas plasmáticas < 60% y volumen de distribución corporal < 1 L/kg.

2.- **Hemofiltración (HF):** desvía la sangre del paciente hacia un filtro constituido por una membrana a través de la cual los movimientos de la sustancia son alcanzados por convección.

3.- **Hemodiafiltración:** se añade al sistema de HF un filtro de diálisis continúa para añadir un transporte por difusión.

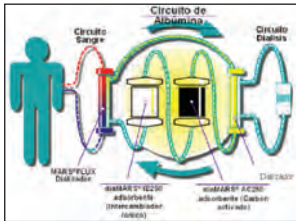
• **Hemoperfusión, plasmaféresis o exanguinotransfusión:** alto PM y alta unión a proteínas plasmáticas.

1.- **Hemoperfusión:** pone en contacto directo la sangre del paciente a través de filtros con sustancias (carbón activado, resinas aniónicas, etc.) de elevada capacidad adsorbente y gran superficie de contacto (300-1.000 m²/g). Los tóxicos pueden ser hidrosolubles o liposolubles y no depende de la unión a proteínas plasmáticas.

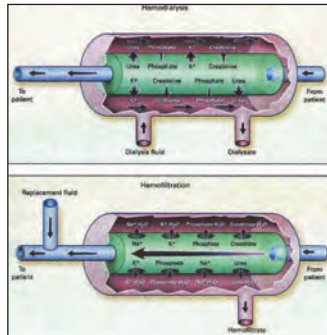
2.- **Exanguinotransfusión:** sustituye parte o en su totalidad la sangre de un individuo.

3.- **Diálisis peritoneal:** la membrana de intercambio es el peritoneo. Se introducen de 1-3 L de líquido de diálisis en la cavidad abdominal que al drenarse extraen las sustancias tóxicas.

4.- **Plasmaféresis:** extracción de una cantidad de sangre y separación de los corpúsculos por centrifugación, sustitución del plasma por la solución de Locke e inyección del líquido junto con las células centrifugadas.



Repetto M. *Toxicología de Postgrado.*
 Ed Área de Toxicología.
 Universidad de Sevilla.
 CD-ROM. Sevilla, 2004.



GENERALIDADES SOBRE DROGAS

- Son sustancias capaces de producir cambios en la percepción y en el comportamiento, creando un hábito de consumo y presentando una sintomatología psíquica y/o dependencia.

¿QUÉ ES UN ALCALOIDE?

- A nivel químico: sustancia alcalina que contiene nitrógeno
- A nivel farmacológico: principio activo químico capaz de producir un efecto sobre un organismo vivo.

¿QUÉ ES UN NEUROTRANSMISOR O MENSAJERO QUÍMICO?:

el cerebro se comunica mediante neurotransmisores o mensajeros químicos.

- Aminoácidos precursores de los neurotransmisores:
 - L-Tirosina y fenilalanina: dopamina, noradrenalina y adrenalina.
 - Triptófano: serotonina.
 - Colina: acetilcolina.
 - Glutamina: ácido glutámico.
- Neurotransmisores:
 - Catecolaminas o activadores (dopamina, adrenalina y noradrenalina).
 - Dopamina: principal regulador de la sensación de placer.
 - Adrenalina: regulador del estado alerta (iniciativa, buen humor y deseo sexual).
 - Noradrenalina: regulador del estado de felicidad (eleva el ánimo, la energía y el optimismo).
 - Serotonina o equilibrador: regulador del estado de ánimo (bienestar y alegría), emociones, y percepción sensorial. Regulador químico del contenido visual de los sueños.
 - Acetilcolina o cognitivo: regulador buena memoria, capacidad de concentración y facilidad de aprendizaje.
 - GABA o tranquilizante: neurotransmisor inhibidor más potente (relajación y sueño).
 - Ácido glutámico o excitador SNC: encargado del mecanismo comunicación neuronal.
 - Las drogas tienen una estructura química similar a ciertos neurotransmisores que les permiten engañar al cerebro porque no

distingue entre sustancia natural o extraña. Las anfetaminas, la cocaína, la heroína, la nicotina, el cannabis y el alcohol incrementan la dopamina entre neuronas del *nucleus accumbens*.



nida.nih.gov

- Efectos psicológicos que provocan las drogas: sensaciones que se producen en una persona bajo el efecto de una sustancia psicoactiva:

- **Set:** experiencia que aporta personalmente el consumidor.
- **Setting:** ambiente que rodea al consumidor durante experiencia.
- **Idiosincrasia genética.**

CLASIFICACIÓN DE LAS DROGAS SEGÚN SU EFECTO

- **Depresores SNC o psicolépticos**
 - Opiáceos: oxicodona, metadona, buprenorfina, heroína y kraton.
 - Hipnótico-sedantes: BZD, carisoprodol, barbitúricos y GHB.
 - Sustancias inhalables volátiles: colas y disolventes, óxido nítrico y nitrito de amilo.
 - Alcohol: "abstismo", "jarra loca", etc .
- **Psicoestimulantes o psicoanalépticos**
 - Cocaína, anfetaminas, efedrina, pseudoefedrina, *sida cordifolia*,

metilfenidato, modafinilo, katha, *maytenus senegalensis*, cafeína, bebidas energizantes, guaraná y betel.

• **Psicodélicos, alucinógenos o psicodislépticos:** distorsionan la forma de percibir el tiempo, movimiento, color, sonido y la propia imagen.

- Plantas alucinógenas: *atropa belladonna*, *ayahuasca*, *beleño negro*, *burundanga*, *cannabis*, *datura estramonium*, *ipomoea violácea* o *tricolor*, mescalina y *salvia divinorum*.

- Hongos alucinógenos: *amanita muscaria*, LSD y *psilocybe*.

- Dextrometorfano.

- Drogas síntesis o diseño y/o "Research Chemicals" (RC'S): triptamínicos de síntesis (DMT, AMT, etc), opiáceos de síntesis, arilciclohexilaminas (fenciclidina y ketamina), feniletilaminas de síntesis (DOB, DOM, MDMA, etc.) y derivados anfetamínicos (piperacinas, MDPV, etc.).

• **¿Qué drogas son disociativas?**

- Óxido nitroso, ayahuasca, *psilocybe*, dextrometorfano, algunos triptamínicos de síntesis, fenciclidina y ketamina.

- Distorsionan las percepciones visuales y las auditivas y producen sentimientos de aislamiento o disociación del medio ambiente y de sí mismo.

- Alteran la distribución del neurotransmisor glutamato.

CLASIFICACIÓN DE LAS DROGAS SEGÚN SU FORMA DE ADQUISICIÓN

• **Smart drugs o drogas inteligentes** ("smart shop" o "tiendas on line en Internet"):

- **Nutrientes y nootrópicos:** sustancias que mejoran la inteligencia, el aprendizaje y la memoria con poder tóxico bajo. Son aminoácidos, vitaminas, antioxidantes y bebidas estimulantes sin características psicoactivas notables.

- **Fármacos:** dihidroergotoxina (mejora el estado de ánimo), piracetam (facilita el aprendizaje), centrophenoxine, diapid, etc.

- **Drogas herbales o "herbal drugs":** naturales (Ej.: *ephedra sp*) o químicas (Ej.: efedrina).

- Éxtasis vegetal: su principal componente es la efedrina acompañado de otras plantas como ginseng, pasiflora, salvia,

ginkgo biloba, yombina, etc., más aminoácidos como la L-arginina, fenilalanina y L-Tirosina, más minerales, etc. Se venden como "Ultimate Xphoria", "Discos", etc.

- Grupos de sustancias alucinógenas:
 - Tipo lisérgico: morning glory, rosa de madera hawaiana, etc.
 - Tipo triptamínico: ayahuasca, psilocibe, etc.
 - Tipo feniletilamínico: mescalina, catha edulis, etc.
 - Tipo atropínico: atropa belladonna, datura stramonium, etc.:

• **Grow shop:** productos del cultivo del cáñamo como semillas, fertilizantes, ventiladores, humidificadores, cachimbas, papel de fumar, etc. Corresponde a la cultura del cannabis y de los hongos mágicos.

• **Club Drugs:** drogas de diseño o síntesis y/o "Research Chemicals".

INFORME MUNDIAL SOBRE DROGAS 2009 POR LA OFICINA DE NACIONES UNIDAS PARA LA DROGA Y EL DELITO [\(\[http://www.latercera.com/contenido/741_145584_9.shtml\]\(http://www.latercera.com/contenido/741_145584_9.shtml\)\):](http://www.latercera.com/contenido/741_145584_9.shtml)

El cultivo de opio en Afganistán se ha reducido un 19%. La cosecha de coca del 2008 ha bajado un 18% con respecto al 2007. Ha habido un aumento de la incidencia de drogas sintéticas como anfetaminas y éxtasis. La droga más consumida en el mundo sigue siendo el cannabis. Entre 140-250 millones de personas entre 15-64 años consumieron algún tipo de droga ilegal. Los niveles de pureza y las incautaciones en los principales países consumidores son bajos, los precios están altos y los modelos de consumo fluctúan.

DEPRESORES SNC

1.- OPIÁCEOS

GENERALIDADES

- Familia de sustancias extraídas del jugo de las semillas de la amapola o adormidera "*papaver somniferum*", variedades *glabrum* (Asia Menor), *nigrum* (Europa), *album* (India) y *setigerum*.
- Las primeras descripciones del cultivo de la amapola del opio se remontan a Mesopotamia entre el 7000 y el 4000 a.C.
- Se cultivan a gran escala en Asia Central (Irak, Irán, Afganistán,

Pakistán e India), Oriente Próximo (Turquía y Líbano), Asia Oriental (“triángulo de oro”: China, Birmania y Laos), Europa (Balcanes), África Ecuatorial (Nigeria), América Central (Méjico y Guatemala) y América del Sur (Colombia, Perú y Ecuador).

- Por cada hectárea cultivada se obtiene de 8-15 Kg de opio y se necesitan 10 Kg de opio para obtener 1 Kg de heroína.

- La morfina (molécula original) fue aislada por Sertürner en 1803. Se extrae disolviendo el opio en agua, tratándolo con cal y filtrándolo y añadiéndole amoniaco para hacer precipitar la morfina base.

- Derivados del opio: alcaloides fenantrémicos [morfina (10-90%), codeína (0.3-2%), pseudomorfina (0.08%), tebaina (0.2-0.4%), etc.] y alcaloides quinoleícos [narcotina (5-6%), papaverina (0.8-1%), narceína (0.2%), etc.].



AMAPOLA
hankover.blogspot.com

LATEZ CUAJADO
Repetto M. Toxicología
Postgrado Universidad
Sevilla. CD-ROM, 2004

OPIO
usdoj.gov



OPIO Y PIPAS PARA FUMAR
bp1.blogger.com

BOMBONES CON OPIO
dea.gov

FISIOPATOLOGÍA

- Su acción está ligada a la presencia en el SNC y otros órganos diana de receptores específicos y saturables (μ , κ , δ y σ):

- μ (mu): μ_1 (en el cerebro es el responsable de la analgesia general, la sedación y el bienestar) y μ_2 (a nivel respiratorio es el responsable de la depresión respiratoria y la disminución de la motilidad intestinal).

- κ (kappa): en la médula espinal es el responsable de la analgesia periférica.

- δ (delta): en el cerebro y en la médula espinal, es el responsable de la analgesia periférica y de la narcosis.

- Propiedades de los fármacos específicos:

- Afinidad: propiedad de unirse al receptor correspondiente y formar el complejo fármaco-receptor.

- Actividad intrínseca: capacidad del complejo fármaco-receptor de ejercer un efecto.

- Fármaco agonista: tiene afinidad y capacidad intrínseca.

- Fármaco agonista parcial: tienen afinidad pero poca capacidad intrínseca.

- Fármaco antagonista: tiene afinidad pero no posee actividad intrínseca. No produce efecto y bloquea al receptor para que no le afecten otras sustancias:

- Competitivo: se une al receptor impidiendo que se una el fármaco agonista.

- No competitivo: no se une al receptor, sino una zona próxima a él, de forma que lo modifica, no pudiendo unirse al agonista.

ARGOT

- Agonistas puros receptor μ : codeína o metilmorfina (Codeisan®), dextropropoxifeno (Deprancol®), fentanilo (Fentanest®, Durogesic®), levo-acetil-metadol (LAAM), propoxifeno, morfina (MST®, Oblioser®, Sevredol®), metadona (Metasedin®), meperidina o petidina (Dolantina®), tramadol (Adolonta®, Tralgiol®), diacetil-morfina (heroína), oxycodona (Oxycontin®).

- Agonistas parciales: buprenorfina (Buprex®), es agonista parcial del receptor μ y antagonista de la κ .

- Agonista/antagonista: pentazocina (Sosegón®).

- Antagonistas: naloxona y naltrexona (Antaxone®), no poseen actividad analgésica.



MORFINA
nacion.com

CODEÍNA

alasdplomo.com

- A mayor efecto agonista μ → mayor efecto agradable.
- A mayor efecto antagonista κ → menor efecto desagradable.

Opiáceo	Receptor	Acción
Morfina	μ	Agonista total
Metadona	μ	Agonista total
Pentazocina	κ	Agonista
Naloxona	μ, δ, κ	Antagonista
Naltrexona	μ, δ, κ	Antagonista

CLÍNICA INTOXICACIÓN AGUDA conjunta con el resto de opiáceos: página 42.

TRATAMIENTO conjunto con el resto de opiáceos: página 47.

1.- OPIÁCEOS

1.1.- HEROÍNA O DIACETILMORFINA O DIAMORFINA

GENERALIDADES

- La guerra civil de EE.UU. (1861-65) dejó 300.000 supervivientes morfinómanos ("enfermedad del soldado"), por lo que se diseñó la heroína o diacetilmorfina (acetilación morfina con anhídrido acético) en 1898 por los Laboratorios Bayer.
- H. Dresser la bautizó como "heroin" al considerarla un remedio heroico al tener igual capacidad analgésica que la morfina sin su potencial adicción.

FISIOPATOLOGÍA

- Sustancia con alta liposolubilidad por lo que alcanza rápidamente altas concentraciones en el SNC, no activa los receptores de opiáceos, sino que ha de transformarse en morfina para actuar.

TOXICOCINÉTICA

- Concentración máxima: 1-2 min EV/fumada y 5 min intranasal. Duración efectos: 3-4 h.

- La heroína se metaboliza a 6-MAM (6-monoacetil morfina) que tiene una vida media 40 min en sangre y 2-8 h en orina (no se detecta en todos los individuos). Se transforma en morfina y se excreta en orina como morfina libre o morfina-6-glucurónico o morfina-3-glucurónico (> 3 h-1-2 días postadministración).

- La acetilcodeína puede emplearse como un marcador adicional de consumo de heroína.

VIDA MEDIA SANGRE	Heroína	6-MAM	Morfina
EV	2-8 min	6-38 min	60-180 min
Fumada	3-5 min	5 min	30 min
INH	5-6 min	11 min	60-180 min
IM	5-6 min	12 min	60-180 min

CONSUMO RECREACIONAL

* Formas de consumo:

- Por vía EV: "pico". Papelina: 1/8 g \approx 12 € Dosis/día: 1 g de heroína/día \approx 60 €/día.

- Por vía INH (fumada), por el calentamiento indirecto envuelta en papel de aluminio para inhalación de vapores ("fumar un chino o perseguir el dragón").

- "Queso o Chiva" (INH): alquitrán de heroína (2-8% heroína) más fármacos para el resfriado o alergia (consistencia grumosa). Adictivo y mortal. Se vende a niños en Argentina y México a \approx 1-2 €/dosis.

- Por VO, en cocina tradicional (Europa Central): semillas de adormidera para bizcochos y pastas.

* Sustancias que escoltan a la heroína:

La pureza de la heroína que se vende \approx 5 -40%.

- Adulterantes: sustancias farmacológicamente activas que acompañan la droga. Adicionadas en origen o rutas de comercialización, para disminuir el dolor de la inyección (anestésicos locales, lidocaína o procaína), para potenciar efectos de la droga (cafeína), para paliar los efectos negativos de la misma, como moda o disponibilidad de distintas sustancias como el

paracetamol, piracetam, clenbuterol (agonista adrenérgico beta-2), etc.

- Diluyentes: sustancias farmacológicamente inactivas adicionadas a la droga con la intención de incrementar el peso. Ej: lactosa, glucosa, bicarbonato sódico, talco, etc.

- Impurezas: restos extracción/síntesis cocaína, papaverina, noscapina (tipifica el origen alijos) y acetilcodeína (marcador heroína ilícita ya que se forma en el proceso síntesis heroína a partir de la codeína presente en el opio).

ARGOT: burro, caballo, chute, horse, jaco, línea, brown sugar (heroína marrón, por la adición de la glucosa a la heroína), papelina, polvo blanco, power, sugar, speed ball (heroína más cocaína), etc.



HEROÍNA MARRÓN Y BLANCA

HEROÍNA PARA FUMAR
estaticos02.cache.el-mundo.net



CRISTALES DE HEROÍNA
eluniversal.com

QUESO

UTENSILIOS PARA PICO
casospoliciales.blog.terra.com



PICO

homewoodpd.org



HEROÍNA DECOMISADA
elpais.com

FUMAR UN CHINO
3.bp.blogspot.com

PIPA
4.bp.blogspot.com

CLÍNICA

1.- Como droga

- Primera experiencia: a veces es desagradable, pero se denomina en argot popular “cabalgar el dragón”. Se experimenta por presión de grupo o motivos personales y produce náuseas, vómitos, euforia, ansiedad y temblor.

Uso repetido → tolerancia → incremento de la dosis para experimentar de nuevo y evitar el síndrome de abstinencia.

- A dosis bajas: euforia, actividad dicharachera, relajación, supresión del dolor, somnolencia, apatía, dificultad concentrarse, disminución de la agudeza visual y miosis (se da a dosis bajas por lo que por si sola no es indicativo de gravedad).

- A dosis altas: se acentúan los efectos, aparece respiración fatigosa y una sensación orgásmica abdominal seguida de euforia, ↓ TA y ↓ FC.

2.- Intoxicación aguda por opiáceos

• **TRIADA:** miosis puntiforme, depresión respiratoria y ↓ nivel conciencia.

- Coma, bradipnea o paro respiratorio con cianosis, hipotensión, bradicardia, disminución de la perfusión periférica y central, hipotermia, hiporreflexia, hipoglicemia y miosis (a excepción de la intoxicación por mepetidina por sus propiedades anticolinérgicas).

¡OJO!, puede debutar como un SDRA por degranulación de mastocitos con liberación de vasodilatadores potentes y lesión endotelial tras activación del sistema de complemento.



SDRA
Hospital del Mar (BCN)

- Leucoencefalopatía espongiiforme tóxica (TSL): en inhaladores del humo heroína por calentamiento sobre papel de aluminio → enfermedad de la sustancia blanca que causa vacuolización de la oligodendroglia → demencia, coma y muerte.
- Diluyentes para cortar la droga (talco, almidón y celulosa microcristalina) son poco biodegradables y desencadenan una reacción granulomatosa a cuerpo extraño tras quedar retenidos en las paredes de las arteriolas y los capilares pulmonares → hipertensión pulmonar. Tanto la droga como los diluyentes → reacción de hipersensibilidad tipo I → cuadro asmático grave.



SIGNOS VENOPUNCIÓN
2.bp.blogspot.com

GRANULOMA DE CUERPO EXTRAÑO
scielo.br

PARTIDA CORTADA CON KETA
2.bp.blogspot.com



Figura 5. Hyperpigmentation of the tongue in heroin user

scielo.br

lavozlibre.com

PERFIL INTOXICACIÓN AGUDA: tentativa autolítica, administración de heroína de mayor pureza (error en el cálculo de la dosis) o reinicio de la adicción utilizando la misma dosis. Buscar siempre signos de venopunción.

1.- OPIÁCEOS

1.2.- PECULIARIDADES DE LA METADONA

TOXICOCINÉTICA

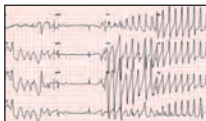
- Semivida de eliminación: 24-36 h. Duración del efecto: 10-80 h por lo que su intoxicación aguda necesita una monitorización

INTOXICACIONES AGUDAS POR DROGAS DE ABUSO

prolongada.

- Interacciones:

- Nelfinavir (CYP3A4) a dosis de mantenimiento > 100 mg/día → arritmias ventriculares (torsade de pointes).
- Nevirapina y efavirenz (CYP3A4 y CYP2B6) → disminuye el efecto de la metadona → sdr abstinencia.



TORSADES DE POINTE.
thk.cuni.cz

- Falsos positivos embarazo (Gravindex®, Even test strip HCG®) sin interferir con el análisis por radioinmunometría por HCG.



ponsabilidadpsiquiatrica.info

Hospital del Mar (BCN)

TRATAMIENTO: naloxona. ¡OJO!, puede provoca un sdr abstinencia severo.

1.- OPIÁCEOS

1.3.- PECULIARIDADES DE LA OXICODONA

GENERALIDADES

- Clorhidrato de oxicodeona es un opiáceo semisintético derivado de la tebeína, agonista de receptores opioides μ , que desde 2001 es consumida como sustancia de abuso en EEUU, de precio bajo y de fácil obtención.

- Alternativa a la heroína.

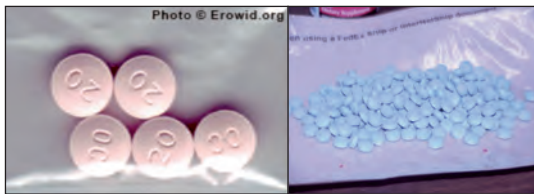
TOXICOCINÉTICA

- Buena biodisponibilidad VO (87%), siendo más potente que la morfina por VO e INH. Pico máximo plasmático: 60 min. Duración del efecto: 4-6 h. Semivida eliminación: > 50-60 h.
- Los comprimidos de liberación retardada tienen una acción de 12 h.
- Interacciones: se potencia con el alcohol, hiposedantes y anestésicos.

CONSUMO RECREACIONAL

- Comprimidos de 10, 20, 40, 80 y 160 mg que se mastican (si son de liberación retardada), se pulverizan para aspirar o disolver en agua para inyección.

ARGOT: Oxy, ox, oc's, killer y poor man's heroin.



narconon.ca



ALLJO.usdoj.gov

rainysflies.com

CLÍNICA INTOXICACIÓN AGUDA

- Como la de los opiáceos.
- A dosis elevadas producen convulsiones.

TRATAMIENTO

- Buena respuesta a la naloxona en relación a la dosis consumida.
- Intoxicación muy severa: puede ser insuficiente el uso de naloxona a dosis elevadas (24 mg/hora) para mantener un nivel conciencia y una hemodinamia satisfactoria → IET, VMET, vasopresores y anticonvulsivantes EV (Ej.: valproato).

1.- OPIÁCEOS

1.4.- KRATON

GENERALIDADES

- Árbol propio de bosques tropicales del Sudoeste Asiático (Tailandia y Malasia).
- Se utiliza como narcótico sustituto del opio.
- Produce tolerancia y adicción.

FISIOPATOLOGÍA

- Estimulante/euforizante a dosis pequeñas y sedativo/narcótico a dosis altas.
- Principio activo: mitragina → agonista receptores opioides μ y κ .
- Analgésico semejo a la codeína pero sin efectos secundarios como náuseas y vómitos.
- Contraindicación: IMAO.

TOXICOCINÉTICA

- Efectos: 5-10 min. Duración: 6 h.

CONSUMO RECREACIONAL

- Hojas frescas masticadas (3-5 hojas) comidas con agua, hojas secas o resina para infusión y en polvo.
- Bola de extracto de resina: cada g de extracto se necesitan 7 g de hojas. Inicio: 2-3 g.
 - Te: cocer 100 mL agua con extracto de resina hasta que se derrita y endulzarlo con azúcar o miel por su mal sabor e ingerirlo en 45 min para no provocar una sobredosificación.
- Precio: - hojas secas, 50 g ≈ 65 €.
 - polvo, 10 g ≈ 11-13 €.
 - extracto, 1 g ≈ 18.50 €, extracto x 3 ≈ 48 € y extracto x 10 ≈ 135 €.



PLANTA
forum.alraunge.org

FLOR
zauberlanka.de

CÁPSULAS: 13.49 \$
shamanhut.com



HOJAS

EXTRACTO

RESINA ALTA CALIDAD

RESINA

kraton.es

kratomextract.info

CLÍNICA

- **Como droga:** intenso efecto euforizante, felicidad, fuerza, energía y gran voluntad de trabajar. Anestesia local. Sueño prolongado no psicodélico.
- **Efectos secundarios:** sequedad boca, pérdida apetito, estreñimiento, anorexia, insomnio y oscurecimiento de la piel.

TRATAMIENTO ≈ opiáceos (página 47).

TRATAMIENTO INTOXICACIÓN AGUDA POR OPIÁCEOS

- Permeabilidad de la vía aérea con cánula de Mayo y ventilación con Ambú® reservorio a alto flujo con pulsioximetría seriada.
- Monitorización cardíaca y maniobras de SVA si procede.
- Glicemia capilar para descartar la hipoglicemia.
- Antídoto: naloxona: introducida por Foldes (1963). Antagonista puro de opiáceos en los receptores cerebrales (mu, delta, kappa y sigma), derivado alilo de la oximorfona sin acción agonista.

• Amp 0.4 mg. Duración del efecto: 20 min. Semivida de eliminación: 64 min. Dosis: 0.4 mg en bolus EV/IM/SC y 0.4 mg c/2-3 min hasta revertir el cuadro o máxima de 5 mg. Ante un presunto adicto: 0.1-0.2 mg. Perfusión: 0.4-0.8 mg/h.

• Complicaciones del uso de naloxona:

1.- Precipita un sdr abstinencia: náuseas, vómitos, epigastralgia, agitación y agresividad.

2.- Efecto epileptógeno.

3.- En presencia de acidosis e hipercaliemia importante, las dosis bajas de 0.8 mg EV, pueden provocar asistolia (potenciación de la toxicidad simpaticomimética al inhibir los efectos opioides), SDRA y broncoaspiración si vómitos, sobre todo si se asocia a cocaína.

• **No utilizar la naloxona** en el consumo de heroína más cocaína → sinergia, al ser dos sustancias arritmógenas → instaurar soporte ventilatorio.

• Si resedación (20-30 min de la última dosis naloxona): perfusión de 0.4-0.8 mg/h, por lo que se debe tener en cuenta la semivida de cada opiáceo:

• Heroína/morfina/codeína/meperidina = 2-3 h.

• Dextropropoxifeno = 12 h.

• Metadona = 35 h.

- Si ingesta por VO, rescate material tóxico con aspirado y lavado gástrico (ingesta < 60 min) y administración de carbón activo (ingesta < 120 min) en dosis única (25-50 g).

- Analítica básica, tóxicos sangre y orina y EAB arterial.

- Rx de tórax para descartar posible broncoaspiración.

- TAC cerebral si el paciente no recupera la conciencia.

- SDRA: instaurar VMNI-BIPAP y si fuera preciso IET y VMET-PEEP. No olvidar que responde favorablemente a la administración de naloxona.

- No olvidar la posibilidad de uso concomitante de otras drogas:

• **No utilizar flumazenilo** en el consumo de heroína más benzodiazepinas porque precipita agitación, convulsiones e incrementa la actividad simpaticomimética → complicaciones cardiacas.

2.- HIPNÓTICO-SEDANTES

2.1.- BENZODIACEPINAS (BZD)

GENERALIDADES

- Grupo de sustancias hipnótico-sedantes y depresoras SNC (diazepam, oxacepam, clonacepam, etc.).
- La zoplicona y zolpidem son sustancias sin estructura benzodiacepínica pero con igual comportamiento farmacológico.



ZOLPIDEM

- Dependencia, tolerancia y abstinencia.

FISIOPATOLOGÍA

- Son agonistas del receptor $GABA_A$, inhibidores del metabolismo y recaptación de la adenosina, e interacción con receptores de serotonina → miorelajantes, hipnóticos, anticonvulsivantes y ansiolíticos.

TOXICOCINÉTICA

- Absorción total VO. Elevada unión a proteínas. Atravesan BHE. Metabolización hepática y extrahepática. Eliminación renal.

ARGOT: pipas de calabaza y roches. Flunitrazepam: roofies, rophies y forget me.



FLUNITRAZEPAN PARA SUMISIÓN QUÍMICA
images2.wikia.nocookie.net

2.bp.blogspot.com

DIAZEPAN
wichtagov.org

PERFIL CONSUMIDOR: heroinómanos en fase de dependencia, deshabitación o situación de precariedad económica; pacientes que inician tratamiento de ansiedad y/o insomnio y después continúan tomándolas de forma compulsiva y tentativa autolítica.

CLÍNICA INTOXICACIÓN AGUDA

- Leve-moderada: disartria, apatía, sequedad de boca, hipotonía, nistagmus, incoordinación, ataxia, obnubilación y somnolencia.
- Grave: disminución del nivel de conciencia (sedación con mínimo compromiso respiratorio y cardiovascular) con hiporreflexia, bradicardia, hipotensión, hipoperfusión, hipotonía, hipotermia y bradipnea.
- Recordar la posible suma de los efectos con el alcohol.
- “Sumisión química”: utilizada con intencionalidad delictiva en fiestas añadidas a la bebida ha sido utilizada para robos y violaciones dadas sus propiedades hipnóticas → amnesia anterógrada.

FENÓMENO DE HIPEREXCITABILIDAD DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE BZD

• Efecto paradójico BZD

- Clínica: inquietud, nerviosismo, irritabilidad diurna, insomnio de conciliación, tensión muscular y crisis de pánico.
- Tratamiento: BZD de semivida ultracorta/corta como triazolam, lorazepam y alprazolam.

• Efecto de rebote BZD

- Clínica: ansiedad e insomnio
- Tratamiento: BZD semivida ultracorta/corta como triazolam, lorazepam y alprazolam.

LABORATORIO

- Se detectan a través de muestras de orina por técnicas de inmunoensayo. Falsos negativos: lorazepam. Falsos positivos con AINES: etodolaco, naproxeno, fenoprofeno y tolmetin.

TRATAMIENTO

- Rescate material tóxico con aspirado y lavado gástrico (ingesta < 60 min) y administración carbón activo (ingesta < 120 min) en dosis única (25-50 g).

- Antídoto: flumazenilo (Anexate®), imidazobenzodiazepina con una estructura química similar al midazolam. Se comporta como un antagonista competitivo a nivel del receptor benzodiazepínico. Semivida de eliminación: 53 min. Amp 0.5-1 mg = 0.25 mg EV en 30 sg hasta recuperar la conciencia o un máximo de 1 mg. Perfusión: 0.2 mg/h.

• **Contraindicación del uso de flumazenilo:**

- En presencia de cocaína, ATD tricíclicos, carbamacepina, teofilina o epilepsia → disminuye el umbral convulsivo → riesgo convulsiones.
- Consumo de heroína más benzodiazepinas → agitación, convulsiones e incrementa la actividad simpaticomimética → complicaciones cardíacas.

• Para evitar resedación verificar la semivida de eliminación de cada BZD.

• **Semivida larga (> 40 h):** clordiazepóxido, diazepam (Valium®), flunitrazepam (Rohipnol®), etc.

• **Semivida intermedia (20-40 h):** clonazepam (Rivotril®), clorazepato (Tranxilium® y Dorken®), lormetazepam (Noctamid® y Loramet®), loprazolam (Somnovit®), nitrazepam, etc.

• **Semivida corta (5-20 h):** alprazolam (Trankimacin®), bromazepam (Lexatin®), lorazepam (Orfidal® e Idalprem®), oxazepam, etc.

• **Semivida ultracorta (< 5 h):** midazolam (Dormicum®), triazolam (Halcion®), zolpidem (Stilnox®), ketazolam (Sedotime® y Marcen®), etc.

• ¡OJO!, podemos provocar un sdr abstinencia dada la dependencia física que provocan: insomnio, irritabilidad, temblor, palpitaciones y

trastornos de percepción.

- Efectos adversos del flumazenilo (< 1%): GI (hipo, náuseas y vómitos), CV (arritmias ventriculares, bloqueos conducción, hipo/hipertensión, dolor torácico), neurológico (cefalea, parestesias y convulsiones) y psiquiátrico (ansiedad, confusión, alteraciones cognitivas y ataques de pánico).

2.- HIPNÓTICO-SEDANTES

2.2.- BARBITÚRICOS

GENERALIDADES

- El ácido barbitúrico o malonilurea fue sintetizado a partir del ácido malónico y la urea en 1864 por Adolf Von Baeyer sin propiedades hipnóticas.

- Barbital o dietil malonilurea (Veronal®), primer hipnótico sintetizado. Le pusieron el nombre en recuerdo de Verona (ciudad tranquila).

- Fenobarbital o fenil-etil-urea (Luminal® y Gardenal®), segundo hipnótico sintetizado, de uso hoy por su acción anticonvulsivante.

• Clasificación

- Acción larga: fenobarbital (semivida: 50-150 h): barbital y primidona.

- Acción intermedia: amobarbital, aprobarbital y butabarbital.

- Acción corta: pentobarbital, secobarbital y hexobarbital.

- Acción ultracorta: tiopental y metohexital.

- Indicaciones del uso de barbitúricos: sedación e hipnosis (en desuso por su tolerancia), anestesia (hoy en día vigente), narcoanálisis (droga de la verdad), anticonvulsivantes, potenciadores de analgésicos narcóticos y antitérmicos-analgésicos.

FISIOPATOLOGÍA: activa el receptor GABA potenciando su respuesta.



i.esmas.com

farmaceuticovirtual

PERFIL: etiología suicida o accidental en adictos a esta sustancia.

CLÍNICA INTOXICACIÓN AGUDA

- La intoxicación grave está comprendida entre 5 y 10 g.
- Cursa en tres períodos:
 - 1.- Período prodromico: a los 30 min, aparece un cuadro de "embriaguez barbitúrica": excitación, incoherencia, desinhibición, sdr vertiginoso, ataxia, letargia, nistagmus, cefalea, vómitos, parestesias, etc.
 - 2.- Período comatoso (clasificación del coma de Reed y colaboradores):
 - Estadio 0: estuporoso. Responde a órdenes.
 - Estadio 1: responde al dolor. No responde a órdenes verbales.
 - Estadio 2: no responde estímulos. Reflejos y signos vitales intactos.
 - Estadio 3: no responde estímulos. Arrefléxico y signos vitales intactos.
 - Estadio 4: no responde estímulos. Arrefléxico. Inestabilidad hemodinámica.
 - El coma se caracteriza por ser profundo y flácido (relajación muscular), reflejos abolidos simétricamente, Babinski, facies roja e intensa y diaforesis.
 - Pupilas mióticas en la intoxicación moderada y midriasis parálitica hipóxica en la grave.
 - Respiración Cheynes-Stokes: respiración lenta, profunda, estertorosa y progresiva hasta la apnea, seguida de una aceleración progresiva.
 - Taquicardia y arritmias, hipotensión, hipoglicemia y oligoanuria.
- 3.- Período terminal: éxitus por depresión respiratoria, SDRA y bronconeumonía por aspiración.
- La ingestión con alcohol aumenta la depresión del SNC.

TRATAMIENTO

- Permeabilidad de la vía aérea, ventilación con tubo de Mayo y Ambú® reservorio conectado a alto flujo e IET si procede.
- Monitorización: FC, TA, Tª y pulsioximetría seriada.
- Analítica: barbituremia.
- Ingesta de fenobarbital VO:
 - Rescate material tóxico con aspirado y lavado gástrico (ingesta < 60 min) y administración de una sola dosis de carbón activo (25-50 g).
 - Control de la hipotermia y del funcionalismo renal.
 - Depuración renal y extrarrenal.

BARBITÚRICOS	C PLASMA	DR	CPLASMA	DER
-acción larga	-7,5 mg/dL	-Forzada y alcalina (ic)	-10 mg/dL	HD o HP (ic)
-acción media		-No procede	-5 mg/dL	HP
-acción corta		-No procede	-5 mg/dL	HP

2.- HIPNÓTICO-SEDANTES

2.3.- CARISOPRODOL

GENERALIDADES

- Relajante muscular relacionado estructuralmente con el meprobamato.
- En junio del 2005 la agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios comunicó la existencia de diversos casos de dependencia.
- AEMPS: suspensión de la comercialización de carisoprodol (Mio-Relax® y Relaxibys®) a partir 4-junio-2008.
- Los adictos a sustancias de abuso las consumen en vez de las BZD.

TOXICOCINÉTICA

- Se transforma en meprobamato por metabolismo hepático, en riñón, humor vítreo, miocardio y en sangre.
- Se excreta en leche materna.

ARGOT

- Mio Relax® (350 mg) y Relaxibys® cp (200 mg de carisoprodol + 500 mg paracetamol).



espanol.getlegal.com

revolutionhealth.com

pain-relief-medications.info

CLÍNICA INTOXICACIÓN AGUDA

- Somnolencia, ataxia, disminución del nivel conciencia, incoordinación, estupor y coma.
- A dosis elevadas: agitación, taquicardia, hipertensión y encefalopatía mioclónica. Algunos signos y síntomas recuerdan más a un cuadro serotoninérgico que a un cuadro gabinérgico.

• CASO CLÍNICO (Aguirre MA. Hospital General de Lanzarote)

- Mujer 25 años en coma por sospecha de ingesta > 20 cp de carisoprodol (350 x 20: 7 g).
- Clínica: inconsciente, pupilas ICNR, responde estímulos dolorosos profundos y Babinski bilateral. Taquicardia sinusal (140 lpm), TA: DLN y ventilación espontánea. A la hora de su llegada: episodio de agitación generalizada, alternancia midriasis-miosis, ↑ FC (160 lpm), respuesta a estímulos dolorosos profundos y Babinski izquierdo. El estado de coma revierte a las 24 h y siendo alta a las 72 h.
- Analítica toxicológica: metabolitos de meprobamato a las 8 h. TAC cerebral: DLN.
- Tratamiento: permeabilidad vía aérea, ventilación y tto shock. Aspirado y lavado gástrico y carbón activo dosis única.

TRATAMIENTO

- Permeabilidad de la vía aérea, ventilación con tubo de Mayo y Ambú® reservorio conectado a alto flujo e IET si procede.
- Tratamiento de la hipotensión, shock e insuficiencia cardiaca.
- Considerar la asociación con paracetamol.
- Si VO: rescate del material tóxico con aspirado y lavado gástrico (ingesta < 60 min) y administración carbón activo (ingesta < 120 min) en dosis única (25-50 g).
- Casos graves:

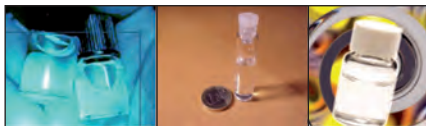
BARBITÚRICOS	C PLASMA	DR	CPLASMA	DER
-acción larga	-7,5 mg/dL	-Forzada y alcalina (ic)	-10 mg/dL	HD o HP (ic)
-acción media		-No procede	-5 mg/dL	HP
-acción corta		-No procede	-5 mg/dL	HP

2.- HIPNÓTICO-SEDANTES

2.4.- GHB O ÉXTASIS LÍQUIDO

GENERALIDADES

- Ácido gamma-hidroxibutírico o gamma-hidroxibutirato sódico u oxibato sódico es una sustancia que se produce de forma natural en humanos: [GHB] endógena in vivo < 10 mg/mL orina, sangre o plasma
→ neurotransmisor o neuromodulador fisiológico.
- Precursores GHB que se metabolizan rápidamente a GHB: gamma-butirolactona (GBL) y el 1,4-butanodiol (1,4-BD) utilizadas en las manufacturas de diversos productos industriales como quitamanchas, decapantes pintura, disolventes, líquido para el removimiento esmalte uñas o colas, etc.
- Anestésico hipnótico introducido por H. Laborit en 1962.
- Debido a su escasa capacidad analgésica y elevada capacidad epileptógena se dejó de utilizar para este fin en España aunque en Europa se usa en Italia, Austria y Alemania.
- Uso actual: deshabituación alcohólica y narcolepsia.
- El consumo crónico produce dependencia y tolerancia. Al cesar el consumo reiterado produce sdr abstinencia que aparece a las pocas horas y puede durar de 3-10 días.



cronicasocial.com

BOTES O PORTES DE GHB

[Hospital del Mar \(BCN\)](http://HospitaldelMar(BCN))

espaiescoles.farmacuetonline.com



DRUGA DECOMISADA
adn.es

BIBERONES: SE BEBE
A TAPONCITOS
shatteringresilience.com

SUMISIÓN QUÍMICA
news.bbc.co.uk

FISIOPATOLOGÍA

- Depresor del SNC: molécula de estructura similar al neurotransmisor GABA que actúa sobre receptores GABA-B (responsable de la disminución del nivel conciencia) e interacciona con vías dopaminérgicas y sistemas opioide y colinérgico.
- Desde el punto de vista estructural: ácido graso de cadena corta, incoloro, inodoro, soluble en agua y de sabor ligeramente salado. Se puede encontrar como un polvo blanco en forma de sal.

TOXICOCINÉTICA

- Sus efectos VO comienzan: 10-20 min. Pico plasmático: 20-45 min. Se detecta en sangre hasta 8 h postconsumo.

- Dosis de 10 mg/kg VO: desinhibición.
- Dosis de 20-30 mg/kg VO: perturbación de las funciones cognitivas.
- Dosis de 40-50 mg/kg VO: desde disminución del nivel de conciencia hasta el coma.

- Semivida eliminación: 20-50 min (muy volátil) siguiendo una cinética no lineal por lo que las dosis múltiples no llevan a la acumulación GHB por ser procesos de capacidad limitada

- Mientras mayor es la dosis, más lenta es la absorción y más dura el periodo de eliminación.

- Sólo un 1% dosis administrada se elimina por orina, donde se detecta por espectrometría de masas en las 12 primeras horas de su consumo.
- El valproato así como GHB aciduria (enfermedad genética rara) → inhibe/deficiencia semialdehido succínico-deshidrogenasa cerebral → incremento del GHB.
- Los inhibidores P450 (ritonavir y saquinavir) → disminuyen la eliminación de GHB.

CONSUMO RECREACIONAL

- Se vende en pequeñas botellas (botes, potes o biberones) de 0.75-2.5 g con un precio/botella de ≈ 9-12-15 € que se utiliza para 2 o 3 dosis.

- Consumo: 1-2 botellas/ noche hasta 8 botellas el fin de semana que se bebe directamente o se mezcla con otras bebidas.
- Formulaciones ilícitas: sodium oxybate y gamma-hydroxybutyrate sodium. En Internet se vende el kit para poderla preparar.

ARGOT

- GHB: éxtasis líquido, gamma-OH, líquido X, líquido E, oro bebiblé, biberón; Gib; Georgia Home Boy, GBH (Greivous Bodily Harm), soap, scoop, Easy Lay, Salty Water, G-Riffick, Cherry Menth, Nature's Quaalude, etc.
- GBL = "agua de fuego" o "vitalidad".
- 1,4-BD = "serenidad" o "revitalizante plus".



SODIUM OXYBATE

1,4-BD

GBL

ALLUJO

cafebabel.com

made-in-china.com

adn.es

CLÍNICA

1.- Como droga

- Con intencionalidad afrodisíaca y euforizante: desinhibición y aumento de las percepciones táctiles con orgasmos más intensos. Aumento de la sociabilidad, de la placidez y de la sensualidad así como de la percepción tridimensional, de la sensación de belleza y de la capacidad de comunicación. No deja resaca.
- Con intencionalidad delictiva: "sumisión química" por sus efectos sedativos rápidos y amnésicos administrada en las bebidas.

2.- Intoxicación aguda

- Efectos tóxicos: dosis-dependientes y aparecen en ingestas ≥ 2.5 g.
- Dosis $< 1.5-2$ g pueden ser tóxicos al asociarse a otro depresor del SNC al potenciarse efectos: alcohol, marihuana, BZD, NRL y heroína.
- Reacciones tóxicas menores: náuseas y vómitos por lo que debe ingerirse en ayunas, cefalea, bradicardia, incontinencia urinaria, mareo, temblor, midriasis, hipotermia y euforia.



MIDRIASIS. scc.org.co

- Reacciones tóxicas mayores: convulsiones tónico-clónicas, movimientos musculares clónicos, ataxia, confusión, agitación, delirio, alucinaciones e HTA.
- Coma profundo de corta duración: depresión transitoria del SNC.

• Al contrario de los derivados anfetamínicos (pastillas de éxtasis) produce hipotermia y bradicardia.

- Se consume con alcohol y otras drogas para ←incrementar sus efectos eufóricos → incremento del riesgo depresión respiratoria → sedaciones \geq 6 h.
- Las dosis altas de GHB → disminuyen la eliminación etanol → incremento de la concentración de etanol → aumenta la toxicidad de la GHB.
- Se potencia por otros depresores SNC: alcohol, BZD y cannabis. Se enmascara por otras sustancias como MDMA o anfetaminas.

PLAN DE ACTUACIÓN

- 1.- Anamnesis: pedir información al entorno y sanitarios.
- 2.- Constantes: monitorización continua FC, pulsioximetría, TA, T^a y FR.
- 3.- Exploración física: revaloración continua neurológica (pupilas y Glasgow) y cardiorrespiratoria.
- 4.- Exploraciones complementarias:
 - Glicemia capilar.
 - Vía permeabilizada: determinación etanol sangre y EAB venoso.
 - Sonda urinaria: inmunoensayo drogas de abuso en orina.
 - Rx de tórax: si se sospecha broncoaspiración.

TRATAMIENTO

1.- Observación con monitorización continua: FC + pulsioximetría seriada + Glasgow y constantes cada 1/2 hora (TA, Tª y FR):

- Si Glasgow ≤ 8 , FR > 10 x' y pulsioximetría 98%: PLS.
- Si Glasgow ≤ 8 , FR < 10 x' y pulsioximetría $\leq 92\%$: IET.
- Si Glasgow ≤ 8 , FR < 10 x' y pulsioximetría 93-96%: valoración EAB arterial y si procede IET.

Valorar antes de la IET, el uso de fisostigmina como antídoto, asegurando el soporte ventilatorio con ECG previo, monitorización continua y tener preparado un 1 amp de atropina.

• Fisostigmina: fármaco con acción colinérgica, semivida 15-30 min y efectos 2ª [nauseas, vómitos, salivación, bradicardia, hipotensión y alargamiento QTc. Administrar 1 mg EV lento (pacientes < 60 kg) o 2 mg (> 60 kg) en 2-3 min. Repetir 1 mg/EV/2-3 min, si no hay respuesta 10 min.

• **Contraindicación de la fisostigmina:** si ECG con QTc > 440 mseg.

2.- Tratamiento sintomático:

- Normalización de la Tª corporal.
- Si agitación: uso de BZD (lorazepam o diazepam).

3.- Valoración del uso de antídotos como tratamiento de las drogas acompañantes detectadas en orina:

• Opiáceos: naloxona (amp 0.4 mg con semivida de 64 min): 0.4 mg bolus EV, IM o SC y 0.4 mg c/2-3 min hasta revertir el cuadro o dosis máxima de 5 mg. Ante un presunto adicto, 0.1-0.2 mg. Perfusión: 0.4-0.8 mg/h.

• **Contraindicación de la naloxona:** consumo de heroína + cocaína por ser dos sustancias dos sustancias arritmógenas → instaurar soporte ventilatorio.

- BZD: flumazenilo (semivida de eliminación: 53 min):
- 0.25 mg EV 30 sg hasta recuperar conciencia o dosis máxima 1 mg.
- Verificar semivida de cada BZD.
- Si resedación: perfusión 0.2 mg/h.

• **Contraindicación del flumazenilo:**

- En presencia de cocaína, ATD tricíclicos, carbamacepina, teofilina o epilepsia → ↓ umbral convulsivo → riesgo convulsiones.
- En consumo de heroína + benzodiazepinas → agitación, convulsiones y actividad simpaticomimética lo que provoca complicaciones cardíacas.

3.- SUSTANCIAS INHALABLES VOLÁTILES

3.1.- COLAS Y DISOLVENTES

GENERALIDADES

- Productos de uso industrial o doméstico (pegamentos, colas, tintes, pinturas, barnices, lacas, acetona, gasolina, disolventes, etc.).
- Se caracterizan por ser volátiles, tener un mecanismo de acción inespecífico y provocar una fuerte dependencia psíquica.

FISIOPATOLOGÍA

- Materiales grasos inhalados:
 - Tolueno: hidrocarburo aromático.
 - Tricloroetano: hidrocarburo alifático.
 - Tricloroetileno: hidrocarburo halogenado.
 - Cloruro de metilo o diclorometano (laca): se metaboliza en monóxido de carbono.

TOXICOCINÉTICA

- Liposolubles (gran difusión SNC), absorción rápida y efectos inmediatos. Duración: 15-45 min.

CONSUMO RECREACIONAL

- Se empezaron a utilizar en México en los años 60, entre los *gamines* colombianos, los *meninos* da rua brasileños o los niños *chincheta* de las villas miseria de Perú o Buenos Aires. A finales del siglo XX en los suburbios de Tánger o Casablanca, y hoy en día en los barrios marginales de las ciudades españolas. Los niños de la calle usan la cola para quitarse el hambre, el frío y el miedo antes de cometer un delito.

ARGOT: chemo, mona, activo, goma, mento, flan, globo, infle, frutsi, etc.



fundacionzoe.files.wordpress.com

INHALADORES DE COLAS
sertox.com.ar

elheraldo.hn

PERFIL CONSUMIDOR: niños/adolescentes en grupo/solitario que inhalan o aspiran los vapores. Se impregna también la ropa (calcetín, pañuelo o trapo) que se mete en un bote o en una bolsa de papel/plástico donde se introduce la cabeza o bien se aplica sobre la nariz-boca.

CLÍNICA

1.- Como droga

• EXPERIENCIA CON COLA (*El Mundo 2003;400:4-5*)

- "Primero oyes el ruido de una "chicharra" que te martillea las sienes, después te aparece una "tela de araña" como una cortina delante de los ojos y se vuelve todo brillante y llega un momento en el que ya no sabes lo que es real o imaginario. No sientes dolor ni miedo, eres de goma".

2.- Intoxicación aguda

- Semejan una intoxicación etílica: excitación, euforia, disartria, ataxia, alucinaciones, sentimientos de grandeza y omnipotencia como volar.
- ↑ FC y FR, náuseas, vómitos y diarreas.
- Fase de rebote (≈ 2 h): depresión y estupor.
- Hipersalivación, náuseas, vómitos, diarreas, convulsiones, arritmias (FV, TSV, TV y bradicardia), hiperexcitabilidad y síncope.
- Pueden provocar anoxia, broncoaspiración o traumatismo al quedar atrapada la cabeza en la bolsa y múltiples accidentes.
- La inhalación de material graso de forma masiva: neumonía lipoidea con un cuadro de fiebre, tos, disnea de reposo e insuficiencia respiratoria.

Rx de tórax: condensación alveolar que puede evolucionar hacia un patrón intersticial, hacia la formación de pseudomasas o hacia la resolución espontánea. En el TAC: imágenes de densidad grasa.

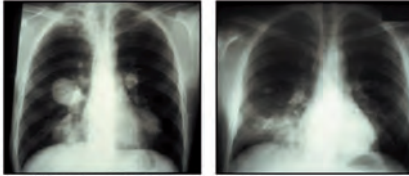
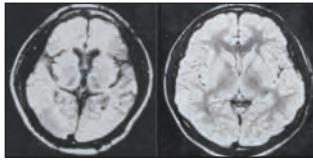


Figura 1. Diferentes imágenes radiológicas de neumonías lipídicas.

NEUMONÍA LIPOIDEA. Galicia MA et al. Emergencias 2006; 18:51-53

- Leucoencefalopatía necrotizante (TAC): afectación de las regiones periventricular y subcortical y de la sustancia blanca (desmielinización, hiperintensidad, adelgazamiento del cuerpo calloso y pérdida de los límites entre las sustancias gris-blanca) → secuelas neurocognitivas irreversibles.



ADICTO AL TOLUENO

NO ADICTO AL TOLUENO

latinoseguridad.com

- Hepatotóxico y nefrotóxico.

3.- Efectos a largo plazo

- Trastornos comportamiento, agresividad descontrolada, irritabilidad, alucinaciones y alteraciones psicóticas, cirrosis (afectación hepática) y fuerte halitosis.
- El tolueno: afectación capa de mielina y nefrotóxicos.
- El tricloroetano: arritmógenos → FV.
- El tricloroetileno: hepatotóxico y puede desencadenar una leucoencefalopatía con secuelas neurocognitivas irreversibles.
- El cloruro de metilo o diclorometano (laca): polineuritis, deterioro cognitivo del SNC.

• **CASO CLÍNICO** (*Neurotoxicología Laboral. Prof. I. Ferrer Abizanda*)

- Joven 17 años, inhalador habitual de colas (n- hexanos) desde hace 2 años.
- Consulta: parestia progresiva, adormecimiento y dolor de extremidades inferiores.
- Exploración neurológica: parestia simétrica predominio distal de extremidades inferiores, hipoestesia al dolor y al tacto e hipopalestesia (vibraciones) en los pies.
- El paciente continúa inhalando colas y 7 semanas más tarde aparece atrofia muscular distal, hipoestesia e hipopalestesia hasta rodillas y codos
- A los 3 meses: a pesar de suspender las inhalaciones con colas empeora el cuadro precisando de una silla de ruedas para caminar.
- A los 4 meses: examen electromiográfico, patrón interferencial reducido con aumento del número de polifásicos. La neurografía sensitiva y motora está alterada.
- A los 6 meses de suspender de las inhalaciones de colas inicia la recuperación clínica.

TRATAMIENTO

- Sintomático y apoyo psicológico adecuado.
- Observación con vigilancia del nivel de conciencia, monitorización de la FC y FR.
- Neumonía lipóidea: soporte ventilatorio.

3.- SUSTANCIAS INHALABLES VOLÁTILES

3.2.- ÓXIDO NITROSO

GENERALIDADES

- Gas anestésico inhalado denominado coloquialmente “gas de la risa”, descubierto por Priestley en 1772. Se distribuía en circos y ferias con el único fin de producir estados pasajeros de hilaridad. Sus propiedades anestésicas fueron descubiertas en 1844 por H. Wells (dentista).
- Se caracterizan por ser volátiles, tener un mecanismo de acción inespecífico y provocar una fuerte dependencia psíquica.

FISIOPATOLOGÍA

- Antagonista receptor N-metil-D-aspartato e interacciona con el sistema opioide.
- Anestésico disociativo al igual que la ketamina y el DXM.

TOXICOCINÉTICA

- Liposolubles (gran difusión SNC), absorción rápida y efectos inmediatos. Duración: 15-45 min.

CONSUMO RECREACIONAL: usado por odontólogos, anestelistas o estudiantes de ciencias médicas.



proshopmodel.com

pmdentists.com

latinoseguridad.com

ARGOT: Wippets®, cartuchos metálicos cilíndricos conectados a un globo que funciona de reservorio donde se inhala el producto. Cada globo contiene de dos a tres aspiraciones profundas suficientes para un viaje.

CLÍNICA

1.- Como droga: con dosis pequeñas los efectos psicológicos consisten en la supresión del dolor e hilaridad. El consumidor puede exhibir un rostro sonriente o caer en un ataque de risa incontrolada.

• EXPERIENCIA CON ÓXIDO NITROSO

- "Después de varias aspiraciones profundas, en segundos, se siente un tintineo que se va incrementando. Es como si las olas estuvieran subiendo por tu cuerpo o girando en espiral o rotando y se entra en un estado de sopor y el mundo deja de importar".
- "Tremendo sentimiento de iluminación metafísica, la verdad descansa debajo de la profundidad de una evidencia casi engeguecedora".

2.- Efectos a largo plazo: mieloneuropatía, el óxido nitroso oxida el átomo de cobalto de la vitamina B12 → inhibición irreversible de la metionina sintetasa.

TRATAMIENTO: sintomático

3.- SUSTANCIAS INHALABLES VOLÁTILES

3.3.- NITRITOS

GENERALIDADES

- Se caracterizan por ser volátiles, tener un mecanismo de acción inespecífico y provocar una fuerte dependencia psíquica.

FISIOPATOLOGÍA

- Incrementa la síntesis de GMP-cíclico intracelular, el cual activa una miosinofosfatasa que desfosforila la miosina de la fibra muscular lisa provocando su relajación.
- Metahemoglobinemia secundaria: son agentes oxidantes que convierten hierro ferroso → hierro férrico, transformando la Hb → MHb → hipoxia tisular.

TOXICOCINÉTICA

- Liposolubles (gran difusión SNC), absorción rápida y efectos inmediatos. Duración: 15-45 min.

CONSUMO RECREACIONAL

- Nitrito de amilo, butilo e isobutilo.
- Usado como afrodisíaco. Se obtienen en discotecas, saunas, sex-shop e Internet.
- Vía INH, 15 mL ≈ 16 \$ y VO.

ARGOT: "poppers" (enrojecimiento cara) o "amapolas" (formato del envase).



diagonalperiodico.net

liveinternet.ru

CLÍNICA

1.- Como droga: es un relajador de la musculatura lisa, retrasa la eyaculación y prolonga el orgasmo siendo de uso frecuente en homosexuales al relajar el esfínter anal.

2.- Intoxicación aguda

- Manifestaciones vasodilatadoras: náuseas y vómitos, cefalea, hipotensión y síncope.

- **Metahemoglobinemia:** cianosis (“azul pizarrosa”) sin hipoxemia y clínica inespecífica como náuseas, vómitos, cefalea, disnea, visión borrosa, pulso filiforme, taquicardia, convulsiones y coma.



CIANOSIS. Dr. NOGUES. HCB (BCN)

Concentración MHb	Total de MHb (%)*	Síntomas*
< 1.5 g/dL	< 10	Ausencia
1.5-3.0 g/dL	10-20	Cianosis
> 3.0-4.5 g/dL	> 20-30	Ansiedad, mareo, cefalea, taquicardia
> 4.5-7.5 g/dL	> 30-50	Fatiga, vértigo, confusión, taquipnea, taquicardia, síncope
> 7.5-10.5 g/dL	> 50-70	Coma, convulsiones, arritmias y acidosis
> 10.5 g/dL	> 70	Muerte

*Se asume H_d = 15 g/dL. Si Hb inferiores pueden aparecer síntomas más graves para un mismo porcentaje MHb

** Pacientes con cardiopatía, EPOC o patología hematológica pueden experimentar síntomas más graves para una misma concentración MHb

3.- Efectos a largo plazo:



DERMATITIS DE CONTACTO PERIORAL
www.sctelo.br

DIAGNÓSTICO

- Extracción de sangre de color marrón achocolatado.
- Determinación MHb mediante cooxímetro.

- La GSA no es útil porque mide O₂ disuelto en sangre no el que va unido Hb.
- La pulsioximetría tampoco es útil porque mide oxiHb y desoxiHb.

TRATAMIENTO

• Metahemoglobinemia:

- O₂ para maximizar la capacidad de transporte del O₂ de la Hb normal.
- Antídoto: azul de metileno 1%: 1 mg/kg (dosis máxima: 7 mg/kg) en 50 mL SG 5% en 5 min. Se reduce la concentración de MHb en sólo 1 hora. Se puede repetir si fuera preciso a los 30 min. Si se produce extravasación puede producir necrosis local.
 - MHb 10% en pacientes cardiopatas, EPOC o anemia.
 - MHb 20% con disnea, estupor o coma.
 - MHb 30% en paciente asintomático.

- **Contraindicación del azul de metileno en el déficit de G-6-FDH.**

- Si hemólisis, coma, MHb > 40% o no respuesta: exanguinotransfusión.



SANGRE ACHOCOLATADA

farm.static.flickr.com

AZUL DE METILENO 1%

4.- ALCOHOL ETÍLICO (CH₃-CH₂-OH)

GENERALIDADES

1.- Tablas de equivalencias

GRADUACIÓN-BEBIDA	CAPACIDAD	ALCOHOL PURO
5°: cerveza, sidra	170-333 mL	6,8-13,3 g
12°: vino y cava	100 mL	9,6 g
17°: vinos generosos, vermouth, bitter, jerez, manzanilla, oporto y quina	70 mL	9,52 g
23°: licores y afrutados	45 mL	8,28 g
38°:brandy, ginebra, ron, anís y chinchón dulce	45 mL	13,6 g
38°: combinado	50 mL	15,2 g
43° whisky	50 mL	17,2 g
50°: aguardiente, vodka y chinchón seco	45 mL	18 g
GRADUACIÓN-BEBIDA	g alcohol/100 mL	
4-6°: cerveza	3,2-4,8	1 caña = 8 g
10-13,5° vino	8-10,8	1 vaso = 14 g
11,5° cava	9,2	1 copa = 10 g
15-20° moscatel, jerez, manzanilla, Oporto	12-16	1 copa = 12 g
16-22° vermouth, chupitos	12,8-17,6	1 copa = 14 g
30-40° anís	24-32	1 copa = 17 g
40-42° coñac, ginebra, whisky, ron, vodka, orujo y aguardientes	32-33,6	1 copa = 20 g
TIPO DE BEBIDA	VOLUMEN	Nº UNIDADES DE BEBIDA ESTÁNDAR
Vino	1 vasito (100 cc)	1 UBE
Cerveza	1 caña (200 cc)	1 UBE
Licor	1 copa (50 cc)	2 UBE
Cubata	1 combinado	2 UBE
CONSUMO	VARON	MUJER
Bajo riesgo	Hasta 17 UBE/sem	Hasta 11 UBE/sem
Alto riesgo	17-28 UBE/sem	11-17 UBE/sem
Peligroso	> 28 UBE/sem	> 17 UBE/sem

2.- Fiestas “flat-rate” o “tarifa plana”: competición/apuestas.



conoceresdeverdad.org

digitalheadbutt.files.wordpress.com

3.- Alcohol vaporizado

- Nebulizador para vaporizar el alcohol junto a oxígeno que se inhala por boca. Se emplea con vodka. El efecto del alcohol es más rápido al absorberse por vía pulmonar. Produce intensa euforia.



gizmag.com

4.- Nitroglicerina EV

- Excipiente de la nitroglicerina ampollas es el alcohol etílico.
 - 1 mL (789 mg) de alcohol absoluto por cada mg del fármaco.
 - 1 mL = 1 mg NTG y 5 mg de NTG FTE (concentrada).

• **CASO CLÍNICO** (Barrachina F et al. Intoxicación etílica por nitroglicerina intravenosa: ¿un riesgo infravalorado?. Medicina Clínica 1996;106(14):555-6)

- La tasa media de metabolización del etanol en adultos: 7-10 g/h. Con > 150 µg/min NTG se supera la tasa de metabolización de un individuo medio.
- Del estudio realizado en UCIAS por Barrachina et al, el 13% de los pacientes tenían una alcoholemia de > 50 mg/dL, tasa de inicio de los síntomas de una intoxicación aguda, aunque los síntomas pudieran estar enmascarados por la coadministración de opiáceos y BZD.

CLÍNICA

1.- Intoxicación aguda en el consumidor agudo

- 0.3-0.5 g/L: primeros cambios del estado de ánimo.
- 0.5-1.2 g/L: **EUFORIA**, desinhibición, disminución de reflejos, atención y control. Sociabilidad y locuacidad.
- 0.9-2 g/L: **EXCITACIÓN**, descoordinación psicomotora, inestabilidad emocional y pérdida del juicio crítico.
- 1.7-3 g/L: **CONFUSIÓN**, alteraciones en la percepción, alteraciones del habla, vértigo y estados emocionales exagerados (temor, cólera y tristeza).
- 2.5-3.5 g/L: **ESTUPOR**, sin respuesta a estímulos e incapacidad de permanecer de pie o de andar.
- 3-4.5 g/L: **COMA**, hipotermia y alteraciones cardiorrespiratorias.
- > 4.5 g/L: **MUERTE**.

• Valor numérico de alcoholemia (g/L sangre) = $\frac{1}{2}$ dicho valor mg/L (aire espirado).

2.- Intoxicación aguda en el consumidor crónico

- Diagnóstico difícil al ser el paciente capaz de controlar su conducta por aumento de la tolerancia farmacodinámica por incremento de la velocidad de metabolización del tóxico.
- Ingestiones graves para individuos no tolerantes, no lo son para los pacientes alcohólicos.
- ¡OJO! complicaciones: traumatismos, hipotermia, broncoaspiración, HDA, etc.

TRATAMIENTO

- Soporte respiratorio y hemodinámico, control hipoglucemia y agitación psicomotriz.
- En el consumidor crónico, prevenir la encefalopatía de Wernicke: tiamina, 100 mg/24 h EV.

4.- ALCOHOL ETÍLICO

4.1.- BOTELLÓN ESPECIAL O JARRA LOCA

GENERALIDADES

Al principio se trataba de una mezcla de bebidas alcohólicas (bebidas blancas con alta concentración alcohólica) unido a BZD. Se ha ido ampliando hasta restos de distintas bebidas (a veces se compone de todo lo que queda en el fondo de las botellas) y otros fármacos (ATD, anticonceptivos, sindesnafilo, ibuprofeno, AAS, etc.) o drogas ilegales. La jarra pasa de mano en mano y se toma de un trago. También es usada en concursos y a veces se bebe utilizando embudos.



mediterraneaeweb.com.ar

prensa.gba.gov.ar



FISIOPATOLOGÍA

Las bebidas alcohólicas puras tienen un límite de ingesta al provocar depresión del SNC. Al estar mezcladas con estimulantes permiten consumir mayores cantidades. Si se mezclan con BZD se potencian los efectos produciendo depresión respiratoria. Si se mezclan con AINES o salicilatos se aumenta el riesgo de lesiones mucosa gástrica. Existe gran variabilidad en cada episodio de intoxicación aguda.

ARGOT: jarra loca y jarra atómica (Argentina), botellón especial (España), etc.

CLÍNICA INTOXICACIÓN AGUDA

El cóctel causa pérdida gradual del control con progresiva disminución del nivel de conciencia que puede llegar a producir la muerte por depresión respiratoria. Emborracha rápido, no sólo por la alta concentración alcohólica, sino por los fármacos acompañantes.

4.- ALCOHOL ETÍLICO

4.2.- ALCOHOL ETÍLICO MÁS HIPOCLORITO DE SODIO

GENERALIDADES

- La inhalación de hipoclorito de sodio se utiliza para permitir despejarse y seguir con la fiesta.
- Beber al costado de las piscinas mientras están siendo cloradas → “borracheira de cerveza y cloro”.

CLÍNICA INTOXICACIÓN AGUDA

Efectos irritantes sobre las mucosas (ojos, nariz faringe o vías respiratorias). Puede llegar a provocar una intoxicación por álcali.

4.- ALCOHOL ETÍLICO

4.3.- ABSENTA O AJENJO

GENERALIDADES

- Absenta (“carente de dulzor”), bebida alcohólica popular, en boga en el siglo XIX, especialmente entre artistas y literatos como Rimbaud, Wilde, Baudelaire, Verlaine, Van Gogh, Lautrec, Manet, Picasso, Degas, Hemingway etc.), que en estos ambientes culturales se creía que inspiraba el alma, incitaba la palabra (verborrea) y quitaba la vergüenza → creatividad e inspiración.
- Elaborada con extracto de la planta artemisa absyntium cuyo glucósido es la absintina y el psicoactivo la tujona, cetona monoterpénica bicíclica saturada de efecto psicoactivo que actúa sobre los receptores del GABA cuya cantidad está legislada para que

la bebida sea inocua y evitar efectos 2^a como espasmos musculares o convulsiones.

- Produce adicción.



ARTEMISIA
ABSINTHIUM

upload.wikimedia.org

"PALOMITA"

istockphoto.com

50-85° = 17 €.

istockphoto.com

CONSUMO RECREACIONAL

- Por vía INH y VO: licor verde esmeralda, amargo, que se prepara vertiéndolo sobre una cuchara perforada con azúcar, en un vaso de agua tornándose blanca lechosa ("palomita") o mojando un terrón de azúcar en absenta que se quema en una cucharita y se disuelve en el resto de la copa de absenta.

CLÍNICA

1.- **Como droga:** hiperexcitabilidad y alucinaciones.

- 1^a etapa: como cualquier otro alcohol.

- 2^a etapa: visión de monstruos y escenas crueles.

- 3^a etapa: visión de las maravillas del mundo y cosas curiosas.

2.- **Intoxicación aguda, "absintismo"**

- Por VO: náuseas, vómitos, diarreas, disuria, hematuria y convulsiones. Debilidad muscular generalizada y demencia.

- Por vía INH: vértigo, cefaleas y EAP.

TRATAMIENTO: sintomático.

PSICOESTIMULANTES DEL SNC

1.- COCAÍNA

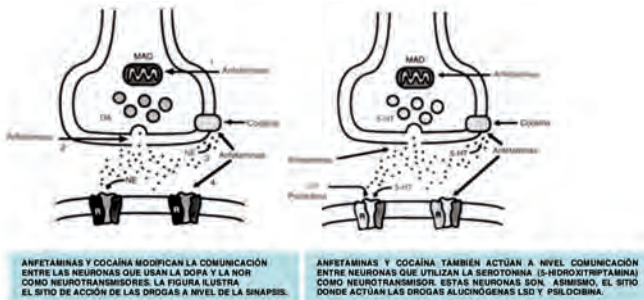
GENERALIDADES

- Alcaloide que se obtiene de la hoja del arbusto "*Erythroxylum coca Lam*" y "*Erythroxylum novogranatense (Morris) Hieron*", de una antigüedad de 5.000 años usada por las civilizaciones preincas. Las hojas de coca se mastican mezcladas con cal, yeso o cenizas para alcalinizar el conjunto y permitir el paso de alcaloides a la saliva para aumentar la resistencia a la fatiga, el frío y el hambre.
- Origen botánico: cordillera de los Andes (Ecuador, Colombia, Bolivia y Perú). También se cultiva en África, Sri Lanka, Indonesia y Taiwán.
- Con 115-120 kg hojas coca \approx 1 kg pasta \approx 60-80% cocaína.
- Fue sintetizada por A. Niemann en 1859 como anestésico local (2 metil-3-benzoilecgonina y Freud describió sus efectos sobre el SNC).
- La bebida refrescante "Coca-Cola" introducida en 1886 por el Dr. Pemberton (Atlanta), contenía restos de cocaína y dispensaba unas 9 botellas diarias en su farmacia hasta 1904.
- Es poderosamente adictiva. No produce sdr abstinencia físico pero por su poder de reforzamiento psicológico lleva del consumo esporádico al abuso.

FISIOPATOLOGÍA

- Potente estimulante del SNC \rightarrow hiperactividad simpaticomimética \rightarrow bloquea la recaptación presináptica de aminas biógenas [catecolaminas (dopamina, adrenalina y noradrenalina) y serotonina] en la presinapsis tanto a nivel central como periférico \rightarrow incrementando los niveles \rightarrow potente vasoconstrictor.
- También produce aumento de los aminoácidos excitadores (aspartato y glutamato).
- Las catecolaminas producen estimulación α y β , responsables de la aparición HTA y taquicardia, diaforesis, temblor y midriasis.
- El exceso de dopamina es la responsable de la agitación psicomotriz y el exceso de serotonina produce alucinaciones, psicosis, anorexia, aumento de la actividad sexual y de la temperatura.

- A nivel local: bloqueo canales sodio a través de los nervios sensitivos, interrumpiendo la transmisión y por tanto la sensibilidad.
- A dosis altas, puede alterar la función del miocardio, originando arritmias que pueden llevar a la muerte súbita.



bibliotecadigital.ilce.edu.mx

TOXICOCINÉTICA

Vía consumo	Inicio de acción	Pico de acción	Duración de acción
Fumada	3-5 seg	1-3 min	5-15 min
Intravenosa	10-60 seg	3-5 min	20-60 min
Vía intranasal/ VO	1-5 min	15-20 min	60-90 min

- Principal metabolito es la benzoilecgonina, seguida del éster metílico de la ecgonina, que se puede detectar de 1-4 días postconsumo. En los consumidores crónicos la eliminación está retrasada por la lenta liberación de la cocaína procedente de los tejidos grasos lo que aumenta el tiempo de detección.
- Si se consume con alcohol, se forma como producto de biotransformación: 17% etilbenzoilecgonina o cocaetileno que forma metabolitos muy reactivos hepatotóxicos y aumentan el riesgo de eventos cardiacos y de muerte por paros cardiacos.
- Si se fuma se origina la ecgonidina, marcador urinario.

CONSUMO RECREACIONAL

• Formas de consumo:

- Hojas coca: masticadas junto sustancias alcalizantes. Riqueza: 1%.
- Extracto de coca: hojas de coca más carbonato potásico más queroseno.

- Pasta base de coca: extracto coca más ácido sulfúrico:

- Rebujao (INH): pasta base más heroína. Más barato ≈ 3-6 €.

- Bazuko o basuco o combofumo (pipa): preparado tosco de coca con muchas impurezas ≈ 50 €/g. Sólo se puede fumar en pipas, porque las impurezas no lo hacen adecuado para fumar sobre plata.

- Pasta base más marihuana/tabaco (cigarrillo): 10-15/día. Duración: 2-5 min.

- Pasta lavada o sulfato de cocaína: pasta base más amoníaco.

- Sal de clorhidrato (se destruye por el calor): sulfato cocaína más ácido clorhídrico más acetona/éter (purificador) más alcohol.

- Cocaína polvo (hidrosoluble): esnifada/EV. Riqueza: 40-85%. Es la forma habitual de presentación de esta sustancia en España.

Una "línea" clorhidrato cocaína: 15-30 mg cocaína para INH/EV. Dosis/día ≈ 1 g (≈ 60-70 €) con 22% pureza.

- Speedball o pelotazo (EV): mezclada con heroína para mantener el efecto estimulante de la cocaína y evitar el bajón por el efecto sedante de la heroína.

- También se consume fumada con tabaco, aunque menos frecuentemente.

- Base libre (no se destruye por el calor): clorhidrato de cocaína más bicarbonato sódico o amoníaco:

- Crack o cocaína base (liposoluble): "cocaína dura". Riqueza: 30-80%. Se llama así por el sonido de los cristales al calentar (crack) o su aspecto cristalino ("cocaína de roca": rock). Efectos más intensos y menor duración (20-30 min). Se fuma en pipa de vidrio o sobre plata o sobre ceniza encima de una lata con orificios. Se INH vapores x calentamiento. Provoca la dependencia más rápida y el mayor efecto compulsivo.

Dosis "crack": 50-120 mg de cocaína para ser INH o fumada.

- Fumar un "nevadito" (cigarrillo): tabaco espolvoreado de crack

- Aceto (VO): cocaína rebajada + medicamentos.

• Sustancias que escoltan a la cocaína:

- Adulterantes y diluyentes: anfetaminas, lactosa, talco, glucosa,

celulosa, antihistamínicos, piracetam, fenacetina y manitol para aumentar← su volumen.

Toxicidad de la fenacetina: cianosis, vértigo, depresión respiratoria, afectación hepática, necrosis tubular. Paro cardíaco. Metahemoglobinemia y hemólisis si déficit G-6-FDH.

- Cocaína negra: 40% cocaína. Constituida por una mezcla homogénea de los compuestos tiocianato de cobalto, cloruro férrico, ácidos y cocaína en la fase acuosa que no se detecta por métodos habituales (Ej.: perros).

ARGOT

- Pasta base coca: bazuco, PBC o Paco.

- Cocaína: blananieves, bombón de nariz, caballo blanco, dama blanca, nieve, pasta, perico, farla, farlopa, polvo del cielo/estrellas, azúcar, raya, línea, caspa del diablo, chiquilín, esnife, cocol, champaña, etc.

- ¡OJO al "Magic"! : polvo blanco de cafeína más paracetamol que se vende como cocaína.

PERFIL CONSUMIDOR: adultos jóvenes (15-34 años), bien adaptados, economía saneada, trabajadores activos, no marginación social, integrados en su medio que consideran su consumo un elemento más de su modo de divertirse en un grupo y se asocia a alcohol.

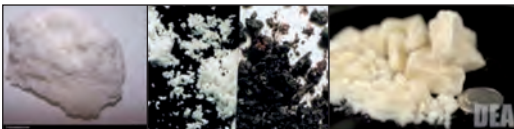
• Perfil de la mujer toxicómana comunidad de Madrid (13/06/2009): soltera, de entre 30-50 años, nivel socioeconómico medio, sin incidencias legales y adicta a la cocaína.



Hojas de coca
webmedicamentos.com

Clorhidrato de cocaína
Repetto M. Toxicología Postgrado Ed
Área Toxicología. Universidad Sevilla
CD-ROM. Sevilla, 2004

Se rocía tabaco con coca
elheraldico.com



CRISTALES COCAÍNA
usuarios.lycos.com

COCAÍNA BLANCA Y NEGRA
dialogi-americas.com

CRACK
dialogi-americas.com



CILINDROS DE COCAÍNA LÍQUIDA
estaticos02.cache.el-mundo.net

LÍNEA O LANCHÁ
usdoj.gov

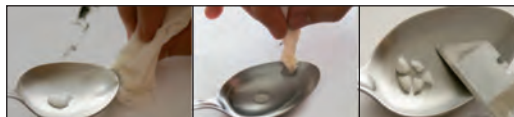
PIPA DE CRACK
laringa.net



FUMAR UN CHINO
PAPEL ALUMINIO
efectodrogas.com

VAPORIZACIÓN POR
CALENTAMIENTO
CON AGUA
2.bp.blogspot.com

UTENSILIOS DE FUMAR CRACK



MÉTODO DE CONVERSIÓN DE UNA SAL CLORHIDRATO DE COCAÍNA
MEDIANTE AMONÍACO EN UNA BASE LIBRE.
2.bp.blogspot.com

CLÍNICA

1.- Como droga

• Fase de estimulación central o rush: exaltación del estado de ánimo, euforia y elevación del humor, de la energía, del estado de alerta, de la actividad psicomotora y de la capacidad para el desarrollo de tareas simples y repetitivas. Disminución subjetiva de cansancio, apetito y sueño. Taquicardia, hipertermia, midriasis, hiperglucemia y rabdomiolisis.

• Fase de disforia y abatimiento o crash: cuando desaparecen los efectos, aparece una gran necesidad de volverla a consumir.

- ¡OJO!, amitriptilina y procainamida inhiben actividad butirilcolinesterasa plasmática (degradación metabólica cocaína y etilbenzoilecgonina) → aumenta el tiempo de vida media de la cocaína en sangre.

- La supresión brusca de su consumo provoca: astenia, hipersomnia, irritabilidad, trastorno del humor y depresión con tentativas autolíticas.

2.- Clínica de la intoxicación aguda conjunta con las anfetaminas: página 85

TRATAMIENTO conjunto con anfetaminas y fenitelinaminas: página 212

BODY PACKER, BODY STUFFER Y BODY PUSHER

GENERALIDADES

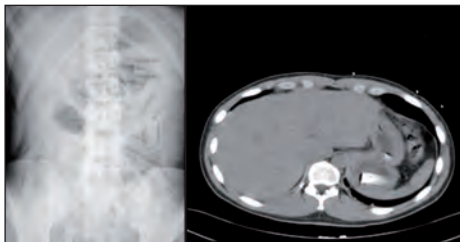
- Body stuffer: persona que ingiere cantidades pequeñas de drogas de forma compulsiva, rápidamente, con el fin de ocultar el material ilegal. Rara vez son bien envueltas y existe fuga del material con la posterior absorción sistémica.

- Body pusher: paciente que oculta los paquetes o envoltorios en el recto o la vagina.

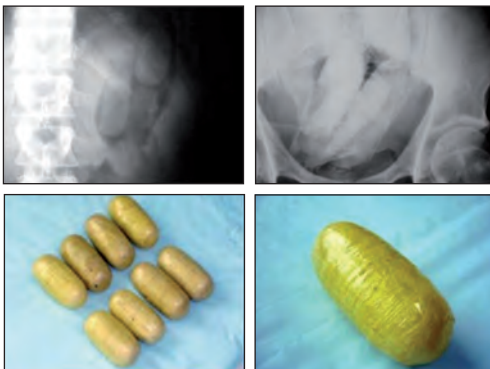
- Body packer (mula, correo, culero o "swallower"): persona portadora de cuerpos extraños intraabdominales envueltos en látex, goma, dedos de guante y celofán con cocaína, heroína, hachís, anfetaminas, etc.

- Algunos pacientes ingieren medicación anticolinérgica u opioide (sulfato de atropina, bromuro de butilscopolamina, loperamida) para inhibir la peristalsis y frenar la evacuación intestinal.

• **Arquetipo de body packer más habitual:** polvo de cocaína compacto, de color blanco-amarillento, 5-7 capas de envoltura tubular de látex resistente, anudado liso, forma rectangular de 2-6 cm de longitud y aspecto radiodensos con un halo periférico regular.



Dr. NOGUÉS. HCB (BCN)



DRA. SANTOS. DEPARTAMENT OF RADIOLOGY. FARWANIA HOSPITAL (KUWAIT). ispub.com

CLÍNICA

- Asintomáticos (80-88%)
- Oclusión intestinal (0.3%-5%): dilatación intestinal (con riesgo de perforación intestinal, peritonitis y shock séptico), intoxicación por absorción transmucosa o rotura de paquetes, broncoaspiración de paquetes de pequeño tamaño, úlcera gástrica y/o HDA por decúbito

sobre la pared gástrica y mediastinitis tras obstrucción esofágica.

- Intoxicación aguda (0.6-3%).

PLAN DE ACTUACIÓN ANTE UNA SOSPECHA DE BODY-PACKER

- Prueba radiológica de elección para la localización: Rx de abdomen simple o ecografía abdominal.

- Si alta sospecha o no hay diagnóstico: TAC abdominal con/sin contraste o Rx de abdomen con contraste.

TRATAMIENTO

- PEG VO/SNG = 1 sobre de 17.5-20 g para disolver en 250 mL, cada 15 min y un total 2-3 L a pasar en 2-3 h. Prevención de los vómitos con ondansetrón.

• Contraindicación FGC por peligro de rotura de los body packer.

- Indicaciones de cirugía: obstrucción intestinal y rotura de los paquetes.

- Para dar de alta: contar los paquetes, tres deposiciones libres de packs y estudio radiológico posterior: TAC/Rx de abdomen sin contraste.

2.- ANFETAMINAS

GENERALIDADES

- Son potentes estimulantes SNC y SNP (aminas del despertar) que aumentan los neurotransmisores fisiológicos [catecolaminas (dopamina, adrenalina y noradrenalina) y serotonina].

- La sensación euforizante → facilita el desarrollo de abuso (sustancia muy adictiva) → dependencia psicológica y tolerancia alta.

- Utilizadas durante la 2ª guerra mundial y en la guerra civil española para aumentar el rendimiento de las tropas y en Japón con la conducta temeraria de los kamikazes.

TOXICOCINÉTICA

- Fumada, INH y EV: efectos máximos en pocos min. Duración: 3-4 h. El período de euforia de la meth dura hasta 12 h.
- Por VO: comienzan los síntomas a los 15-20 min. Retrasan el vaciado gástrico y disminución de la motilidad intestinal → absorción máxima entre 1-2 h postingesta.
- Semivida de eliminación: 5-34 h. Eliminación renal. Se detectan en orina: 2-4 días postconsumo.
- En los inmunoensayos se producen interferencias con la clorpromazina, bromfeniramina y labetalol que dan falsos positivos.

Diferencias y similitudes:	
Metanfetamina	Cocaína
Estimulante	Estimulante y anestésico local
Hecha por el hombre	Derivada de una planta
Fumarla produce un estímulo de larga duración	Fumarla produce un estímulo corto
El cuerpo elimina el 50% de la droga en 12 horas	El cuerpo elimina el 50% de la droga en 1 hora
Aumenta la liberación de dopamina y bloquea la recaptación de la dopamina	Bloquea la recaptación de la dopamina
Tiene uso médico limitado	Tiene uso limitado como anestésico local en algunos procedimientos quirúrgicos.

CONSUMO RECREACIONAL

- Metanfetamina o N-metil fenilisopropilamina como clorhidrato en polvo (INH o EV), o en forma de cristales (d-metanfetamina polvo más acetona/alcohol desnaturalizado) para INH vapores cuando se calientan, fumada, VO y EV. Los cristales son más puros, los efectos más intensos y duraderos y al estar apelmazados son de difícil dosificación.
- Anfetamina o β -fenilisopropilamina como sulfato/fosfato: polvo (INH/EV) y VO (comprimido o pastilla)
- Dosis habitual: 5-20 mg.
- Dosis letal: 750 mg, aunque se han descrito muertes a dosis bajas.
- Comprimido/pastilla de metanfetamina \approx 10/15 € (calle/disco).
- Polvo (35%), 1 g \approx 0-150 \$. Cristalina (90%), 1 g \approx 100-500 \$.

ARGOT: speed, anfetás, bam (pastillas o cápsulas preparadas para inyección), bennies, corazón, cremallera, cruz blanca, ruedas de carro, destripador, go, tiza, etc.

- Metanfetamina polvo: meth, meth-speedball (metanfetamina y heroína), tacha, piedra, cranck, etc.

- Metanfetamina cristalina/cristalizada: ice/hielo, cristal/vidrio cristal-meth, etc.



SPEED
eluniversal.com.mx

ALUJO
xtec.es

soberania.org



YABA (METH DE SABORES)
drugs-info.co.uk

ANFETAMINAS



mdzol.com

CRISTALES METANFETAMINA

i.esmas.com



VAPORIZADOR CASERO O PIPA DEL YONKY. 2.bp.blogspot.com



"STRAWBERRY QUICK": ELABORADA CON METANFETAMINA CRISTALIZADA + KOOL AID PARA NIÑOS
chonaranja.blogspot.com wsbt.com 4.bp.blogspot.com

CLÍNICA

1.- Como droga

- Incrementa el estado de alerta, la locuacidad, la lucidez, la euforia (sensación de energía, fuerza y claridad) y la capacidad de realizar tareas simples repetitivas.
- Disminuye la capacidad de concentración mental y de retención de ideas, la fatiga temporalmente, el apetito y el sueño.
- Cuando disminuyen los niveles, al igual que la cocaína, aparece una fase de crash con intenso agotamiento físico y mental (disforia, cansancio, ánimo deprimido, irritabilidad, insomnio o somnolencia).

2.- Intoxicación aguda anfetaminas y/o cocaína

- Los niveles de sangre no se correlacionan con el estado clínico.

- La hiperactividad simpaticomimética:

- Leve produce vigilia, locuacidad, insomnio, temblor, hiperreflexia, midriasis, rubor facial, diaforesis, inquietud, sequedad boca, náuseas y vómitos.

- Moderada produce hiperactividad, confusión, ↑ TA, ↑ FR y ↑ FC (EV), dolor torácico o abdominal, vómitos, diaforesis, ↑ T^a, agresividad, conducta repetitiva, alucinaciones visuales y/o táctiles y crisis de ansiedad. Rabdomiolisis (isquemia muscular aguda).

Alteraciones cutáneas (consumo adictivo): mayor frecuencia dermatitis seborreica, úlceras cutáneas, prurito, ampollas, urticaria, eritemas y verrugas mucosa nasal.

- Grave produce un sdr confusional agudo (delirium), ↑ TA, ↑ FC y ↑ T^a > 40°C, convulsiones, déficits neurológicos focales, arritmias cardíacas, CID, disfunción hepática y fracaso renal (IRA por espasmo arteriolar o 2^a a radmomiolisis).

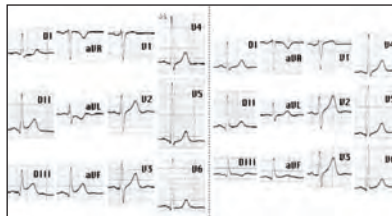
• TRIADA intoxicación cocaína: midriasis, taquicardia e HTA.

• Complicaciones respiratorias por cocaína: broncoespasmo (irritación local x humo), barotrauma (técnica inhalación): neumotórax y neumomediastino. SDRA. Enfisema bulloso [lóbulos superiores (INH/EV)]. "Pulmón del crack": sdr pulmonar con disnea, infiltrados pulmonares y hemoptisis.



SDRA. remi.unimet.edu

• Emergencia cardiovascular: lesión directa sobre los miocardiocitos, la cocaína inhibe la recaptación de la noradrenalina y las anfetaminas inhiben la enzima monoaminoxidasa encargada de su degradación → efecto simpaticomimético → necrosis miocárdica por sobrecarga calcio iónico intracelular y vasoconstricción arterias coronarias epicárdicas y de las pequeñas arteriolas intramiocárdicas → IAM, rotura aneurisma, shock cardiogénico, arritmias ventriculares o PCR.

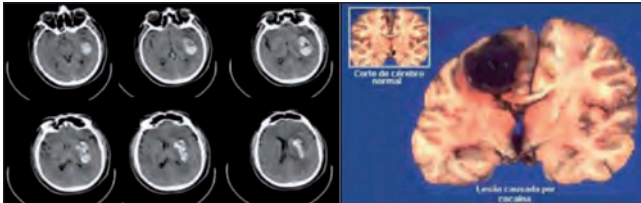


IAM POR COCAÍNA

• COCAÍNA Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

- Riesgo mayor de sufrir IAM (≈ 24 veces) y se prolonga hasta 1 h después del consumo.
- Existe relación dolor torácico-consumo cocaína (franja: cuarta edad) \rightarrow espasmo coronario local/difuso en arterias normales/arterioscleróticas \rightarrow éxtasis sanguíneo y formación de trombos favorecida por el aumento de la agregación plaquetaria causada por la cocaína y de las demandas $O_2 \rightarrow \uparrow$ FC y TA.
- Consumo a largo plazo \rightarrow espasmos repetidos \rightarrow dañan el endotelio y aceleran la aterosclerosis.
- El IAM es independiente de la dosis, la frecuencia y la vía de administración.
- 90% ECG: alteraciones ST, inversiones ondas T o aparición ondas Q. Sensibilidad: 36%. Especificidad: 90%.
- Papel arritmógeno: afecta a la generación y a la conducción de impulsos cardíacos, incrementa la irritabilidad ventricular y disminuye el umbral de fibrilación

- SNC: AVC isquémicos por espasmo arterial o hemorrágicos debidos a repercusión brusca de arterias constreñidas, HSA por rotura aneurisma cerebral o malformación vascular congénita y status epiléptico.



LESIÓN PRODUCIDA POR COCAÍNA: TAC Y AUTOPSIA
colegiosanfrancisco.com

- Infarto intestinal y hepatitis aguda grave.
- Complicaciones vasculares por error en la vía de administración:

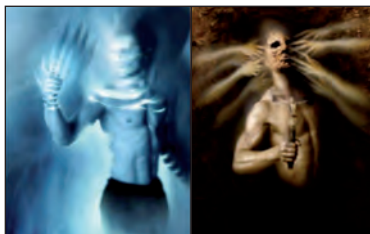


SPEED INYECTADO EN ARTERIA

NECROSIS 2ª INYECCIÓN DE COCAÍNA

www.scielo.br

- **Psicosis aguda por amfetaminas/cocaína:** crisis paranoides, crisis de ansiedad, ataques de pánico y alucinaciones, agresividad, violencia, y en algunas ocasiones reacciones catatónicas. Estas situaciones pueden aparecer sin la toma del tóxico ("flashback").



PSICOSIS COCAÍNICAS

yambra.bitacorras.com

- La toxicidad de la cocaína y/o amfetaminas se potencia con la presencia alcohol.

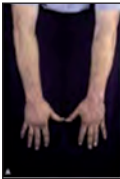


ENERGY CONTROL

PERFIL INTOXICACIÓN AGUDA POR COCAÍNA U OTRO SIMPATICOMIMÉTICO:

paciente joven que acude a UCIAS con convulsiones, arritmias cardíacas (EV), AVC, HSA, HTA, isquemia intestinal o psicosis aguda, descartar consumo de cocaína u otro simpaticomimético.

3.- Efectos a largo plazo de la cocaína:



PÁPULAS ERITEMATOSAS ESCORIADAS
CON COSTRAS
apocatástasis.com



CONSUMO CRÓNICO
4.bp.blogspot.com



proyectomedico.com



TRATAMIENTO conjunto con anfetaminas y fenitelinaminas: página 212

3.- EFEDRINA

GENERALIDADES

- Utilizado como descongestionante nasal por su efecto vasoconstrictor y por vía EV como fármaco adrenérgico α_1 .
- En la China tradicional, la planta MaHuang (extracto de ephedra sinica, cuyo alcaloide es la efedrina) se usa para el tratamiento del asma bronquial.
- En las smart shop se vende como producto anorexígeno (“quemar grasas”) y euforizante. Precursor de la síntesis de metanfetamina.

Para aumentar el volumen de las pastillas de anfetaminas. Y con finalidad recreativa desde finales de los años 80 al ser de menor coste.

FISIOPATOLOGÍA

- Simpaticomimético (vasoconstrictor) que actúa como agonista de receptores α_1 y β_{1-2} adrenérgicos, \uparrow concentración de noradrenalina de forma indirecta y activa directamente α_1 y β_{1-2} adrenoreceptores.

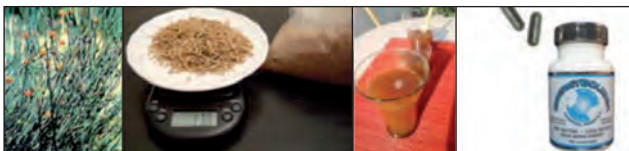
TOXICOCINÉTICA

- Duración de los efectos: 4-6 h.
- Semivida de eliminación: 2.5-7.7 h (eliminación urinaria).

CONSUMO RECREACIONAL

- 1 cp = 6-12 mg (dosis terapéutica: 25-50 mg).
- Hierba de ephedra para infusión: "te rojo del desierto", 8-10 g x 3 vasos de agua durante 15 min endulzada con azúcar moreno y limón.
- Semillas de *ephedra nevadensis*: 5 semillas \approx 4.95 €.
- La MaHuang se ha retirado de las herboristerías. 100 g \approx 12.50 €.

ARGOT: hierba de éxtasis, "nature's sunshine", "metabolift", "ripped fuel", "herbalife", etc. Smart shop y online: "Explore", "E-Booster", etc.



EFEDRAS
trainermed.com

TE ROJO DEL DESIERTO
i49-serving.com

encuentra24.com



EFREDINA + CAFEÍNA

EFREDINA + MDMA
dancesafe.org

EFREDINA

SEMILLAS
DE EPHEDRA
NEVADENSIS
onlinesmartshop.nl

PERFIL CONSUMIDOR: mujeres de mediana edad preocupadas por su imagen física. En los jóvenes, forman parte de las “pastis” en las fiestas.

CLÍNICA

1.- Como droga: estimulante del SNC. Efectos euforizantes y estimulantes inferiores a las anfetaminas, anorexia, alucinaciones visuales y auditivas y aumenta la potencia sexual. No produce midriasis (D/D con otros simpaticomiméticos). Su acción se potencia por alcohol y cafeína.

• EXPERIENCIA CON EFEDRA

- “Me recuerda un poco al éxtasis pero sin ese pelotazo molesto en la cabeza”.
- “Hablas mucho y estás ingenioso y todo esto sin que parezca que estás drogado, muy natural”.

2.- Intoxicación aguda (entre 50 y 150 mg)

- SNC: agitación, insomnio y convulsiones. Psicosis aguda (manía), verborrea e impulsividad incontrolable.
- Alteraciones cardiovasculares: infarto cerebral, ↑ FC, EV (bigeminismo) y ESV, vasoespasmio coronario (IAM), HTA, AVC, hipertermia y fracaso multiorgánico.
- Trastornos GI: náuseas y vómitos.

3.- Deprivación: la disminución del consumo → sdr depresivo con riesgo de suicidio.

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

4.- PSEUDOEFEDRINA

GENERALIDADES

- Estereoisómero de la efedrina con efecto similar aunque su actividad vasoconstrictora y efectos sobre SNC son menores.
- Precursor fácilmente accesible utilizado en la fabricación de metanfetamina.



ALIJOS

ebp.blogspot.com

MARIPOSA
EFEDRINA Y PSEUDOEFEDRINA

media.elsiglodetorreon.com

dancesafe.org

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

5.- SIDA CORDOFILA O BALA

GENERALIDADES

- De la misma familia que la MaHuang y viene originalmente de la India.
- Como la ephedra, contiene efedrina pero en una concentración muy pequeña.
- Pertenece al grupo de los “quemadores de grasas”: se utiliza para la pérdida de peso al reducir el apetito.

FISIOPATOLOGÍA

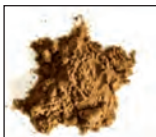
- Principios activos: efedrina y pseudoefedrina.

CONSUMO RECREACIONAL

- Extracto *Sida Cordofilia* 2% en polvo: mezclar 2 g con agua caliente. 100 g ≈ 35 \$.
- Extracto *Sida Cordofilia* cápsulas: 125 mg/dosis. Botes 100 cp ≈ 32-45 €.
- *Myster E*® de 6 cápsulas ≈ 8 €. 1 cápsula: 25 mg *sida cordifolia*, cafeína, nuez de cola, citrus auranticum, taurina, L-fenilalanina.
- *Space E*® de 4 cp ≈ 8 €. 1 cápsula: 50 mg *sida cordifolia*, cromio, sauce blanco, guarana, nuez de cola, niacina y taurina.



e.wikipedia.org



herbaldistribution.com



psychoactiveherbs.com



shivaheadshop.co.uk



bodyshop4less.co.uk

phd.supplements.com

CLÍNICA

1.- **Como droga:** estimulante del SNC. Efectos euforizantes y estimulantes.

2.- **Intoxicación aguda** ≈ efedrina. (pág. 91)

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

6.- METILFENIDATO

GENERALIDADES

- Derivado anfetamínico utilizado en el trastorno déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y en la narcolepsia. mioclónica. Algunos signos y síntomas recuerdan más a un cuadro serotoninérgico que a un cuadro gabinérgico.



img.bebesymas.com



sinmordaza.com



static.consumer.es

FISIOPATOLOGÍA

- Simpaticomimético. El mecanismo de acción en el hombre no se conoce completamente, pero se cree que bloquea la recaptación de noradrenalina y dopamina en la neurona presináptica incrementando su liberación.
- Tiene efectos similares a la cafeína y es menos potente que las anfetaminas.

TOXICOCINÉTICA

- Inicio acción: 30 min.
- Duración: 3-6 h. Eliminación: 95% por orina.
- Dosis habituales: 6-10 mg y redosificaciones 4-5 mg.

CONSUMO RECREACIONAL

- Productos expandidos en farmacia.
- Ritalín®, Rubifen® y Ritrocel®: comprimidos de 5 mg, 10 mg y 20 mg.
- No se utilizan los productos retardados.
- Modo: VO, esnifada (pulverizadas e INH o mediante solubilidad en agua fría), en disolución en agua e inyectadas vía EV (los aditivos insolubles que hay en las comprimidos pueden obstruir los vasos sanguíneos pequeños o estrechos → oclusión vascular).

• Los métodos que se utilizan para la extracción de las drogas de los productos acompañantes, son técnicas sencillas como "la solubilidad en agua fría":

- Base teórica: una mezcla de dos sustancias pueden ser separadas por medios físicos, si una es soluble en agua y la otra no, o si una es muy soluble en agua fría y la otra lo es menos.
- Se puede separar el clorhidrato de cocaína (muy soluble agua) de la fenacetina (adulterante casi insoluble y muy tóxico) y el metilfenidato en comprimidos de sus excipientes (fosfato cálcico dibásico, celulosa microcristalina almidón y estereato magnésico) para obtener una sustancia de gran pureza.



DEL METILFENIDATO EN COMPRIMIDOS SE OBTIENE POLVO PARA ESNIFAR
3.bp.blogspot.com

CLÍNICA

1.- Como droga: euforia, locuacidad, claridad mental, bienestar, lucidez, excitación, ansiedad, extroversión, sensación corporal placentera, capacidad de concentración y disminución de la fatiga.

2.- Intoxicación aguda (100 mg)

- SNC: midriasis, nerviosismo, insomnio, cefalea, somnolencia, vértigo, disquinesias (calambres musculares, corea, tics, etc.), convulsiones (puede reducir el umbral convulsivo en pacientes epilépticos), psicosis tóxica y alucinaciones visuales y táctiles.
- GI: náuseas, vómitos, dolor abdominal y sequedad de boca.
- CV: taquicardias, arritmias e HTA, migraña y AVC.

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

7.- MODAFINILO

GENERALIDADES

- Estimulante SNC → ↑ actividad alfa-1-adrenérgica cerebral → ↑ transmisión glutamérgica tálamo y hipocampo sin interactuar con el sistema simpaticomimético.

- Utilizado en la narcolepsia.
- 200 veces < potente que las anfetaminas.



doymafarma.com

eleconomista.es

CONSUMO RECREACIONAL

- Producto expandido farmacia.
- Naxelan®, Alertex® y Modiodal®: comprimidos de 100 mg.
- Dosis: 200-400 mg/día
- Se llama coloquialmente “pastilla antisueño”.

TOXICOCINÉTICA

- Concentración máxima: 2-4 h. Semivida eliminación: 15 h.
- Metabolización hepática: 2 metabolitos inactivos. Eliminación renal.

CLÍNICA

1.- Como droga: mejora el estado de alerta y ←rendimiento neurocognitivo. Propiedades euforizantes leves. “Euforia, coloccón y bienestar”

2.- Intoxicación aguda: insomnio. Riesgo si se combina con cocaína o anfetaminas.

> 800 mg/24 h: HTA, taquicardia, insomnio y cefalea.

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

8.- KATH, QAT O CHAT (METHCATHINONE)

GENERALIDADES

- Los cultivos de Catha edulis son habituales en el este África (Somalia) y Península Arábiga.
- Methcathinone cp 200 mg: estimulante sintético y afrodisíaco.

- Dependencia psíquica moderada pero persistente. Puede producir sdr de privación.

FISIOPATOLOGÍA

- Simpaticomimético agonista de los receptores α_1 y β_{1-2} adrenérgicos y aumenta la concentración de noradrenalina de forma indirecta.

- Principios activos:

- Catinona: alfaaminopropiofenona con patrón parecido a las anfetaminas (estructura y acción “anfetamina-like”) pero con la mitad de potencia, que activa las vías dopaminérgicas SNC.

El valor de mercado lo dan las hojas verdes y frescas por su buena absorción VO.

- Catina: norseudofedrina o (+)-treo-2-amino-1-hidroxi-fenilpropano, es un estimulante del SNC con efectos estimulantes parecidos a la efedrina.

- Tujona: cetona monoterpénica bicíclica saturada de efecto psicoactivo que actúa sobre los receptores del GABA (efectos secundarios: espasmos musculares y convulsiones).

TOXICOCINÉTICA

- Inicio (masticación durante 10 min hasta 3 h): 45 min.

- Duración efectos: 4-6 h.

CONSUMO RECREACIONAL

- Frescas masticadas.

- También se utilizan en pipa agua, en infusión (te abisinio o arábigo) y en polvo blanco (INH o EV).

ARGOT: cat, qat, cata, goob, star, quitapenas, tschat, miraa, etc.



usdoj.gov

canamo.net



(S)-2-AMINO-1-PHENYL-L-
PROPANONE

CANCER DE LABIO POR
PESTICIDAS
yemen-today.com

KATH FUMADO EN PIPA DE
AGUA
yicint.com

CLÍNICA

- **Como droga:** efectos estimulantes, euforia, bienestar, mayor energía e intenso estado de alerta e intensificación de la autoestima. Mayor comunicación e interacción social (propiedades empatógenas) así como algunos efectos psicodélicos.

- **Efectos 2^a:** cefalea, vómitos, náuseas, ↑ FC, ↑ TA y ↑ T^a, disnea, dolor torácico, insomnio, psicosis y paranoias. Gastritis y esofagitis. "Ojos rojos".

- **Complicaciones:** toxicidad cardiovascular y neurológica → IAM, vasoespasmio coronario, EAP y HC. Alteraciones hematológicas. La presencia pesticidas → inhibición actividad AChE.

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

9.- MAYTENUS SENEGALENSIS

GENERALIDADES

- Maytenus Senegalensis variedad europea o espino cambrón o arto negro.
- Arbusto espinoso cuyas semillas aguantan varios años sin perder su poder germinativo.
- Principios activos: catinona y catina.

CONSUMO RECREACIONAL

- Masticadas frescas.
- Infusión: la mínima dosis psicoactiva son unas 100 hojas.



maytenussenegalensis52warsw.ideal.es

forsilvestre.es

CLÍNICA Y TRATAMIENTO ≈ kath (pág. 98).

10.- CAFEÍNA

GENERALIDADES

- Sólido cristalino, blanco y de sabor amargo que actúa como droga psicoactiva y estimulante.

FISIOPATOLOGÍA

- Alcaloide del grupo de las metilxantinas que en dosis altas estimula los receptores adrenérgicos β_{1-2} . Produce estimulación simpaticomimética, vasodilatación y estimulante SNC. Exacerba los síntomas maniacos en pacientes bipolares.

- Produce tolerancia y dependencia.

CONSUMO RECREACIONAL

• Bebidas:

- 1 taza de café ≈ 60-110 mg cafeína.

- 330 mL cola (nuez de cola) ≈ 35 mg cafeína.

- 1 taza de té (teína) ≈ 10-90 mg cafeína.

- 1 taza de chocolate ≈ 40 mg cafeína.

- 250 mL de bebidas energizantes ≈ 80 mg cafeína.

• Comprimidos (Durvitan[®], cp de 300 mg cafeína).

• Parches "Caffederm[®]" transdérmicos (300 mg de cafeína), inhalador de cafeína, chicles o en polvo (1 bote de 1 kilo cafeína ≈ 300 €).



CLÍNICA

1.- Como droga: estimulante SNC → aumenta el nivel de alerta y elimina la somnolencia.

2.- Intoxicación aguda (dosis tóxica: 0.5-1 g).

- Excitación psicomotriz, temblores, irritabilidad, vértigo, cafolea, náuseas, vómitos, taquicardia, palpitaciones, arritmias con extrasístoles y aumenta de la frecuencia urinaria.

- En casos graves: delirio, convulsiones, TV y TSV, hipopotasemia, hiperglicemia e hipotensión (vasodilatación por acción agonista β_2).

• **CASO CLÍNICO** (Natalie F et al. *When chewing gum is more than just a bad habit. The Lancet 2009;373:1918.*)

- Consumo de 1 caja de chicles de cafeína: paciente que llega a UCIA con un cuadro de agitación, agresividad, disconfort abdominal, disuria, poliuria, "sensación pinchazos" en extremidades inferiores y en el ECG, taquicardia sinusal (147 lpm).

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

11.- BEBIDAS ENERGIZANTES (TAURINA, INOSITOL Y CAFEÍNA)

GENERALIDADES

- Se venden de forma libre y son consumidas como estimulantes.

FISIOPATOLOGÍA

• Principios activos:

- Taurina o ácido amidoetilsulfónico: aminoácido que actúa como neurotransmisor SNC/musculatura estriada → ↑ contractilidad cardíaca y se metaboliza a nivel hepático, y ↑ potenciales sinápticos excitadores a nivel sinapsis/axones neurales por medio de los canales del calcio de bajo voltaje.

- Inositol: implicado en la regulación de la respuesta de la membrana celular (fosfatidil-inositol) y potencia los efectos de la taurina. Por ella misma puede causar manía.

- Cafeína: sustancia psicoactiva, perteneciente al grupo de las metilxantinas que potencia los efectos de la taurina:

- Estimulación simpaticomimética, vasoconstrictora y estimulante SNC (parecido efedrina).

- A dosis altas estimula los receptores adrenérgicos β_{1-2} .

- Exacerba los síntomas maniacos en pacientes bipolares.

• Otros componentes: glucosa, sacarosa, ácido cítrico, vitaminas (niacina, ácido pantoténico, B6 y B12) y glucuronolactona (función detoxificante). Y/o extracto de guaraná y/o ginseng (cantidad no especificada).

CONSUMO RECREACIONAL

- Speed unlimited®, Power Horse® Energy Drink; Burn® Energy Drink®; Energy Drink Magic Man®, Red Bull®, Impulse®, Dark Dog®, Shark, Hype®, etc.

- 20-32 mg cafeína/100 mL dependiendo de la reglamentación de cada país. En España 32 mg/100 mL (1 café de 180 mL ≈ 60-110 mg de cafeína) y 0.4% taurina por 100 mL.

- De precio reducido: 1 lata ≈ 1-2 €.



latasbebidas.org

csgarcia.edublogs.org

2.bp.blogspot.com

CLÍNICA

1.- Como droga: proporciona bienestar, disminuye los tiempos de reacción a estímulos e incrementa la sociabilidad.

2.- Como intoxicación aguda

- Después de consumir 1 bebida energizante: \uparrow FC (\uparrow 5-7 lpm) y \uparrow TAS (10 mmHg).
- La interacción de taurina, cafeína e inositol unido a etanol y/o alcaloides efedrina produce:
 - Alteraciones físicas: temblor, intranquilidad, anorexia, náuseas, vómitos, taquicardia y confusión. Se han descrito casos de distonía aguda. Casos graves: TV y TSV, hipotasemia, hiperglicemia e hipotensión (vasodilatación x acción agonista β_2).
 - Alteraciones del comportamiento: cuadros psicosis aguda (manía aguda) con ideas de grandeza, hiperactividad, agresividad, ausencia del control de los impulsos, insomnio y agitación psicomotriz.
- Los jóvenes que beben cócteles mezclados con bebidas energizantes, están más expuestos a necesitar ayuda médica. La depresión SNC provocada por el alcohol está enmascarada por el consumo bebidas estimulantes lo que permite seguir consumiendo hasta alcanzar niveles mucho más elevados y por tanto más peligrosos.
- El consumo de 3 latas de Red Bull® son suficientes para poder desencadenar una intoxicación aguda o cuando se mezcla con alcohol.

PERFIL INTOXICACIÓN AGUDA: paciente adolescente/adulto joven, agitado, agresivo o confuso, con alcoholemia escasa o nula y todos los tóxicos habituales en sangre/orina negativos.

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

12.- GUARANA

GENERALIDADES

- Arbusto trepador "Paullinia cupana" originario de la Amazonia que abunda en la selva de Brasil, Colombia y Venezuela. Utilizada desde tiempos inmemoriales por diferentes tribus indígenas como planta medicinal y poderosa reconstituyente, excitante y afrodisíaco.

FISIOPATOLOGÍA

- Las semillas contienen como principio activo más importante, guaranina, de composición y actividad idéntica a la cafeína, sustancia psicoactiva perteneciente al grupo de las metilxantinas. Además contiene teofilina y teobromicina (estimulantes cardíacos).

CONSUMO RECREACIONAL

- A efectos terapéuticos y como complemento se emplean sus semillas desprovistas de la cubierta externa que se tuestan y se pulverizan, con lo que se obtiene un polvo de color marrón que contiene 4.2% de cafeína natural. 100 g ≈ 9 € (4,2% cafeína). Se disuelve en agua o leche caliente y se añade miel o azúcar.
- Se vende para infusión (60 g ≈ 18 \$) y en cápsulas en las farmacias sin receta médica. Ej: "Arkocápsulas (guaraná)".
- Se utiliza como extracto en bebidas energizantes, refrescos, zumos, barritas, etc.



FRUTA
GUARANÁ
symmetrix.ch

cahuinadencul.com.ar

100% GUARANÁ "PURO"
guarana.se



centroasia.es

TE DE GUARANA
klip7.cl

vivrevio.fr

BOTELLITAS
gemershop.de

CLÍNICA

1.- Como droga: estimulante SNC por su contenido cafeínico, produce pérdida de peso, incremento de la memoria y del rendimiento físico. Propiedades antioxidantes y antisépticas.

2.- Efectos secundarios: trastornos gástricos, ansiedad, excitación cerebral, alucinaciones, insomnio, etc.

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

13.- BETEL

GENERALIDADES

- La nuez de betel, semilla de la palmera de betel (*Areca catechu*), se combina con la parra (*Piper betel*) y cal apagada a la que se añade lima, tabaco, clavo, canela o cardamomo para ser masticada, como aperitivo saciante y estimulante.



herbalfire.com

travelblog.org

FISIOPATOLOGÍA

- Principio activo: arecoline, estimulante del SNC con actividad colinérgica.

- Dosis pequeñas producen euforia y a dosis altas sedación.

CONSUMO RECREACIONAL

- La nuez de betel se puede mascar por si sola, o mezclar el polvo con agua/café.

- Polvo o enteras: 100 g ≈ 9 €.

- No se recomienda > 3 gr a la vez, ni > 6 g /24 h.

CLÍNICA

1.- Como droga: estimulante.



cshfineart.com

arco-iris.com

2.- Efectos secundarios: mascar la nuez puede causar náuseas, vómitos, diarreas y cólicos abdominales.

- Toxicidad colinérgica:

- **SLUDGE:** salivación, lagrimeo, "urination", diarrea, GI motilidad y eresis.

- **BBB:** bradicardia, broncorrea y broncoespasmo.

3.- Efectos a largo plazo: potencialmente carcinógeno, Ej.: fibrosis submucosa oral.

TRATAMIENTO: sintomático y atropina si procede.

PSICODÉLICOS, ALUCINÓGENOS O PSICODISLÉPTICOS

GENERALIDADES

- Son una serie de sustancias que se agrupan por producir efectos intensos en la percepción, el pensamiento y la emoción.

- Su uso histórico está vinculado a aspectos mágicos o místicos: los chamanes, personas que dominan la técnica del éxtasis, para relacionarse con los espíritus o con el fin de curar o vaticinar.

1.- HONGOS ALUCINÓGENOS

1.1.- AMANITA MUSCARIA

GENERALIDADES

- Setas usadas por chamanes y brujas para precipitar visiones (clarividencias místicas) y en rituales sociales y religiosos.



cdeea.galeon.com

FISIOPATOLOGÍA

- Alcaloide: muscarina (no es psicoactivo) → inhibe competitivamente los efectos muscarínicos de la acetilcolina pero las concentraciones que contienen son mínimas.
- Sustancias psicoactivas: derivados isoxazólicos con acción micoatropínica que actúan sobre SNC como falsos neurotransmisores. No provocan bloqueo parasimpático sino que su estereoquímica les hace actuar como análogos GABA (agentes gabamiméticos): ácido iboténico (50-100 mg) y muscimol (10-15 mg). El ácido iboténico se transforma en muscimol → efectos enteogénicos. El muscimol se excreta inalterado a través de la orina.

TOXICOCINÉTICA

Efecto: 1-2 h después ingesta. Duración: 6-8 h.

CONSUMO RECREACIONAL

- INH (fumada).
- VO: el polvo se disuelve en agua y se hierve lentamente durante 1 h, se tamiza y se bebe. 20 g ≈ 21,50 € y en extracto (90% muscimol y 5-10% de ácido iboténico). 25 mg ≈ 80 €.

ARGOT: matamoscas que alude a su cualidad de atraerlas y fulminarlas con facilidad, en castellano, oropéndola loca; en euskera, kuleto falson; y en catalán, reig bord.



AMANITA MUSCARIA psychoactiveherbs.com EXTRACTO 1g

CLÍNICA

1.- Como droga: distorsiones visuales (macros y microscopias) y alteraciones auditivas.



EXPERIENCIAS CON MUSCINOL
es.geocities.com galeon.hispavista.com zeek.net

2.- Intoxicación aguda

• Sdr anticolinérgico o micoatropínico:

- Bloqueo muscarínico periférico: taquicardia, arritmias, enrojecimiento y sequedad piel/mucosas, hipertermia, midriasis, RAO e íleo paralítico.

- Bloqueo muscarínico central: lenguaje rápido, pastoso y disártrico, temblor distal fino, agitación psicomotriz, delirio, ataxia, agitación, alucinaciones, psicosis, convulsiones y coma.

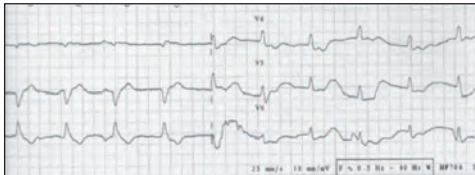
ROJO COMO UNA REMOLACHA	Rubicundez
SECO COMO UN HUESO	Mucosas y piel seca
CALIENTE COMO EL INFIERNO	Hipertermia
CIEGO COMO UN MURCIÉLAGO	Midriasis
LOCO COMO UNA CABRA	Agitación, alucinaciones y pérdida de memoria

TRATAMIENTO

- Si ingesta por VO, rescate material tóxico con lavado y aspirado gástrico (ingesta < 60 min) y administración de carbón activo (ingesta < 120 min) en dosis única (25-50 g). No olvidar que el tránsito GI está enlentecido.
- Tratamiento sintomático: diazepam, dosis 10-20 mg en bolus lento (se puede repetir dosis).
- Cardiotoxicidad: bicarbonato sódico.
- Evitar antipsicóticos por los efectos adversos y por no mostrar mejoría en el efecto anticolinérgico central.
- Utilizar como antídoto la fisostigmina si existieran efectos anticolinérgicos centrales:
 - Anti-acetilcolinesterásico (acción colinérgica) con semivida 15-30 min: administrar 1 mg EV lento (< 60 kg) o 2 mg (> 60 kg) en 2-3 min. Repetir 1 g/EV/2-3 min, si no hay respuesta en 10 min.

• Contraindicación de la fisostigmina si ECG con QTc > 440 mseg.

• Efectos 2ª: náuseas, vómitos, salivación, bradicardia, hipotensión y alargamiento del QTc.



QT. ALARGADO

• Antes de administrar: asegurar soporte ventilatorio, monitorización continua y preparar 1 mg de atropina.

1.- HONGOS ALUCINÓGENOS

1.2.- *Psilocybe aztecorum*; *Psilocybe mexicana*; *Psilocybe swmilanceata* o *Panaeolus cyanescens*; *Stropharia cubensis*; *Conocybe siliginoides* y *Paraeolus sphinctrinus*

GENERALIDADES

- Utilizados en ceremonias religiosas, culturales o curativas por los

indígenas de Sudamérica (Méjico), Argelia e India.

- La intensidad de los efectos varía en función de la personalidad y del ambiente en que se consuma (set y setting).

FISIOPATOLOGÍA

• Principios activos: alcaloides indólicos derivados de la triptamina con capacidad alucinógena y gran similitud con la fórmula química de la serotonina lo que explica sus efectos simpaticomiméticos:

- Psilocina o 4-hidroxi-N,N-dimetiltriptamina que se transforma mediante hidrólisis en psilocibina.

- Psilocibina o 4 -fosforiloxi-N,N-dimetiltriptamina que es la forma estable del hongo.

TOXICOCINÉTICA

- Los síntomas aparecen: 15-30 min postconsumo. Se mantienen: 3-6 h postingesta.

CONSUMO RECREACIONAL

• Formas de consumo:

- Por VO: masticándolos y comiéndolos (mal sabor), en sopas, tortillas, con arroz, tartas de cumpleaños, con chocolate o en una infusión cociéndolos durante 20 min con 1-2 bolsitas de té endulzado con miel, se bebe y se ingieren los hongos en estómago vacío (4 h antes del trip) y durante el trip se deben beber abundantes líquidos para evitar efectos secundarios.

La *Copelandia cyanescens* se consume fresca con zumo de limón y grosellas negras para potenciar su efecto.

- Se preparan también para la vía EV

• Ventas:

- "Smell bags" (setas en forma desecada) o kits de esporas para su cultivo.

- En smart shops o por Internet (online shop): colombiana, mexicana, etc. acompañadas de un prospecto con instrucciones. 30 g ≈ 37.5 €.

• Trip:

- Inicial: 5-10 g psilocybes frescos.

- Medio: 15-25 g psilocybes frescos

- Avanzado: 30-35 g psilocybes frescos.

A partir de 5 mg de psilocibina comienzan los efectos enteogénicos.

Dosis máxima segura (0,25 mg/Kg) \approx 150 mg. Dosis > 50 mg no son recomendables.

• 20 mg de psilocina = 100 μ g de LSD.

ARGOT: hombrecitos, mujercitas, hongos mejicanos, musk, simple simón, etc.



usdoj.gov

eivw.biz



PSICOCIBE CON CHOCOLATE

usdoj.gov

CLÍNICA

1.- Como droga

- Efectos similares a los producidos por LSD, mescalina y peyote. Parece existir tolerancia cruzada.

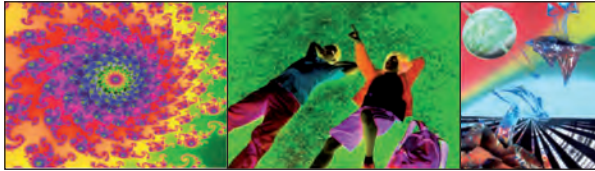
• Hilaridad fácil, expresión tranquila de alegría y satisfacción con risa ruidosa y sostenida → facilitan la expresión de los sentimientos y estimulación sexual.

• > 4 mg psilocibina (2-4 hongos dependiendo tamaño): laxitud, euforia, trastornos sensoriales e incremento de la percepción con incremento de la agudeza visual, distorsiones forma y tamaño de los objetos, despersonalización y sensación de separación de una parte del cuerpo e introspección de ensueño con separación emocional del ambiente.

• 10-12 mg psilocibina: alteraciones percepción tiempo, espacio y corporeidad. Alucinaciones visuales y auditivas, a menudo de imaginarias mexicanas y aztecas (formas geométricas abstractas

marcadamente articuladas con fantásticos paisajes). Visiones son de formas redondas y similares a las de la naturaleza con bonitos colores de flores y plantas así como de las formas de las montañas y las nubes. Un viaje al pasado remoto donde el sujeto permanece como observador. Se produce una sensación de unidad entre consumidor, el hongo y el dios presente en el hongo → éxtasis chamánico.

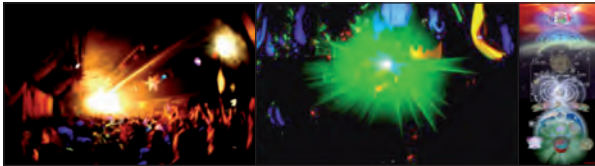
• > 13 mg de psilocibina: dificultad en el control muscular, cambios en la noción del tiempo e interpretación anormal de la información de los sentidos.



EXPERIENCIAS CON HONGOS COPELANDIA CYANESCENS

j14.tinypic.com

j146.photobucket.com



1.blogger.com

PSILOCIBE FANATICUS

lorenshaw.com

• EXPERIENCIA CON COPELANDIA CYANENSSENS (F. Ziberán)



nosce.wordpress.com

- 15 g frescos: distorsión del tiempo y fenómenos de sinestesia.
- 30 g frescos: intensas alucinaciones visuales, auditivas y táctiles. Todo era energía vibrando a diferentes frecuencias y longitudes de onda. Atomización del ego, pérdida moderada del contacto con la realidad, experiencia de salida del cuerpo, fenómenos de telepatía y experiencias extrasensoriales. El concepto de tiempo deja de tener importancia.
 - Experiencia mística: experimenté la muerte del Ego, al Dios y al demonio interior, la unión con los infinitos y el universo, una fuerza omnipotente, un conocimiento omnisciente, la libertad para escoger entre el bien y el no bien como un todo que forma parte de un mismo ser. Experimenté toda mi vida desde el nacimiento hasta la muerte, la luz al final del túnel y todo el recorrido inverso hasta ser uno con el universo.

2.- Efectos secundarios

- Pueden causar traumatismos indirectos por caídas, agresiones, tentativas autolíticas o accidentes de tráfico.
- Pueden producir malos viajes con efectos desagradables y alucinaciones terroríficas.
- Flash-back: sensaciones psicodélicas que se repiten espontáneamente durante años sin haber consumido.



divshare.com

j37.tinypic.com

"FLASH BACK" monografias.com

3.- Intoxicación aguda

- Duración del cuadro tóxico: 4-12 h.
- Sintomatología simpaticomimética: ↑ T^a corporal, aumento de la sudoración, enrojecimiento piel, mareo, visión borrosa con midriasis, dolor abdominal con náuseas y/o vómitos (20%), taquicardia y arritmias, HTA, incoordinación muscular, hiperreflexia, mioclonías, estado confusional agudo y convulsiones generalizadas.
- Agitación psicomotriz, ansiedad extrema, paranoia y psicosis tóxica con crisis de pánico.
- Se han descrito casos de metahemoglobinemia leve después de la administración EV.

4.- **Clínica tardía**: cefalea persistente.

TRATAMIENTO

- Descontaminación digestiva.
- Sedación con BZD de semivida corta (midazolam).

1.- HONGOS ALUCINÓGENOS

1.3.- LSD

GENERALIDADES

- Dietilamida del ácido lisérgico sintetizado del cornezuelo del centeno (hongo *Claviceps purpúrea*).
- Es químicamente inestable descomponiéndose por la acción del calor y de la luz solar, por lo que se suele conservar en disolución mezclada con un antioxidante. No tiene olor ni sabor.
- Sintetizado 1938 por Hoffman y Stoll en los laboratorios Sandoz.
- Produce tolerancia pero no dependencia física sino cultural: autoexploración y/o experiencias místicas.
- No produce sdr abstinencia.
- Incremento del consumo en los años 60 dentro de la cultura "hippie", vía de autoexploración para entrar en contacto con las galerías subterráneas del inconsciente de acuerdo con la filosofía mística de aquel movimiento. Cada cultura musical lleva asociada una droga ilícita, los Beatles compusieron Sgt. Peppers bajo los efectos del LSD en 1967.
- Se ha vuelto a poner de moda en los años 90 y su uso se asocia con las "rave parties".

FISIOPATOLOGÍA

- Gran afinidad por los receptores de serotonina 5-HT_{2A} a nivel de la corteza cerebral (estado de ánimo, cognición y percepción) y en el locus ceruleus (detector de las novedades).
- Es estructuralmente similar a los neurotransmisores endógenos de la serotonina (5-hidroxi-triptamina), dopamina y noradrenalina.
- Produce efectos simpaticomiméticos y anticolinérgicos.

TOXICOCINÉTICA

- Por VO (SL) sus efectos comienzan 30-40 min y por vía EV inmediatamente. Se absorbe rápida y completamente en el tracto GI. Se acumula en el hígado y en cantidades pequeñas en el cerebro.
- Semivida de eliminación: 3-6 h. Duración: 24 h postingesta.
- Metabolitos: nor-LSD (desmetil) y el OH-LSD (2-oxo-3-hidroxi-LSD).

CONSUMO RECREACIONAL

- Cápsulas, comprimidos de distintas formas (cabeza de cerilla o estrella) y gel.
- Papeles secantes impregnados de LSD de pequeño tamaño de 1 x 0.5 cm ("sellos o blotter") que se mastican, de distintas formas y colores o personajes del cómic. Su diseño funciona como fecha de caducidad ya que el LSD se descompone con el tiempo y la aparición de un nuevo diseño muestra que hay un suministro nuevo.
- Cada sello cuesta ≈ 6-12 € (bajo costo).
- Dosis usuales ≈ 20-100 µg (hoy en día 50 µg).

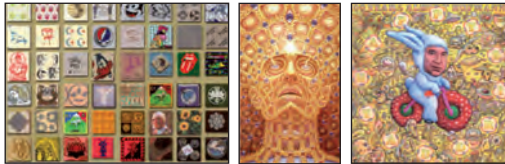
ARGOT: ácido o tripi (trip: viaje), sellos ("Batman", "Conan", "Sadam", "Simpson", etc.), ajos, batidora (mezclado con ponche), "Elvis Presley" (mezclado con anfetaminas), Berkley azul (papel azul), micropunto o microdot (cabeza de cerilla), secantes, vulcanos, etc.



photobucket.com

SELLOS

lh5.ggpht.com



askgintza.com

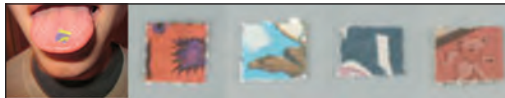


LSD GEL

madchat.org/esprit

drunkdrivingdefense.com

MICRODOT: 26 μ g



26 μ g

59 μ g

79 μ g

94 μ g

sunshinecoasthealthcentre.ca

erowid.org

PERFIL CONSUMIDOR: joven, habitualmente policonsumidor de alcohol, cannabis y anfetaminas.

CLÍNICA

1.- Como droga

- Fase inicial de "salida": midriasis, piloerección, náuseas, vómitos, taquicardia, frío, vértigo, ansiedad y sensación de tensión interior que se alivia llorando o riendo.
- Fase de "viaje o trip": a las 3 h comienza un cuadro psicodisléptico

cuyas características dependen del grupo y del guía que encauza a los principiantes (afinidad por el grupo o aislamiento): la visión se agudiza, se intensifican los colores, ángulos y profundidad. Se mezcla el pasado, presente y futuro.

Las personas y objetos adquieren una dimensión fascinante. Las formas se mueven y se ondulan. Se deforma la imagen corporal. Se oyen los colores y se ven los sonidos (sinestesia). Disminución del dolor, de la concentración y de la memoria con incapacidad de solucionar problemas al distraerse con cualquier nuevo estímulo. Puede producirse un “éxtasis místico”.



EXPERIENCIAS CON LSD 3bp.blogspot.com

- Fase de “reentrada”:- astenia intensa, cefalea y ansiedad.

2.- Efectos secundarios: sensaciones de incapacidad y culpabilidad, crisis de ansiedad, angustia y miedo a la locura, depresión y agresividad con pérdida del autocontrol.

- Riesgo de tentativa autolítica accidental: volar desde un tejado, intentar ordenar el tráfico urbano, etc.

- Pueden producir un “mal viaje o bad trip”, con efectos desagradables y alucinaciones terroríficas.

- “Flash-back”: sensaciones psicodélicas que se repiten espontáneamente durante años sin haber consumido.

3.- Intoxicación aguda

- Comportamientos desadaptativos: reacciones de ansiedad o pánico con ideaciones paranoides y psicosis con desorientación y confusión, disminución de la capacidad del juicio crítico por lo que el sujeto puede sufrir accidentes como suicidio e incluso homicidio.

- Cambios físicos: midriasis (visión borrosa), enrojecimiento conjuntival, ↑ FC, arritmias, ↑ TA, ↑ T^a, náuseas, vómitos, sudoración, temblores, hiperreflexia, incoordinación y ataxia.

TRATAMIENTO

- Está dirigido a proteger al paciente de sí mismo y a los demás.
- Evitar cualquier estímulo externo (manipulaciones, sondajes, etc.), ambiente tranquilo y trato suave con tono bajo y pausado.
- Agitación psicomotriz: BZD (diazepam o midazolam) para facilitar “el regreso” o tratar la crisis de pánico, hasta conseguir la sedación del paciente.
- Está contraindicada la administración de antipsicóticos por los efectos secundarios.

2.- PLANTAS ALUCINÓGENAS Y/O ESTIMULANTES

2.1.- ATROPA BELLADONA

GENERALIDADES

- Planta de la familia de las solanáceas, cuyo fruto, baya de forma de cereza, pequeña, pasa de verde a negro y es de sabor dulce por lo que se confunden con moras.
- Del griego: atropa (cruel o inexorable) y belladonna (las mujeres romanas la utilizaban para dilatar las pupilas y ser más deseables y también para enrojecer las mejillas de las doncellas).
- En el antiguo Egipto se usaba como narcótico, los sirios para “alejar los pensamientos tristes” y las brujas en la Edad Media en sus “Aquelarres”.

FISIOPATOLOGÍA

- Alcaloides:
- De configuración tropano: raíz, tallo, hojas y frutos.
- Hiosciamina y atropina: hojas.
- Otros: apotropina, beladonina, escopolamina, N-metilpirrolina y N-metilpirrolidina.

TOXICOCINÉTICA: efectos: 15-90 min. Duración: 24-48 h (la midriasis puede durar hasta una semana).

CONSUMO RECREACIONAL: fumado o se aspira el vapor al quemarse las bayas.

ARGOT: tabaco bastardo.



culturesheet.org

ahuinadencul.com.ar

educared.net

CLÍNICA INTOXICACIÓN AGUDA

• Síndrome anticolinérgico:

- Bloqueo muscarínico periférico: taquicardia, arritmias, enrojecimiento y sequedad piel/mucosas, hipertermia, midriasis, RAO e íleo paralítico.
- Bloqueo muscarínico central: lenguaje rápido, pastoso y disártrico, temblor distal fino, agitación psicomotriz, delirio, ataxia, agitación, alucinaciones, psicosis, convulsiones y coma.

ROJO COMO UNA REMOLACHA	Rubicundez
SECO COMO UN HUESO	Mucosas y piel seca
CALIENTE COMO EL INFIERNO	Hipertermia
CIEGO COMO UN MURCIÉLAGO	Midriasis
LOCO COMO UNA CABRA	Agitación, alucinaciones y pérdida de memoria

• D/D: esquizofrenia y consumo de LSD.

TRATAMIENTO

- Descontaminación digestiva: aspirado y lavado gástrico y una sola dosis de carbón activo (25-50 g) que absorbe los alcaloides. No olvidar que el tránsito GI está enlentecido.
- Tratamiento sintomático: diazepam, dosis 10-20 mg en bolus lento (se puede repetir dosis).
- Evitar antipsicóticos por los efectos adversos y por no mostrar mejoría en el efecto anticolinérgico central.
- Utilizar fisostigmina si existieran efectos anticolinérgicos centrales:
 - Anti-acetilcolinesterásico (acción colinérgica) con semivida 15-30 min: administrar 1 mg EV lento (< 60 kg) o 2 mg (> 60 kg) en 2-3 min. Repetir 1 g/EV/2-3 min, si no hay respuesta en 10 min.

- Contraindicación de la fisostigmina si ECG con QTc > 440 mseg.

- Efectos 2ª: náuseas, vómitos, salivación, bradicardia, hipotensión y alargamiento del QTc
- Antes de administrar: asegurar soporte ventilatorio, monitorización continua y preparar 1 mg de atropina.

2.- PLANTAS ALUCINÓGENAS Y/O ESTIMULANTES

2.2.- AYAHUASCA

GENERALIDADES

- Aya = espíritu, antepasado o alma, y huesca = cuerda o liana.
- Bebedizo medicinal y visionario utilizada en la región del Amazonas por los indios para usos medicinales y ceremonias religiosas compuesto por una mezcla de dos plantas que se maceran o cocinan:
 - La chacrana, hojas del arbusto *Psychotrya viridis* rica en DMT (psicoactivo) y de la jurema (*Mimosa hostilis o tenuiflora*) árbol espinoso de corteza color castaño rojizo con espinas cortas erectas muy punzantes, que sustituye a la chacruna y posee un 0.57% de DMT en la corteza de la raíz.
 - Trozos de la liana *Banisteriopsis caapi* y de la *Peganum harmala*, planta de la región este del Mediterráneo hasta India, también conocida como "Ruda Siria" que posee 10 veces más que la B. caapi y contiene un 4% de β-carbolinas por peso de semillas.
- No produce dependencia ni tolerancia.



PSYCHOTRYA VIRIDIS
plantasagrada.com

usuarios.lycos.es



PEGANUM HARMALA

SE QUEMA SOBRE UNA LLAMA DE GAS Y SE UTILIZA COMO INCIENSO

MIMOSA HOSTILIS

es.wikipedia.org

FISIOPATOLOGÍA

- La ayahuasca se obtiene de una combinación de dos plantas: de ellas contiene β -carbolinas y la otra DMT.
- Los alcaloides de la harmala (β -carbolinas: harmina, harmalina y tetrahidroharmalina) son IMAOs reversibles, que evitan la degradación DMT \rightarrow impide la degradación dopamina y noradrenalina y serotonina \rightarrow aumentan la actividad neuronal \rightarrow activa los nexos cerebrales.
- La extracción de los alcaloides de la harmala requiere un tiempo mínimo de cocción de 10-15 h y entre más tiempo pasa \rightarrow incrementan la concentración del bebedizo.

TOXICOCINÉTICA

- El inicio de los efectos: 30 min. Duración: 4-6 h.
- El DMT se encuentra de forma natural en el cerebro. Es considerado como un neurotransmisor y el bebedizo provoca sensibilización, “cada vez se necesita menos dosis para inducir los mismos efectos”.

ARGOT

- Se denomina en quechua “la sogá de los muertos o la liana del alma” por su poder para comunicarse con los espíritus.

CLÍNICA

1.- Como droga

- Trip lento y visionario.
- Los indios buscan conocimiento de la naturaleza y cura enfermedades.

- Alucinaciones que muestran el pasado y el futuro (visiones oníricas, extraterrestres), sinestesias (ver la música y los sonidos como formas geométricas), realce de la belleza de las cosas cotidianas con colores intensos, formas caleidoscópicas y fuegos artificiales.
- Autoterapia para enfrentarse a defectos, miedos y autoengaños para afrontar los problemas. Enseña el poder de la naturaleza: mundos salvajes habitados por animales exóticos como jaguares, reptiles e insectos, etc.



COLORES INTENSOS Y FORMAS DE FLORES

j80.photobucket.com

papermag.com



EXTRATERRESTRES

papermag.com

*MUNDOS SALVAJES HABITADOS
POR ANIMALES EXÓTICOS*

- Se activan funciones mentales que cotidianamente están atrofiadas. Creación y desarrollo de sentidos internos y externos que permiten el acceso a nuevos estados mentales.
- Permite experimentar un sueño mientras se está despierto, con plena conciencia del contenido de imágenes y de las emociones y acceder a la información que contiene el subconsciente o a un mundo espiritual.

2.- Efectos secundarios: náuseas, vómitos y diarreas, ↑ TA, temblores y convulsiones. Malas experiencias (miedo y pánico), ideación paranoide, sentimientos de ansiedad y crisis pánico.

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

2.- PLANTAS ALUCINÓGENAS Y/O ESTIMULANTES

2.3.- BELEÑO O HIOSCIAMO

GENERALIDADES

- Hyoscamus níger o hierba loca o dormidera es una planta común en los bordes de los caminos de olor desagradable.
- Homero la utilizaba para mitigaba el dolor porque producía inconsciencia por lo que la usaba para aliviar el sufrimiento de los sentenciados a tortura o muerte. Paracelso observó que el humo de las semillas provocaba riñas y discusiones violentas. Y las brujas se lo untaban para asistir al “Aquelarre”.
- No produce ni tolerancia ni adicción.

FISIOPATOLOGÍA

- Alcaloides tropánicos (0.005-0.10%): hiosciamina y escopolamina.
- Dosis bajas: bloqueo del receptor de la acetilcolina.
- Dosis altas: primero provoca estimulación y después depresión.
- Sedante SNC, hipnótico, espasmolítico y parasimpaticolítico suave.

CONSUMO RECREACIONAL

- Infusiones 0,4%, extractos, tinturas y polvo encapsulado.
- Productos: Atroplex®, Espacil®, Nororilgan®, Phenaphen®, Pridonnal®, Raubalgina®, etc.
- Usos recreativos: se aspira el vapor que producen las bayas (2-3) al quemarse.



pasoslargos.com

4.bp.blogspot.com

SEMILLAS HYOSCIAMUS NIGER
cahuinadencul.com.ar

CLÍNICA

1.- Como droga: sensación de gran ligereza e ingravidez, como si se estuviera por los aires, ("bruja volando sobre su escoba"). Alucinaciones visuales, gustativas y olfativas. ↑ FC y T^a, midriasis, somnolencia y sequedad bucal.

2.- Efectos secundarios: confusión mental, somnolencia, desorientación, cefalea, taquicardia, náuseas, convulsiones y coma.

3.- Intoxicación aguda

• Síndrome anticolinérgico:

- Bloqueo muscarínico periférico: taquicardia, arritmias, enrojecimiento y sequedad piel/mucosas, hipertermia, midriasis, RAO e íleo paralítico.

- Bloqueo muscarínico central: lenguaje rápido, pastoso y disártrico, temblor distal fino, agitación psicomotriz, delirio, ataxia, agitación, alucinaciones, psicosis, convulsiones y coma.

ROJO COMO UNA REMOLACHA	Rubicundez
SECO COMO UN HUESO	Mucosas y piel seca
CALIENTE COMO EL INFIERNO	Hipertermia
CIEGO COMO UN MURCIÉLAGO	Midriasis
LOCO COMO UNA CABRA	Agitación, alucinaciones y pérdida de memoria

TRATAMIENTO

- Descontaminación digestiva: aspirado y lavado gástrico y una sola dosis de carbón activo (25-50 g) que absorbe los alcaloides. No olvidar que el tránsito GI está enlentecido.

- Tratamiento sintomático: diazepam, dosis 10-20 mg en bolus lento (se puede repetir dosis).

- Evitar antipsicóticos por los efectos adversos y por no mostrar mejoría en el efecto anticolinérgico central.

- Utilizar fisostigmina si existieran efectos anticolinérgicos centrales:

- Anti-acetilcolinesterásico (acción colinérgica) con semivida 15-30 min: administrar 1 mg EV lento (< 60 kg) o 2 mg (> 60 kg) en 2-3 min. Repetir 1 g/EV/2-3 min, si no hay respuesta en 10 min.

• Contraindicación de la fisostigmina si ECG con QTc > 440 mseg.

- Efectos 2^a: náuseas, vómitos, salivación, bradicardia, hipotensión y alargamiento del QTc

- Antes de administrar: asegurar soporte ventilatorio, monitorización continua y preparar 1 mg de atropina.

2.- PLANTAS ALUCINÓGENAS Y/O ESTIMULANTES

2.4.- BURUNDANGA

GENERALIDADES

- Nombre de origen afrocubano que significa bebedizo o brebaje (brujería).

- Se ha denominado así a cualquier hipnótico capaz de controlar una víctima con el fin de cometer delitos, pero hoy en día está compuesto por escopolamina:

- Antagonista colinérgico obtenida de la *brugmansia o belladona*.

- En Colombia se obtiene de la *datura innoxia* o cacao sabanero o borrachero. Los chibchas la mezclaban con el fermento obtenido del maíz (chicha) para que lo bebieran esclavos y viudas de los líderes muertos para llegar a un estado de letargo antes de ser quemados vivos junto al cadáver de su amo o esposo.

- En Perú era fermentada y agregada a otras sustancias para obtener comunicación con los ancestros: "hipnosis colectiva con alucinaciones".

- Rituales del vudú: manipulación o sugestión de sus seguidores.

- Es el Toloache en México: planta de los dioses (aztecas).

- En la Alemania nazi: el suero de la verdad.

- Durante la guerra fría llegó a ser conocida como "la droga de la CIA" o "la sombra de la noche".

• Como amnésico fue introducida a la práctica de la medicina en 1.902. Se utilizaba junto a la morfina para el parto sin dolor ("el sueño crepuscular"). Los efectos secundarios sobre los recién nacidos hicieron que esta técnica se abandonara en los años 60. Durante años fue usada en los preoperatorios para reducir la salivación y las secreciones y por sus efectos tranquilizadores y amnésicos.

FISIOPATOLOGÍA

- Bloquea las funciones colinérgicas en el sistema límbico y corteza relacionada con aprendizaje y memorización.
- Es dosis dependiente y se potencia con el alcohol.
- Mezclada con diazepam además de amnesia produce sueño.

TOXICOCINÉTICA

- Fácil absorción por VO.
- Acción: 30-60 min. Duración: 1-3 h. Eliminación por orina: 12 h. Los efectos agudos pueden durar entre 24-48 h (se puede prolongar hasta 2 semanas). A mayor edad → efecto más prolongado. Es dosis dependiente. Dosis letal: 100 mg escopolamina.

CONSUMO RECREACIONAL

- Polvo blanco, cristalino, inodoro y amargo
- VO: bebidas y comidas.
- Mezclado con tabaco o INH el humo.



DATURA STRAMONIUM
infojardin.com

SUMISIÓN QUÍMICA
diariocordoba.com

LABORATORIO: en plasma y orina pueden ser analizada por pruebas cromatográficas. Pedir CPK totales por rbdmiolisis.

CLÍNICA

1.- Como droga: alucinaciones visuales, auditivas y gusto.



EXPERIENCIAS CON BURUNDANGA

salud-EL COLOMBIANO

new.taringa.net

2.- Intoxicación aguda

• Síndrome anticolinérgico:

- Bloqueo muscarínico periférico: taquicardia, arritmias, enrojecimiento y sequedad piel/mucosas, hipertermia, midriasis, RAO e íleo paralítico.

- Bloqueo muscarínico central: lenguaje rápido, pastoso y disártrico, temblor distal fino, agitación psicomotriz, delirio, ataxia, agitación, alucinaciones, psicosis, convulsiones y coma.

ROJO COMO UNA REMOLACHA	Rubicundez
SECO COMO UN HUESO	Mucosas y piel seca
CALIENTE COMO EL INFIERNO	Hipertermia
CIEGO COMO UN MURCIÉLAGO	Midriasis
LOCO COMO UNA CABRA	Agitación, alucinaciones y pérdida de memoria

3.- **Sumisión química**: sustancia capaz de intervenir en la conciencia humana. Ejecutar órdenes sin oposición por no tener voluntad propia ni capacidad memorización de hechos. Ej.: violaciones. El paciente muestra "automatismo", recibe y ejecuta órdenes sin oposición, no tiene voluntad propia ni capacidad de memorización de hechos.

• EXPERIENCIA CON BURUNDANGA

- Desperté en casa con una laguna en la cabeza. No recuerdo donde pasé las últimas horas en la discoteca, ¿con quien bailé?, ¿quién me acostó en mi cama y quien me quitó la ropa?. No sé porque la puerta de mi casa estaba abierta y han desaparecido todas mis tarjetas de crédito, el dinero y el coche. Tengo múltiples hematomas en rodillas y antebrazos.

- Después de haber bailado con una mujer despampanante, estaba frente a un cajero automático retirando el límite diario de dinero permitido, entregándolo a sus nuevos amigos, luego fue hasta su casa y entregó las llaves del coche. Fue golpeado de forma violenta y no sabe por que no trató de evitarlo.

• Sdr anticolinérgico:

- Bloqueo muscarínico periférico: taquicardia, arritmias, enrojecimiento y sequedad piel/mucosas, hipertermia, midriasis, RAO e íleo paralítico.

- Bloqueo muscarínico central: lenguaje rápido, pastoso y disártrico, temblor distal fino, agitación psicomotriz, delirio, ataxia, agitación, alucinaciones, psicosis, convulsiones y coma.

- Dosis altas: convulsiones, coma y muerte.

ROJO COMO UNA REMOLACHA	Rubicundez
SECO COMO UN HUESO	Mucosas y piel seca
CALIENTE COMO EL INFIERNO	Hipertermia
CIEGO COMO UN MURCIÉLAGO	Midriasis
LOCO COMO UNA CABRA	Agitación, alucinaciones y pérdida de memoria

TRATAMIENTO

- Descontaminación digestiva: aspirado y lavado gástrico y una sola dosis de carbón activo (25-50 g) que absorbe los alcaloides. No olvidar que el tránsito GI está enlentecido.

- Tratamiento sintomático: diazepam, dosis 10-20 mg en bolus lento (se puede repetir dosis).

- Evitar antipsicóticos por los efectos adversos y por no mostrar mejoría en el efecto anticolinérgico central.

- Utilizar fisostigmina si existieran efectos anticolinérgicos centrales:

• Anti-acetilcolinesterásico (acción colinérgica) con semivida 15-30 min: administrar 1 mg EV lento (< 60 kg) o 2 mg (> 60 kg) en 2-3 min. Repetir 1 g/EV/2-3 min, si no hay respuesta en 10 min.

- Contraindicación de la fisostigmina si ECG con QTc > 440 mseg.

- Efectos 2ª: náuseas, vómitos, salivación, bradicardia, hipotensión y alargamiento del QTc

- Antes de administrar: asegurar soporte ventilatorio, monitorización continua y preparar 1 mg de atropina.

2.- PLANTAS ALUCINÓGENAS Y/O ESTIMULANTES

2.5.- CANNABIS

GENERALIDADES

- Conocido desde el siglo IX a de C.

- Se obtiene de la planta del cáñamo Cannabis sativa, cuyo principio activo principal es el Δ^9 -tetrahidrocannabinol (Δ^9 -THC). De todas las partes de la planta, la de mayor riqueza es el principio activo que se encuentra en las inflorescencias de las plantas femeninas.

El cáñamo textil presenta un contenido de Δ^9 -THC < 0.5%.

- Es una de las drogas más utilizadas en todo el mundo y se consume en grupo o en solitario.

- La tolerancia sólo aparece tras un uso continuado y a dosis altas, pero no produce sdr abstinencia aunque provoca dependencia psíquica.

- Su policonsumo junto a otras drogas de abuso es frecuente.

FISIOPATOLOGÍA

- Los cannabinoides interactúan con receptores específicos (CB1, CB2) y el sistema cannabinoide endógeno:

CB1: SNC (ganglios basales, hipocampo, cerebelo y cortex), terminales nerviosos periféricos y testículo.

CB2: están relacionados con el sistema inmune (inmunosupresor).

TOXICOCINÉTICA

- Por VO: efectos máximos a los 90-120 min. Semivida: 7-10 h.

- Fumada: efectos máximos a los 30 min (se absorbe el 2-50% dependiendo de la técnica de fumado). Semivida: 2-4 h. 1 cigarrillo marihuana pesa \approx 330 mg y contiene 1.5-6 mg THC.

- Eliminación: los metabolitos se acumulan en los depósitos grasos

del organismo al ser muy lipofílicos. El 40% se eliminan por la bilis con las heces (circulación enterohepática: retraso eliminación y mayor vida media) y el 20% por orina [THC-COOH (11-nor-9-carboxi- Δ 9-tetrahidrocannabinol) libre y conjugado como glucurónico].

Vida media: 3-10 días. En fumadores crónicos su eliminación completa tarda hasta 3-5 semanas.

- Una muestra en **sangre** puede correlacionarse fisiológicamente con un estado de **intoxicación aguda**.
- Una muestra en **orina** indica un **consumo** pero no puede relacionarse directamente con una intoxicación porque los metabolitos de los cannabinoides pueden persistir en la orina durante varios días tras fumar un único cigarrillo.

- El cannabidiol (CBD) facilita la entrada al cerebro del THC, cocaína y PCP, incrementando la respuesta farmacológica de estas sustancias.

ARGOT: aceite hash, cáñamo, costo, chocolate, grifa, hash, hachís, hierba, kif, mandanga, marihuana, marijuana, maría, ganga, mierda, oro de Acapulco, palo de Thai (marihuana asiática mezclada con opio y atada a una caña), pipas, ruso negro (hachís mezclado con opio), tate, verde de Chicago (marihuana mezclada con opio), mota, pasto, yesca, chuby, ganja, toque, queto, carrujo, mostaza, chora, joint, elevador, quemartita, quemartín, jalón, monga, son, flautín, churro, marro, manteca, etc.

CONSUMO RECREACIONAL

El principal compuesto activo es el Δ 9-tetrahidrocannabinol.

- Marihuana (6-14%): prensado y triturado de la planta seca en forma de picadura (flores, hojas y tallos) que se fuma sola o se mezcla con tabaco. Un cigarrillo \approx 15-50 mg Δ 9-THC.
- Hachís (10-20%): resina almacenada en las flores de la planta hembra, prensada hasta formar una pasta compacta de color marrón y pegajoso que se distribuye en "talegos" que se subdividen en "chinas" y se fuman en forma de porro, canuto o petardo (200 mg).
- Aceite de hachís o aceite rojo (15-60%): extracción de las sustancias

de las glándulas y de los pelos de la planta, mediante disolventes como acetona o gasolina y se extiende en el papel de fumar o se impregna en el tabaco o untado en rebanadas.

- Budder (82-97%): extracción y secado del aceite mediante la utilización de gas o al baño maría → pasta blanquecina para INH.
- Forma líquida como el “chastri- licor egipcio” o infusiones (té).
- Forma sólida en tartas, galletas, pasteles y mermeladas donde se añaden semillas o aceite de cannabis. Lo utilizan los apósteles del cannabis para la iniciación de neófitos.
- Cannabis de farmacia: cogollo de la planta (5 g con un 18% de THC); en USA dronabinol (Marinol®) de 2.5, 5 y 10 mg y en Europa el nabilone (Cesamet®).

- 1 Kg de cannabis ≈ 900-1000 €.
- 25 g de cannabis ≈ 50 €.



HACHÍS PAQUISTAN
wond.in

HACHÍS MARRUECOS
2.bp.blogspot.com

TALEGOS DE HACHÍS
denuncia-social.com



CHICLE DE 1g DE MARÍA
dea.gov

HIERBA Y CANUTO
bloguniversitarios.com

ACEITE HACHÍS
drunkdrivingdefense.com

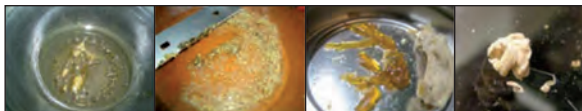


TARTA

SPACE CAKE:
TORTA ESPECIAL
cannabisculture.com

HASH BROWNIES:
BOLLOS CON HACHÍS
forum.gametrailers.com

LECHE DE MARÍA
2.bp.blogspot.com



OBTENCIÓN DE BUDDER A PARTIR DEL ACEITE DE HACHÍS
img218.imageshack.us

BUDDER
i514.photobucket.com



TÉCNICAS INHALACIÓN: PIPAS DE AGUA, VAPORIZADOR Y BONG DE CRISTAL.
news.bbc.co.uk
parafernalia.com

- PIPAS (ONE HITTERS).
- NARGUILES O CACHIMBAS (PIPAS DE AGUA): para fumar mientras se enfría el humo.
- BONGS: para fumar mientras se enfría el humo quitando las impurezas no deseadas.
- CONSUMO POR VAPORIZACIÓN: vaporizar los cogollos secos y curados, a una temperatura donde se extraen sólo los cannabinoides.

CLÍNICA

1.- Como droga

- Efectos subjetivos ("ciego o colocón" = distorsión perceptiva y cognitiva): euforia, bienestar, desinhibición (evasión de la realidad y entonación), locuacidad y risa espontánea, se exagera la vista y el oído (disfrute de la música y la pintura). Se pierde el sentido del espacio, la imagen corporal, el tiempo y el equilibrio. Disminuye la fuerza muscular con relajación, somnolencia, enlentecimiento, confusión así como la concentración, atención y memoria. Se pierde la capacidad de realizar un discurso lógico y continuo. Da buen rollo y armonía.
- Efectos físicos: ↑ FC, hipotensión, hiperemia conjuntival (ojo rojo), sequedad de boca y garganta, ↓ Tª, fuerza y coordinación y apetito.
- Potencia los efectos depresores centrales del alcohol.

2.- Efectos secundarios: trastornos del comportamiento con crisis de ansiedad, delirio y muy raramente psicosis aguda tóxica. Crisis de pánico por pérdida de control del pensamiento y el temor a volverse loco,

- Adulteración marihuana (partículas de plomo): calambres abdominales, náuseas, vómitos, fatiga, anemia, ribete gingival de Burton, síntomas neurológicos, alucinaciones, etc.

- Hiperemesis por cannabinoides: vómitos repetidos sin causa orgánica evidente en conjunción con comportamiento compulsivo de bañarse usando agua caliente que se resuelven en 48 h.

TRATAMIENTO

- Tranquilizar al paciente. Dado que el efecto dura como máximo 2-4 h, no requiere tratamiento médico.

- Cuadros psiquiátricos agudos: BZD.

- ¡OJO!, a las complicaciones: broncoespasmo (irritación local por el humo) o barotrauma (técnica de inhalación).

CANNABINOIDES SINTÉTICOS

GENERALIDADES

- Nueva clase de drogas fumadas, sustituto legal cannabis.

- Mezcla de plantas exóticas, extractos aromáticos y aditivos que liberan profunda fragancia al quemarse. No apta para el consumo.

- Se utiliza durante sesiones aromaterapia, yoga y meditación.

- Tolerancia.

FISIOPATOLOGÍA

- Agonistas cannabinoides sintéticos encontrados: JWH-073, JWH-018 y CP 47497-C8, HU-210, etc.

CONSUMO RECREACIONAL

- Se venden desde 2004 en Internet y smart shops.

- Composición de las hierbas exóticas: Guija de playa (*Canavalia maritima*); Loto azul (*Nymphaea caerulea/Nymphaea alba*); Dwarf

skullcap (*Scutellaria nana*); Oreja de león (*Leonotis leonurus*); Maconha Brava (*Zornia latifolia*); Loto rosa (*Nelumbo nucifera*); Ginseng siberiano (*Leonurus sibiricus*).

- "Spice Silver" (800 mg, 50 U) ≈ 210 € y "Spice Gold" (400 mg, 50 U) ≈ 210 €.



london-underground-dream-incense-front



london-underground-dream-incense-front

ARGOT

- Spice (silver, gold, tropical synergy, an eight, gold spirit, etc), Dream, Magic, etc.

CLÍNICA

1.- Como droga ≈ cannabis (página. 131).

2.- Efectos 2ª ≈ cannabis (página. 132).

3.- Deprivación (3 g/día): pesadillas, sudor, náuseas, temblores, cefalea, HTA, etc.

TRATAMIENTO

- Tranquilizar al paciente. Dado que el efecto dura como máximo 2-4 h, no requiere tratamiento médico.

- Cuadros psiquiátricos agudos: BZD.

2.- PLANTAS ALUCINÓGENAS Y/O ESTIMULANTES

2.6.- DATURA STRAMONIUM Y BRUGMASIA AUREA Y ARBOREA: ESTRAMONIO

GENERALIDADES

- Plantas de los Dioses: peyote, hongos, ayahuasca y... *brugmasia*. Esta última nos recuerda por sus efectos secundarios que no siempre es fácil tener una audiencia con los dioses.

- *Datura stramonium*: planta que crece espontáneamente en toda España ("higuera loca"). Todas las partes de la planta contienen alcaloides, aunque las partes más ricas son los frutos que se encuentran dentro de una vaina verde y espinosa que contiene pequeñas semillas de forma arriñonada y de color pardo oscuro (0.66% de riqueza) y las flores (0.61% de riqueza).

- *Brugmasia aurea* y *arboorea*, árbol pequeño con flores amarillas o blancas muy aromáticas, que crecen en regiones húmedas. Contienen los mismos alcaloides que la datura.

- En México se denominan floripondios y estramonios en España.

- Se utilizan con fines terapéuticos y rituales:

- Los jíbaros se lo dan a los niños que se portan mal, creyendo que los espíritus de sus ancestros los castigarán.

- Los navajos los utilizan para inducir visiones, diagnosticar enfermedades y provocar curaciones.

- Los yaquis y los zuni le atribuyen el poder de volar o transportar el alma hacia el infinito.

FISIOPATOLOGÍA

- Alcaloides: L-hioscimina y atropina (antiespasmódico, broncodilatador, midriático y reduce las secreciones, etc.), escopolamina (sedante SNC: antiparkinsoniano) y daturina → sobredosis → mortal.

- Las plantas más tiernas contienen mayores cantidades de escopolamina.

- Su sobredosificación puede ser mortal.

TOXICOCINÉTICA

- Efectos comienzan: 15-30 min. Duración: hasta 72 h (visión borrosa 2-3 días).

CONSUMO RECREACIONAL

- VO: succionando la flor, consumo de semillas e infusión hecha de hojas.
- Te de floripondio: dosis moderada con una flor y dosis alta con 2 o 3 floripondios (beber y comer la flor) al que se le añade te y azúcar por su mal sabor.
- La dosis letal: 100 mg escopolamina.

ARGOT: Jimson weed, thornapple (estramonio), stinweed (hedor de hierbajo), locoweed (loco hierbajo), toloache (*toloatzin*: cabeza inclinada), borrachero, manzana de Perú, semilla loca, trompeta de demonio, semilla olorosa y manzana espinosa, toa (Andes y Amazonas), floripondios (Mexico) y estramonios (España).



FLORIPONDIOS
farm1.static.flickr.com

BRUGMASIA ARBÓREA
datelooker.com

SEMILLAS DE TOA
cahuinadencul.com.ar



FLORIPONDIOS O
ESTRAMONIOS
lh6.ggpht.com

DATURA STRAMONIUM
rbgsyd.nsw.gov.au

SEMILLAS DE DATURA
upload.wikimedia.org
oardc.ohio-state.edu

CLÍNICA

1.- Como droga: alucinaciones auditivas, visuales y a veces táctiles a diferencia del LSD o la mescalina que son sólo visuales. Se pierde todo contacto con la realidad. Puedes correr detrás de una fantasía o huir de objetos imaginarios. Se puede sostener conversaciones incoherentes con personas inexistentes.

• EXPERIENCIA CON TE CON FLORIPONDIOS

- El trance comenzó con voces guturales desconectadas del centro del habla, múltiples caídas, objetos que nunca logré agarrar, visión borrosa, movimientos autónomos de los pies y muchas náuseas. De repente aparecieron diferentes seres compuestos con hojas de todas las plantas que había en mi entorno, era como haber entrado en un cuadro de cuarta dimensión hecho de seres vivos que pertenecían a la naturaleza que se movían, bailaban y reaccionaban a los comentarios. Inicie una autoconversación, me sentí anegada de sentimientos de amor y gratitud, y pude experimentar mis egos y eliminar alguno de ellos experimentando un gran amor.

2.- Efectos secundarios^a: midriasis, ↑ FC, ↑ FR. Agresividad.



img.inkfrog.com

3.- Intoxicación aguda: síndrome anticolinérgico 1-4 h postingesta y duración de 24-48 h.

- Bloqueo muscarínico periférico: taquicardia, arritmias, enrojecimiento y sequedad piel/mucosas, hipertermia, midriasis, RAO e íleo paralítico.

- Bloqueo muscarínico central: lenguaje rápido, pastoso y disártrico, temblor distal fino, agitación psicomotriz, delirio, ataxia, agitación, alucinaciones, psicosis, convulsiones y coma.

ROJO COMO UNA REMOLACHA	Rubicundez
SECO COMO UN HUESO	Mucosas y piel seca
CALIENTE COMO EL INFIERNO	Hipertermia
CIEGO COMO UN MURCIÉLAGO	Midriasis
LOCO COMO UNA CABRA	Agitación, alucinaciones y pérdida de memoria

- Ante un cuadro de agitación y desorientación sospechar el consumo de *Datura stramonium*

TRATAMIENTO

- Descontaminación digestiva: aspirado y lavado gástrico y una sola dosis de carbón activo (25-50 g) que absorbe los alcaloides. No olvidar que el tránsito GI está enlentecido.
- Tratamiento sintomático: diazepam, dosis 10-20 mg en bolus lento (se puede repetir dosis).
- Evitar antipsicóticos por los efectos adversos y por no mostrar mejoría en el efecto anticolinérgico central.
- Utilizar fisostigmina si existieran efectos anticolinérgicos centrales:
 - Anti-acetilcolinesterásico (acción colinérgica) con semivida 15-30 min: administrar 1 mg EV lento (< 60 kg) o 2 mg (> 60 kg) en 2-3 min. Repetir 1 g/EV/2-3 min, si no hay respuesta en 10 min.

- Contraindicación de la fisostigmina si ECG con QTc > 440 mseg.

- Efectos 2ª: náuseas, vómitos, salivación, bradicardia, hipotensión y alargamiento del QTc
- Antes de administrar: asegurar soporte ventilatorio, monitorización continua y preparar 1 mg de atropina.

2.- PLANTAS ALUCINÓGENAS Y/O ESTIMULANTES

2.7.- IPOMOEA VIOLÁCEA O TRICOLOR

GENERALIDADES

- Plantas trepadoras/enredaderas con flores de múltiples colores (campanilla hawaiana o argireia nervosa; ipomoea violácea o morning glory; campanilla azul o ipomea tricolor) usadas como ungüento desde tiempos remotos por sacerdotes aztecas para crear una atmósfera receptiva en las víctimas de sacrificios.
- Se localizan en zonas de montaña en el norte y centro de América, en México y Perú pero pueden sembrarse en almácigos para luego transplantarla a su lugar definitivo.
- Se utilizan por grupos mazatecas actuales en diversos rituales con fines adivinatorios para diagnosticar una enfermedad y para encontrar a alguien o algo perdido.

- Primera mención en 1651 en los escritos de Fco Hernández, médico personal del Rey de España que pasó varios años en México estudiando las plantas medicinales que utilizaban los indígenas.
- De moda en EEUU como sustitutos del LSD o añadidos a los hongos para potenciar sus efectos.

FISIOPATOLOGÍA

- Las aminas del ácido lisérgico (LSA) se encuentran en las semillas y son veinte veces menos potentes que el LSD, sus principios activos (alcaloides):
 - Amina del ácido d-lisérgico (ergina, 0.035%).
 - Amina del ácido d-isolisérgico (isoergina, 0.005%).
 - Chanoclavina (0.005%).
 - Ergometrina (0.005%).
- Son psicodélicos y sedantes.

TOXICOCINÉTICA: efectos: 30-45 min y duración: 5-10 h.

CONSUMO RECREACIONAL

- LSA es activa a dosis de 0.5-1 mg.
- Las semillas se muelen con agua (7-21 semillas) y se cuelean. Si se tragan enteras no producen ningún efecto.
- En forma de cápsulas:
 - Druids Fantasy®, 6 cápsulas de 800 mg. 1 cápsula: morning glory (Ipomonea violácea), taurina, sulfato magnesio y gelatina ≈ 10,50 €.
 - HappyCaps-Trip-E®, 4 cápsulas. 1 cápsula: hawaiian baby woodrose, flor pasión, niacina, guaraná, estearato Mag, L-arginina y L-tiroxina ≈ 7 €.

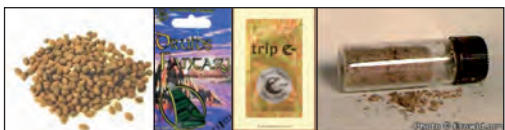
ARGOT: ipomonea, morning glory, ololiuqui (indígenas: “cosa redonda”), semillas de la virgen o del Manto de María (regalos divinos), semillas maravillas, heavenly blue, etc.



IPOMEA TRICOLOR
maha-kala.com.ar

MORNING GLORY

HAWAIIANA BABY WOODROSE



OLOJUHQUI

Azarius.es

LSA

CLÍNICA

1.- Como droga: LSA de efectos similares LSD. Alucinaciones visuales y auditivas acompañadas de sinestesia, con sensación de euforia y despersonalización. Sentimientos de paz, libre de preocupaciones y puede llegar a producir sueño.

2.- Efectos secundarios: las náuseas y vómitos se pueden evitar si se realiza una ingestión de la poción en ayunas. Mareos, vértigo, dolor abdominal, dilatación de pupilas y contracción del útero.

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

2.- PLANTAS ALUCINÓGENAS Y/O ESTIMULANTES

2.8.- Mescalina

GENERALIDADES

- Alcaloide de origen vegetal con propiedades psicodélicas y alucinógenas.
- Derivado fenetilamínico (3,4,5-trimetoxifeniletamina) aislado:
 - *Lophora williamsi*, cactus que crece en las regiones desérticas de USA (Tejas y México) muy lentamente, necesita hasta 14 años para llegar a la madurez.

• *Trichocereus pachanol* (San Pedro), que crece con rapidez en México, Bolivia, Ecuador y Perú (2.000-3000 m) pero contiene menos mescalina.

- Se utilizan hace más de 3.000 años en la ceremonia del peyote en rituales chamánicos. Los indios norteamericanos pueden cultivarlo y distribuirlo amparados en la libertad de culto para utilizarlas en las ceremonias de la "Native American Peyote Church".

- "El cactus que hace que se maravillen los ojos". No causa dependencia física ni psíquica.



Lophora williamsii
donpeyote.com

Trichocereus pachanol. SAN PEDRO 2.bp.blogspot.com

CONSUMO RECREACIONAL

- Por VO se consumen frescos/secos (se cortan en rodajas y se hornean a 50° durante 4-5 h), en infusión (cocinándolos con agua hirviendo a fuego lento 2-3 h) que se mezcla con zumo o miel por su sabor amargo. San Pedro 6-8 cm ≈ 6 €.

- Se venden en smart-shop u online en cápsulas o para cultivo (25 semillas de cactus peyote, tierra de cacto arena, piedras para drenaje e instrucciones ≈ 14.95 € + 5 € peyote).

- Trip: - leve-moderado: 150-300 mg.

- fuerte: 300-400 mg (6-12 h).

- disolución del ego > 400 mg (12 h) y 500-600 mg (24 h).

ARGOT: baya, luna, mesc, peyote, etc.



dedrogas.com

PEYOTE

PAQUETE CULTIVO
PEYOTE

onlinesmartshop.nl

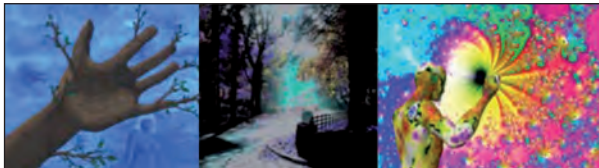
Repetto M. Toxicología Postgrado
Universidad Sevilla. CD-ROM 2004



MESCALINA

500 mg MESCALINA
Y 30 mg MORFINA
forum.grasscity.com

CONSUMIENDO PEYOTE
drogopedia.underave.net



EXPERIENCIAS CON PEYOTE

zeek.net

img70.imageshack.us

CLÍNICA

1.- Como droga

- A los 30-60 min: taquicardia, ↑ TA, enrojecimiento facial, midriasis, temblor, piloerección, tensión muscular en cara y cuello.
- A las 3-4 h: "trip espiritual": desde sensaciones eufóricas hasta intensas experiencias visionarias con alucinaciones visuales, con cambio de formas y colores, no acústicas. Sentimientos de tranquilidad interior, consciencia elevada, disolución del ego, gran

felicidad y unidad con el universo.

A pesar de la completa convicción de la irrealidad de los fenómenos, se perciben con gran claridad y viveza.

2.- Efectos secundarios: náuseas intensas, vómitos y a veces diarreas.

TRATAMIENTO

- Sintomático.
- Evitar estímulos externos.
- Si agitación psicomotriz, utilizar BZD.

2.- PLANTAS ALUCINÓGENAS Y/O ESTIMULANTES

2.9.- SALVIA DIVINORUM

GENERALIDADES

- Chamanes: droga visionaria potente de México (Sierra Mazateca).
- Los indios mazatec, la masticaban o la disolvían en agua.

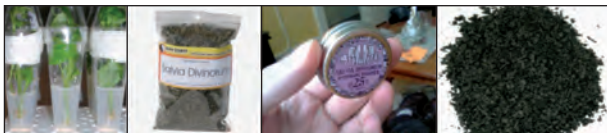
FISIOPATOLOGÍA

- Principio activo: salvinorina A y B, agonista opioide natural con afinidad por receptores κ responsables de la modulación de la percepción humana. Su molécula en realidad no es alucinógena sino onirógena, dispara el mecanismo cerebral que cambia el estado de vigilia por el estado de sueño pero reteniendo la conciencia ("sueño consciente"). No es un alcaloide porque no contiene nitrógeno.

TOXICOCINÉTICA: viaje psicodélico de 10-20 min.

CONSUMO RECREACIONAL

- Fumada: 1-2 inh/pipa de agua o bong porque la T^a de vaporización de la salvinorina A es muy alta. 100-200 mcg.
- Infusión (hojas secas \approx 20-38 €. Extracto de salvia 1 g de 5x \approx 13 € = 12.5 mg salvinorina), masticadas, tintura o en cp.
- Brote de salvia \approx 11.50 €.



BROTE

shamanic-extracts.com

HOJAS SECAS

info-barrel.com

EXTRACTO SALVIA DIVINORUM

psychoactiveherbs.com



dea.gov

stw.nyerson.ca

universoenergetico.com.ar

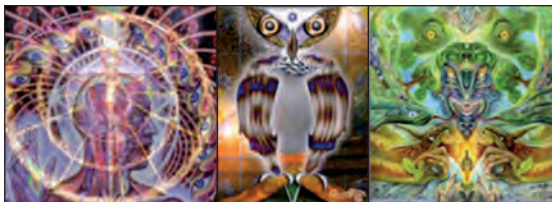
ARGOT: AKA Mexican, magic mint, holy sage, ska pastora, ska maría (nombre en mazateco), hierba María, M^a Pastora, menta mágica, etc.

CLÍNICA

1.- Como droga: trip o viaje psicodélico de 10-20 min. Experiencia con sensible estimulación lumínica y sonora por lo que se consume en silencio o con música suave en ambiente tranquilo y familiar. Produce experiencias místicas por favorecer la meditación y la contemplación. Durante el viaje: alucinaciones bidimensionales, experiencias mentales corporales, viajes al pasado, transformaciones en objetos, presencia en varios sitios diferentes al mismo tiempo y risa incontrolable.



EXPERIENCIAS
entheogen-magikplant.com



i168.photobucket.com

drugs-forum.com

SALVIA DIVINORUM: 6 niveles

- 1.- **S:** efectos sutiles, relajación y aumento del placer sexual.
- 2.- **A:** percepción alterada (colores y patrones).
- 3.- **L:** visiones ligeras psicodélicas como el LSD.
- 4.- **V:** visiones vividas. Visiones tridimensionales realistas y complejas. Fantasías que se asumen como reales.
- 5.- **I:** existencia inmaterial. Pérdida de la individualidad y unificación con lo divino.
- 6.- **A:** amnesia con pérdida de conciencia. Puedes permanecer inmóvil, pensar que puedes volar o chocar con objetos o caer. Nivel peligroso.

• EXPERIENCIA CON *SALVIA DIVINORUM*

- "Sentí como las moléculas de mi cuerpo se escapaban a una velocidad increíble"

2.- Efectos secundarios: cefalea, hipotensión, hipotermia, desórdenes de percepción y flashbacks.

TRATAMIENTO: sintomático.

3.- DEXTROMETORFANO

GENERALIDADES

- Dextrometorfano monohidrato bromhidrato es un antitusígeno.
- En la década de los 70 se asoció al movimiento punk (Reino Unido) y en la actualidad se ha vuelto a poner de moda entre los psiconautas.
- Comité Americano Dependencias Drogas: DXM no produce adicción física cuando es usado con fines recreativos, pero sí es capaz de producir una leve adicción psicológica en alguno de sus usuarios.

FISIOPATOLOGÍA

- Antagonista receptor NMDA (N-metil-D-aspartato): incrementa el neurotransmisor glutamato que juega un papel importante en la percepción del dolor, la cognición, el aprendizaje, la memoria y la emoción.
- Dextrorfano: metabolito responsable efectos disociativos (sueño y realidad).

TOXICOCINÉTICA

- Inicio efectos: 20-40 min. Duración: 4-6 h. Semivida eliminación: 1.4-3.9 h

CONSUMO RECREACIONAL

- Dosis recreativas: 100 mg-2 g.
- ROMILAR®: jarabe 600 mg de DXM y gotas de 300 mg DXM (≈ 2 €).
- Dosis alucinógena: 300 mg VO (10 veces la dosis recomendada para la tos). 1 g ≈ 8 €.

ARGOT: DXM, DM, robo, “Cristal Dex” (forma purificada de DXM), etc. Es una sustancia muy adictiva.



[drug-forum](#)

[drugstore.comDD](#)



DMX + PSEUDEFEDRINA Y DXM + CAFEÍNA + MDMA
oid.if3.cuni.cz

CLÍNICA

1.- Como droga

- Efectos psicodélicos con un estado de analgesia profunda y amnesia con conservación de la conciencia y de los reflejos protectores.
- La experiencia con DXM consta de 5 mesetas en relación con el incremento progresivo de la dosis:
 - Meseta 1: euforia, aumento de la percepción musical ("la música se siente viva"), desinhibición, ligera pérdida estabilidad (similar alcohol) y pérdida noción del tiempo.
 - Meseta 2: distorsiones con los ojos cerrados (imágenes vivas del pensamiento, sensación de estar dormido estando despierto) + efecto estroboscópico visual (visión lenta o inmóvil de luz) y perdida percepción profundidad con visión doble o en eco.
 - Meseta 3: incremento del efecto estroboscópico visual, todo se ve con eco, sensación de estar rodeado de gris por falta de contraste de colores. Imposibilidad de mantener el equilibrio o hacer movimientos coordinados y un estado de calma mental. No se recuerda toda la experiencia. A los 3-5 días aparecen flashbacks ("se recuerda lo que no sabías que habías olvidado").
 - Meseta 4: disociación del cuerpo perdiendo el contacto con él. Ambiente de colores vivos como dibujos animados. Viaje astral con contactos con seres extraterrestres, dioses y espíritus.
 - Meseta 5 (sigma): sumación de varias mesetas. Contacto con extraterrestre, dioses y espíritus. Distorsiones con ojos abiertos y las visiones aparecen inmersas en la realidad circundante.
- Mesetas 2, 3 y 4: sensaciones que parecen reales pero no existen.
- Mesetas 3, 4 y 5: se recomienda estar tumbado. Dejan resaca.
- No tripear más 2 veces/mes (mesetas 1-2) y no más 1/bimestre (meseta 3-4).

• EXPERIENCIA CON DXM

- 1er bote 300 mg: tumbado en la arena tomando el sol, aprecié el sonido de las olas rompiendo en la playa, era un sonido embriagador. Al ponerme de pie, toda la arena de la playa se onduló al ritmo de las olas, y era extraño andar.
- 2º bote 300 mg: la luz y el sonido eran exuberantes, me bañé, perseguí los peces e hice castillos de arena.
- 3er bote 300 mg: mi visión se distorsionó, veía todo doble, me movía lento como un robot, con absoluta calma y observé una ameba que se balanceaba al ritmo de las olas y que se fundió conmigo formando un único organismo.

2.- Efectos 2ª: inestabilidad cefálica, astenia, náuseas, vómitos, ataxia, nistagmus, midriasis e incluso coma. En grandes dosis: descoordination movimientos y sentidos.

LABORATORIO: si se sospecha consumo de preparados combinados, puede estar indicada la determinación de paracetamol y antihistamínicos.

TRATAMIENTO: sintomático.

4.- DROGAS DE SÍNTESIS O DISEÑO Y/O RESEARCH CHEMICALS (RC'S)

• Drogas de síntesis o diseño: sustancias estimulantes psicoactivas de origen sintético, creadas a partir de la modificación de la estructura química de determinados productos naturales o de medicamentos, y que son sintetizadas en el laboratorio por métodos químicos sencillos ("drogas ilegales). agresividad, violencia, y en algunas ocasiones, reacción catatónica. Estas situaciones pueden aparecer sin toma del tóxico ("flashback").

• "Reserc Chemical o sustancias químicas de investigación": sustancias de laboratorio que se pueden adquirir en Internet sin problemas legales pertenecientes a la familia de las triptaminas y fenetilaminas que no están incluidas en las listas de prohibición. Las dosis necesarias son cantidades ínfimas lo que implica un control exhaustivo de la dosis. Ej.: pasar de 10 a 15 mg puede suponer no saber controlar la experiencia. Se utilizan para autoexploración, para

viajar al interior de uno mismo, para enfrentarse al yo de cada persona y también para revivir experiencias pasadas (“break psicológico”). No son drogas para divertirse.

PERFIL CONSUMIDOR RC'S: gente experimentada, algunos añoran el rollo psicodélico de los años 70 y otros desean el crecimiento personal al estilo de la “new wave” con introspección interior (ENERGY CONTROL).



LABORATORIO CLANDESTINO

estaticos01cache.el-mundo

4.1.- PSICODÉLICOS TRIPTAMÍNICOS

TRIPTAMINAS (INDOLAMINAS)

- El gran investigador Alexander Shulgin escribió en 1997 junto a su esposa Ann Shulgin el “TIHKAL”, libro sobre la gran familia de las drogas psicoactivas que son las triptaminas.
- Se unen a neurorreceptores de la serotonina: 5HT2A (efectos psicodélicos), 5HT1A, 5HT1C, 5HT2B, 5HT2C, y a receptores dopaminérgicos.
- Son los psicodélicos de acción más intensa que se conocen y de mayor impacto visual.

NOMBRE CORTA Y MEDIA DURACIÓN (1-8 h)	ORIGEN	FÓRMULA	DOSIS-DURACIÓN-EFECTOS
Bulotenia	Natural	5-hydroxy-N,N-dimethyltryptamine	
Melatonina	Natural	5-methoxy-N-acetyltryptamine	
MMT	Natural	N-methyltryptamine	
Psilocybins	Natural	4-phosphoryloxy-N,N-dimethyltryptamine	
Psilocina	Natural	4-hydroxy-N,N-dimethyltryptamine	
Serotonina	Natural	5-hydroxytryptamine	
N-metilserotonina	Natural	5-hydroxy-N-methyltryptamine	
Triptofano	Natural	α -carboxytryptamine	
Sumatriptan	Sintético	5-methylamino-sulfonyl-N,N-dimethyltryptamine	
DMT	Natural	N,N-dimethyltryptamine	Ver texto
5-MeO-DMT	Natural	5-methoxy-N,N-dimethyltryptamine	Ver texto
5-HO-DMT	Sintético	5-hydroxy-N,N-dimethyltryptamine	- 8-16 mg EV \rightarrow 1-2 h - 10-20 mg VO \pm 6.6 mg ester fosfato \rightarrow 3-6 h
4-ACO-DMT o PSILOCETINA	Sintético	4-acetoxymethyltryptamine	Ver texto
DET (DET = DMT)	Sintético	N,N-diethyltryptamine	Ver texto
5-MeO-DET	Sintético	5-methoxy-N,N-diethyltryptamine	Ver texto
4-HO-DET	Sintético	4-hydroxy-N,N-diethyltryptamine	Ver texto
4-ACO-DET (se transforma en: 4-HO-DET)	Sintético	N,N-acetoxi-4-diethyltryptamine	Ver texto
DPT (DPT = DET)	Sintético	N,N-dipropyltryptamine	Ver texto
5-MeO-DALT	Sintético	N,N-diisopropyl-5-methoxytryptamine	Ver texto
DIPT	Sintético	N,N-diisopropyltryptamine	- 25-100 mg VO - 8 mg INH - 6-8 h - Efectos auditivos durante la experiencia
5-MeO-DIPT	Sintético	5-methoxy-N,N-diisopropyltryptamine	Ver texto
4-HO-DIPT	Sintético	4-hydroxy-N,N-diisopropyltryptamine	Ver texto
4-ACO-DIPT (se transforma en: 4-HO-DIPT)	Sintético	4-acetoxi dipt	Ver texto
MIPT	Sintético	N-isopropyl-N-methyltryptamine	- 5-25 mg VO-INH - 3-4 h
5-MeO-MIPT	Sintético	N-isopropyl-4-methoxy-N-methyltryptamine	Ver texto
4-HO-MIPT o MIPROCINA	Sintético	4-hydroxy-N-isopropyl-N-methyltryptamine o 4-hydroxy-N,N-methylisopropyltryptamine	
AET	Sintético	α -ethyltryptamine	
ALFA-ET	Sintético	alpha-ethyl-tryptamine	- 100-150 mg VO - 6-8 h
LARGA DURACIÓN (16-43 h)			
AMT	Sintético	α -methyltryptamine	Ver texto
5-MeO-AMT	Sintético	5-methoxy- α -methyltryptamine	Ver texto

4.1.1.- TRIPTAMINAS CORTA Y MEDIA DURACIÓN (1-8 h)

- DMT, 5-MEO-DMT, DPT Y 4-AC-DET producen sinergia al mezclarlo con ketamina.



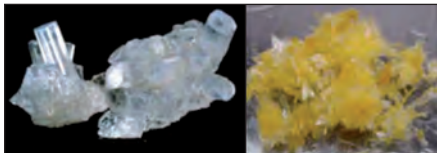
spannabismagazine.com

blogcindario.com

4.1.1.1.- DMT O N-N-DIMETILTRIPTAMINA: MODELO BASE DE TRIPTAMINA DE CORTA Y MEDIA DURACIÓN

GENERALIDADES

- Sólido cristalino blanco/amarillo, picante al olfato, insoluble en agua y soluble en disolventes orgánicos.



- En forma natural: epífisis y glándula pineal del cerebro humano. Participa en los efectos visuales del sueño natural e incluso en experiencias cercanas a la muerte y otros estados místicos
- Es el principio activo de la ayahuasca sintetizado en 1931.
- Se puso de moda en clubes británicos, hoy en día es la preferida de los psiconautas.
- El efecto está relacionado con el estado del consumidor (set y setting) a diferencia del MDMA, anfetaminas y cocaína.

FISIOPATOLOGÍA: simpaticomimético.

TOXICOCINÉTICA: 45-60 min (20 seg en hacer efecto, 15 min de trip y 15 min de efectos residuales).

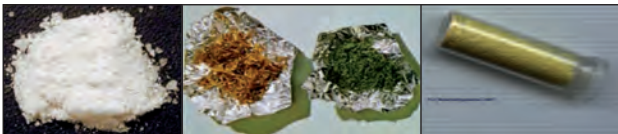
CONSUMO RECREACIONAL

- Es inactivo VO sino no se añade un IMAO: comprimidos, tabletas o disuelta en agua.
- EV [4-30 mg (1 mg/kg)]: el DMT sintético (cristales en forma de sales) EV se obtiene del DMT orgánico (base) más HCL o fumarate (acidulante) o ácido cítrico.
- Se puede fumar mezclada con maría o tabaco o inhalando los vapores por calentamiento (las bases libres son las se vaporizan sin destruirse): 15-50 mg aunque hay experiencias hasta 150 mg en bong con hierba.
- IM: 100 mg y SC.
- Algunas veces incluyen psilocina y psilocibina.

ARGOT: trip ejecutivo (corto viaje), Dimitri, falso éxtasis, RoboCop, etc.



zeek.net



MEZCLADO CON TABACO O MARIHUANA

release.org.uk

a1b2c3.com

leda.lycaem.org

CLÍNICA

1.- Como droga

- 2-5 min: midriasis, ansiedad, náuseas, ↑ FC, ↑ TA y calambres.
- 10-15 min: experiencias alucinógenas más intensas que el LSD pero de corta-media duración.

- Experiencias visuales muy intensas (con los ojos abiertos o cerrados) con acrecentamiento de las perspectivas espacio/tiempo: "es una explosión cósmica con infinidad de formas geométricas de perfección geométrica píxelizada y visión 3D tipo Matrix".
- Viaje al espacio en cuatro dimensiones incluso al hiperespacio y conversaciones con aliens o elfos.
- Trances espirituales: sensación de estar bañado por la divinidad.
- Trances místicos de gran vitalidad: introspección.
- Trances con gran relajación.
- Se consume sentado o tumbado porque el retorno a la realidad deja desorientación y resaca en algunas ocasiones.

• EXPERIENCIA CON DMT

- *Allan Watts*: "Es como ser disparado desde la punta de un cañón atómico... Los pensamientos y las visiones se suceden a gran velocidad; una sensación de abandonar o trascender el tiempo y una sensación de que los objetos han perdido toda forma y se están disolviendo en un juego de vibraciones. El efecto puede ser la transportación instantánea hacia otro universo en un viaje sin tiempo... La DMT es muy interesante y extremadamente intensa, pero no necesariamente placentera".

• EXPERIENCIA CON DMT

- *Terence McKenna*: "Hay un sonido como un pedazo de celofán siendo arrugado y arrojado... Y entonces hay una "ruptura completa del plano mundano" [risas]... Y caes en ese espacio alucinogénico, y ves la lenta rotación de una cosa roja y naranja que, a través de los años se ha llamado "el crisantemo". Representa un estado de desequilibrio en las sinapsis. Lo que está pasando mientras miras ese crisantemo es que millones y luego miles de millones de moléculas de DMT están alcanzando los sitios de unión de la serotonina en la llave sináptica y están desviando la serotonina y cambiando el giro y el patrón de resonancia del electrón en estas conjunciones neuronales hacia otra dirección. Cuando irrumpes en este espacio tienes la impresión de estar -lejos, bajo tierra-, y un inmenso peso sobre ti, pero tú estas en un espacio grande, en un domo voluminoso ("el domo de la DMT"). Es ligero, está suavemente iluminado por alguna clase de luz indirecta que no puedes localizar, el lenguaje es visible, los sonidos extraños, donde se encuentran unos seres, espíritus o entes (seres del Domo). Eres un alien en un mundo extraño y fantástico".

2.- Efectos secundarios: náuseas, vómitos y diarreas, ↑ TA, temblores y convulsiones. Malas experiencias (miedo y pánico), ideación paranoide, sentimientos de ansiedad y crisis pánico. Reduce las inhibiciones de los usuarios, lo que frecuentemente conduce a actividades sexuales de alto riesgo.



prismaorg.files.wordpress.com

1.bp.blogspot.com

4.bp.blogspot.com

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

4.1.1.2.- PECULIARIDADES DEL 5-MeO-DMT O 5-METOXI-N, N-DIMETILTRIPTAMINA

GENERALIDADES: es cuatro veces más potente que el DMT. Se puede extraer de los sapos del género Bufo (Bufo Marinus y Bufo Alvarius o sapo del desierto de Sonora) apretando las glándulas de su piel. El veneno que segrega como defensa es una sustancia blanca y viscosa. También se utiliza la *Phalaris Arundinacea* (DMT, MMT y 5-MeO-DMT) por venta online.



allseeingmind.com

erowid.org

PHALARIS ARUNDINACEA

TOXICOCINÉTICA: 30 min (10 seg en hacer efecto, 20 min trip y 10 min de efectos residuales).

CONSUMO RECREACIONAL

- Se fuma la sustancia extraída de los sapos. Contiene: 50-160 mg de 5 MeO DMT por gramo de piel.
- INH de los vapores: 1-20 mg. Esnifada: 3-25 mg. EV: 2-3 mg. VO más IMAOS: 10-25 mg.
- Precio: 5 g ≈ 385 \$ y 10 g ≈ 710 \$.

ARGOT: “terror químico”, “paraíso o cielo químico”, “foxy pedorreta metoxi”, etc.



library.thinkquest.org

drugs-forum.com

img.tradekey.com

CLÍNICA COMO DROGA: distorsiones de la percepción del propio cuerpo, el mundo parece encogerse o expandirse, humor eufórico y explosiones de risa. Profundas experiencias espirituales. Sensaciones eróticas. Ausencia de bajón al terminar el trance. No se han descrito sensaciones desagradables.

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

4.1.1.3.- PECULIARIDADES DEL 4-ACO-DMT O PSILOCETINA (ESTER ACÉTICO PSILOCINA) O 4-ACETOXI-DIMETILTRIPTAMINA

GENERALIDADES: atraviesa BEH por su afinidad receptores neuronales 5 HT1A.

TOXICOCINÉTICA: 4-7 h.

CONSUMO RECREACIONAL

- Dosis: 5-30 mg.
- Precio: 2 g ≈ 325 \$ y 5 g ≈ 545 \$.

ARGOT: 4-AcO-DMT, O-Acetylpsilocin, Psilacetin, etc.



vice.typepad.com

CLÍNICA COMO DROGA: profunda relajación no presente en la psilocina.

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

4.1.1.4.- PECULIARIDADES DEL DET (CZ-74) O N,N-DIETILTRIPTAMINA

GENERALIDADES: más suave y menos visual que la DMT. DET = DMT.

CONSUMO RECREACIONAL: 30-100 mg VO y 20-70 mg INH.



CLÍNICA

1.- Como droga: incrementa la sensibilidad auditiva y provoca alteración de la percepción de los sonidos.

2.- Efectos secundarios: temblores musculares, ↑ FC y gran sudoración de manos y pies.

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

4.1.1.5.- PECULIARIDADES DEL 5-MEO-DET O 5-METOXY-N,N-DIETILTRIPTAMINA

CONSUMO RECREACIONAL: 1-3 mg VO. Hasta 10 mg INH x vapores.

CLÍNICA DE LOS EFECTOS SECUNDARIOS: mareos, desequilibrios, sensación pesadez, humor oscuro, estruendos en los oídos, ansiedad, temblores y sudores fríos.

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

4.1.1.6.- PECULIARIDADES DEL 4-ACO-DET o N,N-ACETOXI-4-DIETILTRIPTAMINA

GENERALIDADES: en el cerebro se transforma en 4-HO-DET (4-hidroxi-N,N-dietiltriptamina) o 4-HO-MET (N-etil-4-hidroxi-N-metilriptamina) o CZ-74 o etocina que es la sustancia activa., de estructura relacionada con la psicocina.

TOXICOCINÉTICA: 4-6 h.

CONSUMO RECREACIONAL

- Dosis VO: 10-25 mg más ester de fosfato/acetato en cápsulas de gelatina. Son inestables en agua por lo que si se ingiere el polvo directamente, deben disolverse inmediatamente antes de consumir.

- Precio: 2 g ≈ 345 \$ y 5 g ≈ 685 \$.



CLÍNICA

1.- Como droga: distorsión de la imagen del cuerpo, visiones ópticas y acústicas. A dosis altas disolución del ego con profundos trances introspectivos.

2.- Efectos secundarios: ↑ FC, ↑ T^a y ↑ TA, náuseas, hipersalivación y desordenes de coordinación.

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

4.1.1.7.- PECULIARIDADES DEL DPT O N,N-DIPROPILTRIPTAMINA

GENERALIDADES: DPT = DET.

TOXICOCINÉTICA: Duración: 2-4 h.

CONSUMO RECREACIONAL

- 75-350 mg (sal HCL) VO + IMAOS.
- 10-120 mg esnifada e IM.
- 60 mg rectal.

ARGOT: “The Light” y “N,N-DPT”.



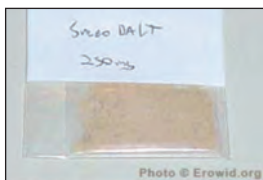
CLÍNICA COMO DROGA: fuerte distorsión de la percepción de la realidad. Efectos parecidos al DMT.

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

4.1.1.8.- PECULIARIDADES DEL 5-MEO-DALT O N,N-DIALIL-5-METOXITRIPTAMINA

TOXICOCINÉTICA: Duración: 2-4 h.

CONSUMO RECREACIONAL: 12-20 mg VO.



CLÍNICA COMO DROGA: ligereza, flotabilidad, más parecido a un estimulante que a un psicodélico: facilita el baile y la comunicación. Acción psicodélica ligera: agudización de los estímulos sonoros. Al inicio del trance produce trismus y sabor metálico pero no provoca bajón (desazón) al finalizar el trance.

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

4.1.1.9.- PECULIARIDADES DEL 5-MEO-DIPT O N,N-DIISOPROPIL-5-METOXITRIPTAMINA

TOXICOCINÉTICA: Duración: 7-8 h (30 min en hacer efecto, 5 h de trip y 2 h de efectos residuales).

CONSUMO RECREACIONAL

- En forma de polvo, cápsula y tableta. Algunas cápsulas y tabletas

contienen polvo mezclado con otros polvos de color azul, verde, rojo, morado, tostado, naranja, gris, o rosa. Las tabletas a veces llevan impresos logotipos tales como arañas o cabezas de extraterrestres.

- Fumada o INH.

- Dosis: 6-20 mg VO. Dosis de 12 mg: efectos semejantes al LSD.

ARGOT: “foxy”, “foxy methoxy” y “metafoxi”.



TABLETA DE FOXY

CÁPSULA DE FOXY CON POLVO DE COLOR AZUL



PIEDRAS

leda.lycaenum.org

usdoj.gov

CLÍNICA

1.- Como droga: gran potencial afrodisíaco: incrementa la sensibilidad táctil → aumenta las sensaciones eróticas y la locuacidad. Incrementa la sensibilidad musical y provoca distorsiones auditivas. Distorsiones visuales.

2.- Efectos secundarios: náuseas y vómitos, diarreas, tensión muscular, insomnio y midriasis. Puede provocar gran aflicción emocional. Reduce las inhibiciones de los usuarios, lo que frecuentemente conduce a actividades sexuales de alto riesgo.

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

4.1.1.10.- PECULIARIDADES DEL 4-ACO-DIPT O 4-ACETOXI DIPT O 4-ACETOXY-N,N-DIISOPROPYLTRYPTAMINE

FISIOPATOLOGÍA: en el cerebro se transforma en 4-HO-DIPT (N,N-diisopropil-4-hidroxitriptamina) que es inestable y se degrada en poco tiempo.

CONSUMO RECREACIONAL

- Dosis: 3-30 mg VO que se disuelve en agua por su mal sabor. El entorno y la situación personal (set y setting) determinan en gran medida la experiencia.

ARGOT: “Ace”, “Aces” e “lprocetyl”, “lprocin”, etc.



CLÍNICA COMO DROGA: psicodélico-psicoactivo muy energético parecido a la psilocina. Produce felicidad como el MDMA y delicada sensualidad (empatógenos: aumenta la sociabilidad y la comunicación → buen humor y buenos sentimientos). Incrementa la percepción de los colores y se pueden ver patrones geométricos bastante difusos con ojos cerrados y una afectación indefinida de la visión con ojos abiertos al final de la experiencia. Permite disfrutar de la música sin grandes distorsiones. La bajada del trip es tranquila y placentera.

4.1.1.11.- PECULIARIDADES DEL 5-MEO-MIPT O N-ISOPROPIL-4-METOXI-N-METILTRIPTAMINA

TOXICOCINÉTICA: Duración: 6-8 h.

CONSUMO RECREACIONAL

- Dosis: 4-6 mg VO (parecida al 5-MeO-DIPT) y 12-20 mg INH por vapores.

- Precio: 2 g ≈ 325 \$ y 5 g ≈ 485 \$.

ARGOT: moxy.



usdoj.gov

files.shroomery.org

CLÍNICA

1.- Como droga: altamente psicodélica y afrodisíaca. Produce sinestesia (sentir sonidos a través de la lengua).

2.- Efectos secundarios: rigidez y contractura muscular.

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

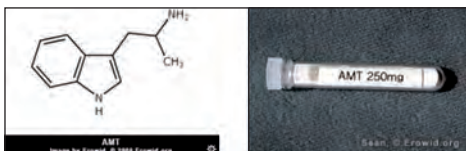
4.1.2.- TRIPTAMINAS LARGA DURACIÓN (10-43 h)

4.1.2.1.- AMT O ALFA-MT O IT-290 O ALFA-METIL-TRIPTAMINA; MODELO BASE DE TRIPTAMINA DE LARGA DURACIÓN

TOXICOCINÉTICA: duración: 10-16 h (30-120 min en hacer efecto, 5 h de trip y 2-8 h de efectos residuales).

CONSUMO RECREACIONAL

- Dosis: 5-80 mg (20-50 mg) VO y 2-20 mg INH y fumada.
- La actividad depende de la idiosincrasia personal.



CLÍNICA

- 1.- Como droga: efecto psicodélico visual con los ojos cerrados e incremento de la percepción auditiva. Son también estimulantes (aumentan el estado de alerta) y empatógenos.
- 2.- Efectos secundarios: ansiedad, náuseas, vómitos, falta de coordinación, dolor muscular y cefalea.

TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

4.1.2.2.- PECULIARIDADES DEL 5-MEO-AMT O 5-METOXI-ALFA-METILTRIPTAMINA

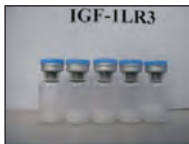
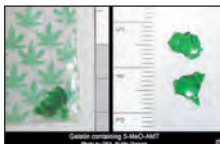
GENERALIDADES: efectos similares AMT pero más potentes.

TOXICOCINÉTICA: duración: 21-43 h (30-90 min en hacer efecto, 8-18 h de trip y 12-24 h de efectos residuales).

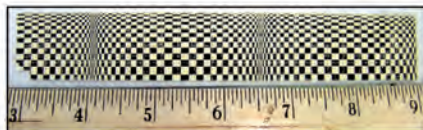
CONSUMO RECREACIONAL

- Dosis: 2.5- 4.5 mg VO.

- Precio: 1 g ≈ 15 \$.



img.eplaza.com



BLOTTER
upload.wikimedia.org

ARGOT: Alpha, O-Dimethyl-Serotonin, Alpha-O, etc.

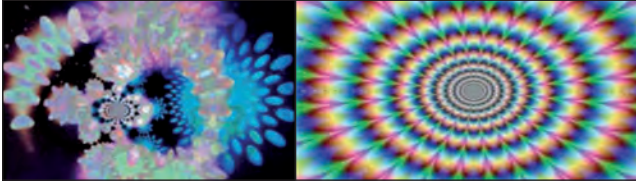
CLÍNICA

1.- Como droga: entactógeno: aumenta la energía, el humor (provoca risas y carcajadas), la sociabilidad y la potencia del placer incrementando la sensibilidad al tacto. Psicodélico: distorsiones visuales con movimientos de ondas, objetos y superficies respirando → acrecienta la creatividad.

2.- Efectos secundarios: cefalea, fatiga física, náuseas, vómitos, insomnio, paranoia, irritabilidad, ansiedad, agresividad y conducta disociada que se incrementa con el aumento de la dosis.

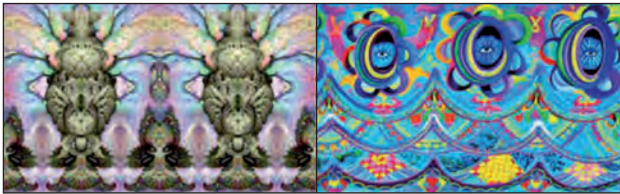
TRATAMIENTO: sintomático y BZD.

TRIP TRIPTAMÍNICOS



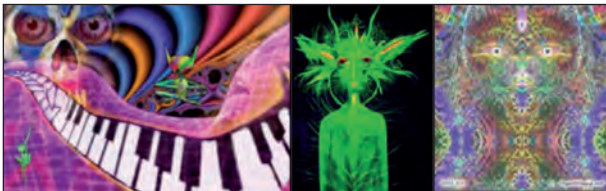
images.google.es

thedarkpsyde.com



gamespot.com

forums.mycotopia.net



tripzine.com

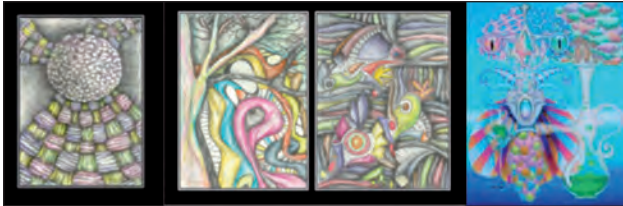
forums.mycotopia.net

deviantart.com



daphne.palomar.edu

miqel.com



images109.fotki.com

images109.fotki.com

forums.mycotopia.net



hipforums.com

4.2.- OPIÁCEOS DE SÍNTESIS

4.2.1.- DERIVADOS DEL FENTANILO

GENERALIDADES

- Droga sintética derivada del opio, 200 veces más potente que la morfina y 80 veces más potente que la heroína.
- La sobredosificación es frecuente por lo que hoy en día está en desuso.

albarra.org



intramed.net

CHINA WHITE

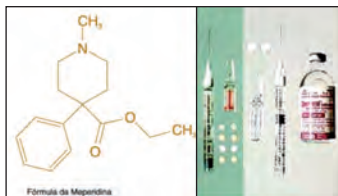
ARGOT: China White.

TRATAMIENTO: naloxona.

4.2.2.- DERIVADOS DE LA MEPERIDINA O PETIDINA

GENERALIDADES

- Meperidina es un analgésico de acción central con afinidad sobre receptores opioides μ al igual que la morfina, heroína, metadona y fentanilo. Es un opioide sintético agonista derivado de la piperidina.
- Inicialmente fue sintetizada como agente anticolinérgico y posteriormente se descubrieron sus propiedades analgésicas. Hoy en día en desuso por sus efectos secundarios.



2.cristalia.com.br

72.21.62.210.

FISIOPATOLOGÍA

- Dosis altas o reiteradas de meperidina producen un acúmulo del metabolito de la meperidina, la normeperidina \rightarrow actividad anticolinérgica secundaria.
- En la síntesis ilícita de meperidina se produce un subproducto, el MPTP (metil-fenil-tetrahidropirina), productor de lesiones en las neuronas dopaminérgicas del sistema nigroestriado.

ARGOT: nueva heroína o heroína sintética

CLÍNICA INTOXICACIÓN AGUDA

- Toxicidad neurológica y cardiovascular: excitación y agitación, temblor, sacudidas, taquicardia, delirios, alucinaciones, desorientación y convulsiones. La clínica se agrava en pacientes con insuficiencia renal, hepática y epilepsia.
- A dosis equianalgésicas con el resto de opiáceos, producen igual grado de depresión respiratoria.
- El MPTP (metil-fenil-tetrahidropirina) → cuadro de Parkinson.

TRATAMIENTO: BZD, naloxona si existen efectos opiodes y L-Dopa en el caso de provocar un cuadro parkinsoniano.

4.3.- ARILCICLOHEXILAMINAS

4.3.1.- FENCICLIDINA (PCP) O 1-(1-FENILCICLOHEXIL) PIPERIDINA

GENERALIDADES

- Sintetizado en 1926 por Katz y col.
- Fármaco analgésico y anestésico disociativo con propiedades simpaticomiméticas, anticolinérgicas, dopaminérgicas y alucinógenas.
- Se dejó de utilizar a mediados de los 60 porque provocaba en los pacientes intervenidos agitación, estados delirantes y conductas irracionales.
- Droga de recreo que se ha caracterizado por provocar actos violentos y conductas agresivas (homicidios, suicidios y muertes accidentales).
- Produce tolerancia pero no dependencia psíquica.

FISIOPATOLOGÍA

- Antagonista receptor NMDA (N-metil-D-aspartato), específico para el neurotransmisor glutamato que juegan un papel importante en la percepción del dolor, la cognición, el aprendizaje, la memoria y la emoción.

- También altera las acciones de la dopamina, neurotransmisor responsable de la euforia.

TOXICOCINÉTICA

- Fumada, los efectos aparecen 2-3 min con un pico a los 15-30 min.
- Por VO, los síntomas aparecen a los 15 min.
- Semivida: 7-48 h, dependiendo del pHU.

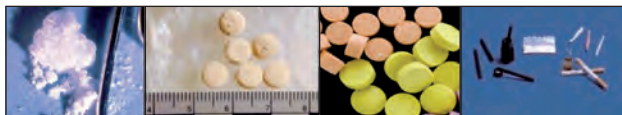
CONSUMO RECREACIONAL

- Se trata de un polvo blanco, cristalino, que se disuelve fácilmente en agua o alcohol. Tiene un sabor amargo distintivo y se puede mezclar con facilidad con colorantes.
- INH (polvos de colores), fumada (se aplica en forma de polvo a hojas de plantas como menta, perejil, marihuana y orégano o se mojan cigarrillos de marihuana o tabaco en PCP líquida) o VO (tabletas y cápsulas).
- Contaminante: puede contener restos de 1-piperidin-ciclohexano-carbonitrilo, sustancia utilizada en la síntesis de PCP, que puede liberar cianuro.



psychologynet.org

responsabilidadpsiquiatrica.info



PCP TABLETAS

drunkdrivingdefense.com

dea.gov

fectodrogas.com

bloompd.com



ARGOT: polvo o nieve de ángel, cristal (forma sólida), niebla purpúrea (tabletas purpúreas), píldora de la paz, superyerba, jugo, ozono, gasolina de cohete.

CLÍNICA

1.- Como droga: inhibe la capacidad de concentración y provoca cambios en la percepción, los pensamientos y en el estado de ánimo (de euforia leve a intensa). Distorsiones del espacio, tiempo y la imagen corporal. Sensaciones de estar apartados de la realidad. Sentimientos de invulnerabilidad y de fuerza exagerada.

2.- Intoxicación aguda

- Alteraciones físicas: ↑ TA, ↑ FC, ↑ T^a, hipersalivación, broncorrea, broncoespasmo, diaforesis, hiperreflexia, nistagmus, miosis, “mirada fija en blanco” (los ojos permanecen abiertos aunque estén en coma), movimientos estereotipados (espasmos de la musculatura cervical) y distonías localizadas, ataxia, vértigo, sdr confusional agudo, convulsiones, coma y depresión respiratoria. Rabdomiolisis e insuficiencia renal aguda con hiperuricemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia que pueden desarrollar fracaso renal agudo.

- Alteraciones del comportamiento: alucinaciones auditivas, distorsión del tiempo, espacio y corporeidad, estado catatónico, hostilidad, agitación, conducta violenta y agresividad. Produce psicosis tóxica y un cuadro indistinguible de la esquizofrenia.

LABORATORIO: hipoglucemia, ↑ GOT y GPT, ↑ CPK y ácido úrico. ¡OJO!, el test cualitativo de PCP en orina, puede dar falsos positivos con los siguientes fármacos: metadona, ketamina, dextrometorfano, venlafaxina, doxilamina, tioridazina y difenhidramina.

TRATAMIENTO

- Rescate material tóxico con aspirado y lavado gástrico (ingesta < 60 min) y administración carbón activo (ingesta < 120 min) en dosis única (25-50 g).
- La acidificación urinaria y la diuresis forzada con furosemida evitan el fracaso renal agudo en pacientes con rabdomiolisis. La diuresis ácida favorece su eliminación pero no debe usarse si existe fallo renal mioglobinúrico.
- No existe antídoto.
- La psicosis tóxica responde a BZD.

4.3.2.- KETAMINA (KETOLAR®, KETASET®, KETANEST®, IMALGENE®)

GENERALIDADES

- Sintetizado por C.L. Stevens en 1963.
- Anestésico general disociativo no barbitúrico de la misma familia que la fenciclidina, con propiedades analgésicas, sedantes y amnésicas de acción rápida y duración corta. No produce relajación muscular, preserva los reflejos laríngeos con mínima depresión respiratoria, los faríngeos, la tos, la deglución y el reflejo corneal. Es mucho menos potente que el PCP y de menor duración.



SE DESECA PARA VENDERLA EN POLVO
drugfreeaz.org

4.bp.blogspot.com

- De uso en la actualidad en veterinaria y hospitales.
- Pertenece al fenómeno del "New Age" (años 80), de uso habitual en discotecas o fiestas con música techno ("rave parade").
- Rápida tolerancia y alta dependencia psicológica pero no origina sdr de abstinencia.

FISIOPATOLOGÍA

- Antagonista no competitivo del receptor glutamatérgico del tipo N-metil-D-aspartato que interactúa con receptores opioides κ y colinérgicos y estimula la liberación de noradrenalina, dopamina y serotonina → efectos simpaticomiméticos.

TOXICOCINÉTICA

- Vía EV: empieza a actuar 1-2 min y duración de 30-60 min.
- VO: a los 10-30 min y máximo efecto a las 2 h.
- INH: a los 5-10 min.
- IM: a los 2-4 min.
- No se absorbe bien VO y sufre un primer paso de metabolización por lo que su biodisponibilidad es baja. Es muy liposoluble y atraviesa la BHE. Se metaboliza en el hígado a través del citocromo P450.
- Su primer metabolito es la norketamina, cuya actividad es mayor que la ketamina. Se elimina por vía urinaria.
- Semivida de eliminación: 2.2-3.5 h.

CONSUMO RECREACIONAL

- Formas de consumo: INH intranasal, fumada (impregnada en tabaco o marihuana), vía EV, VO e IM.
- Los preparados comerciales son líquidos por lo que deben desecarse para venderla en forma de polvo blanco.
- Entre consumidores, se recomienda 1 cada 2-3 semanas, por ser el bajón del trip importante.
- Adulterantes: cafeína, benzoato (conservante), paracetamol, etc.
- Diluyentes: lactosa, glucosa, manitol, etc.



KETAMINA POLVO
talktofrank.com

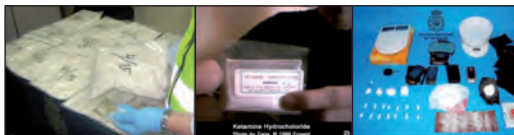
anodis.com



KETA + PARACETAMOL + METANFETAMINA
old.if3.cuni.cz



ESTRELLA DE DAVID REDBULL (1/10)
 KETAMINA + CAFEÍNA KETA + COCA
old.if3.cuni.cz



KETAMINA LÍQUIDA
files.publico.es

KETAMINA Y COCAÍNA
ib3noticias.com

- Administración:

- Dosis de uso en anestesia como analgésico-sedante: 1-2 mg/kg EV y 6-10 mg/kg VO.
- Dosis consumo recreacional: 30 mg-2 g INH. Dosis estándar: 30-100 mg INH.

• Cuatro niveles de dosificación vía INH:

- Grado I ("alcohol psicodélico"): 30-60 mg.
- Grado II ("burbuja"): 50-100 mg.
- Grado III ("tripi astronauta"): 80-150 mg.
- Grado IV ("agujero K" o "out of body experience"): 125-300 mg.
- Para el uso por VO la escala se multiplica por tres o cuatro.

- 6/9 € dosis (calle/disco).

• **CLUB DRUGS** (Groves et al. Polydrug use among-going adults recruited through time-space sampling. *Subst Use Misuse* 2009;44(6):848-64)

- Se analizaron las drogas de 400 participantes: el 86.6% de ellas tenían MDMA y el 85.7% cocaína. Se registraron 1.670 combinaciones siendo las más frecuentes: MDMA + ketamina, MDMA + cocaína, MDMA + GHB, cocaína + marihuana, MDMA + marihuana, LSD + marihuana y cocaína + alcohol.

ARGOT: K, super-K, special K, keta Vitamina K, kit-kat, special LA coke, special Calvin Klein (coca + keta), cat valium, etc.

• **TRIFÁSICO:** cocaína + ketamina + MDMA.

• **CUATRIFÁSICO:** cocaína + ketamina + MDMA + metanfetamina.

CLÍNICA

1.- Como fármaco: a dosis de uso en anestesia, induce un estado disociativo (analgesia somática intensa con sueño superficial), los ojos pueden permanecer abiertos y fijos, pero los reflejos de las vías aéreas permanecen intactos. La recuperación postsedación es lenta.

2.- Efectos secundarios: alucinaciones desagradables, broncodilatación, movimientos involuntarios EEII, hipersalivación, reacciones disfóricas, laringoespasmos, ↑ FC, ↑ TA, ↑ presión intracraneal e hipertermia maligna.

3.- Como droga: produce disociación sueño-realidad, refuerza la actividad sexual y estimula la creatividad.

- Grado 1 (“alcohol psicodélico”): euforia y embriaguez suave.

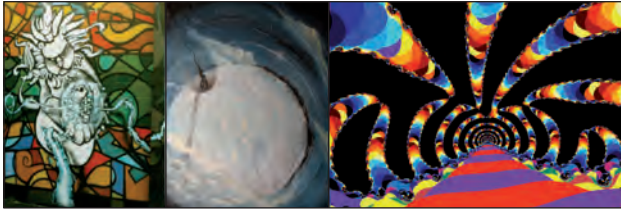
- Grado 2 (“burbuja”): euforia y embriaguez fuerte.

- Grado 3 (“tripi del astronauta”): distorsión sueño-realidad suave. Refuerza actividad sexual y estimula creatividad, alteración percepción color y composición corporal (metal o madera).

- Grado 4:

• “Agujero K”: distorsión intensa con sensación de eternidad donde el individuo se desplaza a gran velocidad por un túnel hacia la luz.

• “Out of body experience”: disociación entre sujeto y entorno y recuerda a un estado catatónico.



DISTORSIÓN
SUEÑO-REALIDAD SUAVE
dekaro.it

AGUJERO KETA DUALIDAD DE
LOS CUERPOS (SOLENE)
veodragones.com

AGUJERO K
mural.uv.es



AGUJERO K
hegoak.org

OUT OF BODY EXPERIENCE
j.ehow.com

meetupstatic.com

4.- Intoxicación aguda

- Alteraciones físicas (efectos simpaticomiméticos): ↑FC, ↑ TA, dolor torácico, ↓ FR, midriasis (visión borrosa), nistagmus, rabdomiolisis, convulsiones y depresión respiratoria.

En pacientes con cardiopatía isquémica → sdr coronario agudo.

- Alteraciones comportamiento: ansiedad, excitación y sdr confusional con impulsividad y agresividad incontrolable, alucinaciones con viajes sin retorno y pérdida de memoria. Psicosis tóxica aguda con despersonalización y alteración del pensamiento.

- ¡OJO!, la incapacidad física → accidentes.

- Puede provocar "bad trip" o mal viaje" o "K-Hole o hoyo K" con experiencias cercanas a la muerte al creer que están viviendo algo real, sensaciones aterradoras de separación sensorial casi completa

- "Flash-backs": revivir la misma experiencia sin consumir la sustancia.



hegoak.org

BAD TRIP
farm1.static.flickr.com

farm4.static.flickr.com

5.- Sumisión química: al no tener olor ni sabor, se puede añadir a las bebidas sin que se detecte para provocar amnesia.

6.- Consumo crónico: problemas de memoria y aprendizaje, aislamiento y conductas violentas. Alteraciones psiquiátricas: ataques de pánico, depresión, terrores nocturnos, delirios paranoides, alucinaciones persistentes e ideas suicidas.

PERFIL INTOXICACIÓN AGUDA: joven con taquicardia, alteración de la conciencia, discurso desorganizado, alucinaciones y nistagmus.

PLAN DE ACTUACIÓN

- Analítica completa.
- Observación con monitorización cardiaca y respiratoria.
- Sintomático: si agitación, BZD.

4.4.- DERIVADOS DE LA METACUALONA

GENERALIDADES

- La metacualona o 2-methyl-3-(2-methylphenyl)-4(3H)-quinazolinone es un fármaco hipnótico utilizado como inductor del sueño, comercializado como Pallidan® cp 250 mg.



withloveandy.com.

ARGOT: qualudes, mandrax, sopor, etc.

CLÍNICA INTOXICACIÓN AGUDA

- Violencia o somnolencia, habla confusa, incoordinación con hipertonicidad muscular, hiperreflexia, mioclonías o convulsiones, ataxia y coma.
- Midriasis, nistagmus, hipersalivación, vómitos, hematuria, lesiones cutáneas ampollosas y derrames serosos por aumento de la permeabilidad vascular (ortotoluidina).
- Cuadros graves: SDRA, hipotensión y depresión respiratoria.

LABORATORIO: alteraciones hepáticas y renales reversibles.

TRATAMIENTO

- Si ingesta por VO: rescate material tóxico con aspirado y lavado gástrico (ingesta < 60 min) y administración de carbón activo (ingesta < 120 min) en dosis única (25-50 g).
- Se limitará la fluidoterapia debido al aumento de la permeabilidad vascular.
- Hemoperfusión si 4 mg/dL.

4.5.- FENETILAMINAS DE SÍNTESIS

- Naturales: proceden de gran número de especies vegetales, cactus (peyote: mescalina), nuez moscada, azafrán, perejil, sasafrás, cáalamo aromático, etc.



CÁLAMO

NUEZ MOSCADA

PEREJIL

SASAFRAS

micologia.net

alambiques.com

guiamiguelin.com

- Sintéticas: denominadas por las siglas de su fórmula: “sopa de letras”.

Se clasifican por sus efectos perceptivos en sustancias entactógenas y sustancias alucinógenas aunque pueden tener los dos efectos dependiendo de la dosis utilizada.

Son estimulantes tipo anfetamínicos y alucinógenos tipo mescalina. Muchas fenetilaminas han sido descubiertas por el Dr. Alexander Shulguin y todos sus descubrimientos han sido plasmados en su libro Phikal, que escribió junto a su esposa Ann.



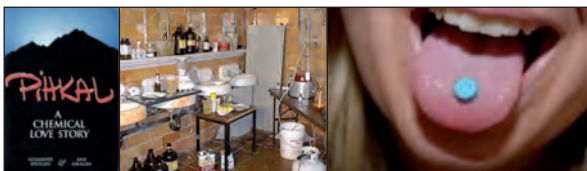
VISIONES PSICODÉLICAS

62.81.205.108

canpages.ca



VISIONES PSICODÉLICAS
62.81.205.108



eleconomista.com.mx

upload.wikimedia.org 2












drogasglobal.org.pe

• Adulterantes e impurezas:

- Con otros estimulantes: cafeína o efedrina.
- Mezcla de varios tipos de sustancias: MDA, PMA, MDMA, ketamina, cafeína, etc.
- Carbohidratos: glucosa, lactosa, sacarosa, etc.
- Diferentes grados de toxicidad y efectos impredecibles.
- En ocasiones imposibilidad de saber los componentes y la dosificación.

FENILETILAMINAS MEDIA DURACIÓN (4-18 h)						
NOMBRE	FÓRMULA	ARGOT	DOSES PRECIO	EFFECTOS DURACIÓN	FORMAS	CARACTERÍSTICAS
2C-B	4-bromo-2,5-dimetoxifenetamina	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
2C-B-FLY	1-(8-bromo-2,3,6,7-tetrahydrobenzo[1,2-b:4,5-b']difuran-4-yl)-2-aminoethane hydrochloride	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
2C-E	2,5-dimetoxi-4-etilfenetamina	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
2C-I	2,5-dimetoxi-4-iodo-fenetamina	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
2C-T-2	2,5-dimetoxi-4-etilfenetamina	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
2C-T-4	2,5-dimetoxi-4-isopropilfenetamina	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
2C-T-7	2,5-dimetoxi-4-(n)-propilfenetamina	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
2C-T-21	2,5-dimetoxi-fenetamina	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
ALEPH Ó DOT O PARA-DOT	2,5-dimetoxi-4-metilfenetamina		5-10 mg	6-8 h		
2CC	2,5-dimetoxi-4-clorofenetamina		20-40 mg	- Inicio, 20-30 min - Duración 4-8 h	- VO - INH - Rectal	- Efectos visuales como LSD y psilocybe
2CD	2,5-dimetoxi-4-metilfenetamina		3-100 mg		- Polvo - Cristalizado	- Similar 2CB
TMA	3,4,5-metoxianfetamina		- 50-100 mg VO - 250 mg			- Similar mescolina - Efectos anfetaminicos - Inicio experiencia náuseas
FENILETILAMINAS LARGA DURACIÓN (14-72 h)						
+ EFECTOS PSICODÉLICOS						
BROMO-DRAGONFLY	1-(8-bromobenzo[1,2-b:4,5-b']difuran-4-yl)-2-aminoopropano	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
DOM	2,5-dimetoxi-4-metilfenetamina	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
DOB	2,5-dimetoxi-4-bromofenetamina o bromo-dina	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
PMA	parametoxiafetamina	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
DOC	4-cloro-2,5-dimetoxiafetamina		1.5-4 mg			- Similar DOB - Dosis más pequeñas
DOE	2,5-dimetoxi-4-etilfenetamina	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
DOET	2, 5-dimetoxi-4-etilfenetamina o 4-etil-2,5-dimetoxianfetamina		2-6 mg			- Derivado etílico DOM - Semijojo MDMA - Dosis bajas se intensifica la introspección - No distorsiones visuales
DOI	2,5-dimetoxi-4-iodofenetamina		1.5-3 mg			- Similar DOB - Dosis más pequeñas
3C-BROMO-DRAGONFLY O DOB-DRAGONFLY	1-(8-bromobenzo[1,2-b:4,5-b']difuran-4-yl)-2-aminoopropano					

FENILETILAMINAS MEDIA DURACION (4-15 h)	+ EFECTOS ESTIMULANTES Y/O EMPTATOGENOS					
MBOB	3,4-metilendioxi-fenilbutano	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
BKAMB0B	2-metilamina-1-(3,4-metilendioxi-fenil)butano-1-one	- Beta ketona - Sulfonyl - S1				- Similares MDMA
MDEA	3,4-metilendioxi-etilamfetamina				- Bajos: 50 mg - Medias: 100-150 mg - Altas: 200 mg - Inicio: 45 min - Duración: 3-5 h	- Menor duración e intensidad MDMA pero más rápida en actuar
MDE	3,4-metilendioxi-etilamfetamina	- Eva - Corazón - Caliente - Pasado - Tretol...	50-210 mg VO			
BKAMDE	Beta ketona MDE		1 g - 200 € (5 dosis)			
MCHOET	Methylenedioxyhydroxymethylamfetamine					- Análogo MDA
MDA	3,4-metilendioxi-amfetamina	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
METILONA	Beta ketona MDMA o 2-metilamina-1-(3,4-metilendioxi-fenil)propano-1 o metilendioxi-metilcatinona	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
4FMP	4-fluoroamfetamina o 4-fluoro-amfetamina o 4-fluoro-alfa-fenilamfetamina	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
2,5-DMA	2,5-dimetoxi-amfetamina					
PMMA	4-MMA para-metoxi-metilamfetamina	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
2CN	4-nitro-2,5-dimetoxi-amfetamina		100-150 mg VO	- Efectos: 30-80 min - Duración: 4-6 h		- Comunicación - Percepción visual
4-MTA	4-metilamfetamina o para-metilamfetamina	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
MDMA	3,4-metilendioxi-amfetamina	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto

4.5.1.- FENILETILAMINAS MEDIA DURACIÓN (4-15 h) Y EFECTOS PREDOMINANTEMENTE PSICODÉLICOS

4.5.1.1.- 2C-B O 4-BROMO-2,5-DIMETOXIFENETILAMINA

GENERALIDADES

- Derivado sintético de la mescalina.

- Diseñada a partir de la mescalina en 1974 por Alexander Shulgin.
- No adicción pero si tolerancia.

FISIOPATOLOGÍA

- Familia 2C.
- Agonista parcial neuroreceptores 5HT_{2A}, 5HT_{2C} y $\mu\mu_1$ adrenérgicos.

TOXICOCINÉTICA: efectos duran entre 4-8 h.

CONSUMO RECREACIONAL

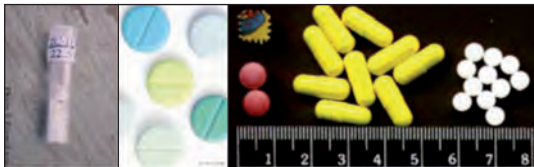
- VO, en cápsulas o pastillas: 5-40 mg.
- > 40 mg provocan estados psíquicos desagradables.
- 65 mg: son mortales.
- INH: mitad de dosis. Poco utilizada porque provoca gran quemazón.
- Se consume en fiestas y en la intimidad.



gresource.center.org

unloap.wikipedia.org

toxquebec.com



old.lf3.cuni.cz

tempusfungui.com



1.000 MG DE 2C-B
upload.wikimedia.org

BLOTTER
talktofrank.com

ARGOT: Venus, Nexus y Afro.

CLÍNICA

1.- Como droga

- 5-15 mg: es entactógena, provocando sensaciones eróticas (hipersensibilidad). Suave ampliación y distorsión de los sentidos.
- 15-30 mg: potente viaje psicodélico. Efectos alucinógenos leves/moderados (alucinaciones like LSD), con aumento de la energía, cambios perceptivos, fotogramas ralentizados, intensos efectos visuales, tridimensionalidad resaltada, colores vivos, brillantes y flashes sin estructuras caleidoscópicas. Al escuchar música se ven movimientos y colores cambiantes al son de la música. Se sienten colores, sonidos y olores. Facilita la comunicación de sentimientos y la introspección intensa. Potencia erótica y sexual.

2.- Efectos secundarios: epigastralgia, diarreas, náuseas, acumulación secreciones, temblores, ansiedad y nerviosismo. Crisis de pánico. Malos viajes.

TRATAMIENTO conjunto con cocaína y anfetaminas: página 212.

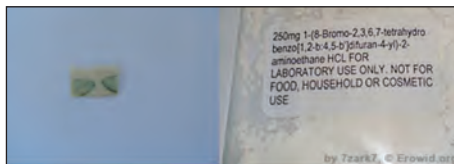
4.5.1.2.- 2C-B-FLY O 1-(8-BROMO-2,3,6,7-TETRAHIDROBENZO[1,2-B:4,5-B']-DIFURAN-4-YL)-2-AMINOETHANE HYDROCHLORIDE

FISIOPATOLOGÍA: familia 2C. Agonista parcial neuroreceptores 5HT2A.

TOXICOCINÉTICA: 2-25 mg.

CONSUMO RECREACIONAL: VO y blotter o secante. Precio: 10 mg ≈ 7 €.

ARGOT: mosca.



BLOTTER

CLÍNICA COMO DROGA: efectos semejados al 2C-B, pero más suaves. Buen entactógeno. No provoca trances profundos ni introspecciones severas.

TRATAMIENTO conjunto con cocaína y anfetaminas: página 212.

4.5.1.3.- 2C-E O 2,5-DIMETOXY4-ETIL-FENETILAMINA

GENERALIDADES: familia 2C. Agonista parcial neuroreceptores 5HT2A. No se conoce adicción.

TOXICOCINÉTICA

- Inicio acción: 20 min.
- Duración: 6-10 h (dosis altas: hasta 24 h).
- Dosis: 20 mg.

CONSUMO RECREACIONAL: cápsulas.



wikipedia.org

upload.wikimedia.org



CLÍNICA

1.- Como droga: efectos similares al 2CB. Es la más psicodélica de todas las sustancias del tipo 2C (compleja geometría con gran variedad de colores). Incremento de la energía, sentimiento de bienestar, lucidez y paz interior. Estimula la percepción sensorial y visual. Favorece la introspección y la reflexión. Experiencias espirituales profundas.

• EXPERIENCIA CON 2C-E

- Nos tomamos 15 mg de 2C-E. Al cabo de una hora yo ya noté un incremento de temperatura en las mejillas, la nuca, los ojos llorosos, las pupilas dilatadas, lucidez mental, pesadez corporal, algo de descoordinación motora y ganas de reír, para mí, el viaje había empezado. A ti te costó bastante más despegar, discernir los sutiles efectos del principio, dejarte llevar y aprender a volar... pero aprendes rápido a "mirar sin mirar" y al final despegaste y viajamos juntos, tal y como teníamos pensado, uno al lado del otro. Colores intensos, fluorescencias, formas orgánicas, fractales en las paredes, en el techo, el suelo fluctuante, las luces convertidas en volúmenes palpables, hilos de colores que se desprendían de los objetos, suspiros y risas. Tu piel cambiando de color, tus ojos curiosos descubriendo las visiones por primera vez, qué feliz era al verte la cara de emoción, como de niño afrontando un reto y consiguiéndolo por primera vez.

2.- Efectos secundarios: midriasis, ↑ FC, ↑ T^a, agitación, tensión y dolor muscular, tensión mandibular, aumento de la transpiración, náuseas y vómitos, diarreas, vértigo, mareo, confusión, paranoia y miedo. Dificultad para asimilar la experiencia psicodélica.

TRATAMIENTO conjunto con cocaína y anfetaminas: página 212.

4.5.1.4.- 2C-I O 2,5-DIMETOXI-4-IODO-FENETILAMINA

FISIOPATOLOGÍA: Familia 2C. Agonista parcial neuroreceptores 5HT_{2A}.

TOXICOCINÉTICA

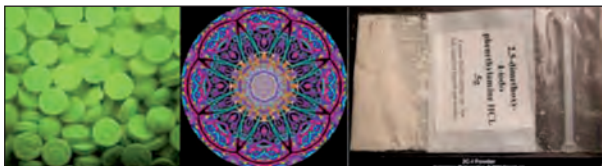
- Efectos aparecen: 1 h.
- Duración: 5-10 h.

CONSUMO RECREACIONAL

- Forma: polvo, píldoras y preparaciones líquidas.
- Método: INH, fumada o rectal.
- Dosis: 2-30 mg.
- Internet: 1g ≈ 300 € (60 dosis).
- Se ha publicado un fallecimiento tras INH de 30 mg.

ARGOT

- Tsi, eyes, ice, twice, hyperglitter, enigma, etc.
- España: "mescalitos" y Argentina: "intelligent".



releasethereality.com

hipforums.com



upload.wikimedia.org

CLÍNICA

- **Como droga:** combinación psicodélica tipo visual en forma de patrones geométricos como el LSD y entactógena como MDMA y otros dicen que se asemeja al 2C-B.
- **Efectos secundarios:** náuseas, vómitos y flashbacks. Experiencias desasosagantes en periodos de inestabilidad personal.

TRATAMIENTO conjunto con cocaína y anfetaminas: página 212.

4.5.1.5.- FAMILIA QUÍMICA 2C: 2C-T-X

GENERALIDADES: producen tolerancia.

FISIOPATOLOGÍA: familia 2C y subfamilia 2C-T-X. Agonista parcial de neuroreceptores 5HT_{2A}.

- 2C-T-2 o 2,5-dimetoxi-4-etiltiofenetilamina.
- 2C-T-4 o 2,5-dimetoxi-4-iso-propiltiofenetilamina.
- 2C-T-7 o 2,5-dimetoxi-4-(n)-propiltiofenetilamina.
- 2C-T-21 o 2,5-dimetoxi-feniletilamina.

CONSUMO RECREACIONAL

- Comprimidos, tabletas o en polvo:
- 2C-T-2: 10-25 mg VO y 10-15 mg INH.
- 2C-T-7: 15-35 mg VO y 5-15 mg INH.
- 2C-T-21: 8-12 mg VO.

ARGOT: 2C-T-7: "Blue Mystic".



CLÍNICA

1.- **Efectos secundarios:** náuseas, vómitos, diarreas, confusión, ansiedad, paranoia y ataques de pánico.

2.- **Intoxicación aguda por 2C-T-7:** sdr serotoninérgico.

TRATAMIENTO conjunto con cocaína y anfetaminas: página 212.

4.5.2.- FENILETILAMINAS LARGA DURACIÓN (14-72 h) Y EFECTOS PREDOMINANTEMENTE PSICODÉLICOS

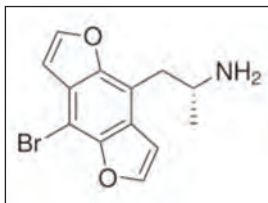
4.5.2.1.- BROMO-DRAGONFLY O 1-(8-BROMOBENZO [1,2-B;4,5-B]-DIFURAN-4-YL)-2-AMINOPROPANO

FISIOPATOLOGÍA

- Agonista de la actividad del receptor de serotonina 5-HT₂. Alta afinidad por 5HT_{1B} y 5HT_{1C}.

- Controversia sobre sus efectos por ser errática su respuesta según las personas.

- Potente psicodélico alucinógeno 300 veces más potente que la mescalina.



upload.wikimedia.org

TOXOCINÉTICA

- Subida: 20-90 min.

- Duración: 10-24 h.

- Tiempo recuperación mental de los efectos: 36 h.

ARGOT

- 3C-bromo-dragonfly, dob-dragonfly, bromo-libélula, "placid" y ABDF.

CONSUMO RECREACIONAL

- Formas: polvo, píldoras y blotters de 500 µg (confusión con LSD).
- Dosis VO: 100-800 µg (comparable en dosificación con el LSD pero más duradero).
- Precio/dosis VO ≈ 0.4-1.7 €.



attonbladet.se

wikivisual.com

upload.wikimedia.org



VASOCONSTRICCIÓN: AMPUTACIÓN DE DEDOS. attonbladet.se

CLÍNICA

- 1.- Como droga:** propiedades estimulantes y psicodélicas de tipo visual en forma de patrones geométricos.
- 2.- Efectos secundarios:** vasoconstricción → necrosis y gangrena → amputaciones. Existe un caso de las mismas características con la ingestión de DOB.

TRATAMIENTO conjunto con cocaína y anfetaminas: página 212.

4.5.2.2.- DOM O 2,5-DIMETOXI-4-METILANFETAMINA

GENERALIDADES

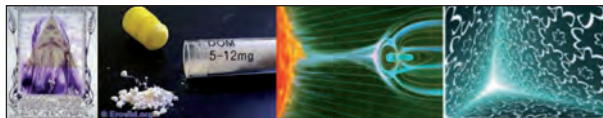
- Fue la primera en aparecer en el mercado ilegal en 1.963.
- Utilizado en el movimiento hippie.
- Es 100 veces más potente que la mescalina.
- Tolerancia.

TOXICOCINÉTICA: sus efectos comienzan: 2 h. Duración: 14-20 h.

CONSUMO RECREACIONAL

- Tabletas, cápsulas, secantes o polvo.
- Dosis: 0.5-10 mg.

ARGOT: “STP” (serenidad, tranquilidad y paz), “psicodélico super terrorífico” y “detengan a la policía”.



POSTER CONCIERTO HUMAN BE-IN
latinoseguridad.com

EXPERIENCIAS VISUALES
mind-surf.net

CLÍNICA

1.- Como droga:

- Droga similar al 2C-T-2. Es una combinación de LSD y anfetaminas.
- Muy visionaria: visualización de muchos colores y muy brillantes. Los pensamientos se hacen productivos. Lo bonito y lo negativo se van alternando.

2.- Efectos secundarios: sequedad de boca, midriasis (visión borrosa), estremecimiento, tensión mandibular, ↑ TA, cefalea y mareos.

3.- Intoxicación aguda: 10 mg pueden provocar crisis de pánico. Experiencias terroríficas duraderas, episodios paranoicos y trastornos psicóticos. Son frecuentes los malos viajes.

- **Festival Human Be-in** (San Francisco, 1967): se distribuyeron gratuitamente 5.000 tabletas STP. Centenares de individuos fueron atendidos en UCIAS por una sobredosis involuntaria. Las tabletas 10 mg de DOM (dosis novatos: 3 mg) se caracterizan por una lenta subida y efectos a las 2 h. Su mecanismo de acción fue equivocado con el del LSD que a la ½ h ya hay una subida completa. Al notar poca actividad tomaron 1-2 unidades adicionales (en total: 30 mg de DOM).

TRATAMIENTO conjunto con cocaína y anfetaminas: página 212.

4.5.2.3.- DOB O 2,5-DIMETILOXI-4-BROMOANFETAMINA O BROMO-DMA

GENERALIDADES: sintetizado en 1967.

FISIOPATOLOGÍA

- Perfil farmacológico de alucinógeno mescalínico.
- Afinidad por los receptores serotoninérgicos 5-HT2A (efectos psicodélicos), 5-HT2B y 5-HT2C.

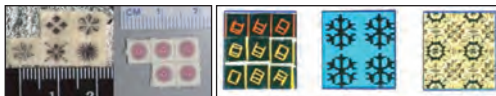
TOXICOCINÉTICA: sus efectos comienzan 2-3 h. Duración: 18-30 h.

CONSUMO RECREACIONAL

- En tabletas, polvo o impregnado en papel (secantes o blotters).
- Dosis: 0.2- 3.5 mg.

ARGOT: indio, trébol, wuua, etc.





BLOTTER

latinoseguridad.com

responsabilidadpsiquiatrica.info

old.if3.cuni.cz

CLÍNICA

1.- Como droga

- Similar al 2CB pero de efectos más duraderos.
- Capacidad de solucionar problemas personales.
- Imágenes con colores prismáticos y visualización de cualquier punto de luz.
- Episodios de despersonalización.

2.- Efectos secundarios: el inicio del viaje provoca síntomas físicos y al final de la experiencia una bajada sintomática. Sequedad de boca, midriasis (visión borrosa), temblor, estremecimiento, tensión mandibular, HTA, cefalea, mareos y calambres. Vasoconstricción de extremidades como la bromo-dragonfly.

3.- Intoxicación aguda

- > 4 mg: crisis de pánico.
- > 9 mg: muerte por sobredosis. Se ha equivocado la muerte por sobredosis por DOB con la de MDA al producir también convulsiones y coma.

TRATAMIENTO conjunto con cocaína y anfetaminas: página 212.

4.5.2.4.- PMA O PARAMETOXIANFETAMINA

GENERALIDADES: proveniente sofrol como el MDMA.

TOXICOCINÉTICA

- Efectos aparecen: 45-60 min (sobredosificaciones habituales porque tarda más en subir que el MDMA).
- Duración: 5 h (más corta MDMA).

ARGOT: muerte o Dr. Muerte por su toxicidad.

CONSUMO RECREACIONAL

- Dosis: 60-80 mg (la dosis activa mínima es un riesgo).



responsabilidadpsiquiatrica.info



old.f3.cuni.cz

CLÍNICA

- 1.- **Como droga:** potente estimulante y algunas alteraciones visuales.
- 2.- **Efectos secundarios:** al inicio de la experiencia: náuseas y vómitos, \uparrow FC, \uparrow T^a, \uparrow TA, inquietud, malestar, mareo y disnea.
- 3.- **Intoxicación aguda:** potencialmente peligrosa: \uparrow TA y $\uparrow \uparrow \uparrow$ T^a. Puede provocar un sdr serotoninérgico.

TRATAMIENTO conjunto con cocaína y anfetaminas: página 212.

4.5.3.- FENILETILAMINAS MEDIA DURACIÓN (4-15 h) Y EFECTOS PREDOMINANTEMENTE ESTIMULANTES Y/O EMPATÓGENOS

4.5.3.1.- MBDB O N-METIL-1-1(1,3 BENZODIOXOL-5-IL)-2-BUTANAMINA O 3,4-METILENDIOXIFENILBUTANO

GENERALIDADES: de la nuez moscada se obtienen dos sustancias de diseño que en el mercado negro se ofrecen como si fueran éxtasis, la MBDB y MDEA.

FISIOPATOLOGÍA: se cree que interactúa con receptores de dopamina y noradrenalina.

TOXICOCINÉTICA

- Inicio de acción: 45 min.
- Duración: 4-6 h.

ARGOT: dólar, calavera, TNT, eden, methyl-J, etc.

CONSUMO RECREACIONAL

- Cápsulas y pastillas.
- Dosis: 80-210 mg VO. Bajas: 80-100 mg. Medias: 150-180 mg. Altas: 200-210 mg.
- Suelen ir adulteradas con anfetaminas, metilfenidato y BZD.



YINYANG
dancesafe.org

DÓLAR
184 mg

TNT
55 mg

I LOVE YOU
90 mg



FIDODIDO MBDB
saps.go.za

- Beta ketona MBDB (bk-MBDB) o 2-methylamino-1-(3, 4-methylenedioxyphenyl) butan-1-one: 1g ≈ 22 €.



BUTYLONE
buythemg.com

img.tradekey.com

CLÍNICA

- **Como droga:** efectos similares al MDMA pero más suaves. Fenómenos de distorsión de la percepción suaves sin producir fenómenos de despersonalización.

- **Efectos secundarios:** ↑ FC, ↑ FR, ↑ TA, midriasis, cefaleas, mareo e insomnio.

TRATAMIENTO conjunto con cocaína y anfetaminas: página 212.

4.5.3.2.- MDA O 3,4-METILENODIOXIANFETAMINA

GENERALIDADES

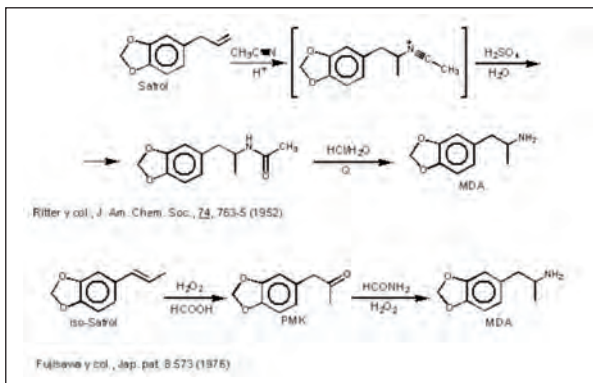
- Sintetizado en 1910 por los químicos alemanes Mannish y Jacobson. Dos años después la compañía Merck la patentó como anorexígeno, aunque nunca llegó a comercializarla. En 1957 se describieron por primera vez sus efectos psicoactivos.

- Proviene del aceite de safol o del piperonal.

- Es el fármaco precursor del MDMA.

- El isómero R (-) es tres veces más activo que el S (+) y ha sido estudiado como antidepresivo pero no se ha comercializado por sus efectos 2ª.

- Provoca abuso.



TOXICOCINÉTICA

- Efecto: 30-60 minutos de la ingestión. Máxima acción: 90 min.
Duración: 8-12 h.

ARGOT

- Anfetaminas para amantes, droga del amor, love, píldora del amor, snowballs, dinosaurio y trébol.

CONSUMO RECREACIONAL

- Comprimidos y pastillas que pueden ser de cualquier forma, tamaño, color y grabados.
- Cristal MDA \approx 3.95 €
- Dosis bajas: 30 y 90 mg. Medias: 100 y 150 mg. Altas: 160 y 200 mg.
Dosis fatales: 500 mg.



img.tradekey.com

doyma.es



ZORRO

TRIÁNGULO

TORPEDO ROJO

CHANEL

FOXY LADY

dancesafe.org

ecstasydate.org



DOPPELBLITZE.
57 mg MDA y 18,7 mg CAFEÍNA



MITSUBLAU

MDMA + MDA

CLÍNICA

1.- Como droga: intensa emotividad y facilidad de contacto interpersonal, empatía, euforia y ← sociabilidad. Tiene fama de ser afrodisíaca a lo que debe su nombre, aunque este efecto nunca ha sido comprobado científicamente, pero dosis moderadas/altas permiten coitos prolongados sin orgasmo. Produce alucinaciones visuales y auditivas

• EXPERIENCIA CON MDA

- *Gordon Alles:* "no había ningún origen que explicase su presencia. Sin embargo, observaba aros de humo curvados en el entorno si enfocaba mi capacidad de observación. Cuando me concentré en los detalles de las formas curvas y grises e intenté percatarme de como las afectaría mi dedo, éstas se desvanecieron. Entonces, al volver a relajarme, los anillos de humo retornaron. Cuando estuve muy relajado, mi cuerpo se encontraba en un lugar situado arriba y a la derecha, detrás de mí. Me sentí obligado a girar mi cabeza alguna veces y mirar a la esquina superior de la habitación, preguntándome qué parte de mí podría hallarse allí arriba".

2.- Efectos secundarios: dosis > 300 mg pueden producir midriasis, hiperactividad, disminución de la frecuencia respiratoria, salivación, sudoración y piloerección. Alucinaciones auditivas.



4.bp.blogspot.com

3.- Intoxicación aguda: rigidez, convulsiones y coma (≈ DOB), fallo respiratorio y muerte.

TRATAMIENTO conjunto con cocaína y anfetaminas: página 212.

4.5.3.3.- METILONA O METHYLONE O 2-METILAMINA-1-(3,4-METILEN-DIOXIFENIL) PROPAN-1 O METILEN-DIOXIMETHCATINONA

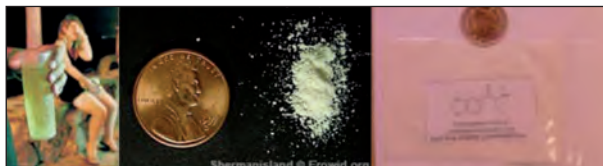
GENERALIDADES

- Es la Beta ketona de la MDMA.
- Proviene de Polonia y República Checa.

CONSUMO RECREACIONAL

- Forma: comprimidos, polvo cristalino color blanquecino o amarillo (INH), forma líquida en agua, refrescos o zumos.
- Dosis: 120 mg.
- Precio: 200 mg ≈ 6 €.
- Se vende como ambientador aromatizante de olor a vainilla.

ARGOT: esploxión, ease, impact, bk-MDMA, M1 etc.



m.publico.es

CLÍNICA

- 1.- **Como droga:** estimulantes y empatógenos con efectos similares MDMA pero con un bajón y una potencia más suave.
- 2.- **Efectos secundarios:** episodios de psicosis y problemas cardiacos.

TRATAMIENTO conjunto con cocaína y anfetaminas: página 212.

4.5.3.4.- 4-FMP O 4-FLUOROANFETAMINA O 4-FLUOROANFETAMINA O 4-FLUORO-ALFA-FENILETILAMINA

CONSUMO RECREACIONAL

- Forma: polvo, cristales o comprimidos.
- Dosis: 100 mg.
- Precio: 500 mg ≈ 29.99 €



x-4-fmpsmilezz.net

CLÍNICA DROGA: euforia, incremento de energía, disminución del apetito e insomnio. Estimulante con propiedades empatógenas. "Poca euforia para mucho estrés".

TRATAMIENTO conjunto con cocaína y anfetaminas: página 212.

4.5.3.5.- PMMA O 4-MMA-PARAMETOXI-METILANFETAMINA

GENERALIDADES

- Híbrido entre PMA y metanfetamina.
- Hay muertes relacionadas con esta sustancia.

FISIOPATOLOGÍA: liberador de serotonina y actúa también como IMAO.

CONSUMO RECREACIONAL

- Forma: comprimidos. Dosis activa está muy cerca de la dosis tóxica. Se vende como MDMA.



TRATAMIENTO conjunto con cocaína y anfetaminas: página 212.

4.5.3.6.- 4-MTA O 4-METILTIOANFETAMINA O PARA-METILTIOANFETAMINA

GENERALIDADES: liberador de serotonina e IMAO.

CONSUMO RECREACIONAL

- Formas: VO (pastillas/tabletas).
- Dosis: 125 mg.

ARGOT: goldeneagle o flatliner.



old.if3.cuni.cz

CLÍNICA

- 1.- **Como droga:** alucinaciones visuales en forma de luces brillantes.
- 2.- **Efectos secundarios:** sensaciones termodinámicas, sudoración extrema y deshidratación.

TRATAMIENTO conjunto con cocaína y anfetaminas: página 212.

4.5.3.7.- MDMA O 3,4-METILENDIOXIMETANFETAMINA O ÉXTASIS PASTILLAS

GENERALIDADES

- Sintetizado en 1898 y patentada en 1914 por los laboratorios Merck como vasoconstrictor, partiendo del safrol, que se aísla del aceite esencial de saсаfrás.
- Fenómeno "cultura de club" (discotecas con música electrónica, baile maratoniano) y "rave parade" → estilo de vida.



criticadigital.com

- Se utilizan por su poder energizante y desinhibidor en salas de baile → mejora las relaciones interpersonales (facilidad para comunicarse, liberación de prejuicios, cercanía hacia los otros, euforia y confianza en sí mismo) → prolonga la diversión y se aguanta más → "la penicilina del alma" → "energía, euforia y empatía".
- En el Código Penal está tipificada como "droga dura" desde 1994.
- No produce síndrome de abstinencia, pero genera tolerancia que ← rápidamente tras administraciones consecutivas se desarrolla dependencia psicológica.

FISIOPATOLOGÍA

- Simpaticomimético indirecto: induce la liberación de serotonina, dopamina y noradrenalina al inhibir la recaptación y actúa específicamente como agonista de los receptores 5-HT₂.

- Sensaciones de empatía y abertura emocional por el vertido masivo de serotonina en los espacios interneuronales y acción directa sobre los receptores 5HT de serotonina.

TOXICOCINÉTICA

- Efectos: 30 min. Pico máximo absorción: 2 h. Duración: 4 h
- Semivida de eliminación: 8 h. Se encuentran metabolitos en orina: 36 h postconsumo.
- Se metaboliza por la enzima CYP2D6. El 5-9% de las personas carecen de ella por un trastorno hereditario recesivo, por lo que metabolizan más lentamente la MDMA.
- Su toxicocinética no es lineal sino exponencial, por lo que dosis pequeñas pueden traducirse en importantes niveles plasmáticos.
- MDMA no produce sintomatología alucinatoria porque la N-metilación del MDA produce la pérdida de las propiedades alucinógenas del isómero levógiro.

CONSUMO RECREACIONAL



CRISTAL MDMA upload.wikimedia.org



BOMBAS O BOMBETAS DE MDMA diariosur.es

- El MDMA puro es en forma de polvo de cristal que se desmenuza con facilidad para su manejo.
- "Bombetas" con cubierta de papel de arroz: MDMA semipuro en forma de cristales, más barato de producir, más fácil de adulterar y se vende a veces más caro. Existen posibilidades de sobredosificaciones porque es difícil de calcular la dosis porque los cristales se apelmazan. Se chupan con el dedo y se llevan a la boca (mal sabor), se esnifan (fisuras del tabique nasal) o se introducen por el recto. Precio/bombeta ≈ 6-8 €.
- En forma de tabletas o cp (8-10 mm) que llevan compactantes y aglutinantes. Precio/pastilla ≈ 6-11 €. En las cápsulas se presupone una mayor concentración de principio activo aunque es muy variable porque son fáciles de adulterar.



upload.wikimedia.org

- Dosis de recreo: 100-160 mg (60-150 mg). Dosis altas: 180-200 mg. Sobredosificación > 200 mg. Dosis letal: 500 mg.



ocexcelsior.com



drugsinfoteam.nl



usuarios.lycos.es

zegelin.com



VIAGRA + MDMA

mdma.net

eve-rave.ne

FLOWER

1. - MDMA/MDA

3. - MDMA/EFEDRINA

usdoj.go

2. - CAFEINA/MDMA

4. - EFEDRINA/CAFEINA



wichita.gov

emcdda.europa.eu

MDMA EN EL 2008-2009

∞ **CAÍDA DE LA CALIDAD MDMA A FINALES 2008 Y SOBRE TODO DEL PRIMER SEMESTRE DEL 2009:** 50% pastillas son mCPP por problemas disponibilidad precursores químicos de síntesis que utilizan los laboratorios clandestinos.

∞ **CONTROL POR "ENERGY CONTROL" (6-Julio-2009)**

- 1-10% pastillas no contienen MDMA.

- 5-15% que contienen MDMA llevan también derivados metanfetamínicos (MDEA, MDA), cafeína, anfetaminas, tranquilizantes, DXM, PMA, etc.

∞ **MDMA ADULTERADO**

- **Síntesis imperfecta MDMA (16-junio-2009):** color muy blanco, cristales muy duros, olor diferente y sabor picante. Adormecimiento de la lengua si se testa. En forma de cristal y/o polvo. Adulterantes: lidocaina, fenacetina y piperonal. Se recomienda antes de consumir utilizar el test de Marquis (www.02-test.com).



MDMA ADULTERADO

- **Toxicidad fenacetina:** cianosis, vértigo, depresión respiratoria, afectación hepática, necrosis tubular. Paro cardíaco. Metahemoglobinemia y hemólisis sobre todo si déficit G-6-FDH.

- **Piperonal:** aldehído aromático en forma de cristales transparentes y olor floral (parecido a la vainilla), utilizado en la industria del perfume y precursor de la síntesis del MDA.

Marquis	Mandelin	Mecke
MDMA, MDEA or MDA	MDMA, MDEA or MDA	MDMA, MDEA or MDA
(Meth)Amphetamine, Speed	Ketamine	DXM (DXM is NOT Ecstasy)
2C-B, DOB, DOI	(Meth) Amphetamine	the 2-CT xx family
DXM (DXM is NOT Ecstasy)	www.02-test.com	

- "Hippie trip" o "hippie flip" o "candy flip": pequeñas dosis de MDMA intercaladas con 0.8 g de setas.
- Patrones de consumo: consumo ocasional (1-2 veces/año); consumo esporádico (1-2 veces/mes); consumo habitual regular (cada fin de semana, 1-2 hasta 10 pastillas en una sola sesión) y consumo cotidiano.
- Adulterantes y diluyentes: se cortan con cafeína, lidocaína, piracetam, efedrina, lactosa, cocaína, heroína, salbutamol, aspirina, vainilla, anfetaminas, etc. para aumentar su volumen o sus efectos.
- Se consumen con otras drogas concomitantes: alcohol, cannabis, anfetaminas, etc.

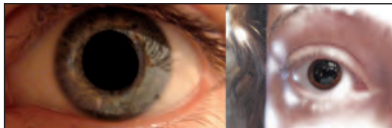
ARGOT: pastis, pirulas, after hours (España), bicho (hermano pequeño del LSD), ADAM, equis (X), éxtasis pastillas, píldora, pirula, pastilla (logotipos o formas: pájaro, calavera, tréboles, superman, Rolex, McDonaolds, mitsubishis (mitsus), fidodidos, Nike, etc.), rave partys, E, XTC, M&M, etc.

- Bombas o bombetas de metilendioximetanfetamina: "cristal o M" o éxtasis cristalizado.

CLÍNICA

1.- Como droga

- A los 30 min: ansiedad, ↑ TA y ↑ FC, midriasis, sudoración, bruxismo y tensión mandibular (mastican chicle o usan chupetes para evitar muecas raras).



upload.wikimedia.org

farm1.static.flickr.com

- A los 60 min hasta horas:

- Euforia, desinhibición, intensa emotividad facilitando el contacto interpersonal por aumento de la capacidad de empatía y la comunicación. Hiperestesia táctil que dificultan el acto sexual.

- Incremento de la actividad psicomotriz para realizar tareas simples y repetitivas.
- Letargia y anorexia durante 24 h postingesta.
- Clínica del “Hippie trip”: paz y armonía, se disfruta de la música y el baile. “Estar en el cielo”.

- Consumo:
- 2-3 pastillas: síntomas leves.
- 4-5 pastillas: pueden causar intoxicaciones graves.
- 6-10 pastillas: pueden causar la muerte.

- 1 pastilla puede ser mortal.

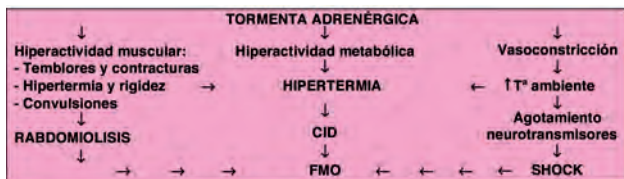
2.- Intoxicación aguda

- Circunstancias agravantes: ↑↑↑ Tª, poca ventilación discotecas, ejercicio físico intenso y mantenido, y masiva ingestión de agua → disfunción sistema serotoninérgico.
- Síntomas leves: ↑ FC y ↑ TA, sequedad de boca, náuseas, cefalea, temblor, trismus, insomnio, sudoración y disminución del dolor.
- Síntomas moderados-severos (tras dosis repetidas): prurito, entumecimiento y parestesias EEII, midriasis (visión borrosa) y nistagmus, hiperestesia al frío, alucinaciones visuales, auditivas o táctiles, vómitos, anorexia, trastornos equilibrio, dificultad concentrarse y resolver tareas sencillas, taquicardia, HTA y agitación.
- ¡OJO! a la hipercalemia por hipermetabolismo, a la disminución del flujo prerrenal, a la rhabdomiólisis y a la acidosis.
- Sdr serotoninérgico o serotoninico: expresión clínica de la presencia de exceso de neurotransmisores en las sinapsis nerviosas:

- Alteraciones SNA: ↑ Tª, taquicardia sinusal/ventricular, ↑ FR, ↑ TA (hipotensión: signo de mal pronóstico), sudoración y midriasis.
- Alteraciones cognitivas/comportamiento: confusión, agitación, alucinaciones y coma.
- Fenómenos digestivos: diarrea, hipersalivación y dolor abdominal.
- Alteraciones neuromusculares: mioclonías, hiperreflexia, rigidez muscular, temblor, ataxia, escalofríos y convulsiones.

- La muerte se produce por hipertermia severa (> 42°), convulsiones, coma, taquicardia ventricular, CID, acidosis metabólica, rabdomiolisis e insuficiencia renal aguda y asistolia.

- Golpe de calor: producción masiva inusual de calor relacionada con una actividad muscular excesiva.
- Hipertermia maligna: afectación del metabolismo músculo esquelético por alteración regulación del calcio en el retículo sarcoplásmico de la fibra músculo esquelético → ↑ niveles calcio → contracción prolongada fibra → producción masiva calor.
- Anemia aplásica.
- Hepatitis aguda tóxica → insuficiencia hepatocelular (1-2 cp/semana desde hace 1-12 meses). En algunos casos → trasplante hepático.
- Hiponatremia: SIADH con edema cerebral (agua + MDMA).



- Emergencia: hemorragia cerebral, HSA e infarto cerebral.
- Pasadas las primeras 24 h (pueden persistir de días a semanas): somnolencia, depresión, astenia, irritabilidad y ansiedad.

3.- Efectos a largo plazo

Trastornos psiquiátricos crónicos: consumidor 4-5 cp/mes se han descrito lesiones de las neuronas serotoninérgicas con depleción de la serotonina al interferir en el almacenamiento, liberación y recaptación de este neurotransmisor → alteraciones memoria, depresión mayor y psicosis paranoide.

Se han descrito en los consumidores MDMA efectos a largo plazo como paranoia, depresión y crisis ansiedad o pánico.

PERFIL INTOXICACIÓN AGUDA: joven, fin de semana, días festivos que presente ansiedad, agitación e hiperactividad, midriasis, taquicardia, hipertensión, sudoración, temblores,

miclónías y convulsiones ha consumido “éxtasis en pastillas” hasta que no se demuestre lo contrario.

TRATAMIENTO conjunto con cocaína y anfetaminas: página 212.

- El Tribunal Supremo (2004) establece las dosis mínimas que afectan a las funciones psíquicas o físicas y que constituyen delito:
 - 0,66 mg en el caso de la heroína.
 - 50 mg en el caso de la cocaína.
 - 10 mg en el caso del hachís.
 - 20 mg en el caso del MDMA: 1 pastilla de 250 mg tiene una pureza del 50%, con lo que su venta constituye un delito.

4.6.- SUSTITUTOS DERIVADOS AFETAMÍNICOS

NOMBRE	FÓRMULA	ARGOT	DOSES	EFFECTOS DURACIÓN	FORMAS	CARACTERÍSTICAS
PIPERACINAS						
mCPP	Metilclorfenilpiperacina	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
BZP o AZ	Benzilpiperacina	Cocaine 	1 g - 11 €	24-36 h		- Muy adictiva - Eufórica - Estimulante - Similar MDMA
3-TFMP	1-(3-Trifluorometilfenil)piperacina		1 g - 4-11 €			
BZP/TFMP 3:1 o 2:1			100-200 mg (50-100 mg) 1 g - 14 €	24-36 h		- Efectos similares MDMA y LSD
3-CPP	Clorofenilpiperacina					
pPPP	Parafuorofenilpiperacina					- Agonista 5HT _{1A}
MDPV o MDPK	3,4-metilenedioxipiperacina o Rivalona o phenylsytamine	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
2-DIMP O DESOXYPIPRADOL	Difenilmetilpiperacina hidrocloreto	Mister V 	50 mg - 33 €		Polvos blancos cristalinos	- Menos físico y más psíquico
PROLINTANO	Amna terciaria que se origina por apertura del anillo isquinolina de la papaverina	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto	Ver texto
PIROVALERONA	1-(4-metilfenil)-2-(1-piperidinil)-1-pentanona			EV		- Inhibidor potente de la liberación NOR - Estimulante central tipo anfetamínico
MMCAT O 4-AMC O MEPHEDRONE	4-metilmetilcatinona		1 g - 21 €			- Emparentado catinona y methcatinone - Comparada MDMA

4.6.1.- PIPERACINAS

4.6.1.1.- mCPP O METILCLOROFENILPIPERAZINA

GENERALIDADES

- En Holanda se detectó a finales del 2005. Energy Control las identificó en el 2006. Y la primera vez que se incautó un alijo en España fue en el 2007, preparadas para su venta como si fueran MDMA (“Operación Biberón”).

FISIOPATOLOGÍA

- Es el metabolito del antidepresivo de la trazodona: cuadro mixto agonista y antagonista de la serotonina.

CONSUMO RECREACIONAL

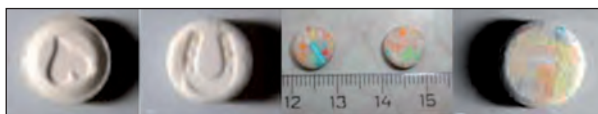
- Modo: comprimidos blancos/colores, diferentes logos como Tiburón o Rolls-Royce y polvo solo o mezclado con otras sustancias. Se distribuye con la misma apariencia que tienen las pastillas de éxtasis.



bluelight.ru

24 mg MDM + 24 mg mCPP
381.photobucket.com

METILCLOROFENILPIPERAZINA
adeguello.net



51.4 mg

55.3 mg

SMARTIES 27 mg
eve-rav



fasq.lacocetelera.net

CLÍNICA

1.- **Como droga:** efectos estimulantes y euforizantes.

2.- **Intoxicación aguda:** epigastralgia, cefalea, mareos, vómitos, trastornos visuales, taquicardia, ataques de pánico, ansiedad, psicosis y brotes de violencia.

TRATAMIENTO conjunto con cocaína, anfetaminas y fenetilaminas: página 212.

4.6.2.- MDPV O MDPK O METHYLENEDIOXYPYROVALERONE O PHENILALKYLAMINE

GENERALIDADES

- Estimulante con matices enteactógenos-empatógenos.
- Adicción y tolerancia.

FISIOPATOLOGÍA

- Bloquea recaptación dopamina y noradrenalina.

TOXICOCINÉTICA

- Duración: 3-6 h.
- Inicio de los efectos: 10 min.

ARGOT: “sonic”, “magic”, “polvo mono”.

CONSUMO RECREACIONAL

- Modo: esnifado y VO.
- Dosis: 8-15 mg disueltos agua y redosificaciones durante 5-6 h.
- Precio: 100 mg ≈ 15 €.



gethighlegally.net

CLÍNICA

1.- Como droga: efectos estimulantes similares anfetaminas o cocaína y sensaciones eufóricas placenteras afectivas como el MDMA. Conversaciones profundas y apertura de sentimientos. Agudización vista. Disfrute música. Diferencia con cocaína: sube con rapidez pero de forma suave y progresiva. Los efectos estimulantes son protagonistas y molestos (ansiedad y sobreexcitación) y los euforizantes o entactógenos (empatía y euforia) son secundarios y escasos. Hipersexualidad (afrodisíaco).

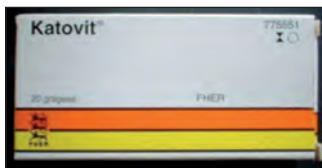
2.- Efectos secundarios: inicio del consumo: trismus y al final del episodio: estrés, resaca y ataques pánico. Agitación, ansiedad, e insomnio.

TRATAMIENTO conjunto con cocaína, anfetaminas y fenetilaminas: página 212.

4.6.3.- PROLINTANO

GENERALIDADES

- Amina terciaria que se origina por apertura del anillo isoquinolina de la papaverina, principio activo del estimulante conocido bajo nombre comercial "Katovit".
- Retirado del mercado farmacéutico por tolerancia y adicción.



drugmania.net

CLÍNICA EFECTOS SECUNDARIOS: taquicardia, insomnio y agitación.

TRATAMIENTO conjunto con cocaína, anfetaminas y fenetilaminas: página 212.

TRATAMIENTO INTOXICACIÓN AGUDA COCAÍNA, ANFETAMINAS O FENETILAMINAS

1.- Permeabilidad de la vía aérea, ventilación con tubo de Mayo y Ambú® reservorio conectado a alto flujo e IET si procede.

2.- Monitorización de la FC, TA, T^a y pulsioximetría seriada.

3.- Frenar la hiperactividad simpaticomimética:

3.1.- Benzodicepinas: con la sedación rápida remiten parte de los problemas como la taquicardia, la hipertensión y la hipertermia:

- Diazepam: 10-20 mg en bolus lento (se puede repetir dosis).

- Las BZD a dosis altas, con el paciente conectado a VMET, parece proteger el miocardio y actúa probablemente como antídoto de la cardiotoxicidad provocada por estas drogas.

3.2.- Si arritmias graves: valoración de la utilización de amiodarona.

- Contraindicación: fármacos inotropos negativos en la intoxicación por cocaína, ya que potencian su cardiotoxicidad: $\beta\beta$ -bloqueantes y lidocaína (provocan efectos α -adrenérgicos no opuestos → vasoconstricción coronaria y sistémica), calcioantagonistas, propafenona, procainamida y quinidínicos. Riesgo de shock cardiogénico.

- Uso de bicarbonato a altas dosis: efecto antiarrítmico (arritmias de complejos anchos).

- En última instancia, si fuera preciso, uso del esmolol por su corta semivida (2 min) y eliminación (9 min). A los 5 min se repite la dosis de ataque y se dobla la perfusión si persisten las arritmias. 1 mL = 10 mg = 10.000 μ g:

Dilución: 1 amp = 2.5 g esmolol + 250 mL SF	40 kg	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	100 kg
Bolus: 500 g/kg/min de la dilución en 1 min	2 mL	2.5 mL	3 mL	3.5 mL	4 mL	4.5 mL	5 mL
Perfusión: 50 g/kg/min	12 mL/h	15 mL/h	18 mL/h	21 mL/h	24 mL/h	27 mL/h	30 mL/h

- Torsade de pointes: 1.5 gr de sulfato de magnesio EV + isoproterenol en perfusión EV.

3.3.- Si HTA:

- Nitroprusiato sódico EV (10 mg + 50 mL SG 5%: 10 mL/h y ↑ 4 mL/h): 0.3-3.0 µg/kg/min EV.
- Nitroglicerina EV: (0.25-0.50 µg/kg/min EV) = 50 mg + 240 mL SG 5% a ritmo de 5 mL/h (1 mg/h) y ← 5 en 5 mL/h (dosis máxima 50 mL/h = 10 mg/h).
- Fentolamina: 0.05-0.10 mg/kg EV.

4.- Alcalinización urinaria en casos de rabiomiolisis → ← ↑ excreción de mioglobina:

• 250 mL bicarbonato sódico 1M + 500 mL glucosa 5% + 40 mEq de ClK, en perfusión continua durante 6 h.

• Contraindicación de la alcalinización alcalina en la intoxicación por anfetaminas y fenetilaminas → riesgo de precipitación renal.

5.- En caso de hiponatremia (SIADH × MDMA): restricción de líquidos.

6.- Si convulsiones:

- Diazepam: 10-20 mg en bolus lento (se puede repetir dosis). En perfusión: 0.5 mg/kg/8 h.
- Valproato sódico: bolus 15 mg/kg disuelto en 100 mL SG 5% o SF en una hora. Si se precisara: perfusión: 0.5 mg/kg/h.

• Contraindicación de las difenilhidantoínas por la posibilidad de arritmias ventriculares y de los barbitúricos.

7.- Si agitación psicomotriz, delirio o alucinaciones: BZD.

- Alprazolam (Trankimazín®): 1 mg SL/VO.
- Clorazepato dipotásico (Tranxilium®): 15-50 mg VO.
- Diazepam: 10 mg VO o EV lenta. Se puede repetir dosis.
- Midazolam (Dormicum®): 7.5-10 mg SC. Se pueden repetir la dosis.

- Contraindicación de las fenotiazinas y haloperidol por sus efectos adversos como sínd neuroléptico maligno.

8.- Si isquemia miocárdica:

- Nitroglicerina (Solinitrina®) EV: 50 mg + 240 mL SG 5% a un ritmo de 5 mL/h (1 mg/h) y \uparrow 5 en 5 mL/h (dosis máxima 50 mL/h = 10 mg/h).

- Clopidogrel (300 mg VO).

9.- Si ingesta VO:

- Rescate del material tóxico con aspirado y lavado gástrico (ingesta < 60 min) y administración de carbón activo (ingesta < 120 min) en dosis única (25-50 g).

- Contraindicación del jarabe de ipecacuana en intoxicaciones por sustancias convulsivantes (cocaína, anfetaminas, etc.).

- Si existen "body packers": carbón activado seguido de polietilenglicol VO/ SNG = 1 sobre de 17.5-20 g para disolver en 250 mL, cada 15 min y un total de 2-3 L a pasar en 2-3 h. Prevención de los vómitos con ondansetrón.

- Contraindicación de la FGC por peligro de rotura de body packers.

10.- Control estricto de la T^a:

→ Si hipertermia simple:

- Medidas físicas (refrigeración externa enérgica): paños mojados en agua helada o hielo aumentando la evaporación con ventiladores.

- Contraindicación de la aspirina en la intoxicación por cocaína → \uparrow fracción libre plasmática de cocaína, dada su apetencia por las proteínas plasmáticas transportadoras (90%) → riesgo de potenciar los efectos tóxicos de la cocaína.

- Se puede utilizar paracetamol.

→ Si hipertermia maligna:

• **Contraindicación de los neurolépticos por los efectos adversos como sínd neuroléptico maligno.**

• **Relajantes musculares**

- Dantroleno sódico (Dantralen®): bloquea la liberación de calcio en el retículo sarcoplásmico del músculo esquelético, a dosis de 2.5 mg/ kg EV en 15 min. Si no es efectivo, repetir a dosis de 1-2 mg/kg cada 10 min hasta un máximo de 10 mg/kg previa IET.

• **Agonistas dopaminérgicos centrales:**

- Bromocriptina (Parlodel®): 5 mg /8 h VO/SNG.

- Amantadina (Amantadine®): 100 mg /12 h VO/SNG.

11.- Si hipotensión (“signo gravedad en intoxicación fenetilaminas”): sueroterapia, expansores plasmáticos y noradrenalina.

ICONOS DE LAS GENERACIONES DE LA DROGA QUE MURIERON A CAUSA DEL ABUSO DE SUSTANCIAS

• **Brian Jones (“Rolling Stones”):** ahogado en una alberca, a causa de una ingestión de alcohol y sustancias...

• **Jim Morrison (“The Doors”):** paro cardíaco a causa del abuso de ... Fundó el grupo “The Doors” a mediados 60 y se convirtió en un icono de rebeldía y genio. Su imagen ha recorrido las rotativas de todo el mundo. Morrison se fue desdibujando como la época que le tocó vivir. Dicen que probaba todas las drogas. En una bañera en París, murió “el rey lagarto” a los 27 años

• **Jimi Hendrix (“leyenda viviente de la guitarra eléctrica”):** sobredosis de heroína

• **Janis Joplin (“el blues hecho mujer”):** sobredosis heroína más bourbon. Potentísima voz que la llevó de viaje por el universo musical de los 60. Dicen que ya había dejado de consumir heroína cuando estaba grabando “Pearl”, su último disco, póstumo, porque Janis tomó un chute de heroína pura que acabó con su vida en 1970, antes aún de que hubiese terminado el disco.

• **Sid Vicious (“Sex Pistols”):** policonsumidor que en una mezcla de drogas asesinó a su mujer y después se suicidó.

• **Mama Cass (“The Mamas and the Papas”):** sobredosis de sándwiches (mezcla de drogas).

• **Kurt Cobain (“Nirvana”):** después de un intento de suicidio a base de Rohypnol® con champaña, acabó por autoinmolarse con su rifle

• **John Belushi (protagonista de la cinta The Blues Brothers):** combinación de heroína y cocaína: “speedball” o “belushi”.

• **Michael Hutchence (“INXS”):** acabó suicidándose.

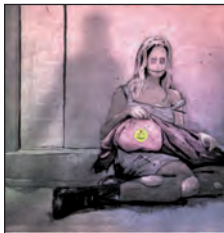
SUMISIÓN QUÍMICA O "DATE RAPE DRUG" O "DRUG-FACILITATED SEXUAL ASSAULT"

GENERALIDADES

- Administración de sustancias psicoactivas con finalidad delictiva y/o criminal: violación (20% de las violaciones en mujeres jóvenes) y/o robo → incapacidad o inconsciencia.
- Víctima: despierta en un lugar desconocido, desnuda o con la ropa destripada, no recuerda nada, tienen una laguna mental y sospecha que puede haber sido violada.
- Acuden horas/días después incidente (12-24 h): "no denuncia".
- Vehiculización: bebidas (refresco o alcohol) o alimentos.

DROGAS UTILIZADAS

- Características específicas: eficaces por VO, actuar de forma rápida e inducir relajación, desinhibición o reducción estado vigilia y amnesia; características organolépticas específicas para administrarlas sin que la víctima se de cuenta.
- Tipos: BZD (flunitrazepam, lorazepam), hipnóticos (zolpidem), sedantes (NRL y algunos anti-H1), escopolamina, anestésicos (GHB y ketamina), drogas [cannabis, MDMA, metanfetaminas (desinhibición sexual y relajación muscular → "sentirse esclava"), LSD + alcohol, etc.



sertox.com

CLÍNICA: amnesia anterógrada, confusión, desorientación, dolor o malestar en genitales (sin lesiones genitales aparentes) y sintomatología muscular.

DIAGNÓSTICO

- Sangre/orina: alcohol etílico, cannabis, cocaína, anfetaminas, BZD, GHB, etc.
- Es necesario técnicas analíticas cromatográficas sofisticadas: GC-MS.
- A veces es de difícil detección el tóxico por el tiempo transcurrido. La negatividad no lo descarta. A veces se hace necesario un análisis del pelo.

TRATAMIENTO: ver página 217.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN AGUDA POR MÚLTIPLES DROGAS

- 1.- Permeabilidad vía aérea, ventilación con tubo de Mayo y Ambú reservorio® conectado a alto flujo e IET si procede.
- 2.- Monitorización continua de FC, TA, T^a, FR, pulsioximetría y Glasgow.
- 3.- Glicemia capilar para descartar hipoglicemia.
- 4.- Antídotos:
 - Heroína: naloxona (semivida eliminación de 64 min con una duración del efecto de 20 min):
 - 0.4 mg en bolus EV/IM/SC y 0.4 mg c/2-3 min hasta revertir el cuadro o dosis máxima de 5 mg. Ante un presunto adicto, 0.1-0.2 mg. Puede precipitar sind abstinencia por lo que se debe verificar semivida de cada opiáceo.
 - Si resedación: perfusión 0.4-0.8 mg/h.
 - Contraindicación de la naloxona en el consumo de heroína + cocaína por ser dos sustancias dos sustancias arritmógenas → instaurar soporte ventilatorio.
 - BZD: flumazenilo (semivida de eliminación: 53 min):
 - 0.25 mg EV 30 sg hasta recuperar conciencia o dosis máxima 1 mg.
 - Verificar semivida de cada BDZ.
 - Si resedación: perfusión 0.2 mg/h.

- **Contraindicación del flumazenilo:**

- En presencia de cocaína, ATD tricíclicos, carbamacepina, teofilina o epilepsia → ↓ umbral convulsivo → riesgo convulsiones.

- Consumo de heroína + benzodiazepinas → agitación, convulsiones y actividad simpaticomimética lo que provoca complicaciones cardíacas.

- GHB y sínd anticolinérgico: fisostigmina (semivida 15-30 min). Se debe utilizar solo si fuera preciso y con estricta monitorización.

- 1 mg EV lento (< 60 kg) o 2 mg (> 60 kg) en 2-3 min.

- Repetir 1 mg/EV/2-3 min, si no hay respuesta en 10 min.

- No administrar sin ECG previo y tener preparado un 1 mg de atropina.

- **Contraindicación:** si ECG con QTc > 440 mseg.

5.- Frenar la hiperactividad simpaticomimética:

5.1.- BZD: con la sedación rápida remite la taquicardia, la HTA y la hipertermia.

- Diazepam: 10-20 mg en bolus lento (se puede repetir dosis).

5.2.- Si arritmias graves: valoración de la utilización de amiodarona.

- **Contraindicación de fármacos inotropos negativos en la intoxicación por cocaína, porque potencian su cardiotoxicidad:** β-bloqueantes y lidocaína (provocan efectos α-adrenérgicos no opuestos → vasoconstricción coronaria y sistémica), calcioantagonistas, propafenona, procainamida y quinidínicos.

- **Uso de bicarbonato a altas dosis: efecto antiarrítmico (arritmias complejos anchos).**

- En última instancia, si fuera preciso, utilizar esmolol por su corta semivida (2 min) y eliminación (9 min). A los 5 min se puede repetir la dosis de ataque y doblar la perfusión si persisten las arritmias. 1 mL = 10 mg = 10.000 µg:

Dilución: 1 amp = 2.5 g esmolol + 250 mL SF	40 kg	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	100 kg
Bolus: 500 g/kg/min de la dilución en 1 min	2 mL	2.5 mL	3 mL	3.5 mL	4 mL	4.5 mL	5 mL
Perfusión: 50 g/kg/min	12 mL/h	15 mL/h	18 mL/h	21 mL/h	24 mL/h	27 mL/h	30 mL/h

5.3.- Torsade de pointes: 1.5 gr sulfato de magnesio EV + isoproterenol en perfusión EV.

6.- Si HTA:

- Nitroprusiato sódico EV (10 mg + 50 mL SG 5%: 10 mL/h y ↑ 4 mL/h).

(0.3-3.0 µg/kg/min EV).

- Nitroglicerina EV (50 mg + 240 mL SG 5%: 5 mL/h y ← 5 mL/h).

(0.25-0.50 µg/kg/min EV).

- Fentolamina: 0.05-0.10 mg/kg EV.

7.- Depuración renal:

7.1.- Alcalinización urinaria en caso de rhabdólisis → ↑ excreción de mioglobinuria:

• 250 mL bicarbonato sódico 1M + 500 mL glucosa 5% + 40 mEq de ClK, en perfusión continua durante 6 h.

• Contraindicación de la alcalinización alcalina en la intoxicación por anfetaminas y feniletaminas por riesgo de precipitación renal.

7.2.- Diuresis forzada alcalina: barbitúricos de acción larga (ionización fármaco, ↓ reabsorción tubular y ↑ eliminación urinaria).

7.3.- Diuresis forzada ácida: fenciclidina, si no existe insuficiencia renal.

8.- En caso de hiponatremia (SIADH × MDMA): restricción de líquidos.

9.- Si convulsiones:

9.1.- Diazepam: 10-20 mg bolus lento (se puede repetir dosis). Si precisara: perfusión de 0.5 mg/kg/8 h.

9.2.- Valproato sódico: bolus 15 mg/kg en 100 mL SG 5%/SF 0.9 en 1 h. Si precisara: perfusión de 0.5 mg/kg/h.

• Contraindicación de las difenilhidantoínas por la posibilidad de arritmias ventriculares y los barbitúricos.

10.- Si agitación psicomotriz, delirio o alucinaciones: BZD (dosis si precisan).

- Alprazolam: 1 mg SL/VO.
- Clorazepato dipotásico: 15-50 mg VO.
- Diazepam: 10 mg VO/EV lento.
- Midazolam: 7.5-10 mg SC.

• Contraindicación de los neurolépticos por los efectos adversos como sínd neuroléptico maligno.

11.- Si isquemia miocárdica: nitroglicerina EV (50 mg + 240 mL SG 5%: 5 mL/h y ↑ 5 mL/h) y clopidogrel (300 mg VO).

12.- Si ingesta VO:

- Rescate material tóxico con aspirado y lavado gástrico (ingesta < 60 min).
- Administración carbón activo (ingesta < 120 min), dosis única (25-50 g).

• Contraindicación del jarabe de ipecacuana en intoxicaciones por sustancias convulsivantes (cocaína, anfetaminas, etc.).

- Si existen "body packers": carbón activado seguido de polietilenglicol VO/ SNG = 1 sobre de 17.5-20 g para disolver en 250 mL, cada 15 min y un total de 2-3 litros a pasar en 2-3 h. Prevención de los vómitos con ondansetrón.

• Contraindicación de la FGC por peligro de rotura de los body packs.

13.- Normalización Tª corporal:

• Contraindicación de la aspirina en la intoxicación por cocaína → ↑ ← fracción libre plasmática cocaína, dada su apetencia por las proteínas plasmáticas transportadoras (90%) → riesgo de potenciar los efectos tóxicos de la cocaína.

• Se puede utilizar paracetamol.

• Contraindicación de los neurolépticos por los efectos adversos como sínd neuroléptico maligno.

→ Si hipertermia simple: "golpe de calor", producción masiva inusual de calor relacionada con una actividad muscular excesiva.

(A) = Medidas físicas (refrigeración externa enérgica): paños mojados en agua helada o hielo, aumentando la evaporación con ventiladores.

→ Si hipertermia maligna: ↑ metabolismo músculo esquelético × alteración regulación calcio → contracción prolongada fibra → producción masiva calor.

(A)+(B) = Relajantes musculares: dantroleno sódico → bloquea liberación calcio músculo esquelético: 2.5 mg/ kg EV en 15 min.

Si no es efectivo, 1-2 mg/kg c/10 min con máximo 10 mg/kg en 1 h previa IET.

→ Si sínd neuroléptico maligno: respuesta idiosincrásica 2ª a una disfunción bioquímica × bloqueo dopaminérgico → alteración neuroregulación central → ↑ producción calor, rigidez muscular y signos disfunción autonómica.

(A)+(B)+(C) = Agonistas dopaminérgicos centrales: bromocriptina: 5 mg /8 h VO/SNG y amantadina: 100 mg /12 h VO/SNG.

→ Si sínd serotoninico/serotoninérgico: exceso serotonina en las sinapsis nerviosas → alteración SNA → hipertermia.

(A) + (D) = Antiserotoninérgicos: ciproheptadina: 4-8 mg c/1-4 h por VO, con un máximo de 32 mg/día.

14.- Si hipotensión: sueroterapia, expansores plasmáticos y noradrenalina.

15.- Analítica: básica, tóxicos sangre y orina y EAB arterial.

16.- Rx de tórax para descartar posible broncoaspiración.

17.- TAC cerebral si el paciente no recupera la conciencia.

18.- SDRA: VNI-BIPAP y si fuera preciso VMET-PEEP.

19.- Depuración extrarrenal: hemodiálisis (barbitúricos de acción prolongada) y hemoperfusión (barbitúricos de acción corta y media).

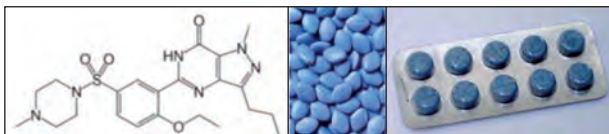
20.- Si la intoxicación aguda no precisara actuación específica: PLS y control frecuente de constantes hasta alcanzar un Glasgow 15.

DISFUNCIÓN ERÉCTIL: SILDENAFILO, VADENAFILO, TADALAFILO Y YOMBINA

• “El óxido nítrico descubierto en el endotelio vascular, controla el flujo sanguíneo y la presión arterial” (profesor Salvador Moncada)

- El 52% varones > 40 años sufre algún tipo de disfunción sexual.
- Para el tratamiento disfunción eréctil se utilizan los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (PDE-5) como terapia VO → relajación músculo liso peneano.
- Diferencias entre fármacos se basan en el inicio y duración del efecto y la selectividad por los subtipos de la enzima.
- Sildenafil y verdenafilo inician su acción 60 min y duran 4-6 h y tadalafilo tarda 120 min y mantiene su acción > 24 h.

1.- SILDENAFILO (VIAGRA®, 1998)

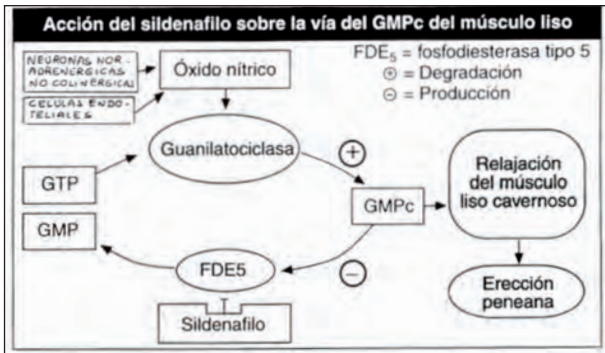


hearingmojo.com

comprar-genericos.info

TOXICOCINÉTICA

- Inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa tipo 5 (PDE5), responsable de la degradación del GMPc (guanosa monofosfato cíclico) en el cuerpo cavernoso. Al incrementarse los niveles de GMPc se produce relajación del músculo liso cavernoso y afluencia de sangre en los tejidos del pene necesaria para la erección.
- Metabolización hepática por medio de la familia enzimática CYP3A4.
- Eliminación del 80% por heces y 15% por riñón.
- Máxima concentración a la hora de su administración.
- Vida media: 4 h.
- Dosificación (25 mg, 50 mg y 100 mg): 50 mg/24 h.



INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

- Fármacos que prolongan vida media sildenafil (CYP3A4):
 - ATB/antifúngicos: eritromicina, claritromicina, rifampicina, norfloxacino, fluconazol, itraconazol, ketoconazol, miconazol y clotrimoxazol.
 - Cardiovasculares: amiodarona, digoxina, quinidina, nifedipina, diltiazem, verapamil, felodipino y losartán.
 - Hipolipemiantes: atorvastatin, cerivastatin, lovastatin y simvastatin.
 - SNC: carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, imipramina, fluoxetina y alprazolam.
 - Otros: astemizol, cimetidina, cisaprida, omeprazol, corticoides e inhibidores proteasa (indanavir, ritonavir, nelfinavir y saquinavir).
 - Probable interacción: ticlopidina, dipiridamol, teofilina y pentoxifilina.

CONTRAINDICACIONES

- Utilización de forma continua/puntual de nitratos o donadores óxido nítrico (molsidomina) x riesgo de hipotensión.
- Utilización de forma concomitante con nitroprusiato sódico (donante de óxido nítrico) al potenciar su efecto inhibidor de la agregación plaquetaria.
- En las 24 h posteriores a la toma de nitratos.
- En asociación con nitrito de amilo ("poppers o amapolas").
- Cuando existe riesgo de isquemia cardiaca durante las relaciones sexuales y no toman nitratos (prueba de esfuerzo positiva).

• Se pueden tener relaciones sexuales y utilizar sildenafil si se puede realizar actividad física de 5-6 METS (subir a marcha normal 2 pisos de escaleras).

- Historia reciente AVC o IAM en los últimos 6 meses.
- En la retinitis pigmentaria (trastorno fosfodiesterasa de la retina).
- En pacientes con ICC con tensiones “borderline” y disminución de la fracción de eyección.
- En pacientes con HTA que se controlan con múltiples fármacos.
- En insuficiencia hepática grave.

USO PRUDENTE DEL SILDENAFILO EN PACIENTES

- Que toman drogas/fármacos que prolongan su vida media.
- Con insuficiencia renal o hepática → incremento de la vida media.
- Con trastornos hemorrágicos/úlcera péptica activa (no existen suficientes estudios).
- En pacientes con arritmias ventriculares durante el acto sexual.

TRATAMIENTO

1.- Efectos indeseables descritos

- Relacionados con la vasodilatación: cefalea, rubefacción, dispepsia, congestión nasal y alteraciones visuales (percepción del color o del brillo).
- Se ha descrito pérdida brusca de visión de un ojo por neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica.
- Se han descrito efectos músculo-esqueléticos: mialgias y dolores torácicos que podrían ser confundidos con angina.

2.- Episodio coronario agudo

- No se deben administrar nitratos en las primeras 24 h posteriores a la toma de sildenafil.
- Este periodo debe alargarse si insuficiencia renal/hepática.
- Si requieren tratamiento, utilizar otros fármacos antianginosos.
- No interacciona: heparina, aspirina, β -bloqueantes y narcóticos.
- IAM → tratamiento con fibrinólisis o angioplastia.

3.- Paciente hipotenso por interacción del sildenafil con nitratos

- Retirar nitratos y nitroprusiato sódico si se están utilizando.
- Poner al paciente en posición de Trendelenburg.
- Sueroterapia intensiva.

- Valorar la utilización EV de un agonista $\alpha\alpha$ -adrenérgico.
- Valorar el uso de un agonista α - β -adrenérgico.
- Balón de contrapulsación intraaórtico.

4.- Tratamiento del shock por vasodilatación farmacológica

- Aumentar volumen circulante con sueroterapia intensiva.
- Aumentar resistencias vasculares sistémicas con vasoconstrictores α -adrenérgicos: fenilefrina y metoxamina (aminas simpaticomiméticas con efecto directo sobre los receptores α -adrenérgicos).
- Utilizar si es preciso un α - β -adrenérgico (noradrenalina) pero deberemos tener siempre presente que:

- por estímulo α -adrenérgico \rightarrow \uparrow RVS \rightarrow \uparrow TA.

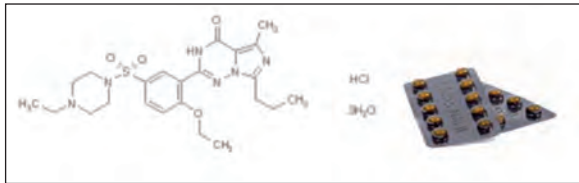
- por estímulo β -adrenérgico \rightarrow \uparrow inotropismo miocárdico.

Al \uparrow GC y \uparrow PA sobre el corazón \rightarrow \uparrow consumo miocárdico $O_2 \rightarrow$ \uparrow isquemia preexistente y compromete función ventricular izquierda.

5.- Fármacos a utilizar:

FENILEFRINA 10 mg/mL Acción inmediata Vida media de 2-5 min		Bolus lento: 0.1-0.5 mg (dosis usual: 0.2 mg) cada 10-15 min (dilución en jeringa 20 mL = 0.5 mg/mL) Infusión: 10 mg+250 mL SG = 40 g/mL 100-200 g/min = 2.5-5 mL/min	
METOXAMINA 20 mg/mL Acción: 2 min Vida media de 5-15 min (80 min)		Bolus lento: 2-4 mg (0.08 mg/Kg) en 5 min (dilución en jeringa 20 mL = 1mg/mL)	
NORADRENALINA 1mg/mL Acción inmediata Vida media de 2-2.5 min		Infusión: 100cc = 50 mg+50 mL SG = 0.5 mg/mL 0.05-0.5 g/kg/min	
DOPA	Riñón	Dilatación vascular renal	
FENILEFRINA	α_1 - - - -	Sustancia no catecolamina sintética	
METOXAMINA	α_1 - - - -	Sustancia no catecolamina sintética	
EFEDRINA	α_1 - β_1 β_2 -	Sustancia no catecolamina sintética	
ADRENALINA	α_1 α_2 β_1 β_2 -	Catecolamina endógena	
NORADRENALINA	α_1 α_2 β_1 - -	Catecolamina endógena	
DOPAMINA	α_1 α_2 β_1 β_2 DA	Catecolamina endógena	
DOBUTAMINA	α_1 - β_1 β_2 -	Catecolamina sintética	
ISOPROTERENOL	- - β_1 β_2 -	Catecolamina sintética	

2.- VARDENAFILO (LEVITRA®, 2003)



meditrustrx.com

TOXICOCINÉTICA

- Inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa tipo 5 (PDE5), responsable de la degradación del GMPc (guanosin monofosfato cíclico) en el cuerpo cavernoso. Al incrementarse los niveles de GMPc se produce relajación del músculo liso cavernoso y afluencia de sangre en los tejidos del pene necesaria para la erección.
- Vida media: 5 h.
- Dosificación (5 mg, 10 mg y 20 mg): 1 comprimido/24 h (2,5-20 mg). En pacientes > 65 años: ↓ la dosis a 5 mg.

INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

- Contraindicado su uso asociado con inhibidores selectivos CYP3A4 como los inhibidores de la proteasa (indinavir, ritonavir y saquinavir) → incremento de la concentración de tadalafilo.
- No debe excederse > 5 mg cuando se combine con ketoconazol, itraconazol y eritromicina.
- Precaución: con la eritromicina y la claritromicina que incrementan los niveles a diferencia de la rifampicina que los disminuyen.

CONTRAINDICACIONES

- Utilización de forma continua/puntual de nitratos o donadores óxido nítrico (molsidomina) × riesgo de hipotensión.
- En pacientes con insuficiencia hepática grave.
- En pacientes con insuficiencia renal grave con aclaramiento de creatinina de > 30 mL/min (no hay estudios).
- En pacientes con riesgo de isquemia cardiaca durante las relaciones sexuales.

- En pacientes con HTA que se controlan con múltiples fármacos.
- Historia reciente AVC o IAM en los últimos 6 meses.
- En pacientes con trastornos hereditarios de degeneración retiniana.

USO PRUDENTE DE VARDENAFILO EN PACIENTES

- Con alteración hepática moderada (Child-Pugh B) la depuración de vardenafil se reduce: inicio con 5 mg.
- Con alfabloqueadores → hipotensión → dosis máxima de 5 mg respetando un intervalo de 6 h después de la toma del alfabloqueador.

CLÍNICA

- 1.- **Efectos secundarios:** relacionados con la vasodilatación: cefalea, rubefacción, rubor (sofocos, sensación de calor, eritema), dispepsia, mareos, congestión nasal, náuseas, mialgias, dolores de espalda, alteraciones visuales (percepción del color o del brillo) y priapismo.
- 2.- **Intoxicación aguda:** ver sildenafil.

TRATAMIENTO ≈ sildenafilo (página 224).

3.- TADALAFILO (CIALIS®, 2003)



hotfrog.es

blog.salut.org

TOXICOCINÉTICA

- Inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa tipo 5 (PDE5), responsable de la degradación del GMPc (guanosa monofosfato cíclico) en el cuerpo cavernoso. Al incrementarse los niveles de GMPc se produce relajación del músculo liso cavernoso y afluencia de sangre

en los tejidos del pene necesaria para la erección.

- Larga eficiencia: hasta 36 h (“pastilla de todo el fin de semana”).
- Dosificación (10 mg y 20 mg): 1 comprimido/24 h (5-20 mg).

INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

• Inhibidor selectivo CYP3A4:

- Ketoconazol, inhibidores de la proteasa (ritonavir y saquinavir), eritromicina, claritromicina, itraconazol y zumo de pomelo deben administrarse con precaución → aumento de la concentración de tadalafilo.

• Inductores citocromo CYP3A4:

- Rifampicina, fenobarbital, fenitoína y carbamacepina → disminuye la concentración de tadalafilo.

CONTRAINDICACIONES

- Utilización de forma continua/puntual de nitratos o donadores óxido nítrico (molsidomina) × riesgo de hipotensión.

- En pacientes con insuficiencia hepática grave.

- En pacientes con insuficiencia renal grave con aclaramiento de creatinina de > 30 mL/min (no hay estudios).

- En pacientes con riesgo de isquemia cardiaca durante las relaciones sexuales.

- En pacientes con HTA que se controlan con múltiples fármacos.

- Historia reciente AVC o IAM en los últimos 6 meses.

- En pacientes con trastornos hereditarios de degeneración retiniana.

USO PRUDENTE DEL TADALAFILO

- En enfermedades renales leve o moderada: dosis máxima, 5 mg.

CLÍNICA

1.- Efectos secundarios

- Cefalea, rubefacción, dispepsia, congestión nasal y alteraciones visuales (percepción del color o del brillo).

- Se ha descrito pérdida brusca de visión de un ojo por neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica.

- Se han descrito efectos músculo-esqueléticos: mialgias y dolor de espalda que desaparecen en 12-24 h.

- Priapismo.
- 2.- Intoxicación aguda: ver sildenafilo.

TRATAMIENTO ≈ sildenafilo (página 224).

4.- YOMBINA

GENERALIDADES

- Nombre científico: pausinyntalia yohimbe. Árbol perenne originario de Nigeria, Camerún, Gabón y el Congo. Su corteza se usa con fines medicinales como afrodisíaco tradicional.
- Uso: disfunción eréctil. Es modestamente efectivo pero presenta numerosos riesgos por lo que debe recetarse bajo supervisión médica.

FISIOPATOLOGÍA

- Alcaloide: yohimbina.
- Bloquea receptores alfa-2-adrenérgicos → dilatación vasos sanguíneos.
- Inhibidor de la monoamino oxidasa (MAO).
- Interacciones farmacológicas: ATD tricíclicos, fenotiazidas, clonidina, hipotensores o estimulantes SNC.

• No debe mezclarse la combina con alimentos que tengan grandes cantidades de tiamina (queso, vino tinto o hígado) → ↑ TA.

- Índice terapéutico estrecho: rango de dosis relativamente pequeño, debajo de la cual la hierba no funciona y por encima es tóxico.

CONSUMO RECREACIONAL

- Clorhidrato de yohimbina: forma disponible con receta EE.UU. para tto impotencia masculina.
- Herbolarios: en cápsulas, comprimidos, etc.
- Dosificación:
 - 15-30 mg c/24 h: hasta 2-3 semanas de tratamiento se necesita para obtener beneficios significativos.
 - Tradicionalmente se prepara una tintura de la corteza en cantidades de 5-10 gotas tres veces al día.



rexallsundown.com.

naturabalance.com.

CLÍNICA

- **Efectos 2^a**: mareo, náuseas, insomnio, ansiedad, HTA (< 40 mg), taquicardia y vértigo.
- **Intoxicación aguda**: la ingestión > 40 mg yohimbina puede causar hipotensión arterial, dolor abdominal, fatiga, alucinaciones y parálisis.

TRATAMIENTO: sintomático.

BIBLIOGRAFÍA (por orden alfabético)

Generalidades sobre drogas de abuso

1. Dueñas A. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos. Ed. Masson. Barcelona, 1999.
2. Mencías E et al. Manual de toxicología básica. Ed. Díaz de Santos. Madrid, 2000.
3. Bismuth C. Toxicologie clinique. 5ème ed. Flammarion. Paris, 2000.
4. Schwartz RH et al. Drug-facilitated sexual assault ("date rape"). *South Med J* 2000;93(6):558-61.
5. Protocols per al maneig dels malalts amb consum de drogues al servei d'urgències. Servei d'Urgències de l'Hospital del Mar, 2001.
6. Goldfrank's. Toxicologic emergencies. 7a ed. McGraw-Hill. New York, 2002.
7. Ellenhorn MJ. *Ellenhorn's Medical Toxicology. Diagnosis and treatment of human poisoning*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins. Baltimore, 2003.
8. Trullas JC et al. Uso criminal de psicofármacos. A propósito de un brote de 4 casos. *Med Clin (Barc)* 2003;121(2):79. <http://www.elsevier.es>. 14/08/09.
9. Leikin JB et al. *Poisoning & Toxicology handbook*. Lexi-Comp Inc. 3rd. Hudson (Cleveland), 2003.
10. Nogué S et al. Intoxicaciones agudas. *Protocolos de tratamiento*. Morales i Torres, editores. Barcelona, 2003.
11. Lorenzo P et al. *Drogodependencias*. Ed. Panamericana. Madrid, 2003.
12. Informe núm. 6. Observatorio Español sobre Drogas. Ministerio del Interior. Noviembre de 2003.
<http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/oed-6.pdf>
13. Stephen J et al. Body Parking-The Internal Concealment of illicit Drugs. *N England J Med* 2003;349:2519-26.
14. Dart RC. *Medical toxicology*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins. Baltimore, 2004.
15. Lloret J et al. *Protocolos terapéuticos de urgencias*. 4a ed. Ed. Masson. Barcelona, 2004.
16. Vegue M et al. Utilidad de los parches para el análisis de drogas en sudor en un grupo de reclusos de Madris. *Adicciones* 2005;17(2):139-44.
17. Lloret J et al. *Protocolos, codis d'activació i circuits d'atenció d'agent a Barcelona ciutat*. Barcelona, març de 2005. <http://www.csbcn.org/botss>
18. Lester J et al. Vasculitis cerebral asociada a drogas. *Rev Neurol* 2005;40:736-8.
19. Ricaurte GA et al. Recognition and management of complications of new recreational drug use. *Lancet* 2005;365:2137-45.
20. Informació general sobre substàncies d'abús. Ministeri de l'Interior del govern francès. http://www.interieur.gouv.fr/rubriques/b/b10_drogue.
21. Informació sobre substàncies psicoactives. Organització nord-americana altruista. <http://www.erowid.org/>
22. Via Salus: Curs virtual de toxicologia: http://www.viasalus.com/vs/B2P/home/est_m_home-medicos.jsp
23. Guies d'actuació en toxicologia IPCS: http://www.intox.org/pagesource/treatment/spanish/guides_list_espanol.htm
24. Informació toxicològica: <http://toxnet.nlm.nih.gov/index.html>
25. Informació toxicològica: <http://farmatoxi.rediris.es>
26. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos SAMIUC. <http://www.uninet.edu/tratado/>

INTOXICACIONES AGUDAS POR DROGAS DE ABUSO

27. Banc de dades toxicològiques IPCS: <http://www.intox.org/databank/index.htm>
28. D'Onofrio G et al. Illy: Clinical and Public Health Implications of a Street Drug. *Subst Abuse* 2006;27(4):45-51.
29. Calle PA. A survey on alcohol and illicit drug abuse among emergency department patients. *Acta Clin Belg* 2006;61(4):188-95.
31. De la Fuente et al. More than thirty years of illicit drugs in Spain: a bitter store with some messages for the future. *Rev Esp Salud Publica* 2006;80(5):505-20.
32. Revistes Paracels de Toxicologia (página web en llengua francesa). <http://www.egora.fr/Tox-In/PARACELS.HTM>
33. Simoni-Wastilla L et al. Psychoactive drug abuse in older adults. *Am J Geriatr Pharmacother* 2006;4(4):380-94.
34. Madrazo Z et al. Body packer: revisión y experiencia en un hospital de referencia. *Cir Esp* 2007;82(3):139-45.
35. Ruiz Franco JC. Drogas inteligentes. Editorial Paidotribo. 2007.
36. Kintz P. Bioanalytical procedures for detection of chemical agents in hair in the case of drug-facilitated crimes. *Ann Bioanal Chem* 2007;388(7):1467-74.
37. Parsons JT et al. Club drug use and dependence among young adults recruited through time-space sampling. *Public Health Rep* 2009;124:246-54.
38. Grov C et al. Polydrug use among club-going young adults recruited through time-space sampling. *Subst Use Misuse* 2009;44(6):848-64.
39. Madea B et al. Knock-out drugs: their prevalence, modes of action, and means of detection. *Dtsch Arztebl Int* 2009;106(20):341-7.
40. Fenacetina. <http://es.wikipedia.org/wiki/fenacetina>. 2009.

Alcohol etílico

1. Valle FJ et al. Intoxicación por alcohol etílico. *Jano* 2006;1609:37-9.
2. Dunne J et al. Lactate and base deficit in trauma: does alcohol or drug use impair their predictive accuracy? *J Trauma* 2005;58:959-66
3. Milling TJ. Drug and alcohol use in emergency medicine residency: an impaired resident's perspective. *Ann Emerg Med* 2005;46:148-51.
4. Diversos. Alcohol and drugs of abuse: genetics, neurobiology, clinical definitions, future therapies. European Workshop, Brussels, February 7, 2001.
8. Drobnic F. Impacto sobre la salud de los compuestos utilizados en el tratamiento del agua en las piscinas. Estado de la cuestión. *Apunts Med Esport* 2009;161:42-7. <http://www.apunts.org/07/08/2009>.
9. La Jarra Loca. <http://www.fotolog.com/ansioabuso/61819636>. 10-09-2009.
10. Jarra loca: el peligro de las mezclas de bebidas alcohólicas con medicamentos. <http://www.ser-ttox.com.ar>. 10-09-2009.

Anfetaminas y derivados anfetamínicos

1. McCann UD et al. Adverse reactions with 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA; "ecstasy"). *Drug Saf* 1996;15:107-15.
2. Barrachina F et al. Intoxicación etílica por nitroglicerina intravenosa: ¿un riesgo infravalorado?. *Medicina Clínica* 1996;106(14):555-6
3. Henry JA et al. Fatal interaction between ritonavir and MDMA. *Lancet* 1998;352:1751-2.
4. Andreu V et al. Ecstasy: a common cause of severe acute hepatotoxicity. *J Hepatol*

- 1998;29:394-7.
5. De la Torre R et al. Fatal MDMA intoxication. *Lancet* 1999;353:593.
 6. De la Torre R et al. Non-linear pharmacokinetics of MDMA ("ecstasy") in humans. *Br J Clin Pharmacol* 2000;49:104-9.
 7. Burgess C et al. Agony and ecstasy: a review of MDMA effects and toxicity. *Eur Psychiatry* 2000;15:287-94.
 8. Farré M et al. Repeated administration of MDMA to healthy volunteers. *Drug Alcohol Depend* 2001;63(suppl. 1):S46.
 9. Doyon S. The many faces of ecstasy. *Curr Opin Pediatr* 2001;13:170-6.
 10. Kalant H. The pharmacology and toxicology of "ecstasy" (MDMA) and related drugs. *Can Med Assoc J* 2001;165:917-28.
 11. Fukuda T. Neurotoxicity of MPTP. *Neuropathology* 201;21(4):323-32.
 12. Yui K et al. Susceptibility to subsequent episodes of spontaneous recurrence of methamphetamine psychosis. *Drug Alcohol Depend* 2001;64:133-42.
 13. Tancer ME et al. The subjective effects of MDMA and MCPP in moderate MDMA users. *Drug Alcohol Depend* 2001;65:97-101.
 14. Ricaurte GA et al. Assessing long-term effects of MDMA (ecstasy). *Lancet* 2001;358:1831-2.
 15. Reneman L et al. Effects of dose, sex, and long-term abstinence from use on toxic effects of MDMA (ecstasy) on brain serotonin neurons. *Lancet* 2001;358:1864-9.
 16. Hadfield RJH et al. Alcohol and drug abuse in trauma. *Resuscitation* 2001;48:25-36.
 17. Agaba EA et al. Massive intracerebral hematoma and extradural hematoma in amphetamine abuse. *Am J Emerg Med* 2002;20:55-7.
 18. Klitzman RL et al. MDMA ("ecstasy") use, and its association with high risk behavior, mental health, and other factors among gay/bisexual men in New York City. *Drug Alcohol Depend* 2002;66:115-25.
 19. Balanzó X et al. Urgencias por drogas de síntesis. *Med Integral* 2002;39:297-307.
 20. Lloret J. Noves substancies d'abús, també anomenades drogues de disseny: MDMA, gamma-hidroxibutirat, ketamina, efedrina i pseudoefedrina, i taurina. *Dossiers Urg* 2002;63:1550-62.
 21. Von Sydow K et al. Use, abuse and dependence of ecstasy and related drugs in adolescents and young adults: a transient phenomenon? Results from a longitudinal community study. *Drug Alcohol Depend* 2002;66:147-59.
 22. Winstock AR et al. 4-MTA: a new synthetic drug on the dance scene. *Drug Alcohol Depend* 2002;67:111-5.
 23. Lieb R et al. Mental disorders in ecstasy users: a prospective-longitudinal investigation. *Drug Alcohol Depend* 2002;68:195-202.
 24. Morley-Flechter S et al. Acute and carryover effects in mice of MDMA ("ecstasy") administration during periadolescence. *Eur J Pharmacol* 2002;448:31-8.
 25. Rawson R et al. Treatment of methamphetamine use disorders; : an update. *J Subst Abuse Treat* 2002;23:145-50.
 26. Ochoa E. Drogas de diseño. *Med Clin (Barc)* 2002;119:375-6.
 27. Ricaurte GA et al. Severe dopaminergic neurotoxicity in primates after a common recreational dose regimen of MDMA ("ecstasy"). *Science* 2002;297:2260-3.
 28. Greene SL et al. Multiple toxicity from 3,4- methylenedoxyxymethamphetamine ("ecstasy"). *Am J Emerg Med* 2003;21:121-4.
 29. Soutullo C. Diagnóstico y tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Med Clin (Barc)* 2003;120:222-6.

INTOXICACIONES AGUDAS POR DROGAS DE ABUSO

30. Caudevilla F. El "éxtasis": una revisión de la bibliografía científica sobre la 3,4-metilendioxi-metanfetamina. *Med Clin (Barc)* 2003;120:505-15.
31. Kosten TR et al. Management of drug and alcohol withdrawal. *N Engl J Med* 2003;483:1786-95.
32. Cole JC et al. Altered states: the clinical effects of ecstasy. *Pharmacol Ther* 2003;98:35-58.
33. Lai TI et al. Methylene 3,4 dioxymethamphetamine-induced acute myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 2003;42:759-62.
34. Zimmermann JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: general and specific management issues. *Crit Care Med* 2003;31:2794-2801.
35. Cowan RL et al. Reduced cortical gray matter density in human MDMA (ecstasy) users: a voxel-based morphometry study. *Drug Alcohol Depend* 2003;72:225-35.
36. Verbaten MN. Specific memory deficits in ecstasy users? The results of a meta-analysis. *Human Psychopharmacol Clin Exp* 2003;18:281-90.
37. Turnipseed SD et al. Frequency of acute coronary syndrome in patients presenting to the emergency department with chest pain after methamphetamine use. *J Emerg Med* 2003;24:369-73.
38. Boyd CJ et al. Ecstasy use among college undergraduates: gender, race and sexual identity. *J Subst Abuse Treat* 2003;24:209-15.
39. Cretzmeyer M et al. Treatment of methamphetamine abuse: research findings and clinical directions. *J Subst Abuse Treat* 2003;24:267-77.
40. Carrión JA et al. Insuficiencia hepática aguda grave por "éxtasis" y trasplante hepático urgente. *Med Clin (Barc)* 2003;121:118-9.
41. Bouso JC et al (carta). Investigación terapéutica con MDMA ("éxtasis"). *Med Clin (Barc)* 2003;121:318-9.
42. Duró JC. Éxtasis y artritis. *Med Clin (Barc)* 2003;121:598-9.
43. Camí J et al. Drug addiction: mechanisms of disease. *N Engl J Med* 2003;349: 975-86.
44. Kosten TR et al. Management of drug and alcohol withdrawal. *N Engl J Med* 2003;348:1786-95.
45. Pérez H et al. Toxicología de las drogas de síntesis. *Rev Toxicol* 2003;20:182-6.
46. Bordo DJ et al. Ecstasy overdose: rapid cooling leads to successful outcome. *Am J Emerg Med* 2004;22:326-7.
47. Bexis S et al. Baclofen prevents MDMA-induced rise in core body temperature in rats. *Drug Alcohol Depend* 2004;74:89-96.
48. Khorana N et al. Comparison of the discriminative stimulus effects of 3,4-methylenedioxy-metamphetamine (MDMA) and cocaine: asymmetric generalization. *Drug Alcohol Depend* 2004;74:281-7.
49. Ellgren M et al. Amphetamine effects on dopamine levels and behavior following cannabinoid exposure during adolescence. *Eur J Pharmacol* 2004;497:205-13.
50. Green AR et al. A review of the mechanisms involved in the acute MDMA (ecstasy)-induced hyperthermic response. *Eur J Pharmacol* 2004;500:3-13.
51. Raviña P et al. Hyperkalemia in fatal MDMA ("ecstasy") toxicity. *Int J Cardiol* 2004;93:307-8.
52. Delgado JH et al. Acute, transient urinary retention from combined ecstasy and methamphetamine use. *J Emerg Med* 2004;26:173-5.
53. Simon SL et al. The effect of relapse on cognition in abstinent methamphetamines abusers. *J Subst Abuse Treat* 2004;27:59-66.
54. Simantov R. Multiple molecular and neuropharmacological effects of MDMA (ecstasy). *Life Sci* 2004;74:803-14.
55. Sanjurjo E et al. Análisis de las consultas generadas por el consumo de éxtasis en un servicio de urgencias. *Med Clin (Barc)* 2004;123:90-2.

56. Maldonado R. "Éxtasis": inocuo o no. *Med Clin (Barc)* 2004;123:303-4.
57. Brannan TA et al. Methamphetamine-associated shock with intestinal infarction. *Medscape General Medicine* 2004;6:1-6. <http://www.medscape.com/viewarticle/494871> print
58. Raviña P et al. Hyperkalemia in fatal MDMA ("ecstasy") toxicity. *Int Cardiol* 2004;93:3007-8.
59. De Boer D et al. A new trend in drugs-of-abuse; the 2C-series of phenethylamine designer drugs. *Pharm World Sci* 2004;26(2):110-3.
60. Gamma A et al. Is ecstasy perceived to be safe? A critical survey? *Drug Alcohol Depend* 2005;77:185-93.
61. Bassi S et al. Ecstasy and chest pain due to coronary artery spasm. *Int J Cardiol* 2005;99:485-7.
62. Morán I et al. Hiponatremia, edema cerebral y muerte encefálica en una intoxicación aguda por 3,4-metilendioximetanfetamina. *Med Clin (Barc)* 2005;124:198.
63. Caudevilla F et al. Éxtasis, ¿inocuo o no? *Med Clin (Barc)* 2005;124:596-7.
64. Ricaurte GA et al. Recognition and management of complications of new recreational drug use. *Lancet* 2005;365:2137-45.
65. Monterosso JR et al. Deficits in response inhibition associated with chronic methamphetamine abuse. *Drug Alcohol Depend* 2005;79:273-7.
66. Reyes J et al. Miocarditis tras consumo de éxtasis. *Emergencias* 2005;17:163-4.
67. Liechti ME et al. Acute medical problems due to Ecstasy use. Case-series of emergency department visits. *Swiss Med Wkly* 2005;135(43-44):652-7.
68. Moleró A. 3,4-milendioximetanfetamina ("éxtasis"): efectos emocionales y cognitivos a largo plazo y depleción serotoninérgica. *Rev Neurol* 2005;41:108-14.
69. Semple SJ et al. Impulsivity and methamphetamine use. *J Subst Abuse Treat* 2005;29:85-93.
70. Dunne J et al. Lactate and base deficit in trauma: does alcohol or drug use impair their predictive accuracy? *J Trauma* 2005;58:959-66 (cocaína, fenciclidina, amfetaminas).
71. Diercks DB et al. Presenting emergency department complaints in patients with acute methamphetamine and cocaine use. *Ann Emerg Med* 2005;46:S51. ACEP Research Forum, september 26-27, 2005. Washington, DC. Suplement 09/2005. Comunicació núm. 181.
72. Plaza JM et al. Reacciones adversas por consumo de pastillas de "éxtasis". *Jano* 2005;579:57-9.
73. Trittbach P et al. Bilateral angle-closure glaucoma after combined consumption of "ecstasy" and marijuana. *Am J Emerg Med* 2005;23:813-4.
74. Brecht ML et al. Methamphetamine treatment: Trends and predictors of retention and completion in a large state treatment system (1992-2002). *J Subst Abuse Treat* 2005;29:295-306.
75. Patel MM et al. Methylendioxymetamphetamine (ecstasy)-related hyperthermia. *J Emerg Med* 2005;29:451-4.
76. Ramamoorthy Y et al. Cytochrome P450 2D6.1 and cytochrome P450 2D6.10 differ in catalytic activity for multiple substrates. *Pharmacogenetics* 2001;11:477-87.
77. Boletín informativo: metanfetamina cristalina. http://www.usdoj.gov/ndic/pubs/1/1837/index_spanish.htm. 20-04-2004.
78. Aguilera C et al. Abuso de sustancias tóxicas durante el embarazo. *Med Clin (Barc)* 2005;125:714-6.
79. Bae SC et al. Increased white matter hyperintensities in male methamphetamine abusers. *Drug Alcohol Depend* 2006;81:83-8.
80. Lineberry TW et al. Methamphetamine abuse: a perfect storm of complications. *Mayo Clin Proc* 2006;77:84.

INTOXICACIONES AGUDAS POR DROGAS DE ABUSO

81. Álvarez Y et al. Metanfetamina. Ate Primaria 2005;35(9):495-6: <http://www.doyma.es> 12-07-2005.
82. Dervaux A et al. Schizophrenia and amphetamine dependence. A case report. *Encephale* 2005;31(2):247-50.
83. Liechti ME et al. Clinical features of gamma-hydroxybutyrate and serotonylactone toxicity and concomitant drug and alcohol use. *Drug Alcohol Depend* 2006;81(3):223-6.
84. Gouzoulis-Mayfrank E et al. Neurotoxicity of methylenedioxyamphetamines (MDMA; ecstasy) in humans: how strong is the evidence for persistent brain damage?. *Addiction* 2006;101(3):348-61.
85. MDMA: <http://www.mind-surf.net/drogas/mdma.htm>. 2007.
86. MDEA y MBDB: <http://www.mind-surf.net/drogas/mdeaymbdb.htm>. 2007.
87. Jansen KL et al. Ecstasy (MDMA), methamphetamine, and date rape (drug-facilitated sexual assault): a consideration of the issues. *J Psychoactive Dugs* 2006;38(1):1-12.
88. Abuso y adición a la metanfetamina. NIDA (The Science of Drug Abuse & Addiction). <http://www.nida.nih.gov/researchreports/metanfetaminametanfeta1.html>. 14-07-2009.
89. 2CB/Nexus. <http://www.energycontrol.org/jml/2cb-info.html>. 17-08-2009.
90. Éxtasis. <http://www.energycontrol.org/jml/inf-extasis.html>. 18-08-2009.
91. Informes policiales alertan de una nueva droga que viene del Este: la metilona, un anfetamínico, todavía no ha sido interceptada en España. <http://www.publico.es/espana/236294/informes/policiales/alertan/nueva/droga/viene>. 18-08-2009
92. Parker MA et al. A novel (benzodifuranyl) aminoalkane with extremely potent activity at the 5-HT_{2A} receptor. *J Med Chem* 1998;41(26):5148-9.
93. Bromo-DragonFLY. <http://en.wikipedia.org/wiki/File:R-Bromo-DragonFly.sug> 23-08-2009.
94. ALTONBLADET: Per 35, bler stympad av dödsdrogen. <http://www.atonbladet.se/nyheter/article56528.ab> 23-08-2009.
95. Elliot S et al. Investigation of the first deaths in the United Kingdom involving the detection and quantitation of the piperazines BZP and 3-TFMPP. *J Anal Toxicol* 2008;32(2):172-7.
96. TCC Wiki. 2C-I. <http://www.tccwiki.com/wiki/index.php?title=2C-I> 23-08-2009
97. Kovaleva J et al. Acute chlorophetyl piperazine overdose: a case report and review of the literature. *The Drug Monit* 2008;30(3):394-8.
98. 2,5-Dimethoxy-4-bromoamphetamine. <http://www.answers.com/topic/2-5-dimethoxy-4-bromoamphetamine>. 24-08-2009.
99. PMA. <http://www.answers.com/topic/pma>. 24-08-2009.
100. Dos Santos M. Diseñadores de la muerte. <http://axxon.com.ar/zap/256/c-Zapping0256.htm>. 24-08-2009.
101. 2C-T-21. <http://www.answers.com/topic/2c-t-21.97gers>. 24-08-2009.
102. Rogers G et al. The harmful health effects of recreational ecstasy: a systematic review of observational evidence. *Health Technol Asses* 2009;13(6):1-315.
103. Chen CY et al. Health consequences of illegal drug use. *Curr Opin Psychiatry* 2009;22(3):297-92.
104. Wu LT et al. The high prevalence of substance use disorders among recent MDMA users compared with other drug users: Implications for intervention. *Addict Behav* 2009;34(8):654-61.
105. Black DL. Multiple drug ingestion by ecstasy abusers in the United States. *J Anal Toxicol* 2009;33(3):143-7.
106. Banta-Green CJ et al. The spatial epidemiology of cocaine, methamphetamine and 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) use: a demonstration using a population measure of community drug load derived from municipal wastewater. *Addiction* 2009. 14-Julio-2009.

107. Wu LT et al. Association of MDMA/ecstasy and other substance use with self-reported sexually transmitted diseases among college-aged adults: a nacional study. *Public Health*. 3-Agosto-2009.
108. Bedi G et al. Effects of MDMA on sociability and neural response to social treta and social reward. *Psychopharmacology (Berl)* 13-Agosto-2009.
109. Li IH et al. Study on the neuroprotective effect of fluoxetine against MDMA-induced neurotoxicity on the serotonin transporter in rat brain using micro-PET. *Neuroimage* 11-Agosto-2009.
110. Murnane KS et al. Discriminative stimulus effects of psychostimulants and hallucinogens in S(+)-MDMA and R(-)-MDMA trained mice. *J Pharmacol Exp Ther*. 14-Agosto-2009.
111. 2C-E. <http://es.wikipedia.org/wiki/2C-E>. 24-08-2009.
112. 2C-B-DragonFLY. <http://es.wikipedia.org/wiki/2C-E>. 04-09-2009.
113. Eede HV et al. Rhabdomyolysis in MDMA intoxication: a rapid and underestimated killer. "clean" ecstasy: a safe party drug?. *J Emerg Med* 3-Junio-2009.
114. Murnane KS et al. Discriminative stimulus effects of psychostimulants and hallucinogens in S(+)-MDMA and R(-)-MDMA mice. *JPET Fast Forward*. Published on August 14, 2009 as DOI: 10.1124/jpet.109.156174.
115. MDMA. <http://es.wikipedia.org/wiki/MDMA>. 21-09-2009.
116. Posts Tagged "MDMA". <http://www.psychedelic.com.ar/tag/mdma>. 21-09-2009.
117. Piperonal. <http://en.wikipedia.org/wiki/Piperonal>. 21-09-2009.
118. MDA. <http://mind-surf.net/drogas/mda/htm>. 21-09-2009.
119. MDEA y MBDB. <http://www.mind-surf.net/drogas/mdea.htm>. 21-09-2009

Sustitutos anfetamínicos

1. Pirovalerona. Comité de Expertos de la OMS en Farmacodependencias. 22º informe. 1985. whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_729_spa.pdf.
2. Methylenedioxyprovalerone. <http://es.wikipedia.org/wiki/MDPV>. 31-08-2009.
3. Prolintano. <http://es.wikipedia.org/wiki/Prolintano>. 31-08-2009.
4. BZP. <http://drogoteca.blogspot.com/search/label/BZP>. 04-09-2009

Bebidas energizantes

1. Riesselmann B et al. Alcohol and energy drink: can combined consumption of both beverages modify automobile driving fitness? *Blutalkohol* 1996;33:201-8.
2. del Olmo N et al. Taurine-induced synaptic potentiation: role of calcium and interaction with LTP. *Neuropharmacology* 2000;39:40-54.
3. Seidl R et al. A taurine and caffeine-containing drink stimulates cognitive performance and well-being. *Amino Acids* 2000;19:635-42.
4. Font L et al. Behavioral consequences of the hypotaurine-ethanol interaction. *Pharmacol Biochem Behav* 2001;70:333-9.
5. Machado-Vieira R et al. Mania associated with an energy drink: the possible role of caffeine, taurine, and inositol. *Can J Psychiatry* 2001;46:454-5.
6. Tormey WP et al. Acute psychosis due to the interaction of legal compounds: ephedra alkaloids in "vigueur fit" tablets, caffeine in "red bull" and alcohol. *Med Sci Law* 2001;41:331-6.
7. Rome ES. It's a rave new world: rave culture and illicit drug use in the young. *Cleve Clin J Med* 2001;68:541-50.
8. Cannon ME et al. Caffeine-induced cardiac arrhythmia: an unrecognised danger of healthfood products. *Med J Aust* 2001;174:520-1.

INTOXICACIONES AGUDAS POR DROGAS DE ABUSO

9. Einat H et al. The effects of inositol treatment in animal models of psychiatric disorders. *J Affect Disord* 2001;62:113-21.
10. Lloret J. Noves substancies d'abús, també anomenades drogues de disseny: MDMA, gamma-hidroxitbutirat, ketamina, efedrina i pseudoefedrina, i taurina.. *Dossiers Urg* 2002;63:1550-62.
11. Sondermeijer HP et al. Acute effects of caffeine on heart rate variability. *Am J Cardiol* 2002;90:906-7.
12. Bernstein GA et al. Caffeine dependence in teenagers. *Drug Alcohol Depend* 2002;66:1-6.
13. Hilgier W et al. Taurine reduces ammonia and N-methyl-D-aspartate-induced accumulation of cyclic GMP and hydroxyl radicals in microdialysates of the striatum. *Eur J Pharmacol* 2003;468:21-5.
14. Hartley TR et al. Cardiovascular effects of caffeine in men and women. *Am J Cardiol* 2004;93:1022-6.
15. Mehta MC et al. Effects of cocaine and caffeine alone and in combination on cardiovascular performance. An experimental hemodynamic and coronary flow reserve study in a canine model. *Int J Cardiol* 2004;97:225-32.
16. Mehta MC et al. Effects of cocaine and caffeine alone and in combination on cardiovascular performance. An experimental hemodynamic and coronary flow reserve study in a canine model. *Int J Cardiol* 2004;97:225-32.
17. Vlachopoulos C et al. Smoking and caffeine have a synergistic detrimental effect on aortic stiffness and wave reflections. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1911-7.
18. Farag NH et al. Caffeine tolerance is incomplete: persistent blood pressure responses in the ambulatory setting. *Am J Hypertension* 2005;18:714-9.
19. Karatzakis E et al. Acute effects of caffeine on blood pressure and wave reflections in healthy subjects: should we consider monitoring central blood pressure? *Int J Cardiol* 2005;98:425-30.
20. La Vecchia C (editorial). Coffee, liver enzymes, cirrhosis and liver cancer. *J Hepatol* 2005;42:444-6
21. Gelatti U et al. Coffee consumption reduces the risk of hepatocellular carcinoma independently of its aetiology: a case-control study. *J Hepatol* 2005;42:528-34.
22. Winkelmaier WC et al. Habitual caffeine intake and the risk of hypertension in women. *J Am Med Assoc* 2005;294:2330-5.
23. Namdar M et al. Caffeine decreases exercise-induced myocardial flow reserve. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:405-10.
24. Foro científico-técnico sobre bebidas energéticas (Energy Drinks). <http://www.nutrinfo.com.ar.2005>.
25. Prada DB. Comentarios sobre las llamadas bebidas energizantes. http://www.sertox.c00.ar/es/info/folleto_prevenccion/2004/0629-energizantes.htm. 2009.
26. Piola JC. Dos agregados para hacerle a un hipotético prospecto de las mal llamadas bebidas energizantes si fueran medicamentos. <http://www.sertox.com.ar/modules.php?name=Content&pa=showpage&pid=473>. 17-08-2009.
27. Prada DB. Comentarios sobre las llamadas bebidas energizantes. <http://www.sertox.com.ar/modules.php?name=Content&pa=showpage&pid=238>. 17-08-2009.
28. Steinke L et al. El efecto del Consumo de Bebidas Energizantes en los Parámetros Hemodinámicos y Electrocardiográficos en Adultos Jóvenes Saludables. *Ann Pharmacother* 2009;43:596-602.

Benzodicepinas

1. Sivillotti L et al. GABA receptor mechanisms in the central nervous system *Prog Neurobiol* 1991;36:35-92.
2. Geller E et al. Risks and benefits of therapy with flumazenilo in mixed drug intoxications. *Eur Neurol* 1991;31:241.
3. Doble A. New insights into the mechanism of action of hypnotics. *J Psychopharmacol* 1999;13:S11-S20.
4. Seubert CN et al. *Anesthesiology* 2000;92:567-77.
5. Farrel S. En: *Ford. Clinical Toxicology*. WB Saunders Company. USA. 2001.575-81.
6. Wesolowska A et al. *Eur J Pharmacol* 2003;471:27-34.

Cannabis

1. Alcohol and drugs of abuse: genetics, neurobiology, clinical definitions, future therapies. European Workshop, Brussels, february 7, 2001.
2. Hazouard E et al. Pneumomediastinum and pneumothorax caused by repeated Müller's maneuvers: complications of marijuana smoking. *Ann Intern Med* 2001;38:694-7.
3. Johns A. Psychiatric effects of cannabis. *Br J Psychiatry* 2001;178:116-22.
4. Mittleman MA et al. Triggering myocardial infarction by marijuana. *Circulation* 2001;103:2805-9.
5. Rosenberg MF et al. Early clinical manifestations of cannabis dependence in a community sample. *Drug Alcohol Depend* 2001;64:123-31.
6. Von Sydow K et al. The natural course of cannabis use, abuse and dependence over four years: a longitudinal community study of adolescents and young adults. *Drug Alcohol Depend* 2001;64:347-61.
7. Kosior DA et al. Paroxysmal atrial fibrillation following marijuana intoxication: a two-case report of possible association. *Int J Cardiol* 2001;78:183-4.
8. Fonseca F et al. Cannabis y psicosis. Revisión. *Manuscr.* 2001.
9. Hadfield RJH et al. Alcohol and drug abuse in trauma. *Resuscitation* 2001;48:25-36.
10. Grup Àgata, Associació Catalana de Dones afectades de Càncer de Mama. Barcelona. Projecte Núria Nogueras per a la despenalització del càncer per a usos terapèutics. *Ann Med (Barc)* 2002;85:202-3.
11. Sabaté M et al. Ús terapèutic del cannabis i els seus derivats. *Ann Med (Barc)* 2002;85:204-9.
12. Berrendero F et al. Models de dependència de cannabinoides. *Ann Med (Barc)* 2002;85:210-2.
13. Fericigla JM. Història del consum humà de cannabis. *Ann Med (Barc)* 2002;85: 213-6.
14. Gual A. Cap on anem amb el càncer? *Ann Med (Barc)* 2002;85:217-8.
15. Brook DW et al. Drug use and the risk of major depressive disorder, alcohol dependence, and substance use disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59:1039-44.
16. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya. Ús terapèutic del cannabis (marihuana) i els seus derivats. *Butlletí d'informació terapèutica* 2002;13:9-12.
17. Ford DE et al. Marijuana use and cessation of tobacco smoking in adults from a community sample. *Drug Alcohol Depend* 2002;67:243-8.
18. Nieri P et al. Effects of cannabinoids on non-adrenergic non-cholinergic-mediated relaxation in guinea-pig trachea. *Eur J Pharmacol* 2003;475:115-8.
19. Rezakalla SH et al. Coronary no-flow and ventricular tachycardia associated with habitual marijuana use. *Ann Emerg Med* 2003;42:365-9.
20. Pope HG et al. Early-onset cannabis use and cognitive deficits: what is the nature of the as-

INTOXICACIONES AGUDAS POR DROGAS DE ABUSO

- sociation? *Drug Alcohol Depend* 2003;69:303-10.
21. Liguori A et al. Behavioral and subjective effects of marijuana following partial sleep deprivation. *Drug Alcohol Depend* 2003;70:233-40.
22. Degenhardt L et al. Testing hypotheses about the relationship between cannabis and psychosis. *Drug Alcohol Depend* 2003;71:37-48.
23. Van der Stelt M et al. The endocannabinoid system in the basal ganglia and in the mesolimbic reward system: implications for neurological and psychiatric disorders. *Eur J Pharmacology* 2003;480:133-50.
24. Zajicek J et al. Cannabinoids for treatment of spasticity and other syndromes related to multiple sclerosis (CAMS study): multicenter randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2003;362:1517-26.
25. Camí J et al. Drug addiction: mechanisms of disease. *N Engl J Med* 2003;349:975-86.
26. Pillay SS et al. Neurophysiology of motor function following cannabis discontinuation in chronic cannabis smokers: an fMRI study. *Drug Alcohol Depend* 2004;76:261-71.
27. Hidalgo JJ et al. Uvulitis secundaria al consumo de marihuana fumada. *Emergencias* 2004;16:224-5.
28. Ellgren M et al. Amphetamine effects on dopamine levels and behavior following cannabinoid exposure during adolescence. *Eur J Pharmacol* 2004;497:205-13.
29. Frède E. The endocannabinoid-CB1 receptor system in pre- and postnatal life. *Eur J Pharmacol* 2004;500:289-97.
30. Navarro M et al. Cannabinoid receptor antagonist reduces heroin self-administration only in dependent rats. *Eur J Pharmacol* 2004;501:235-7.
31. Oz M et al. Differential effects of endogenous and synthetic cannabinoids on voltage-dependent calcium fluxes in rabbit T-tubule membranes: comparison with fatty acids. *Eur J Pharmacol* 2004;502:47-58.
32. Frède E et al. Cannabidiol analogues which bind cannabinoid receptors but exert peripheral activity only. *Eur J Pharmacol* 2004;506:179-88.
33. Hezode C et al. Daily cannabis smoking as a risk factor for fibrosis progression in chronic hepatitis C. *J Hepatology* 2004;40 (Suppl. 1001):
35. Abstracts 39th Annual Meeting of the European Association for the Study of the Liver. Berlin (Germany). April, 15. Comunicació núm. 68.
36. Sharp D. Highs and lows of cannabis. *Lancet* 2004;363:344.
37. Macleod J et al. Psychological and social sequelae of cannabis and other illicit drug use by young people: a systematic review of longitudinal, general population studies. *Lancet* 2004;363:1579-88.
38. Duran M et al. Novedades sobre las potencialidades terapéuticas del Cannabis y el sistema cannabinoide. *Med Clin (Barc)* 2004;122:390-8.
39. Smith AM et al. Effects of prenatal marijuana on response inhibition: an fMRI study of young adults. *Neurotoxicol Teratology* 2004;26:533-42.
40. Favrat B et al. Two cases of cannabis acute psychosis following the administration of oral cannabis. *BMC Psychiatry* 2005;5:17-22.
<http://www.biomedcentral.com/1471-244X/5/17>.
41. Matochik JA et al. Altered brain tissue composition in heavy marijuana users. *Drug Alcohol Depend* 2005;77:23-30.
42. Wu LT et al. High prevalence of substance use disorders among adolescents who use marijuana and inhalants. *Drug Alcohol Depend* 2005;78:23-32.

43. Schweinsburg AD et al. fMRI response to spatial working memory in adolescents with comorbid marijuana and alcohol use disorders. *Drug Alcohol Depend* 2005;79:201-10.
44. Zimmermann P et al. Pathways into ecstasy use: the role of prior cannabis use and ecstasy availability. *Drug Alcohol Depend* 2005;79:331-45.
45. Moreira FA et al. Cannabidiol inhibits the hyperlocomotion induced by psychotomimetic drugs in mice. *Eur J Pharmacol* 2005;512:199-205.
46. Naderi N et al. Interaction between gamma-aminobutyric acid GABA-B and cannabinoid CB1 receptors in spinal pain pathways in rat. *Eur J Pharmacol* 2005;514:159-64.
47. Papp E et al. Drug-induced myocardial infarction in young patients. report of two cases. *Int J Cardiol* 2005;98:169-70.
48. Lindsay AC et al. Cannabis as a precipitant of cardiovascular emergencies. *Int J Cardiol* 2005;104:230-2.
49. Monsalve C et al. Usos terapéuticos del cannabis. *Jano* 2005;69:477-9. 16-22 de setembre. Núm. 1576.
50. Van Gaal LF et al. Effects of the cannabinoid-1 receptor blocker rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk factors in overweight patients: 1-year experience from the RIO-Europe study. *Lancet* 2005;365:1389-97.
51. Esposito K et al. Effect of rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk. *Lancet* 2005;366:367-8.
52. Astrup A et al. Effect of rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk. *Lancet* 2005;366:368.
53. Van Oosten BW et al. Effect of rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk. *Lancet* 2005;366:368-9.
54. Hirschel B et al. Effect of rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk. *Lancet* 2005;366:369.
55. Van Gaal LF et al. Effect of rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk. *Lancet* 2005;366:369-70.
56. Duran M et al. Uso terapéutico del cannabis: resultados de una entrevista prospectiva en Cataluña. *Med Clin (Barc)* 2005;124:76-7.
57. Okie S. Medical marijuana and the Supreme Court. *N Engl J Med* 2005;353:648-51. Fotografía del vaporizador de cannabis.
58. Steffens S et al. Low dose oral cannabinoid therapy reduces progression of atherosclerosis in mice. *Nature* 2005;434:782-6. (1 mg/kg de pes corporal i dia).
59. Begg M et al. Evidence for novel cannabinoid receptors. *Pharmacol Ther* 2005;106:133-45.
60. Watanabe K et al. Marijuana extracts possess the effects like the endocrine disrupting chemicals. *Toxicology* 2005;206:471-8.
61. Jiang W et al. Cannabinoids promote embryonic and adult hippocampus neurogenesis and produce anxiolytic and antidepressant-like effects. *J Clin Invest* 2005;115:3104-16.
62. Trittbach P et al. Bilateral angle-closure glaucoma after combined consumption of "ecstasy" and marijuana. *Am J Emerg Med* 2005;23:813-4.
63. Derkinderen P. Cannabis et pathologie psychiatrique. *Neuronal (Paris)* 2005;22:8-11. http://www.egora.fr/3v_script/winbreve_asp/winbreve.asp?where=0&newsid=38578&news_ref=127
64. Melamed R. Cannabis and tobacco smoke are not equally carcinogenic. *Harm Reduction Journal* 2005;2:21-5. *BioMed Central*: <http://www.harmreductionjournal.com/content/2/1/21>
65. Julien B et al. Antifibrogenic role of the cannabinoid receptors CB2 on the liver. *Gastroenterology* 2005;128:742-55.

INTOXICACIONES AGUDAS POR DROGAS DE ABUSO

66. Observatori Europeu de les Drogues i de les Toxicomanies. Informe anual: "Estat del fenomen de la droga a Europa". 24/11/2005.
http://www.egora.fr/3v_script/winbreve_asp/winbreve.asp?where=0&newsid=38772&news_ref=196394
67. Aguilera C et al. Abuso de sustancias tóxicas durante el embarazo. *Med Clin (Barc)* 2005;125:714-6.
68. Ricart M. "El consumo de cocaína se multiplica por cuatro y dispara los trastornos mentales". *La Vanguardia*, 26/01/2006, página 29.
69. Sanjurjo E et al. Cocaine abuse attended in the emergency departament: an emerging pathology. *Med Clin (Barc)* 2006;126(16):616-9.
70. Gómez-Ochoa I et al. Ictus isquémico tras consumo de cannabis. *Emergencias* 2007;1936-8.
71. Jones AW et al. Driving under the influence of cannabis: a 10-year study of age and gender differences in the concentrations of tetrahydrocannabinol in blood. *Addiction* 2008;103:452-61.
72. Busse F et al. Lead Poisoning Due to Adulterated Marijuana. *N Engl Med* 2008;385(15):1641-42
73. Lindigkeit R et al. Spice: A never ending story?. *Forensic Sci Int* 2009 Julio 7.
74. Uchiyama N et al. Identification of a cannabinoid analog as a new type of designer drug in a herbal product. *Chem Pharm Bull (Tokyo)* 2009;57(4):439-41.
75. Mustata C et al. Spice drugs: los cannabinoides como nuevas drogas de diseño. *Adicciones* 2009. Editorial.
<http://www.noticiasmedicas.es/medicina/noticias/390/1/Socidrogalcohol-alerta-sobre-.17-08-2009>.
76. Porros. <http://www.energycontrol.org/jml/inf-cannabis.html>. 17-08-09.
77. Chang YH et al. Cannabinoid hyperemesis relieved by compulsive bathing. *Mayo Clin Proc* 2009;84(1):76-8.
78. Dumont GJ et al. Cannabis coadministration potentiates the effects of "ecstasy" on Herat rate and temperatura in humans. *Clin Pharmacol Ther* 2009;86(2):160-6.
79. Zimmermann US et al. Withdrawal phenomena and dependence síndrome alter consumption of "ápice gold". *Dtsch Arztebl Int* 2009;106 (27):464-7.
80. Budder. <http://en.wikipedia.org/wiki/Budder>. 15-09-2009.

Carisoprodol

1. Backer RC et al. Carisoprodol concentrations from different anatomical sites: three overdose cases. *J Anal Toxicol* 1990;14:332-4.
2. Rust GS et al. Carisoprodol as a drug of abuse. *Arch Fam Med* 1993;2:429-32.
3. Reeves RR et al. Carisoprodol (soma): abuse potential and physician unawareness. *J Addict Dis* 1999;18:51-6.
4. Davis GG et al. A review of carisoprodol deaths in Jefferson County, Alabama. *South Med J* 1998;91:726-30.
5. Foster BA et al. Carisoprodol-induced myoclonic encephalopathy. *J Toxicol Clin Toxicol* 1998;36:609-12.
6. Reeves RR et al. Possible dangerous interaction of oxycontin and carisoprodol. *Am Fam Physician* 2003;67:941-2.
7. Siddiqi M et al. A near-fatal overdose of carisoprodol (SOMA): case report. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:239-40.
8. Chung H et al. Recent trends of drug abuse and drug-associated deaths in Korea. *Ann N Y Acad Sci* 2004;1025:458-64.
9. Carisoprodol. <http://www.gencat.net/salut/depsan/units/sanitat/pdf/2005071.pdf>

10. Carisoprodol. <http://www.agemed.es/actividad/alertas/usoHumano/seguridad/carisoprodol.htm>
11. Institut Català de Farmacologia. Comunicacions de riscos a medicaments notificades per l'AEMPS.
12. Anduaga MA et al. Intoxicación por carisoprodol. Revista de la SEMG 2004;66:429-30

Cocaína

1. Hill M et al. Chasing the dragon, neurological toxicity associated with inhalation of heroin vapour: case report CMAJ 2000;162(2):236-8.
2. Alcohol and drugs of abuse: genetics, neurobiology, clinical definitions, future therapies. European Workshop, Brussels, february 7, 2001.
3. Olmedo R et al. Is surgical decontamination definitive treatment of "body packers"? Am J Emerg Med 2001;19:593-6.
4. Saleem TP et al. Renal infarction: a rare complication of cocaine abuse. Am J Emerg Med 2001;19:528-9.
5. Dribben WH et al. A pilot study to assess the safety of dobutamine stress echocardiography in the emergency department evaluation of cocaine-associated chest pain. Ann Emerg Med 2001;38:42-8.
6. Cocaine-associated acute coronary syndromes. Ann Emerg Med 2001;38:95-8.
7. Albertson TE et al. Use of alpha-and beta-adrenergic receptor antagonists in the management of acute coronary syndromes associated with cocaine toxicity. Ann Emerg Med 2001;(suppl)37:78-80. Supplement corresponsent a l'abril del 2001.
8. Albertson TE et al. Use of lidocaine, propranolol, and epinephrine in the management of ventricular dysrhythmias associated with cocaine toxicity. Ann Emerg Med 2001;(suppl) 37:80-1. Supplement corresponsent a l'abril del 2001.
9. Killis CD et al. Neural activity related to drug craving in cocaine addiction. Arch Gen Psychiatry 2001;58:334-41.
10. Karle CA et al. An ion channel "addicted" to ether, alcohol and cocaine: the HERG potassium channel. Cardiovasc Research 2001;53:6-8.
11. O'Leary ME. Inhibition of HERG potassium channels by cocaethylene: a metabolite of cocaine and ethanol. Cardiovasc Research 2001;53:59-67.
12. Campos C et al. Isquemia cerebral secundaria a consumo de cocaína. Emergencias 2001;13:53-5.
13. Moeller FG et al. The impact of impulsivity on cocaine use and retention in treatment. J Subst Abuse Treat 2001;21:193-8.
14. Missouri CG et al. Cocaine use and acute left ventricular dysfunction. Lancet 2001;357:1586.
15. Corral L et al. Balón de contrapulsación intraaórtico en la miocardiopatía por cocaína. Med Clin (Barc) 2001;116:559.
16. Suelves JM et al. Cambio de los problemas de salud provocados por la cocaína en Cataluña. Med Clin (Barc) 2001;117:581-3.
17. Lange RA et al. Cardiovascular complications of cocaine use. N Engl J Med 2001;345:351-8.
18. Waien SA et al (carta). Severe coagulopathy as a consequence of smoking crack cocaine laced with rodenticide. N Engl J Med 2001;345:700-1.
19. Mathias R. Blood pressure medication may improve cocaine treatment results in patients with severe withdrawal symptoms. NIDA 2001;6:8-9.
20. Hadfield RJH et al. Alcohol and drug abuse in trauma. Resuscitation 2001;48:25-36.

INTOXICACIONES AGUDAS POR DROGAS DE ABUSO

21. Díaz-Flores JF et al. Consumo de derivados de cocaína en pacientes incluidos en un programa de mantenimiento con metadona. *Rev Toxicol* 2001;18:8-12.
22. Siegel AJ et al. Effect of cocaine usage on C-reactive protein, von Willebrand factor, and fibrinogen. *Am J Cardiol* 2002;89:1133-5.
23. Dackiw AC et al. Cocaine dependence: the challenge for pharmacotherapy. *Current Opinion in Psychiatry* 2002;15:261-7.
24. Shoptaw S et al. A screening trial amantadine as a medication for cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend* 2002;66:217-24.
25. Fillmore MT et al. Impaired inhibitory control of behavior in chronic cocaine users. *Drug Alcohol Depend* 2002;66:265-73.
26. Fillmore MT et al. Acute effects of oral cocaine on inhibitory control of behavior in humans. *Drug Alcohol Depend* 2002;67:157-67.
27. Fein C et al. Prefrontal cortical volume reduction associated with frontal cortex function deficit in 6-week abstinent crack-cocaine dependent men. *Drug Alcohol Depend* 2002;68:87-93.
28. McCann B et al. Cocaine/heroin induced rhabdomyolysis and ventricular fibrillation. *Emerg Med J* 2002;19:264-5.
29. Agliata PR et al. A new method of packaging cocaine for international traffic and implications for the management of cocaine body packers. *J Emerg Med* 2002;23:149-53.
30. Farré M. Interacciones farmacológicas entre cocaína y alcohol. *Manuscript. XXIX Jornadas Nacionales de Socioalcohol*, 2002.
31. Hidalgo JJ et al. Angioedema de úvula tras consumo de cocaína por vía intranasal. *Med Clin (Barc)* 2002;119:438-9.
32. Nogué S et al. Urgencias en usuarios de cocaína. *Med Integral* 2002;39:249-59.
33. Weber JE et al. Cocaine induced myocardial infarction is associated with reduced microvascular perfusion. *Acad Emerg Med* 2003;10:428-9. 2003 SAEM Annual Meeting.
34. Weber JE et al. Effect of cocaine use on bone marrow-mediated erythropoiesis. *Acad Emerg Med* 2003;10:705-8.
35. Honderick T et al. A prospective, randomized, controlled trial of benzodiazepines and nitroglycerine alone in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. *Am J Emerg Med* 2003;21:39-42.
36. Grohé C et al (editorial). The cardiac cocaine connection. *Cardiovasc Research* 2003;59:805-6.
37. Moritz F et al. Role of reactive oxygen species in cocaine-induced dysfunction. *Cardiovasc Research* 2003;59:834-43.
38. Zimmermann JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: general and specific management issues. *Crit Care Med* 2003;31:2794-801.
39. Sofuoglu M et al. Association of cocaine withdrawal symptoms with more severe dependence and enhanced subjective response to cocaine. *Drug Alcohol Depend* 2003;69:273-82.
40. Harris DS et al. The pharmacology of cocaethylene in humans following cocaine and ethanol administration. *Drug Alcohol Depend* 2003;72:169-83.
41. Matsumoto RR et al. Sigma receptors: potential medications development target for anti-cocaine agents. *Eur J Pharmacol* 2003;469:1-12.
42. Su J et al. Cocaine induces apoptosis in cerebral vascular muscle cells: potential roles in strokes and brain damage. *Eur J Pharmacol* 2003;482:61-6.
43. Kontos MC et al. Coronary angiographic findings in patients with cocaine-associated chest pain. *J Emerg Med* 2003;24:9-13.
44. Smelson DA et al. Cognitive disparity in schizophrenics with and without cocaine dependency.

J Subst Abuse Treat 2003;24:75-9.

45. Cabello B et al. La Imagen de la semana: edema agudo de pulmón y neumomediastino por inhalación de cocaína y heroína. *Med Clin (Barc)* 2003;120:120.
46. Burillo G et al. Cetoacidosis diabética y consumo de cocaína. *Med Clin (Barc)* 2003;120:158.
47. García-Fuster MJ et al. Cocaína inhalada y trombosis de la vena yugular en una mujer con factor V de Leiden. *Med Clin (Barc)* 2003;120:278.
48. Árbol F et al (carta). Cetoacidosis diabética y consumo de cocaína. *Med Clin (Barc)* 2003;121:279.
49. Weber JE et al. Validation of a brief observation period for patients with cocaine-associated chest pain. *N Engl J Med* 2003;348:510-7.
50. Kestler A et al. Uvular angioedema (Quincke's disease). *N Engl J Med* 2003;349:847-58.
51. Kestler A et al. Uvular angioedema (Quincke's disease), image. *N Engl J Med* 2003;349:867.
52. Camí J et al. Drug addiction: mechanisms of disease. *N Engl J Med* 2003;349:975-86.
53. Kosten TR et al. Management of drug and alcohol withdrawal. *N Engl J Med* 2003;348:1786-95.
54. Knuepfer MM. Cardiovascular disorders associated with cocaine: myths and truths. *Pharmacology & Therapeutics* 2003;97:181-222.
55. Echebarria J. Diagnóstico a primera vista. *Rev Electr Med Intensiva* 2003;5:5
56. Weber JE et al. Cocaine induced myocardial infarction is associated with reduced microvascular perfusion. *SAEM Annual Meeting Abstracts* 2003.
57. Rivers E et al. Cocaine use in elder patients presenting to an inner-city emergency department. *Acad Emerg Med* 2004;11:874-7.
58. Vongpatanasin W et al. Effects of cocaine on heart rate variability in healthy subjects. *Am J Cardiol* 2004;93:385-8.
59. Hoffman RS et al. Ecgonine methyl ester protects against cocaine lethality in mice. *Clin Toxicol* 2004;42:349-54. 2004. *Resum a Ann Emerg Med* 2005;45 (3):341-2.
60. Khorana N et al. Comparison of the discriminative stimulus effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA) and cocaine: asymmetric generalization. *Drug Alcohol Depend* 2004;74:281-7
61. Davidson C et al. Ondansetron, given during the acute cocaine withdrawal, attenuates oral cocaine self-administration. *Eur J Pharmacol* 2004;503:99-102.
62. Núñez J et al. Cocaine-induced coronary thrombosis and acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2004;96:481-2.
63. Mehta MC et al. Effects of cocaine and caffeine alone and in combination on cardiovascular performance. An experimental hemodynamic and coronary flow reserve study in a canine model. *Int J Cardiol* 2004;97:225-32.
64. Macleod J et al. Psychological and social sequelae of cannabis and other illicit drug use by young people: a systematic review of longitudinal, general population studies. *Lancet* 2004;363:1579-88.
65. Pozner CN et al. The cardiovascular effects of cocaine. *J Emerg Med* 2005;29:173-8.
66. Booth BM et al. Characteristics of cocaine users presenting to an emergency department chest pain observation unit. *Acad Emerg Med* 2005;12:329-37.
67. Cleveland NJ et al. Ziprasidone pretreatment attenuates the lethal effects of cocaine in a mouse model. *Acad Emerg Med* 2005;12:385-8.
68. McBeth BD et al. Effects of cocaine in an experimental model of traumatic brain injury. *Acad Emerg Med* 2005;12:483-90.
69. Lavonas EJ et al. Factors predictive of acute renal failure and need for hemodialysis among

INTOXICACIONES AGUDAS POR DROGAS DE ABUSO

- emergency department patients with rhabdomyolysis. *Am J Emerg Med* 2005;23:1-7.
70. Zuccato E et al. Cocaine in surface waters: a new evidence-based tool to monitor community drug abuse. *BMC Environmental Health* 2005;4:1-14. <http://www.ehjournal.net/content/4/1/14>
71. Mill EJ et al. Efficacy of acupuncture for cocaine dependence: a systematic review and meta-analysis. *BMC Harm Reduction Journal* 2005;2:1-21.
72. Bemanian S et al. Cocaine-induced renal infarction: report of a case and review of the literature. *BMC Nephrology* 2005;6:10. <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1471-2369-6-10.pdf>
73. Satran A et al. Increased prevalence of coronary artery aneurysms among cocaine users. *Circulation* 2005;111:2424-9.
74. Darke S et al. Cocaine-related fatalities in New South Wales, Australia 1993-2002. *Drug Alcohol Depend* 2005;77:107-14.
75. Papp E et al. Drug-induced myocardial infarction in young patients. report of two cases. *Int J Cardiol* 2005;98:169-70.
76. Malcolm R et al. A controlled trial of amlodipine for cocaine dependence: a negative report. *J Subst Abuse Treat* 2005;28:197-204.
77. Dunne J et al. Lactate and base deficit in trauma: does alcohol or drug use impair their predictive accuracy? *J Trauma* 2005;58:959-66.
78. García Ó et al. Intoxicación aguda y exposición crónica a cocaína en un niño. *Med Clin (Barc)* 2005;125:436-7.
79. Lester J et al. Vasculitis cerebral asociada a drogas. *Rev Neurol* 2005;40:736-8.
80. Cardona M et al. Body-packers: falso negativo de una exploración radiológica. *Rev Toxicol* 2005;22:120. Comunicació al XVI Congreso Español de Toxicología. Cáceres, 28 al 30 de setembre de 2005.
81. Raddino R et al. Acute myocardial infarction in a young woman with antiphospholipid syndrome and occasional cocaine abuse. *Int J Cardiol* 2005;105:236-8.
82. Givens ML et al. Prevalence of cocaine use in emergency department patients with severe hypertension. *Ann Emerg Med* 2005;46:S50-S51. ACEP Research Forum, september 26-27, 2005. Washington, DC. Suplement del mes de setembre de 2005. Comunicació núm. 179.
83. Diercks DB et al. Presenting emergency department complaints in patients with acute methamphetamine and cocaine use. *Ann Emerg Med* 2005;46:S51. ACEP Research Forum, september 26-27, 2005. Washington, DC. Suplement del mes de setembre de 2005. Comunicació núm. 181.
84. Sanjurjo E et al. Cocaína y urgencias: una asociación cada vez más frecuente. Comunicació al XVI Congreso Español de Toxicología, Cáceres setembre de 2005. Resum a *Rev Toxicología* 2005;22(2):126-7.
85. Carbajosa A. Reino Unido y España encabezan el consumo de cocaína en la UE. *El País*, 25 de noviembre de 2005. Página 36, "Sociedad".
86. Aguilera C et al. Abuso de sustancias tóxicas durante el embarazo. *Med Clin (Barc)* 2005;125:714-6.
87. Da Ponte R et al. Intoxicación masiva por cocaína en un body packer. *Emergencias* 2005;17:293-4.
88. Gorelick DA et al. Bromocriptine treatment for cocaine addiction: association with plasma prolactin levels. *Drug Alcohol Depend* 2006;81:189-95.
89. Gómez L. El narcotráfico se dispara en España. *El País* 15 de gener de 2006 (versió on-line).
90. Ricart M. "El consumo de cocaína se multiplica por cuatro y dispara los trastornos mentales". *La Vanguardia*, 26-01-2006, página 29.

91. Restrepo JD. La "cocaína negra", un reto para las organizaciones antinarcóticos del mundo. Medellín, Colombia. www.dialogo.americas.com/...frames/artical.htm.
92. Burillo-Putze G et al. Consumo de cocaína y su relación con patología cardíaca y traumática atendida en un Servicio de Urgencias. *Emergencias* 2008;20:380-4.
93. Galicia M et al. Evolución de las consultas urgentes relacionadas con el consumo de cocaína durante el periodo 2002-2007. *Emergencias* 2008;20:285-90.
94. Paco (droga). [http://es.wikipedia.org/wiki/Paco\(droga\)](http://es.wikipedia.org/wiki/Paco(droga)). 14-08-09.
95. Marani JL. El electrocardiograma (ECG) en complicaciones cardiovasculares asociadas al consumo de cocaína. <http://www.sertox.com.ar/rete/default.htm>. 29-07-9.
96. Jerry D et al. Cocaine abuse: Dermatologic manifestation and therapeutic approaches. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2008;59(3):483-7.
97. Robert I et al. Skin manifestations of cocaine use. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2009;60(2):346-7.
98. Vroegop MP et al. The emergency care of cocaine intoxications. *Neth J Med* 2009;67(4):122-6
99. All your BASE are belong to us: del clorhidrato de cocaína a la BASE LIBRE. <http://drogoteca.blogspot.com/2009/04/all-your-base-are-belong-to-us-del.html>. 04-09-2009
100. Vroegop MP et al. The emergency care of cocaine intoxications. *Neth J Med* 2009;67(4):122-6.
101. Dres J et al. Abuso de cocaína: manifestaciones dermatológicas y terapéutica. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2009;59(3):483-87. <http://www.intramed.net/contenido-ver.asp?contenidoID=57036>.

Dextrometorfano

1. Hendrickson RG et al. "Cristal dex": free-base dextrometorfan. *J Emerg Med* 2007;32(4):393-6.
2. DMX (dextrometorfano). El foro de Energy Control <http://www.energycontrol.org/jml/foros.html?func=view&id=9451&catid=2>. 2009.
3. Dextrometorfano o DXM o Romilar. Cannabiscafe. <http://cannabiscafe.net/foros/showthread.php?t=97350>. 14-08-2009.
4. Dextrometorfano. <http://es.wikipedia.org/wiki/Dextrometorfano>. 14-08-2009.

Disfunción eréctil

1. Alegría E. Adrenérgicos y antiadrenérgicos. *Manual de Farmacoterapia Cardiovascular*. Eunsa 1977; 1:13-28.
2. Ramos L. Simpaticomiméticos. *Guía Práctica de Cuidados Intensivos*. Beecham, S.A. 1993:56-58.
3. Morgan P. The role of vasopressors in the management of hypotension induced by spinal and epidural anaesthesia. *Can J Anaesth* 1994;41(5):404-13.
4. Tisdale J, Raskesh P, Webb CH, Borzak S, Zarowitz B. Proarrhythmic effects of intravenous vasopressors. *Ann Pharmacother* 1995;29:269-81.
5. Fine R, Paganelli W. Farmacología en la unidad de cuidados intensivos: Procedimientos de cuidados intensivos potoperatorios del Massachusetts General Hospital de Hoffman W et al. *Masson-Little, Brown* 1995;5 (29):471-488.
6. Hoffman B y Lefkowitz R. Catecolaminas, fármacos simpaticomiméticos y antagonistas de los receptores adrenérgicos. *Las bases farmacológicas de la terapéutica en: Goodman-Gilman. McGraw-Hill-Interamericana*. Novena edición. 1996;10:229-230.
7. Goldstein Y, Lue T, Padma-Nathan H, Rosen R, Steers D, Wicker P. Oral sildenafil in the treat-

INTOXICACIONES AGUDAS POR DROGAS DE ABUSO

- ment of erectile dysfunction. N Engl Med 1998;338:1397-404.
8. Shah P. Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. N Engl Med 1998;339:699.
 9. Schwartz I, McCarthy D. Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. N Engl Med 1998;339:700.
 10. Goldstein Y, Lue T, Padma-Nathan H, Rosen R, Steers D, Wicker P. Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. N Engl Med 1998;339:702.
 11. Pfizer Viagra. The FDA Approved Impotence Pill. Print in USA, Issued May 1998. http://www.viagra.com/hcp/prod_info_temp.htm.
 12. Summary Statement of the American College of Cardiology and the American Heart Association on the Use of Sildenafil (Viagra™) in Patients at Clinical Risk From Cardiovascular Effects. 10-Agosto-1998. <http://www.ac.org/media/highlight/viagra1>.
 13. American Heart Association. Use of Sildenafil (Viagra) in Patients With Cardiovascular Disease. Circulation 1999;99:168-177. <http://circ.ahajournals.org/cgi/content...g?%2Fsearch&journalcode=circulationaha>.
 14. Pfizer S.A./España. Viagra (sildenafil). Monografía del producto.
 15. AHFS Drug Information®. Sympathomimetic Agents. 1999;(12):1127-34.
 16. Dueñas A. Intoxicaciones agudas en medicina de urgencia y cuidados críticos. 1999, Masson, S.A.
 17. Carey C et al. S. Sobredosis. En Manual Washington de terapéutica médica. 10ª edición, Masson, 1999.
 18. Acedo MS et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital 12 de Octubre. 5ª edición. MSD.
 19. Mokhlesi B, Leikin JB, Murray P, Corbridge C. Adult Toxicology in Critical Care. Part II: Specific Poisonings. Chest 2003;123:897-922.
 20. Barr RG et al. Methylxanthines for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: meta-analysis of randomised trials. Br Med J 2003;327:643-8.
 21. Ferrer-Moret S, Pérez-López S, Sebastián-Montal L y Grupo del Paciente Prostático de la CAMFIC. Disfunción eréctil. Jano 2006;1609:45-50.
 22. Cialis (Tadalafil): info@disfuncion-erectil.com Copyright 1999-2004 Disfunción-Erectil.com.
 23. Yohimbe. http://osteobiflex.com/vf/healthones/HN_Live/Spanish/Es-Herb/Yohimbe.htm. 2007.
 24. Viagra® (sildenafil). Monografía del producto. Pfizer S.A. / España. <http://www.viagra.pfizer.es>. 2008.
 25. Levitra® (vardenafil HCl). Product Monograph. GlaxoSmithKline. 2008.
 26. Cialis® (tadalafil). Monografía del Producto. Lilly ICOS. 2008.

Efedrina y pseudoefedrina

1. Herridge CF et al. Ephedrine psychosis: case report. Br Med J 1968;2:160.
2. White LM et al. Pharmacokinetics and cardiovascular effects of ma-huang (Ephedra sinica) in normotensive adults. J Clin Pharmacol 1997;37:116-22.
3. Zaacks SM et al. Hypersensitivity myocarditis associated with ephedra use. J Toxicol Clin Toxicol 1999;37:485-9.
4. Haller CA et al. Adverse cardiovascular and central nervous system events associated with dietary supplements containing ephedra alkaloids. N Engl J Med 2000;343:1833-8.
5. Yates KM et al. "Herbal ecstasy": a case series of adverse reactions. N Z Med J 2000;113:315-7.
6. Jacobs KM et al. Psychiatric complications of ma-huang. Psychosomatics 2000;41:58-62.
7. Doyon S. The many faces of ecstasy. Curr Opin Pediatr 2001;13:170-6.
8. Tormey WP et al. Acute psychosis due to the interaction of legal compounds: ephedra alkaloids

- in "vigueur fit" tablets, caffeine in "red bull" and alcohol. *Med Sci Law* 2001;41:331-6.
9. Rome ES. It's a rave new world: rave culture and illicit drug use in the young. *Cleve Clin J Med* 2001;68:541-50.
 10. Traboulsi AS et al. Suicide attempt after use of herbal diet pill. *Am J Psychiatry* 2002;159:318-9.
 11. Samenuk D et al. Adverse cardiovascular events temporally associated with mahuang, an herbal source of ephedrine. *Mayo Clin Proc* 2002;77:12-6.
 12. Valli G et al. Benefits, adverse effects and drug interactions of herbal therapies with cardiovascular effects. *J Am Col Cardiol* 2002;39:1083-95.
 13. Lloret J. Noves substancies d'abús, també anomenades drogues de disseny: MDMA, gamma-hidroxitiracat, ketamina, efedrina i pseudoefedrina, i taurina.. *Dossiers Urg* 2002;63:1550-62.
 14. Gardner SF et al. Effect of a multicomponent, ephedra-containing dietary supplement (Metabolife 356) on Holter monitoring and hemostatic parameters in healthy volunteers. *Am J Cardiol* 2003;91:1510-3.
 15. Zimmermann JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: general and specific management issues. *Crit Care Med* 2003;31:2794-801.
 16. Shekelle PG et al. Efficacy and safety of ephedra and ephedrine for weight loss and athletic performance. *J Am Med Assoc* 2003;289:1537-45.
 17. Walton R et al. Psychosis related to ephedra-containing herbal supplement use. *South Med J* 2003;96:718-20.
 18. Neff GW et al. Severe hepatotoxicity associated with the use of weight loss diet supplements containing ma huang or usnic acid. *J Hepatol* 2004;41:1062-4.
 19. Nasir JM et al. Exercise-induced syncope associated with QT prolongation and ephedra-free xenadrine. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1059-62.
 20. Manini AF et al. Acute myocardial infarction after over-the-counter use of pseudoephedrine. *Ann Emerg Med* 2005;45:213-216.
 21. Ricaurte GA et al. Recognition and management of complications of new recreational drug use. *Lancet* 2005;365:2137-45.
 22. Haller CA et al. Hemodynamic effects of ephedra-free weight-loss supplements in humans. *Am J Med* 2005;118:998-1003.
 23. Walton R et al. Psychosis related to ephedra containing herbal supplement use. *South Med J* 2003;96:718-20.
 24. Caffaratti M et al. Efedrina y pseudoefedrina: usos y abusos. Septiembre 2008. <http://www.psiquiatriaypsicologia.com/aa/articulos-de-psiquiatria/metanfetamina.html>. 14-03-2009.
 25. Prada DB et al. Efedra/efedrina. <http://www.sertox.com.ar/modules.php?name=Content&pa=showpage&pid=529>. 17-08-09.

GHB

1. Doyon S. The many faces of ecstasy. *Curr Opin Pediatr* 2001;13:170-6.
2. Caldicott DGE et al. Gamma-hydroxybutyrate overdose and physostigmine: teaching new tricks to an old drug? *Ann Emerg Med* 2001;37:99-102.
3. Dyer JE et al. Gamma-hydroxybutyrate withdrawal syndrome. *Ann Emerg Med* 2001;37:147-53.
4. Chin RL. A case of severe withdrawal from gamma-hydroxybutyrate. *Ann Emerg Med* 2001;37:551-2.
5. Mycyk MB et al. Two cases of withdrawal from 1,4-butanediol use. *Ann Emerg Med* 2001;38:345-6.

INTOXICACIONES AGUDAS POR DROGAS DE ABUSO

6. Boyer EW et al. Use of physostigmine in the management of gamma-hydroxybutyrate overdose. *Ann Emerg Med* 2001;38:346.
7. Mullins ME et al. Use of physostigmine in the management of gamma-hydroxybutyrate overdose. *Ann Emerg Med* 2001;38:347-8.
8. Sharma AN et al. Management of gamma-hydroxybutyrate withdrawal. *Ann Emerg Med* 2001;38:605-6.
9. Sivilotti MLA et al. Pentobarbital for severe gamma-butyrolactone withdrawal. *Ann Emerg Med* 2001;38:660-5.
10. Lloret J. Noves (?) substàncies d'abús i antics antidòts. El cas de l'èxtasi líquid i la fisostigmina. *Dossiers Urg* 2001;59:1354-6.
11. Nava F et al. Gamma-hydroxybutyric acid and baclofen decrease extracellular acetylcholine levels in the hippocampus via GABA(B) receptors. *Eur J Pharmacol* 2001;430:261-3.
12. Espinosa G et al. Intoxicación por éxtasis líquido: estudio de 22 casos. *Med Clin (Barc)* 2001;117:56-8.
13. Zvosec DL et al. Adverse events, including death, associated with the use of 1,4-butanediol. *N Engl J Med* 2001;344:87-94.
14. Mycyk MB et al. Two cases of withdrawal from 1,4-butanediol use. *Ann Emerg Med* 2001;38:345-6.
15. Rome ES. It's a rave new world: rave culture and illicit drugs in young. *Cleve Clin J Med* 2001;68:541-50.
16. Miotto K et al. Gamma-hydroxybutyric acid: patterns of use, effects and withdrawal. *Am J Addict* 2001;10:232-41.
17. McDaniel CH et al. Gamma hydroxybutyrate (GHB) and gamma butyrolactone (GBL) withdrawal: five case studies. *J Psychoactive Drugs* 2001;33(2):143-9.
18. Balanzó X et al. Urgencias por drogas de síntesis. *Med Integral* 2002;39:297-307.
19. Mason PE et al. Gamma hydroxybutyric acid (GHB) intoxication. *Acad Emerg Med* 2002;9:730-9.
20. Smith SW et al. Beta-hydroxybutyrate assays does not cross-react with gamma-hydroxybutyrate. *Ann Emerg Med* 2002;40:258-9.
21. Lloret J. Noves substàncies d'abús, també anomenades drogues de disseny: MDMA, gamma-hidroxibutirat, ketamina, efedrina i pseudoefedrina, i taurina. *Dossiers Med Urg* 2002;63:1550-62.
22. Degenhardt L et al. GHB use among australians: characteristics, use patterns and associated harm. *Drug Alcohol Depend* 2002;67:89-94.
23. Roche F et al. Intoxicación por GHB: a propósito de dos casos. *Rev Toxicol* 2002;19:93-4.
24. Lamb RJ et al. Interactions of -hydroxy butyrate with ethanol and NCS 382. *Eur J Pharmacol* 2003;470(3):157-62.
25. Bania TC et al. Effects of physostigmine following cessation of chronic gamma-hydroxybutyrate administration in mice. *Acad Emerg Med* 2003;10:518.
26. Bania TC et al. Severe gamma-hydroxybutyric acid withdrawal in an animal model. *Acad Emerg Med* 2003;10:518-9.
27. Bania TC et al. Gamma-hydroxybutyric acid tolerance and withdrawal in a rat model. *Acad Emerg Med* 2003;10:697-704.
28. Korninger C et al. Gamma-hydroxybutyric acid in the treatment of alcohol withdrawal syndrome in patients admitted to hospital. *Acta Med Austriaca* 2003;30:83-6.
29. Degenhardt L et al. The prevalence and correlates of gamma-hydroxybutyrate (GHB) overdose among Australian users. *Addiction* 2003;98:199-204.

30. Rosenberg MH et al. Two cases of severe gamma-hydroxybutyrate withdrawal delirium on a psychiatric unit: recommendations for management. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2003;29:487-96.
31. Sporer KA et al. Gamma-hydroxybutyrate serum levels and clinical syndrome after severe overdose. *Ann Emerg Med* 2003;42:3-8.
32. Lamb RJ et al. Interactions of gamma-hydroxy butyrate with ethanol and NCS 382. *Eur J Pharmacol* 2003;470:157-62.
33. Tancredi DN et al. Case Records. *N Engl J Med* 2003;349:1267-75.
34. Szabo ST et al. Effects of sustained gamma-hydroxybutyrate treatments on spontaneous and evoked firing. *Biol Psychiatry* 2004;55:934-9.
35. Rodgers J et al. Liquid ecstasy: a new kid on the dance floor. *Br J Psychiatry* 2004;184:104-6.
36. McDonough M et al. Clinical features and management of gamma-hydroxybutyrate (GHB) withdrawal: a review. *Drug Alcohol Depend* 2004;75:3-9.
37. Gerak LR et al. Interaction between 1,4-butanediol and ethanol on operant responding and the cardiovascular system. *Eur J Pharmacol* 2004;506:75-82.
38. Col·legi de Farmacèutics de Barcelona. Anestèsics com a droga d'abús. Manuscrit, 2004. <http://www.farmacauticonline.com/medicament/anestheticscomdrogaabus.html>
39. Abanades S et al. Club drugs: los viejos fármacos son las nuevas drogas de la fiesta. *Med Clin (Barc)* 2004;123:305-11.
40. Castelli MP et al. A review of pharmacology of NCS-382, a putative antagonist of gamma-hydroxybutyric acid (GHB) receptor. *CNS Drug Rev* 2004;10:243-60.
41. Taraber AF et al. The gamma-hydroxybutyrate withdrawal syndrome. *Toxicol Rev* 2004;23(1):45-9.43.
42. Varela M et al. Gamma hydroxybutyrate use for sexual assault. *Emerg Med J* 2004;21:255-6.
43. Bania TC et al. Physostigmine does not effect arousal but produces toxicity in an animal model of severe gamma-hydroxybutyrate intoxication. *Acad Emerg Med* 2005;12:185-9.
44. Lloret J. Fisostigmina sí, fisostigmina no. Una controvèrsia i algunes reflexions. *Dossiers Urg* 2005;80:2389-93.
45. Nogué S et al. Club drugs: nuevos retos para los que trabajan en urgencias. *Med Clin (Barc)* 2005;124:239.
46. Abanades S et al. Club drugs: nuevos retos para los que trabajan en urgencias. *Med Clin (Barc)* 2005;124:239.
47. Carai MA et al. Resuscitative effect of a gamma-aminobutyric acid B receptor antagonist on gamma-hydroxybutyric acid mortality in mice. *Ann Emerg Med* 2005;45:614-9.
48. Goodwin AK et al. Involvement of gamma-hydroxybutyrate (GHB) and GABA-B receptors in the acute behavioral effects of GHB in baboons. *Psychopharmacology (Berl)* 2005;180:342-51.
49. Zvosec DL et al. Agitation is common in gamma-hydroxybutyrate toxicity. *Am J Emerg Med* 2005;23:316-20.
50. Ricaurte GA et al. Recognition and management of complications of new recreational drug use. *Lancet* 2005;365:2137-45.
51. Snead III OC et al. Gamma-hydroxybutyric acid. *N Engl J Med* 2005;352:2721-32.
52. Dimitrijevic N et al. Drosophila GABA-B receptors are involved in behavioral effects of gamma-hydroxybutyric acid (GHB). *Eur J Pharmacol* 2005;519:246-52.
53. Ramos J et al. Sobredosis por "éxtasis líquido". *Jano* 2005;1577:57-9.
54. Rovira E et al. Sobredosis de éxtasis líquido: el goteo continúa. Comunicació al XVI Congreso Español de Toxicología (Cáceres). *Rev Toxicología* 2005;22(2):123.

INTOXICACIONES AGUDAS POR DROGAS DE ABUSO

55. Knudsen K et al. GHB, GBL and butanediol poisonings-a serious problem in Western Sweden. *Lakartidningen* 2005;102(45):3294-6.
56. GHB. <http://www.erowid.org/chemicals/gbh/gbh.shtml> 2006.
57. Mion G et al. Gamma-hydroxybutyric acid in hair. *N Engl J Med* 2006;354:96-7.
58. Liechti ME et al. Clinical features of gamma-hydroxybutyrate serious problem in Westerone toxicity and concomitant drug and alcohol use. *Drug Alcohol Depend* 2006;81(3):323-6.
59. García FB et al. Actualización del ácido gamma-hidroxibutírico. *Rev Neurol* 2006;43:39-48.
60. Wedin GP et al. The clinical development of gamma-hydroxybutyrate (GHB). *Curr Drug Saf* 2006;1(1):99-106.
61. Sumnall HR et al. Use, function, and subjective experiences of gamma-hydroxybutyrate (GHB). *Drug Alcohol Depend* 2008;92:286-90.
62. Andresen H et al. Liquid ecstasy- a significant drug problem. *Dtsch Arztebl* 2008;105(36):599-603.
63. Jones AW et al. Driving under the influence of gamma-hydroxybutyrate (GHB). *Forensic Sci Med Pathol* 2008;4(4):205-11.
64. Koek W et al. Behavioral effects of GHB, its precursor GBL, and GABAB receptor agonists: time course, and differential antagonism by the GABAB receptor antagonist CGP35348. *J Pharmacol Exp Ther* 20-Junio-2009.
65. Jones AW et al. Concentration-Time Profiles of Gamma-Hydroxybutyrate in Blood After Recreational Doses are Best Described by Zero-Order Rather Than First-Order Kinetics. *J Anal Toxicol* 2009;33(6):332-5.
66. Carter Lp et al. Illicit gamma-hydroxybutyrate (GHB) and pharmaceutical sodium oxybate (Xyrem): differences in characteristics and misuse. *Drug Alcohol Depend* 2009;104(1-2):1-10.

Inhalantes volátiles

1. Fagin J et al. Carbon monoxide poisoning secondary to inhaling methylene chloride. *Br Med J* 1980;281:1461.
2. Miller L et al. Acute tubular necrosis after inhalation exposure to methylene chloride. Report of a case. *Arch Intern Med* 1985;145:145-6.
3. Mutti A et al. Nephropathies and exposure to perchloroethylene in dry-cleaners. *Lancet* 1992;21:328-32.
4. Anderson MW et al. Methylene chloride-induced tumorigenesis. *Carcinogenesis* 1993;14:787-88.
5. Schultz M et al. Simulated exposure of hospital emergency personnel to solvent vapors and respirable dust during decontamination chemically exposed patients. *Ann Emerg Med* 1995;26:324-9.
6. Marchena D. España registra la primera muerte de un drogadicto por inhalación de disolventes. *La Vanguardia*, día 19 de juliol de 1995.
7. Meadows R et al. Medical complications of glue sniffing. *South Med J* 1996;89:455-62.
8. Bowen SE et al. Deaths associated with inhalant abuse in Virginia from 1987 to 1996. *Drug Alcohol Depend* 1999;53:239-45.
9. Crowe AV et al. Substance abuse and the kidney. *QJM* 2000;93:147-52.
10. Dueñas A et al. CO poisoning caused by inhalation of CH₃Cl contained in personal defense spray. *Am J Emerg Med* 2000;18:120-1.
11. Amsel J et al. Observed versus predicted carboxyhemoglobin levels in cellulose triacetate workers exposed to methylene chloride. *Am J Ind Med* 2001;40:180-91.

12. Filley CM et al. Toxic leukoencephalopathy. *N Engl J Med* 2001;345:425-32.
13. Informe núm. 6. Observatorio Español sobre Drogas. Ministerio del Interior. Noviembre de 2003. <http://www.pnsd.msc.es//Categoria2/publica/pdf/oed-6.pdf>
14. Byard RW et al. Unusual facial markings and lethal mechanisms in a series of gasoline inhalation deaths. *Am J Forensic Med Pathol* 2003;24:298-302.
15. Anderson CE et al. Recognition and prevention of inhalant abuse. *Am Fam Physician* 2003;68:869-74.
16. Riegel AC et al. Toluene-induced locomotor activity is blocked by 6-hydroxydopamine lesions of the nucleus accumbens and the mGluR2/3 agonist LY379268. *Neuropsychopharmacology* 2003;28:1440-7.
17. Bebidas energizantes. http://www.drugabuse.gov/NIDA_notes/NNvol19N5/Dopamine.html. 2007
18. Drummer OH. Postmortem toxicology of drugs of abuse. *Forensic Sci Int* 2004;142:101-13.
19. Wille SM et al. Volatile substance abuse. Postmortem diagnosis. *Forensic Sci Int* 2004;142:135-56.
20. Wu LT et al. High prevalence of substance use disorders among adolescents who use marijuana and inhalants. *Drug Alcohol Depend* 2005;78:23-32.
21. Ballesteros S et al. Intoxicaciones agudas en el hogar: exposiciones por inhalación. *Inf Ter Sist Nac Salud* 2005;29:81-95.
22. Ricaurte GA et al. Recognition and management of complications of new recreational drug use. *Lancet* 2005;365:2137-45.
23. Mondón S et al. Inhalación de laca para el pelo: ¿una adicción peligrosa? *Med Clin (Barc)* 2005;124:637.
24. Trullás JC et al. Repercusiones multiorgánicas de la inhalación de alcohol isopropílico y cloruro de metileno como sustancias de abuso. *Rev Toxicol* 2005;22:205-8.
25. National Institute on Drug Abuse (NIDA): <http://www.drugabuse.gov/ResearchReports/Inhalantes/Inhalantes.html>
26. 2,4-Toluene diisocyanate suppressed the calcium signalling of ligand gated ion channel receptors. *Toxicology* 2006;219:167-74.
27. Galicia MA et al. Neumonía lipoidea aguda tras inhalación de queroseno. A propósito de tres casos. *Emergencias* 2006;18:51-53.
28. Solventes industriales: <http://www.mind-surf.net/drogas/solventesindustriales.htm>. 2007.
29. Óxido nítrico: <http://www.mind-surf.net/drogas/oxidonitroso.htm>. 2007.
30. Abizanda I. Jornadas sobre neurotoxicología laboral. http://www.neurotoxicologia.net/neurotox99_ponencia3_nt.htm 2008.
31. Yucel et al. Toluene misuse and long-term harms: a systematic review of the neuropsychological and neuroimaging literatura. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 2008;32:910-26.
32. Meyers L et al. Myeloneuropathy in a dentist. *Clin Toxicol (Phila)* 2008;46:1095-6.
33. NIDA InfoFacts: Los Inhalantes. <http://www.nida.nih.gov/Infofacts/Inhalants-Sp.html>. 17-08-2009.
34. Óxido nítrico. <http://images.google.es/imgres?imgurl=http://www.latinoseguridad.com/LatinoSeguri...> 15-09-2009.
35. Óxido de nitrógeno (I). [http://es.wikipedia.org/wiki/%C3%93xido_de_nit%C3%B3geno_\(I\)](http://es.wikipedia.org/wiki/%C3%93xido_de_nit%C3%B3geno_(I)). 15-09-2009

Ketamina

1. Dillman J. Ketamine abuse: a new edge. *Today's Surg Nurse* 1998;20:37-9.
2. Green SM et al. Inadvertent ketamine overdose in children: clinical manifestations and outcome. *Ann Emerg Med* 1999;34:492-7.
3. Gill JR et al. Ketamine in non-hospital and hospital deaths in New York City. *J Forensic Sci*

INTOXICACIONES AGUDAS POR DROGAS DE ABUSO

2000;45:655-8.

4. Green SM et al. Ketamine in adults. What emergency physicians need to know about patient selection and emergence reactions. *Acad Emerg Med* 2000;7:278-81.

5. Curran HV et al. Cognitive, dissociative and psychotogenic effects of ketamine in recreational users on the night of drug use and 3 days after. *Addiction* 2000;95:575-590.

6. Weiner AL et al. Ketamine abusers presenting to the emergency department: a case series. *J Emerg Med* 2000;18:447-51.

7. Giannini AJ et al. Acute ketamine intoxication treated by haloperidol: a preliminary study. *Am J Ther* 2000;7:389-91.

8. Riley SC et al. Patterns of recreational drug use at dance events in Edinburgh, Scotland. *Addiction* 2001;96:1035-47.

9. Rome ES. It's a rave new world: rave culture and illicit drugs in young. *Cleve Clin J Med* 2001;68:541-50.

10. Sarton E et al. The involvement of the mu-opioid receptor in ketamine-induced respiratory depression and antinociception. *Anesth Pharmacol* 2001; 93:1495-500.

11. Lahti AC et al. Effects of ketamine in normal and schizophrenic volunteers. *Neuro-psychopharmacology* 2001;25:455-67.

12. Curran HV et al. In and out of the K-hole: a comparison of the acute and residual effects of ketamine in frequent and infrequent ketamine users. *Addiction* 2001;96:749-60.

13. Rome ES. It's a rave new world: rave culture and illicit drugs in young. *Cleve Clin J Med* 2001;68:541-50.14. Quail MT et al. Abuse of telazol: an animal tranquilizer. *J Toxicol Clin Toxicol* 2001;39:399-402.

15. Balanzó X et al. Urgencias por drogas de síntesis. *Med Integral* 2002;39:297-307.

16. Hostetler MA et al. Removal of esophageal foreign bodies in the pediatric emergency department: is ketamine an option? *Am J Emerg Med* 2002;20:96-8.

17. Hostetler MA et al. Prospective age-based comparison of behavioral reactions occurring after ketamine sedation in the emergency department. *Am J Emerg Med* 2002;20:463-8.

18. Lloret J. Què cal saber de la ketamina com substància d'abús. *Dossiers Urg* 2002;61:1448-9.

19. Lloret J. Noves substàncies d'abús, també anomenades drogues de disseny: MDMA, gamma-hidroxibutirat, ketamina, efedrina i pseudoefedrina, i taurina. *Dossiers Urg* 2002;63:1550-62.

20. Taffe M et al. Ketamine impairs multiple cognitive domains in rhesus monkey. *Drug Alcohol Depend* 2002;68:175-81.

21. Krupitsky E et al. Ketamine psychotherapy for in addiction: immediate effects and two-year follow-up. *J Subst Abuse Treat* 2002;23:273-83.

22. Brown L et al. Ketamine with and without atropine: what's the risk of excessive salivation? *Acad Emerg Med* 2003;10:482-3. (2003 SAEM Annual Meeting).

23. Dillon P et al. Patterns of use and harms associated with non-medical ketamine use. *Drug Alcohol Depend* 2003;69:23-8.

24. Svetcic G et al. Combinations of morphine with ketamine for patient controlled analgesia. *Anesthesiology* 2003;98:1195-205.

25. Camí J et al. Drug addiction: mechanisms of disease. *N Engl J Med* 2003;349:975-86.

26. Pérez H et al. Toxicología de las drogas de síntesis. *Rev Toxicol* 2003;20:182-6.

27. Green SM et al. Clinical practice guideline for emergency department ketamine dissociative sedation in children. *Ann Emerg Med* 2004;44:460-71.

28. Col·legi de Farmacèutics de Barcelona. L'increment de la demanda de ketamina com a droga

- d'abús. Manuscrit, 2004: <http://www.farmacauticonline.com/medicament/ketamina.html>
29. Col·legi de Farmacèutics de Barcelona. Anestèsics com a droga d'abús. Manuscrit, 2004. <http://www.farmacauticonline.com/medicament/anestescscomdrogaabus.html>
30. Abanades S et al. Club drugs: los viejos fármacos son las nuevas drogas de la fiesta. *Med Clin (Barc)* 2004;123:305-11.
31. Green SM et al. Incidence and severity of recovery agitation after ketamine sedation in young adults. *Am J Emerg Med* 2005;23:142-4.
32. Elia N et al. Ketamine and postoperative pain: a quantitative systematic review of randomised trials. *Pain* 2005;113:61-70.
33. Bania TC et al. Physostigmine does not effect arousal but produces toxicity in an animal model of severe gamma-hydroxybutyrate intoxication. *Acad Emerg Med* 2005;12:185-9.
34. Ricaurte GA et al. Recognition and management of complications of new recreational drug use. *Lancet* 2005;365:2137-45.
35. Joly V et al. Remifentanyl-induced postoperative hyperalgesia and its prevention with small-dose ketamine. *Anesthesiology* 2005;103:147-55.
36. Allen JY et al. The efficacy of ketamine in pediatric emergency department patients who present with acute severe asthma. *Ann Emerg Med* 2005;46:43-50.
37. Saricaoglu S et al. Ketamine sedation during spinal anesthesia for arthroscopic knee surgery reduced the ischemia-reperfusion injury markers. *Anesth Analg* 2005;101:904-9.
38. Fu CHY et al. Effects of ketamine on prefrontal and striatal regions in an overt verbal fluency task: a functional magnetic resonance imaging study. *Psychopharmacology* 2005;183:92-102.
39. El uso de ketamina en el País Vasco: de fármaco anestésico a droga de fiesta. Informe 12. Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco. Vitoria, 2004.

LSD

1. Leikin JB et al. Clinical features and management of intoxication due to hallucinogenic drugs. *Med Toxicol Adverse Drug Exp* 1989;4:324-50.
2. Hadfield RJH et al. Alcohol and drug abuse in trauma. *Resuscitation* 2001;48:25-36
3. Antoniou T et al. Interactions between recreational drugs and antiretroviral agents. *Ann Pharmacotherapy* 2002;36:1598-613.
4. Camí J et al. Drug addiction: mechanisms of disease. *N Engl J Med* 2003;349:975-86
5. Nichols DE. Hallucinogens. *Pharmacol Ther* 2004;101:131-81.
6. Halpern JH. Hallucinogens and dissociative agents naturally growing in the United States. *Pharmacol Ther* 2004;102:131-8.
7. Carrizo R. Albert Hofmann, el científico que descubrió el LSD, cumple 100 años. *El País*, 11 de gener de 2006, p. 56.

Metilfenidato

1. NIDA Infofacts: el metilfenidato (Ritalin®): <http://www.nida.nih.gov/InfoFacts/Ritalin-Sp.html>. 2007.
2. Metilfenidato. <http://www.eutimia.com>. 2007.
3. Metilfenidato: nuevas condiciones de uso en el tratamiento del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). *Butlletí de Farmacovigilància de Catalunya*. 2009;Vo 7, nº 1. Enero-Febrero.

INTOXICACIONES AGUDAS POR DROGAS DE ABUSO

Opiáceos

1. Albertson TE et al. Use of naloxone in cases of suspected opioid-induced respiratory failure. *Ann Emerg Med* 2001;(suppl)37:83-4. Suplement corresponent a l'abril del 2001.
2. Drucker E (editorial). Injectable heroin substitution treatment for opioid dependency. *Lancet* 2001;358:1385.
3. Rehm J et al. Feasibility, safety, and efficacy of injectable heroin prescription for refractory opioid addicts: a follow-up study. *Lancet* 2001;358:1417-23.
4. Hadfield RJH et al. Alcohol and drug abuse in trauma. *Resuscitation* 2001;48:25-36.
5. Ballesta R. Ensayos clínicos con heroína. Programa experimental de prescripción de estupefacientes en Andalucía. *Zaguán* 2001;21:4-5.
6. Arvanitis ML et al (carta). Transdermal fentanyl abuse and misuse. *Am J Emerg Med* 2002;20:58-9.
7. Hostetler MA et al. Removal of esophageal foreign bodies in the pediatric emergency department: is ketamine an option? *Am J Emerg Med* 2002;20:96-8.
8. Zun LS et al. Gender differences in narcotic-induced emesis in the emergency department. *Am J Emerg Med* 2002;20:151-4.
9. Paoloni R et al. Low incidence of nausea and vomiting with intravenous opiate analgesia in the emergency department. *Am J Emerg Med* 2002;20:604-8.
10. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya. Fentanil transdèrmic. *Butlletí d'informació terapèutica* 2002;13:7-8.
11. Departament de Sanitat. Fentanil oral transmucosa. *Butlletí d'informació terapèutica* 2002;14:17-8.
12. Hernández GP et al. Metamizol potentiates morphine antinociception but not constipation after chronic treatment. *Eur J Pharmacol* 2002;441:177-83.
13. Henderson SO et al. Comparison of intravenous ketorolac and meperidine in the treatment of biliary colic. *J Emerg Med* 2002;23:237-41.
14. Berrendero F et al. Attenuation of nicotine-induced antinociception, rewarding effects, and dependence in mu-opioid receptor knock-out mice. *J Neurosci* 2002;22: 10935-40.
15. Krupitsky E et al. Ketamine psychotherapy for heroin addiction: immediate effects and two-year follow-up. *J Subst Abuse Treat* 2002;23:273-83.
16. Fiellin DA et al. Office-based treatment of opioid-dependent patients. *N Engl J Med* 2002;347:817-23.
17. Svetlic G et al. Combinations of morphine with ketamine for patient controlled analgesia. *Anesthesiology* 2003;98:1195-205.
18. Institut Català de Farmacologia. Síndrome d'abstinència i dependència per tramadol. *Butlletí de Farmacovigilància de Catalunya* 2003;1:5-6.
19. Zimmermann JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: general and specific management issues. *Crit Care Med* 2003;31:2794-801.
20. Shinderman M et al. Cytochrome P4503A4 metabolic activity, methadone blood concentrations, and methadone doses. *Drug Alcohol Depend* 2003;69:205-11.
21. Rowbotham MC et al. Oral opioid therapy for chronic peripheral and central neuropathic pain. *N Engl J Med* 2003;348:1223-32.
22. Kosten TR et al. Management of drug and alcohol withdrawal. *N Engl J Med* 2003; 348:1786-95.
23. Camí J et al. Drug addiction: mechanisms of disease. *N Engl J Med* 2003;349:975-86.
24. Stein C et al. Attacking pain at its source: new perspectives on opioids. *Nat Med* 2003;9:1003-8.
25. Pérez H et al. Toxicología de las drogas de síntesis. *Rev Toxicol* 2003;20:182-6.

26. Manzke T et al. 5-HT4(a) receptors avert opioid-induced breathing depression without loss of analgesia. *Science* 2003;301:150.
27. Marmor M et al. Coronary artery disease and opioid use. *Am J Cardiol* 2004;93:1295-7.
28. Lucchini A et al. Methadone and QT prolongation in HIV-infected patients. *Am J Cardiol* 2004;94:147-8.
29. Wolfe JM et al. Does morphine change the physical examination in patients with acute appendicitis? *Am J Emerg Med* 2004;22:280-5.
30. Mabry B et al. Patterns of heroin overdose-induced pulmonary edema. *Am J Emerg Med* 2004;22:316.
31. Sporer KA. Buprenorphine: a primer for emergency physicians. *Ann Emerg Med* 2004;43:580-4.
32. Gupta R et al (carta). Severe hypercapnia caused by acute heroin overdose. *Ann Emerg Med* 2004;43:665-6.
33. McLaughlin SA et al. Another perspective on severe hypercapnia caused by acute heroin overdose. *Ann Emerg Med* 2004;44:670-2.
34. Hernández G et al. Dipyrone potentiates morphine-induced antinociception in dipyrone-treated and morphine-tolerant rats. *Eur J Pharmacol* 2004;502:67-73.
35. Lonergan S et al. A case series of patients with black tar heroin-associated necrotizing fasciitis. *J Emerg Med* 2004;26:47-50.
36. Staton GW. What's new in ACP medicine: pulmonary edema in the intravenous drug abuser. *Medscape* 2004.
http://www.medscape.com/viewarticle/488530_print
37. Gasche Y et al. Codeine intoxication associated with ultrarapid CYP2D6 metabolism. *N Engl J Med* 2004;351:2827-31.
38. Larjani GE et al. Analgesic and hemodynamic effects of a single 7.5-mg intravenous dose of morphine in patients with moderate-to-severe postoperative pain. *Pharmacotherapy* 2004;24:1675-80.
39. Iglesias ML et al. Petidina o meperidina: ¿analgésico de primera línea en los servicios de urgencias? Puesta al día en Urgencias, Emergencias y Catástrofes. 2004; 5:33-5.
40. Miller PL et al. Sex differences in analgesia: a randomized trial of mu versus kappa opioid agonists. *South Med J* 2004;97:35-41.
41. Marco CA et al. Comparison of oxycodone and hydrocodone for the treatment of acute pain associated with fractures: a double-blind, randomized, controlled trial. *Acad Emerg Med* 2005;12:282-8.
42. Meine TJ et al. Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the CRUSADE quality improvement initiative. *Am Heart J* 2005;149:
<http://www.2.us.elsevierhealth.com/scripts/om.dll/serve? action=searchDB&for=iss&id=jhj0000>.
43. Greenwald PW et al. Low-dose naloxone does not improve morphine-induced nausea, vomiting, or pruritus. *Am J Emerg Med* 2005;23:35-9.
44. Galinski M et al. A randomized, double-blind study comparing morphine with fentanyl prehospital analgesia. *Am J Emerg Med* 2005;23:114-9.
45. Colman I et al. Parenteral dihydroergotamine for acute migraine headache: a systematic review of the literature. *Ann Emerg Med* 2005;45:393-401.
46. Gerevich J et al. A case report: pavlovian conditioning as a risk factor of heroin "overdose" death. *BMC Harm Reduction Journal* 2005;2:11. <http://www.harmreductionjournal.com/content/2/1/11>.
47. Torrejón M et al. Uso de fentanilo en pacientes oncológicos terminales. ¿Está justificado su

INTOXICACIONES AGUDAS POR DROGAS DE ABUSO

amplio uso? *Inf Ter Sist Nac Salud* 2005;29:69-73.

48. Gilron I et al. Morphine, gabapentin, or their combination for neuropathic pain. *N Engl J Med* 2005;352:1324-34.

49. Sánchez AM et al. Torsades de pointes durante el tratamiento con metadona. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:1230-2.

50. Esteban J et al. Influencia del consumo de sustancias en el metabolismo de metadona: inducción de CYP2B6. Comunicació al XVI Congreso Español de Toxicología, Cáceres setembre de 2005. Resum a *Rev Toxicología* 2005;22(2):127.

51. Esteban J et al. Monitorización terapéutica de R-metadona: interacción farmacológica entre nevirapina, efavirenz y metadona. Comunicació al XVI Congreso Español de Toxicología, Cáceres setembre de 2005. Resum a *Rev Toxicología* 2005;22(2):127.

52. Coon TP et al. Rectal insertion of fentanyl patches: a new route of toxicity. *Ann Emerg Med* 2005;46:473.

53. Ferri M et al. Heroin maintenance treatment for chronic heroin-dependent individuals: a Cochrane systematic review of effectiveness. *J Subst Abuse Treat* 2005;30: :63-72.

54. Karbakhsh M et al. Acute opiate overdose in Tehran: The forgotten role opium. *Addict Behav* 2006 Dec 19.

55. Belz D et al. Naloxone use in a tiered-response emergency medical services system. *Prehosp Emerg Care* 2006;10(4):468-71.

56. Berruete ML et al. Sobredosis por piáceos. *JANO* 2006;1595:37-41.

57. Werder G et al. Clenbuterol-contaminated heroin: cardiovascular and metabolic effect. A case series and review. *Conn Med* 2006;70(1):5-11.

58. Chan GM et al. Testing positive for methadone and Esther a tricyclic antidepressant or a benzodiazepine is associated with an accidental overdose death: análisis de medical examiner data. *Acad Emerg Med* 2006;13(5):543-7.

59. Kerr D et al. Intranasal naloxona for the treatment of suspected heroin overdose. *Addiction* 2008;103(3):379-86.

60. Jordan MT et al. A five-year review of the medical outcome of heroin body stuffers. *J Emerg Med* 2009;36(3):250-6.

Oxicodona

1. Maruta T et al. Problems with the use of oxycodone compound in patients with chronic pain. *Pain* 1981;11:389-96.

2. Chen ZR et al. Mu receptor binding of some commonly used opioids and their metabolites. *Life Sci* 1991;48:2165-71.

3. Turtorro MA et al. Oxycodone-induced pulmonary edema. *Am J Emerg Med* 1991;9:201-2.

4. Ellenhorn MJ & Barceloux DG (eds). *Medical Toxicology. Diagnosis and treatment of human poisoning*. Chap. 31. Elsevier, New York, 1993.

5. Poyhia et al. A review of oxycodone's clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics. *J Pain Symptom Manage* 1993;8:63-7.

6. Drummer OH et al. A study of deaths involving oxycodone. *J Forensic Sci* 1994;39:1069-75.

7. Goodman & Gilman (eds). *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Chap. 23. McGraw-Hill-Interamericana, 1996.

8. Kaiko RF. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of controlled-release opioids. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41(1 Pt 2):166-74.

9. Takala A et al. Pharmacokinetic comparison of intravenous and intranasal administration of

- oxycodone. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:309-12.
- 10- Tyndale RF et al. Genetically deficient CYP2D6 metabolism provides protection against oral opiate dependence. *Pharmacogenetics* 1997;7:375-9.
11. Watson WA et al. Opioid toxicity recurrence after an initial response to naloxone. *Clin Toxicol* 1998;36:11-7.
12. Lurcott G. The effects of the genetic absence and inhibition of CYP2D6 on the metabolism of codeine and its derivatives, hydrocodone and oxycodone. *Anesth Prog* 1998;45:154-6.
13. Roche T. The potent perils of a miracle drug. *Time* 2001;157:47.
14. Charatan F. Time-release analgesic drug causes fatal overdoses in United States. *West J Med* 2001;175:82.
15. Suffelt WL. OxyContin abuse. *J Ky Med Assoc* 2001;99:72.
16. Pereira J et al. Equianalgesic dose ratios for opioids: a critical review and proposals for long-term dosing. *J Pain Symptom Manage* 2001;22:672-87.
17. Schneur AB et al. Massive oxycontin ingestion refractory to naloxone therapy. *Ann Emerg Med* 2002;40:425-8.
18. Marco CA et al. Comparison of oxycodone and hydrocodone for the treatment of acute pain associated with fractures: a double-blind, randomized, controlled trial. *Acad Emerg Med* 2005;12:282-8.
19. Nuevos principios activos: revisión 2004. *Inf Ter Sist Nac Salud* 2005;29:17.
20. Oxícodona. Informe per a la Comissió farmacoterapèutica. Institut Català d'Oncologia (ICO). Març de 2005.
<http://www.iconcologia.net/comissio+farmacoterapeutica/oxicodona.pdf>
21. Oxícodona. Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud 2005;29:17

Triptamínicos

- Zamudio T. Ayahuasca del amazonas. <http://www.biotech.bioetica.org/clase6-37.htm>. 2007.
- Ayahuasca. <http://www.mind-surf.net/drogas/ayahuasca.htm>. 2007.
<http://www.ayahuasca-wasi.com/español/index.htm>. 2007.
<http://www.mind-surf.net/drogas/dmt.htm>. 2007.
- Etnobotánica: Ayahuasca y Chamanismo Urbano en la Actualidad. www.imaginaría.org/botanica.htm. 2007.
- Foxy. Nacional Drug Intelligence Center. Product No. 2005-L0508-24. http://www.usdoj.gov/ind/pubs6/6440/index_spanish.htm. 2008.
- Psilocetina (4-ACO-DMT). <http://www.dumah.net/phpbb3/viewtopic.php?f=3&t=53>. 26-08-2009.
- Alexander & Ann Shulguin. Tryptamines i Have Known And Loved: The Chemistry Continues. DIPT. http://www.erowid.org/library/books_online/tihkal/tihkal04.shtml. 26-08-2009.
- Alexander & Ann Shulguin. Tryptamines i Have Known And Loved: The Chemistry Continues. DMT. http://www.erowid.org/library/books_online/tihkal/tihkal06.shtml. 26-08-2009.
- Alexander & Ann Shulguin. Tryptamines i Have Known And Loved: The Chemistry Continues. MIPT. http://www.erowid.org/library/books_online/tihkal/tihkal47.shtml. 26-08-2009.
- Alexander & Ann Shulguin. Tryptamines i Have Known And Loved: The Chemistry Continues. 5-HO-DMT. http://www.erowid.org/library/books_online/tihkal/tihkal19.shtml. 26-08-2009.

INTOXICACIONES AGUDAS POR DROGAS DE ABUSO

- Alexander & Ann Shulguin. Tryptamines i Have Known And Loved: The Chemistry Continues. 4-HO-MET. http://www.erowid.org/library/books_online/tihkal/tihkal21.shtml.
- Alexander & Ann Shulguin. A Chemical Love Store. ALEPH. http://www.erowid.org/library/books_online/pihkal/pihkal003.shtml 26-08-2009.
- Dimetiltriptamina. <http://es.wikipedia.org/wiki/Dimetiltriptamina>. 28-08-2009
- 5-MEO-MIPT o "moxy"-sinestesia. <http://www.veodragones.com/5-meo-mipt-o-moxy-sinestesia/> 31-08-2009.
- Alexander & Ann Shulguin. Tryptamines i Have Known And Loved: The Chemistry Continues. 4-HO-DET. http://www.erowid.org/library/books_online/tihkal/tihkal16.shtml.
- Alexander & Ann Shulguin. Tryptamines i Have Known And Loved: The Chemistry Continues. a,O-DMS. http://www.erowid.org/library/books_online/tihkal/tihkal05.shtml.
- DMT. <http://www.taringa.net/posts/info/1145565/DMT--Ente...> 14-09-2009.

Plantas y hongos no LSD

- Vanderhoff BT et al. Jimson weed toxicity: management of anticholinergic plant ingestion. *Am Fam Physician* 1992;46:526-30.
- Coresman P et al. Anticholinergic intoxication with commercially available thorn apple tea. *Clin Toxicol* 1994;32:589-94.
- Ramakrishnan SS. Pitfalls in the treatment of Jimson weed intoxication. *Am J Psychiatry* 1994;151(9):1396-7.
- Clark J. Jimson Weed Toxicity. *Air Medical Journal* 2005;24(6):234-7.
- DeFrates LJ et al. Antimuscarinic intoxication resulting from the ingestion of moonflower seeds. *Ann Pharmacother* 2005;39:173-6.
- Intoxicación por escopolamina ("burundanga": pérdida de la capacidad de tomar decisiones). *Rev Neurol* 2006;42(2).
- Richardson et al. Herbal Drugs of abuse: An Emerging Problem. *Emerg Med Clin Am* 2007;25:435-57.
- Froberg et al. Plant Poisoning. *Emerg Med Clin N Am* 2007;25:375-433.
- Paul S et al. Ginkgo for Memory Enhancement. *JAMA* 2002;288(7):835-40. <http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/288/7/835?maxtoshow=&HITS=10&hits=1...>
- Roth BL et al. Salvinorin A: a potent naturally occurring nonnitrogenous kappa opioid selective agonist. *Proc Natl Acad Sci U.S.A.* 2002;99(18):11934-9.
- Zaghloul A et al. Las consecuencias del consumo de Kath: una revisión de la literatura. *Eur J Psychiat* 2003;7(2):78-87.
- Carme X. La nueva directiva europea sobre medicamentos tradicionales a base de plantas y su transposición a la normativa española. *Med Clin (Barc)* 2003 ;121(17) :656-7.
- Baggott M et al. A survey of Salvia divinorum users Erowid extracts. *Jun* 2004;6;(pdf)12-14. Informació sobre substàncies psicoactives. Organització nord-americana altruista. <http://www.erowid.org/>
- Chavkin C et al. Salvinorin A, an active component of the hallucinogen sage Salvia divinorum is a efficacious kappa-opioid receptor agonist: structural and functional considerations. *J Pharmacol Exp Ther* 2004;308:1197-1203.
- Butelman ER et al. The plant-derived hallucinogen, salvinorin A, produces kappa-opioid ago-

- nist-like discriminative effects in rhesus monkeys. *Psychopharmacology (Berl)* 2004;172:220-4.
16. Al-Habori M. The potential adverse effects of habitual use of *Catha edulis* (khat). *Expert Opin Drug Saf* 2005;4(6):1145-54.
17. Reyes J et al. Intoxicación por *Datura stramonium*. *Emergencias* 2006;18:388-9.
18. González D et al. Pattern of use and subjective effects of *Salvia divinorum* among recreational users. *Drug Alcohol Depend* 2006;85:157-62.
19. Ska Pastora: <http://www.mind-surf.net/drogas/skapastora.htm>. 2007.
20. Ololiuqui: <http://www.mind-surf.net/drogas/ololiuqui.htm>. 2007.
21. Toloache: <http://www.mind-surf.net/drogas/toloache.htm>. 2007.
22. Al-Samarraje M et al. Khat-a new drug of abuse in Norway. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2007;127(5):574-6.
23. Hassan NA et al. Khat (*Catha edulis*): health aspects of khat chewing. *East Mediterr Health* 2007;13(3):706-18.
24. Bentur Y et al. Illicit cathinone ("Hagigat") poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2008;46(3):206-10.
25. *Salvia divinorum*. http://es.wikipedia.org/wiki/Salvia_divinorum. 2008
26. Natale F et al. When chewing gum is more than just a bad habit. *The Lancet* 2009;373:1918.
27. *Sida cordifolia*. <http://en.wikipedia.org/wiki/Sida...> 18-08-2009.
28. Hidalgo E. Kanna. <http://www.scelitium.org.html> 18-08-2009.
29. Hojas de kraton Thai.
http://es.drugship.eu/2_510/Hojas_de_kraton_Thai_shredded_10_gr.html. 18-08-2009.
http://azarius.es/smartshop/psychedelics/kraton/kraton_leaves_thai/. 18-08-2009..
<http://www.kraton.es/>. 18-08-2009.
30. *Maytenus senegalensis* var. *europaea*. <http://psicostate.blogspot.com/> 17-08-2009.
31. *Myrtagyna espiciosa* (Kraton). <http://psicostate.blogspot.com/2008/02/myrtagyna-espiciosa-kraton.html>. 17-08-2009.
32. Beleño. <http://www.mind-surf.net/drogas/beleno.htm>. 17-08-2009..
<http://www.hierbitas.com/nombrecomun/Beleno.htm>. 17-08-2009..
http://www.xaregu.org/v_portal/apartados/apartado.asp?te=181. 17-08-2009.
33. *Catha edulis*. http://es.wikipedia.org/wiki/Catha_edulis. 31-08-2009..
<http://www.jaja.cl/?a=256>. 31-08-2009.
34. Al-Akwa AA et al. Free radicals are present in human serum of *Catha edulis* Forsk (Khat) abusers. *J Ethnopharmacol*. 18-Julio-2009.
35. *Belladonna*. <http://www.mind-surf.net/drogas/belladonna.htm>. 31-08-09.
http://es.wikipedia.org/wiki/Atropa_belladonna. 31-08-09..
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/druginfo/natural/patient-belladonna.htm>. 31-08-09.
36. *Krato*. <http://drogoteca.blogspot.com/search/label/Kraton>. 04-09-09.
37. *Catina*. <http://drogoteca.blogspot.com/search/label/Catina>. 04-09-09.
38. *Smartdrugs*: <http://www.mind-surf.net/drogas/smartdrugs.htm>. 2009.
39. *Paullinia cupana*. http://wikipedia.org/wiki/Paullinia_cupana. 14-09-2009.
40. *Nuez de betel* (*Areca catechu* L.). <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/druginfo/natural/patient-betelnut.html>. 15-09-2009.
41. *Floripondio* (*Brugmansia*). <http://usuarios.lycos.es/saludquimicalibertad/floripondio.htm>. 15-09-2009.
42. *LSA*. <http://usuarios.lycos.es/saludquimicalibertad/lisa.htm>. 15-09-2009.

43. Cafeína. <http://es.wikipedia.org/wiki/Cafe%C3%ADna>. 15-09-2009.
<http://www.mind-surf.net/drogas/cafeina.htm>. 15-09-2009.
44. Hongos psilocybe-setas visionarias. <http://usuarios.lycos.es/saludquimicalibertad/psilocybe.htm>. 15-09-2009.
45. Experiencias con hongos Copelandia Cyanenscens. <http://nosce.wordpress.com/2007/04/21experiencias-con-hongos-copelandia-cyanens>. 15-09-2009.
46. Paganum harmala. http://es.wikipedia.org/wiki/Peganum_harmala. 24-09-2009.
47. Ayahuasca y Chamanismo Urbano en la Actualidad. http://www.imaginaria.org/a_vage.htm. 24-09-2009.
48. Psilocybe cubensis. http://es.wikipedia.org/wiki/Psilocybe_cubensis. 24-09-2009.
49. Perellada I. Psilocybe: el hongo mágico. <http://www.imaginaria.org/hongos.htm>. 24-09-2009.
50. Tujona. <http://es.wikipedia.org/wiki/Tujona>. 24-09-2009.
51. Ziberán F. Experiencias con hongos: Copelandia Cyanenscens. <http://www.yoevoluciono.cy.com/tag/setas/...> 24-09-2009.
52. Foripondio. www.mind-surf.net/.../imagenes/floripondios.htm. 24-09-2009.

por drogas de abuso Intox
abuso Intoxicaciones por
por drogas de abuso Intox
abuso Intoxicaciones por
Intoxicaciones por drog
drogas de abuso de drog
por drogas de abuso Intox
abuso Intoxicaciones por
Intoxicaciones por drog
por drogas de abuso Intox
abuso Intoxicaciones por
Intoxicaciones por drog