

**ANGEL RAMIRO PINZON PAREDES**

**“NUNCA ES DEMASIADO TEMPRANO NI DEMASIADO TARDE**



**PARA HABLAR CON NUESTROS HIJOS SOBRE  
LOS RIESGOS ASOCIADOS CON EL ABUSO DE DROGAS”**

# LA DROGADICCION COMO COMBATIR Y VENCER

## INTRODUCCION

Varios meses de investigación sobre el consumo de drogas presentan su fruto en este texto, en el cual se recopila información detallada sobre las drogas. Se parte desde el estudio del sistema nervioso como pieza clave debido a que sobre este recaen los efectos nocivos de las drogas. Su conocimiento nos hará tomar consciencia de lo maravilloso que es Dios en su creación y de lo valioso que resulta el adecuado uso de nuestro cuerpo. Resalto de manera importante el tema de los neurotransmisores, ya que debido a su desequilibrio en el cerebro es que se provocan diferentes desordenes psicológicos y psiquiátricos, de los más importante es resaltar la psiquiatría ya que gracias a esta podemos acceder a tratamientos con medicinas que equilibran nuestro sistema nervioso. Considero mi deber advertir sobre los peligros del uso de las drogas, especialmente resalto el peligro de los alucinógenos como el yagé que actualmente causan enfermedades depresivas, esquizofrénicas e incluso la muerte. Gracias al avance de la ciencia especialmente la química contamos con medicamentos que contrarrestan los efectos causados por el consumo de drogas, entre ellos se encuentran antidepresivos como tofranil, anafranil, fluoxetina y algunos otros como la risperidona olanzapina, haloperidol, utilizados para curar de la esquizofrenia a veces causada por los alucinogenos. Estos medicamentos solo los pueden administrar los psiquiatras ya que cada caso es diferente y el psiquiatra nos guiara sobre el tratamiento y uso adecuado de los medicamentos. Aliento especialmente a las personas que han caído en la drogadicción para

que reúnan sus fuerzas junto con sus familias quienes son su mejor apoyo, que luchen y no se dejen vencer, y que sepan que Dios y la Virgen nos colocan la solución a través de la familia y las ciencias. Espero sea utilizado en colegios, universidades y en charlas sobre el consumo de drogas. Estaré atento para recibir sus comentarios.

Angel Ramiro Pinzón Paredes

Químico Universidad Nacional de Colombia.

Email: arpinzonp@yahoo.com

## AGRADECIMIENTOS

A Dios padre, a Jesucristo, al Espíritu Santo, a la virgencita María, al arcángel San Miguel y a todos los santos por inspirarme y sanarme de lo que parecía imposible.

A mis padres Oliverio Pinzón y María Leonor Paredes y a mis hermanos especialmente Alfonso Pinzón por ser el soporte de mi vida y por su paciencia para conmigo.

Agradezco a todas las personas que publicaron imágenes en la web sobre la drogadicción y fueron incluidas en este libro.

A NIDA National Institute on Drug abuse por sus folletos ya que sirvieron en gran medida para complementar este libro.

## INDICE GENERAL

	Pagina
1. Sistema Nervioso	6
2. Sistema nervioso central.	9
3. Sistema nervioso periférico.	15
4. Sistema nervioso autónomo.	16
5. Sistema neuroendocrino.	20
6. Neurotransmisores.	21
7. Drogadicción	23
8. Alcohol.	26
9. Derivados del Cannabis: hachís y marihuana.	35
10. Opiáceos: amapola y opio.	43
11. Morfina.	46
12. Heroína.	48
13. Codeína.	51
14. Cocaína crack y bazuco.	52
15. Tabaquismo.	64
16. Alcaloides alucinógenos.	74
17. Yagé.	75
18. Hongos alucinógenos	78
19. Éxtasis.	82
20. LSD.	85
21. Pcp y ketamina	87

## SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso<sup>1</sup> (Figura # 1) está constituido fundamentalmente por un conjunto de células nerviosas llamadas neuronas.

Todos los movimientos voluntarios o reflejos, toda sensibilidad consciente o inconsciente, todos los procesos psíquicos están producidos y determinados por el sistema nervioso.

## SISTEMA NERVIOSO

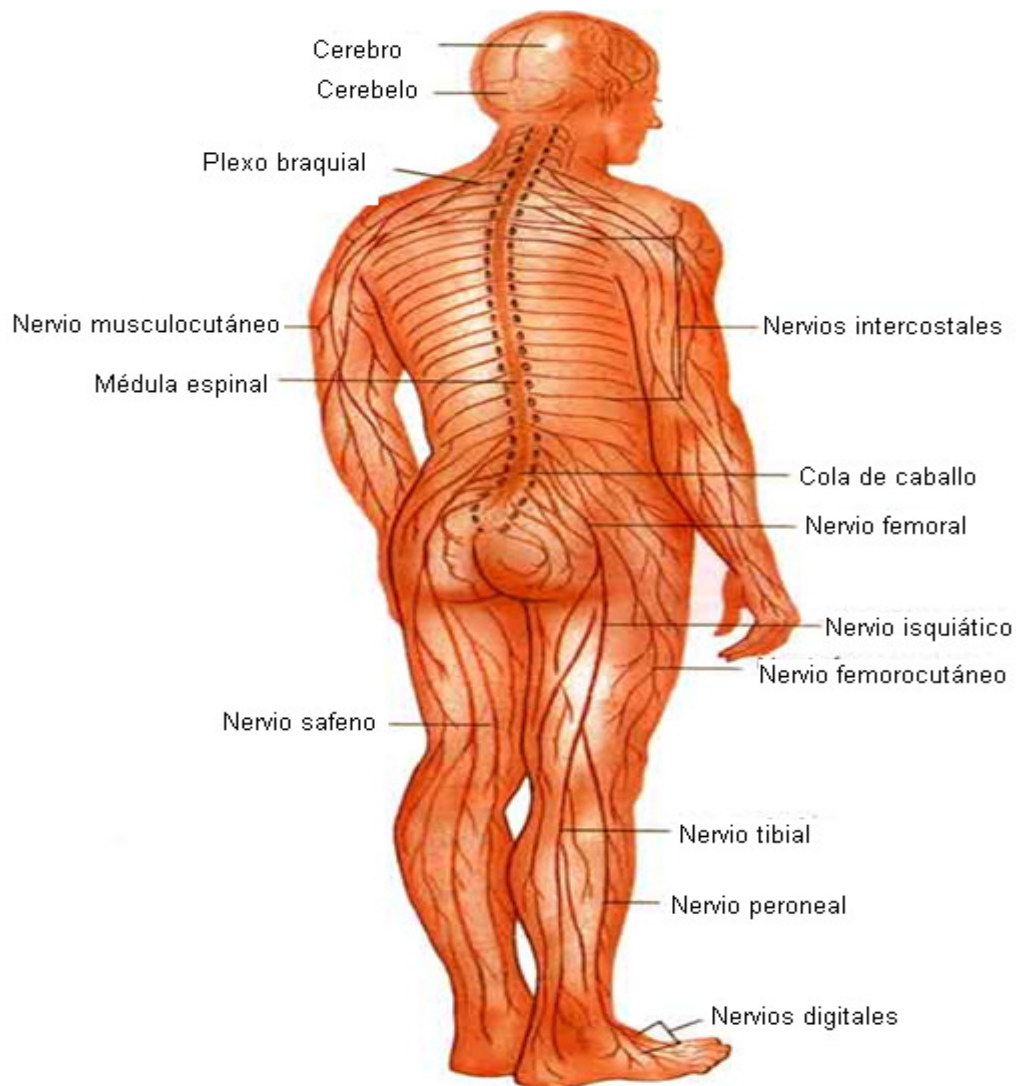


Figura # 1 Vista simplificada del sistema nervioso

## LA NEURONA

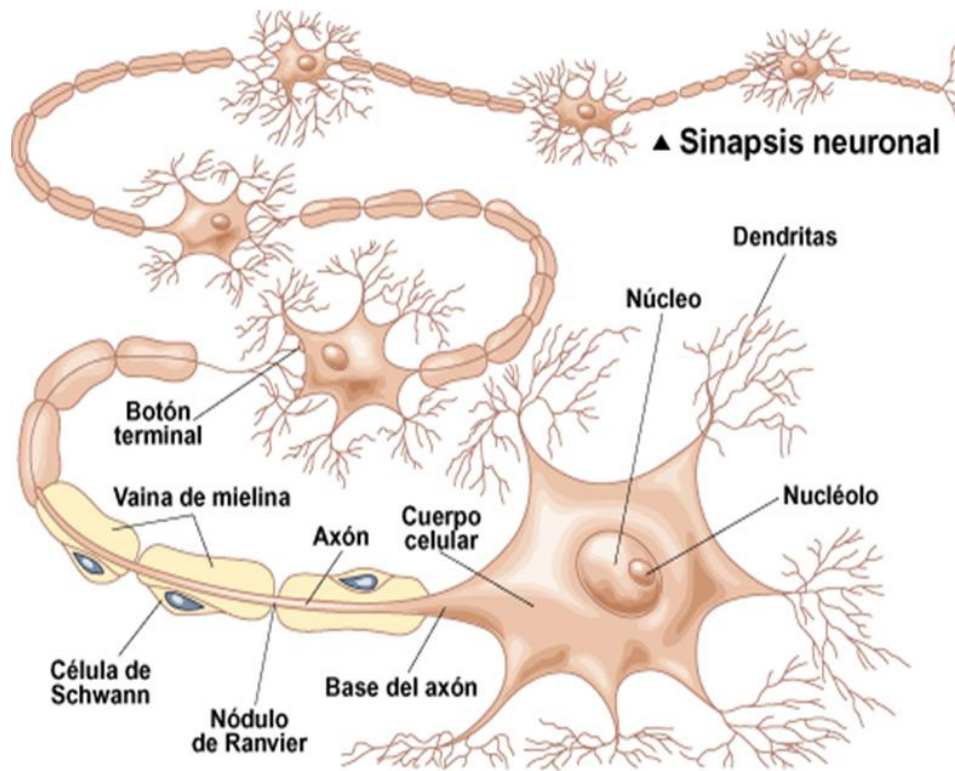


Figura # 2. NEURONAS

La neurona<sup>2</sup> es la unidad celular del Sistema Nervioso Central, fue descubierta por Santiago Ramón y Cajal en 1888. La neurona posee particularidades, que la hacen una unidad funcional muy especial. Una característica fundamental le es exclusiva, la muy escasa posibilidad de renovación de las células perdidas. Son estructural y funcionalmente unidades celulares que tienen la característica de recibir estímulos nerviosos de otras neuronas ya sea para inhibir, excitar o conducir el impulso nervioso.

Poseen dos grandes propiedades:

1. La irritabilidad que le da a la neurona la capacidad de dar respuesta a agentes físicos y químicos con la iniciación de un impulso.

2. La conductibilidad que le da la propiedad de transmitir los impulsos de un lado a otro.

El termino neurona se refiere a la célula nerviosa completa incluyendo su núcleo, el citoplasma que lo rodea (pericarión) y una o más prolongaciones protoplásmicas que pueden ser los axones y las dendritas.

La Neurona es la célula fundamental y básica del sistema nervioso, ésta se divide en las siguientes partes fundamentales:

- 1) **El Citón, Soma o Cuerpo Celular:** Se refiere al cuerpo de la célula.
- 2) **El Núcleo:** Contiene la información que dirige la neurona.
- 3) **El Citoplasma:** Donde se encuentran estructuras que son importantes para el funcionamiento de la misma.
- 4) **Las Dendritas:** Son prolongaciones cortas que se originan en el soma o cuerpo celular cuya función es recibir los impulsos de otras neuronas y enviarlas al soma de la neurona.
- 5) **Axón:** Es una prolongación única y larga que puede medir hasta un metro de longitud y cuya función es sacar el impulso desde el soma neuronal y conducirlo hasta otro lugar del sistema u órgano receptor (por ejemplo un músculo).
- 6) **Membrana Plasmática o Plasmalema:** Esta limita la neurona y tiene especial importancia por su papel en la recepción y transmisión de los impulsos nerviosos.

El axón de la neurona está rodeado de una vaina de mielina que empieza cerca del origen del mismo axón y finaliza en sus ramas



terminales, posee algunas interrupciones llamadas nódulos de Ranvier. La envoltura de mielina aísla el axón entre los nodos y produce una conducción casi instantánea de los impulsos nerviosos. Los axones mielinizados son mucho más rápidos en su conductibilidad que los axones no mielinizados. Las dendritas salen del cuerpo de la neurona y se ramifican en forma profusa e intrincada, tienen un gran número de diminutas salientes llamadas espinas dendríticas que participan en la sinapsis (cuando se unen dos neuronas o cuando una neurona se une a un Órgano Receptor o Transmisor). En las neuronas motoras de la medula espinal gran número de terminales axónicas hacen sinapsis con el cuerpo celular y con las dendritas. Hay varios tipos de sinapsis entre neuronas:

1. Las axosomaticas (el axón se inserta en el cuerpo neuronal).
2. Axodendriticas (axón con dendritas)
3. Axoaxonicas (axón en axón).

Desde un punto de vista anatómico es necesario identificar cuatro componentes principales en el sistema nervioso: el sistema nervioso central, el sistema nervioso periférico, el sistema nervioso autónomo y el sistema neuroendocrino.

### **SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

Está formado<sup>3</sup> por el cerebro y la medula espinal (Figura # 3). El sistema nervioso central ejecuta tres acciones esenciales:

1. La detección de estímulos.
2. La transmisión de informaciones.
3. La coordinación general.

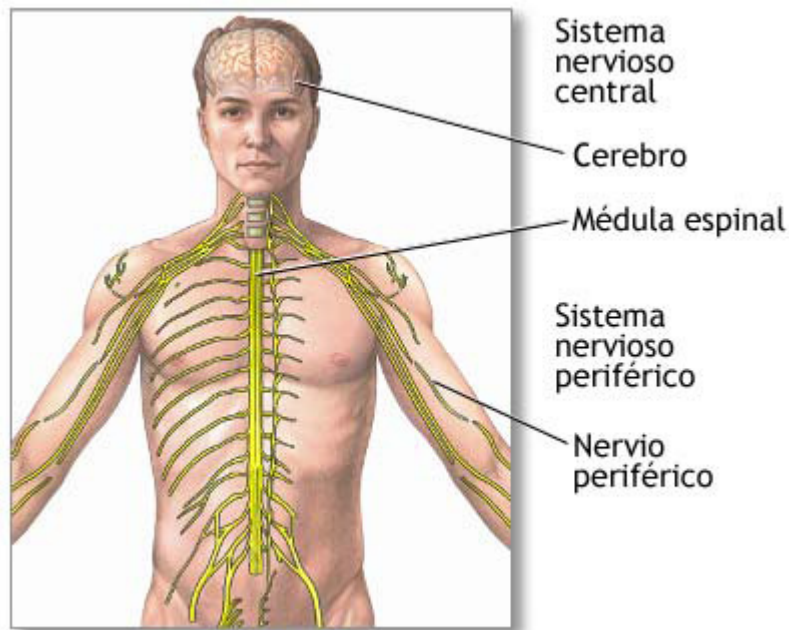


Figura # 3. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFERICO

El cerebro se encuentra en la cavidad craneal y está protegido por las meninges. Sus diferentes estructuras rigen la sensibilidad, los movimientos, la inteligencia y el funcionamiento de los órganos. Su capa más externa, la corteza cerebral, procesa la información recibida, la coteja con la información almacenada y la transforma en material utilizable, real y consciente<sup>4</sup>.

El cerebro es una masa de tejido gris-rosáceo, que se estima está compuesta por unos 100.000 millones de células nerviosas o neuronas, conectadas unas con otras y responsables del control de todas la funciones mentales.

Se divide en cerebro posterior, cerebro medio y cerebro anterior.

## Cerebro posterior

Está compuesto<sup>3</sup> de bulbo raquídeo, la protuberancia y el cerebelo (Figura # 4).

El bulbo raquídeo contiene estructuras neurales que controlan la frecuencia cardíaca y la respiración que en ocasiones son el objetivo de agentes neurotóxicos como las drogas que pueden causar la muerte.

La protuberancia (puente) debe su nombre al gran número de fibras que atraviesan su cara anterior en su camino a los hemisferios cerebelosos.

El cerebelo recibe información sensitiva y envía mensajes motores esenciales para la coordinación motora. Es el responsable de la ejecución de movimientos finos. El cerebelo a menudo es el objetivo de muchos agentes neurotóxicos (bebidas alcohólicas, drogas etc.), afectando las respuestas motoras<sup>5</sup>.

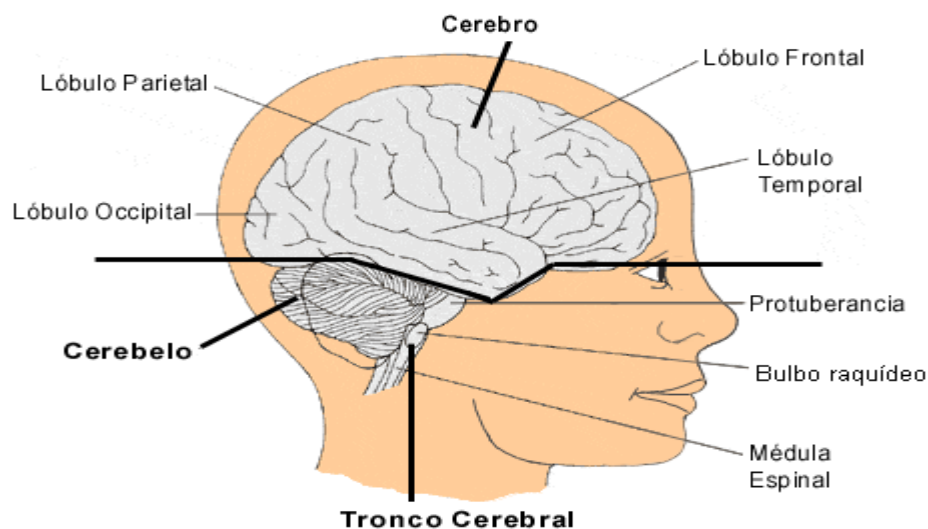


Figura # 4. CEREBRO

## **Cerebro medio**

Conecta el cerebro posterior con el anterior. Está compuesto del acueducto cerebral, el tectum, los pedúnculos cerebrales, la sustancia negra y el núcleo rojo.

## **Cerebro anterior**

Se subdivide en diencéfalo. Sus principales regiones son el tálamo y el hipotálamo (Figura # 5). Tálamo significa habitación anterior.

Los talamos están formados por agrupaciones neuronales, llamadas núcleos, que tienen cinco funciones principales:

1. Recibir información sensitiva y enviarla a las áreas primarias de la corteza cerebral.
2. Enviar información sobre el movimiento en el momento en que se produce a las áreas motoras de la corteza cerebral.
3. Enviar información sobre la actividad del sistema límbico a las áreas de la corteza cerebral relacionadas con este sistema.
4. Enviar información sobre la actividad intratalámica a las áreas de asociación de la corteza cerebral.
5. Enviar información de la actividad de la formación reticular del tronco encefálico a áreas dispersas de la corteza cerebral.

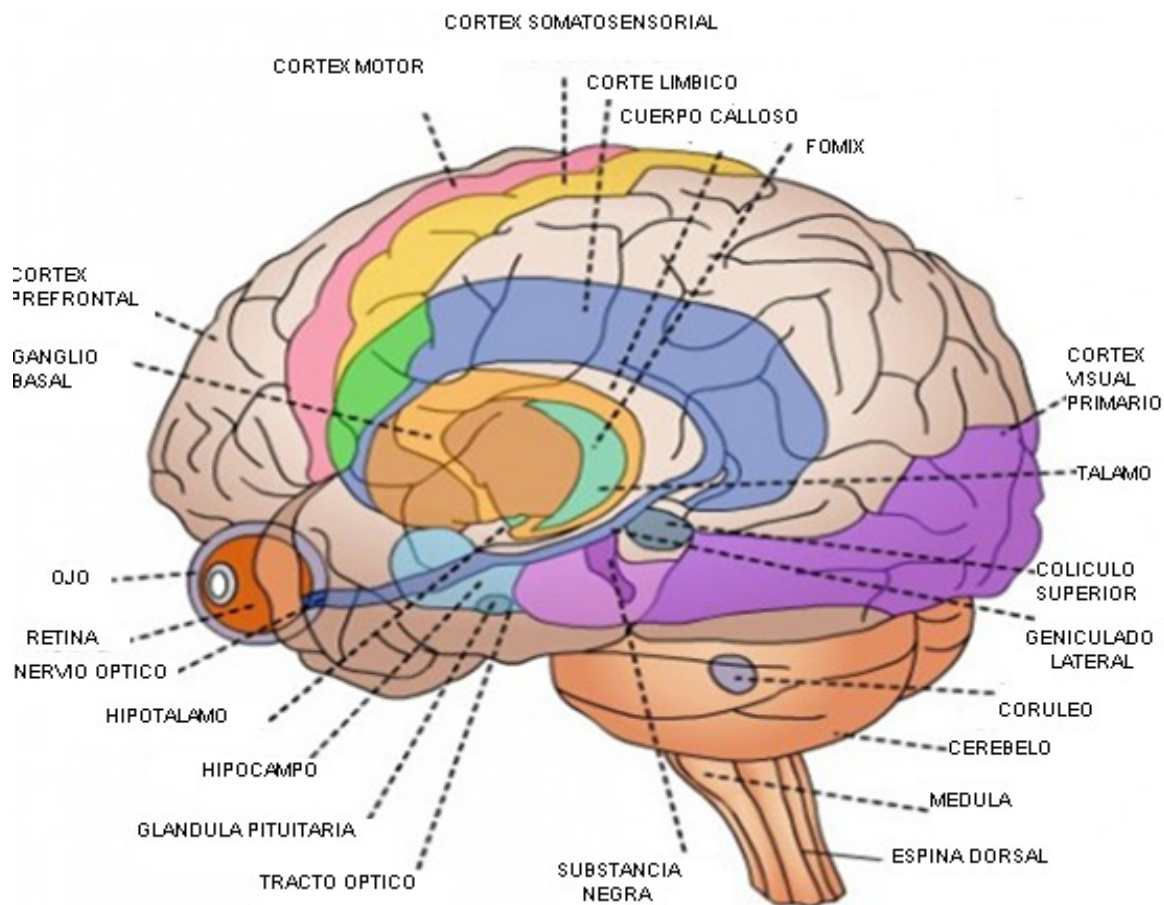


Figura # 5 .UBICACION DEL TALAMO, HIPOTALAMO Y OTRAS ZONAS DEL CEREBRO

Hipotálamo significa debajo del tálamo. Es una estructura neural compleja y diminuta responsable de muchos aspectos del comportamiento, como los impulsos biológicos básicos, la motivación y la emoción. Es la conexión entre los sistemas nervioso y neuroendocrino. La hipófisis (glándula pituitaria) está conectada por neuronas a los núcleos hipotalámicos.

La corteza cerebral es el mayor componente del cerebro, y está formada por dos hemisferios cerebrales conectados por una masa de sustancia blanca llamada cuerpo calloso. Los profundos surcos de la

corteza cerebral (cisuras central y lateral) se toman como punto de referencia para separar regiones anatómicas del cerebro. Además la corteza cerebral es la encargada de la mayor parte de la planificación y ejecución de acciones en el hombre<sup>6</sup>.

Dos componentes importantes del cerebro son los ganglios basales y el sistema límbico.

Los ganglios basales (Figura # 5) son núcleos (agrupaciones de células nerviosas) situados hacia el centro del cerebro y constituye centros importantes del sistema motor extrapiramidal, este sistema es afectado de forma selectiva por las drogas y otros agentes neurotóxicos<sup>7</sup>.

El sistema límbico está formado por estructuras neurales contorneadas que se ramifican en muchas direcciones y que se conectan especialmente con el hipotálamo. Participa en el control de la expresión emocional.

### **La medula espinal**

Es una estructura blanquecina situada dentro del canal vertebral. Se divide en 4 regiones: cervical, torácica, lumbar y sacro coccígea. Las dos zonas de la medula espinal que se reconocen con mayor facilidad son la sustancia gris que contiene los cuerpos celulares de las neuronas y la sustancia blanca que contiene los axones mielinizados. La región ventral de la sustancia gris de la medula espinal contiene células nerviosas que regulan la función motora; la región media de la médula espinal dorsal se asocia a funciones autónomas. La porción dorsal recibe información sensitiva de los nervios raquídeos.

## SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

Está compuesto por las neuronas<sup>3</sup> situadas fuera del sistema nervioso central. El sistema nervioso periférico se describe como un sistema que es vulnerable de forma selectiva a los efectos de los agentes tóxicos como las drogas y que es capaz de regenerarse.

Las raíces ventral y dorsal son los lugares en los que los nervios periféricos entran y salen de la medula espinal en todo su recorrido. Las vértebras adyacentes tienen orificios para permitir que las fibras de las raíces que forman los nervios raquídeos salgan del conducto vertebral. Hay 31 pares de nervios raquídeos (Figura # 6): 8 cervicales (C1-C8), 12 torácicos (T1-T12), 5 lumbares (L1-L5), 5 sacros (S1-S5) y 1 coccígeo.

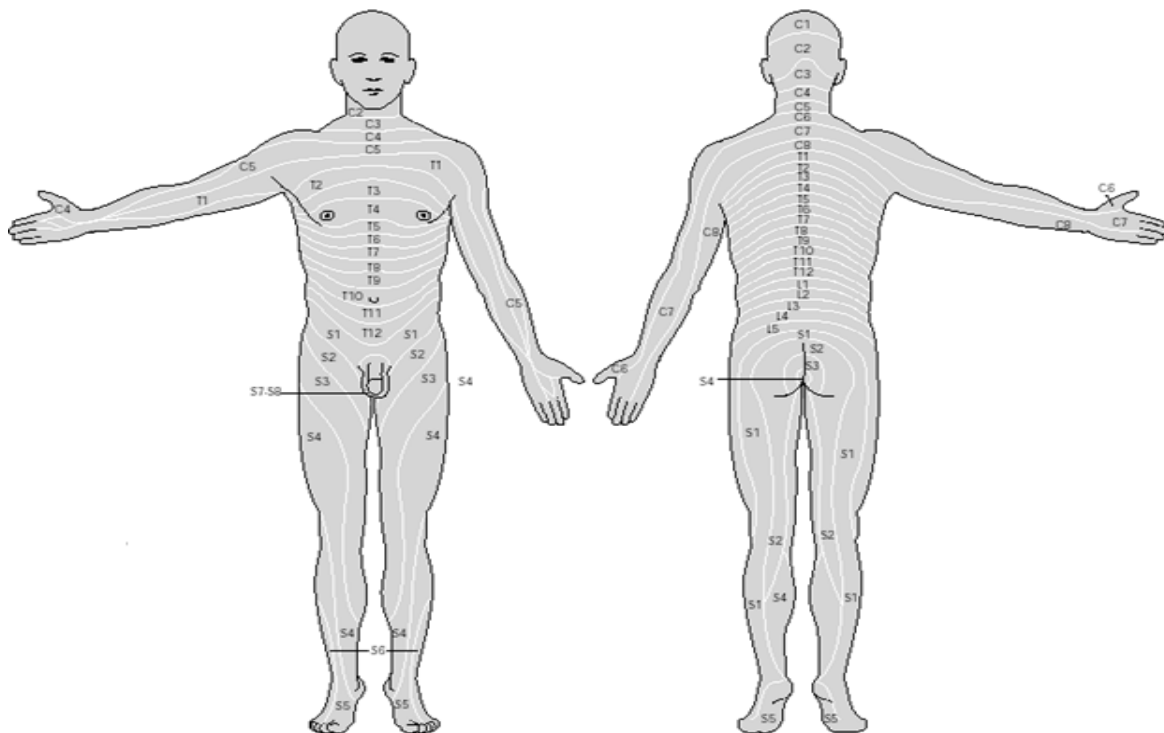


Figura # 6. Distribución segmentaria de los nervios espinales

## **SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO**

Toda actividad de un individuo, presupone la concatenación simultánea de fenómenos circulatorios, respiratorios<sup>1</sup>, etc., sin los cuales aquella no sería posible. De ahí que todos los estados emocionales (pánico, terror, miedo, dolor) y el comportamiento de cada individuo frente a una situación se acompañen de reacciones que no podemos suprimir.

Tiene dos componentes, uno de generación o de gasto energético, que es el sistema simpático (Figura # 7), y otro focalizador o de ahorro que es el sistema parasimpático (Figura # 8).

El sistema nervioso autónomo presta sus servicios al individuo sin que este sea consciente de ello; controla la tensión arterial, la motilidad y las secreciones digestivas, la emisión de orina, la secreción de sudor, la temperatura corporal, la frecuencia cardíaca etc.

### **El sistema nervioso simpático:**

Está formado<sup>1</sup> por dos cadenas de ganglios situadas a cada lado de la columna vertebral. De la médula salen unas fibras nerviosas llamadas neuronas preganglionares que llegan a dichos ganglios, y de ellos salen las neuronas posganglionares, que van a los diferentes órganos o glándulas.

El sistema simpático tiene una acción específica sobre el organismo. En condiciones de normalidad, aumenta el metabolismo cerebral, la tensión arterial, la frecuencia cardíaca y la sudoración.



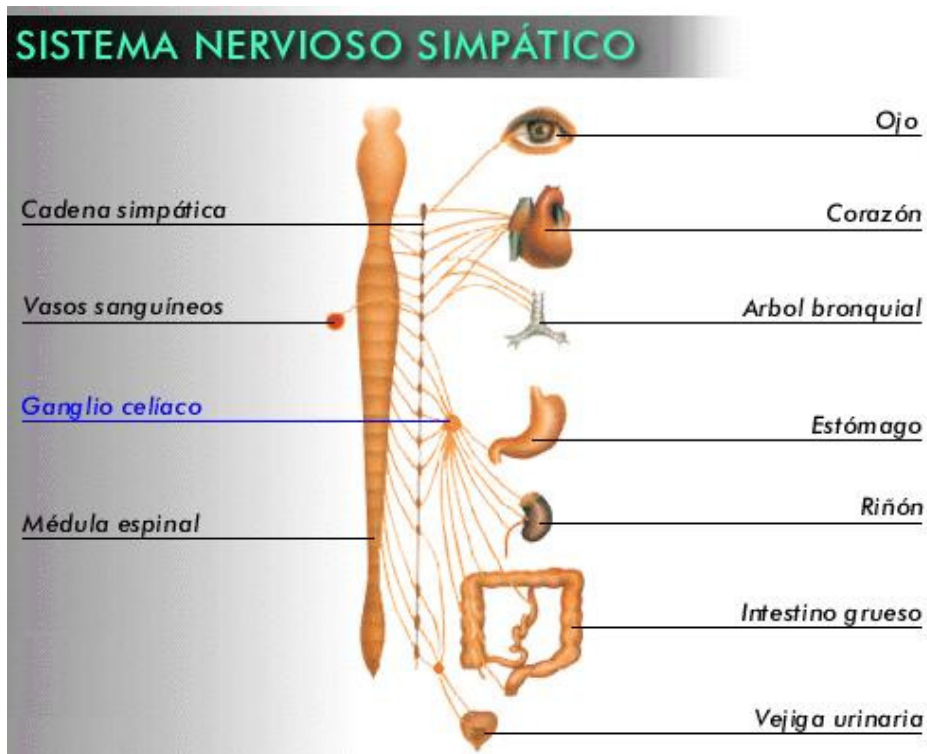


Figura # 7. Sistema nervioso simpático

Provoca la broncodilatación y la midriasis (dilatación de la pupila), y estimula las glándulas suprarrenales para que liberen adrenalina y noradrenalina, sustancias que mantienen el sistema. Se trata por tanto de un sistema de alerta, que se desencadena masivamente en caso de lucha o estrés.

### **Sistema Nervioso Parasimpático:**

Sus nervios nacen del encéfalo<sup>1</sup>, su función es mantener un estado corporal de descanso tras un esfuerzo, o para realizar funciones importantes como es la digestión, micción o el acto sexual, incrementa el movimiento intestinal, es decir facilita la digestión, aumentando y trabajando la musculatura intestinal y produciendo una gran relajación que ocasiona a menudo somnolencia.

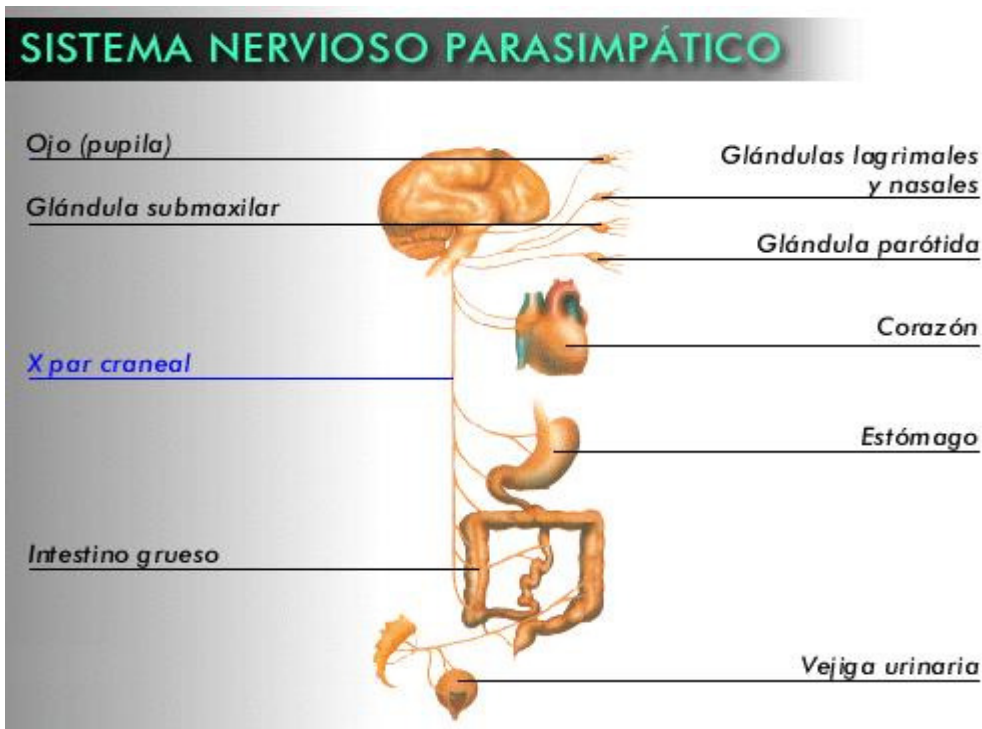


Figura # 8. Sistema nervioso parasimpático

Realiza funciones opuestamente complementarias con respecto al sistema nervioso simpático.

Los nervios simpáticos<sup>3</sup> que controlan la actividad visceral proceden de las porciones torácica y lumbar de la médula espinal; los nervios parasimpáticos proceden del tronco encefálico y de la porción sacra de la médula espinal. El corazón por ejemplo está inervado por nervios simpáticos cuya excitación produce una aceleración del ritmo cardíaco, y también por nervios parasimpáticos cuya excitación produce un retardo del mismo.

Cada sistema puede estimular o inhibir los órganos que inerva. Una función vital del sistema nervioso autónomo es el mantenimiento de la homeostasia (estado estable de equilibrio) y la adaptación del organismo animal a su medio ambiente externo. Algunos ejemplos de

procesos homeostáticos son: el control de la temperatura corporal, del agua y de los electrolitos. El sistema nervioso autónomo participa en la reacción instintiva de lucha o huida todavía presente en el ser humano, que constituye en esencia la base de las reacciones fisiológicas causadas por el estrés. Las interacciones entre el sistema nervioso y las funciones inmunológicas son posibles a través del sistema nervioso autónomo. Las emociones que tienen su origen en el sistema nervioso autónomo pueden expresarse a través de los músculos esqueléticos.

### **Control autónomo de los músculos**

Los músculos de las vísceras, exceptuando los del corazón son músculos lisos. En el músculo liso no hay unión neuromuscular; las terminaciones nerviosas entran en el músculo y se extienden en todas direcciones. En gran parte, el sistema nervioso autónomo regula la actividad espontánea de los músculos lisos.

El principal papel del sistema nervioso autónomo es regular la actividad de los músculos lisos, del corazón, de las glándulas del aparato digestivo, de las glándulas sudoríparas y de las suprarrenales y otras glándulas endocrinas. El sistema nervioso autónomo tiene un componente central, el hipotálamo, situado en la base del cerebro donde se integran muchas funciones autónomas. Los componentes centrales del sistema nervioso autónomo participan directamente en la regulación de los impulsos biológicos (regulación de la temperatura, del hambre, de la sed, del impulso sexual, de la micción, de la defecación y de otros), la motivación, la emoción y en gran medida, de

funciones psicológicas como el estado de ánimo, la afectividad y los sentimientos.

## SISTEMA NEUROENDOCRINO

Las glándulas son los órganos del sistema endocrino<sup>3</sup> (Figura # 9).

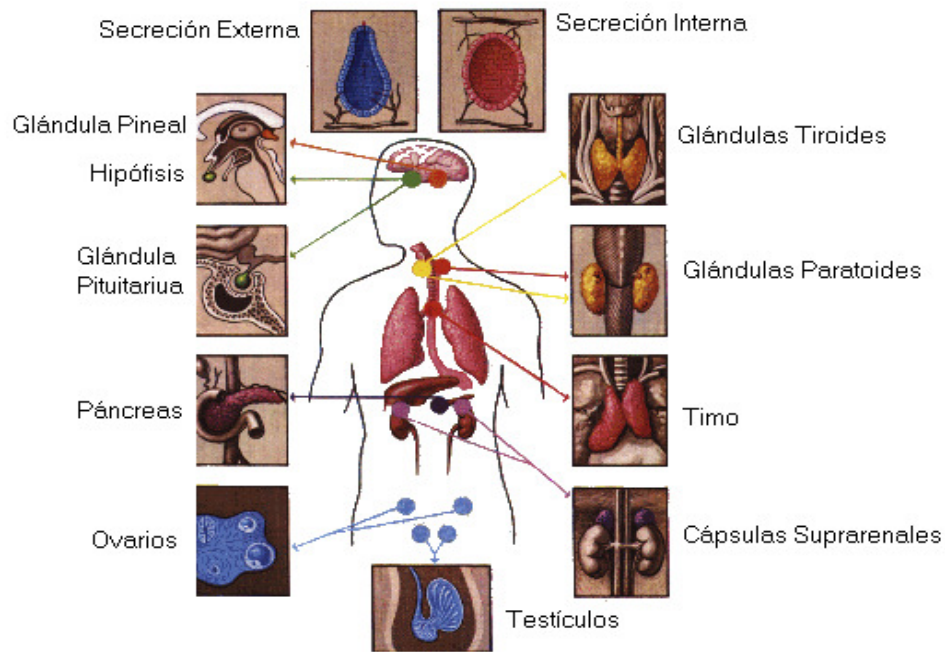


Figura # 9. Sistema neuroendocrino

Se llaman glándulas endocrinas porque liberan sus mensajes químicos en el interior del organismo, directamente a la circulación sanguínea (a diferencia de las glándulas exocrinas, como las glándulas sudoríparas, cuyas secreciones aparecen en la superficie externa del cuerpo). El sistema endocrino proporciona un control lento pero duradero de órganos y tejidos, a través de mensajeros químicos llamados hormonas. Las hormonas son los principales reguladores del metabolismo corporal.

El sistema neuroendocrino engloba complejas conexiones y se considera actualmente un potente modificador de la estructura y función del cuerpo y del comportamiento humano. Las hormonas se definen como mensajeros químicos que son liberados de las células a la circulación sanguínea para ejercer su acción sobre células efectoras situadas a cierta distancia

## NEUROTRANSMISORES

Un neurotransmisor es una sustancia química liberada selectivamente de una terminación nerviosa de una neurona que sirve como mensajero e interacciona con otra neurona o un efector (musculo o glándula); a este proceso se le conoce con el nombre de Sinapsis

(Figura # 10), la cual es la base del aprendizaje: en ella se transmite la información.

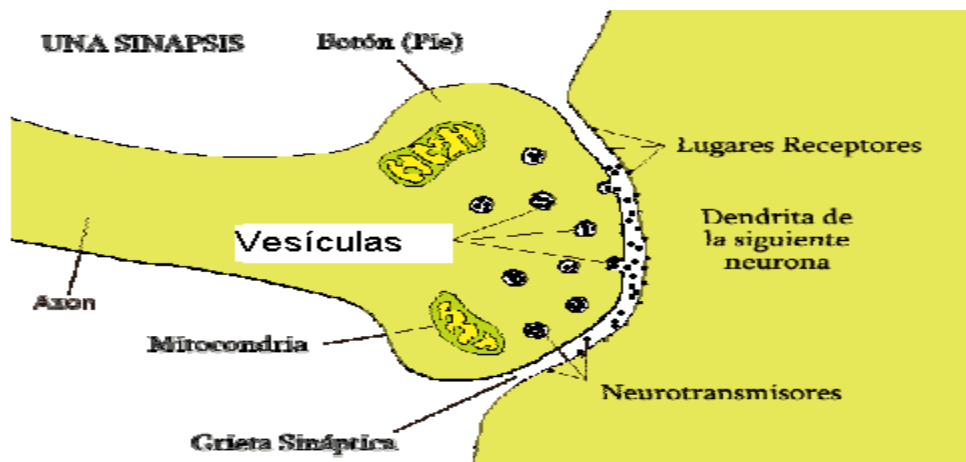


Figura # 10. SINAPSIS

Las vesículas se encargan de liberar el neurotransmisor, si el neurotransmisor se recibe en cantidad suficiente, produce una determinada respuesta fisiológica. Los neurotransmisores más

conocidos son la acetilcolina, norepinefrina, la dopamina y la serotonina.

Los neurotransmisores estimulan o inhiben neuronas adyacentes y órganos como músculos y glándulas por lo que juegan un papel muy importante como agentes que activan los impulsos nerviosos. Se sabe que algunas enfermedades neurológicas y psiquiátricas se deben a alteraciones químicas de la neurotransmisión, como por ejemplo la miastenia grave, la enfermedad de Parkinson, ciertas formas de trastornos afectivos como la depresión, deformaciones graves de los procesos cognitivos como la esquizofrenia y la enfermedad de Alzheimer.

El tratamiento de estas enfermedades se da gracias a la investigación de la neurotransmisión y la farmacología, por lo que la fabricación de fármacos está ligada a la neurotransmisión<sup>8</sup>.

### SEROTONINA

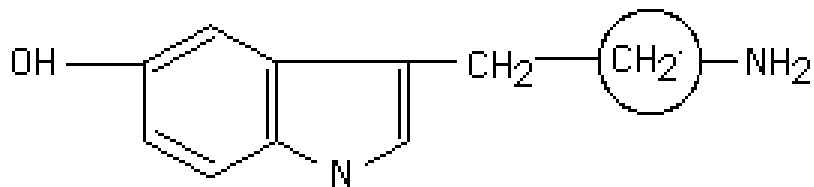


Figura # 11. ESTRUCTURA QUÍMICA DE LA SEROTONINA

Las neuronas que contienen serotonina se encuentran localizadas en los núcleos de rafé, en la línea media del tallo encefálico, en el hipotálamo, en la neocorteza, en la medula espinal y en el sistema límbico.

La serotonina es la responsable de la percepción sensorial y participa en el control de los estados de sueño y vigilia, el inicio del reposo nocturno, el ánimo, las emociones, el control de la temperatura, la dieta, la conducta sexual y la conducta suicida<sup>8</sup>.

## **DROGADICCION**

Los jóvenes cada vez más se inician en una edad menor en el consumo de las drogas, sin saber los daños que se están causando. La drogadicción cada vez se siente menos como un problema entre los jóvenes, lo que supone que no se valore en su justa medida este inmenso problema y sea más fácil adentrarse en él.

Las Drogas<sup>9</sup> se definen como aquellas sustancias químicas que actúan sobre el sistema nervioso alterando el comportamiento y los procesos del pensamiento, dentro de esta definición cabrían las sustancias que se utilizan para curar o prevenir enfermedades.

Los neurotransmisores de los que ya hemos hablado, son imitados por las drogas debido a su similitud en cuanto a estructura y composición química.

Si la concentración de un neurotransmisor es baja entonces el sistema nervioso activa más su producción o síntesis, mientras que si la concentración del neurotransmisor está en exceso, entonces el sistema nervioso disminuye su síntesis<sup>9</sup>.

Las drogas sustituyen a los neurotransmisores dando lugar a una respuesta distinta.

Si el lugar del neurotransmisor es ocupado por una droga, el sistema nervioso interpreta que el neurotransmisor está en exceso y por lo tanto deja de sintetizarlo. Si el consumo es repetitivo, la continua interrupción del proceso de síntesis del neurotransmisor altera el mecanismo de retroalimentación. Y cuando se interrumpe el consumo se sufren trastornos físicos y mentales que desaparecen con una nueva dosis (adicción). Además, cuando queremos interrumpir el consumo de droga, se produce un aumento de la síntesis del neurotransmisor al que sustituía por parte del sistema nervioso, pero en una concentración que no es la suficiente para alcanzar el equilibrio adecuado en el organismo. Esto nos lleva a un fuerte deseo de volver a consumir la droga.

### **Dependencia de las drogas<sup>10</sup>:**

Necesidad imperiosa e incontrolable que tiene una persona de ingerir una determinada sustancia. Puede ser de naturaleza física y/o psicológica.

#### **Dependencia física:**

Algunas drogas producen en el organismo, después de un consumo continuado, cambios debidos a la adaptación del cuerpo a la presencia de droga en su interior. La interrupción del consumo habitual genera una serie de trastornos físicos que varían de intensidad según el tipo de droga, la cantidad de sustancia y el estado del organismo y que constituye lo que se conoce como síndrome de abstinencia. La dependencia física es relativamente fácil de romper tras un periodo de



desintoxicación ya que, con ayuda o no de fármacos, desaparece al cabo de unos días.

### **Dependencia psicológica:**

Es la necesidad creada por el contacto con la droga y lleva a buscar compulsivamente los efectos que produce. La consecución y el consumo de la sustancia se convierten en la conducta prioritaria, desplazando cualquier actividad o centro de interés que hubiera sido importante para el individuo anteriormente. Todas las drogas producen dependencia psicológica.

Por tolerancia a una droga nos referimos a la adaptación del sistema nervioso a esa sustancia de manera que a mayor tolerancia, mayores dosis se van necesitando cada vez para alcanzar el mismo efecto. Por tanto una droga con una alta tolerancia es muy peligrosa.

Clasificación de las drogas según los efectos que provocan sobre el sistema nervioso central<sup>9</sup>:

- Drogas depresoras del sistema nervioso central (SNC).

Ejemplos; alcohol, derivados del *Cannabis* (hachís, marihuana), opiáceos (heroína, morfina, metadona, etc), ciertos psicofármacos (benzodiacepinas o barbitúricos)

- Estimulantes o psicoanalépticos; Se puede hacer una distinción entre estimulantes mayores (cocaína y anfetaminas) y menores (nicotina, cafeína)

- Alcaloides alucinógenos o psicodislépticos:

Ejemplos: yagé, hongos psilocibicos, éxtasis, LSD, ketamina, PCP.

## DROGAS DEPRESORAS DEL SNC

Son sustancias que enlentecen el funcionamiento del sistema nervioso central. En general son calmantes del dolor, disminuyen los reflejos, producen sueño, y en dosis altas, el coma e incluso la muerte.

### ALCOHOL

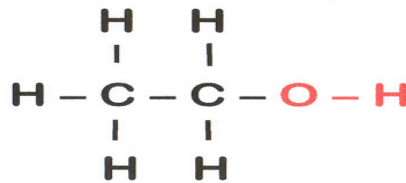


Figura # 12. Estructura química del etanol

El alcohol etílico (Figura # 12) es la sustancia psicoactiva de mayor consumo en el mundo. En Colombia el programa presidencial RUMBOS estimó en 2001 que el 89.7% de los estudiantes universitarios eran consumidores habituales de alcohol etílico. Cuando se consume alcohol en forma frecuente se producen efectos adversos agudos y crónicos en la salud humana<sup>11</sup>. En consumidores crónicos se han comprobado efectos adversos nutricionales, neurológicos, hepáticos y teratogénicos.

En el caso de intoxicación aguda se pueden presentar alteraciones en el sistema nervioso central, gastrointestinal, endocrino y en el equilibrio ácido básico especialmente.

El consumo de etanol también se ha asociado con la presentación de varias alteraciones sociales como incremento en los índices de

violencia intrafamiliar, violencia general, actos delictivos y accidentes de tráfico.

Sus altos índices de consumo, su comprobado efecto tóxico sobre la salud, sus repercusiones negativas sobre los roles sociales del individuo, unidos al hecho de ser una sustancia legal y socialmente aceptada, señalan el consumo incontrolado de bebidas alcohólicas

( Figura # 13) como un verdadero problema de salud pública, sobre el cual es necesario llamar la atención<sup>11</sup>.



Figura # 13. BEBIDAS ALCOHOLICAS EN VARIAS PRESENTACIONES

El alcohol etílico o etanol, es un líquido a temperatura ambiente, es incoloro y volátil. Se produce fermentando azúcares o sintéticamente a partir del etileno. La fermentación es el proceso más común para su obtención a partir de granos, jugos de frutas, miel, leche, papas o melazas, utilizando levaduras que contienen enzimas catalizadoras que transforman los azúcares complejos a sencillos y a continuación en alcohol y dióxido de carbono<sup>12</sup>

En la tabla # 1 aparecen las bebidas alcohólicas de mayor consumo en Colombia con sus respectivos porcentajes en alcohol.

**Tabla # 1. Bebidas alcohólicas y su % de alcohol<sup>13</sup>**

<b>BEBIDA</b>	<b>% DE ALCOHOL EN VOLÚMEN</b>
Tequila, pisco	50-60
Whisky, vodka, ginebra importados	40-50
Whisky nacional	30-45
Aguardiente y ron nacionales	25-35
Jerez y oporto	20-25
Vinos	8-12
Cervezas importadas	5-10
Cervezas nacionales	4-6

Se estima que cerca del 40% de la población mundial consumen en forma ocasional, abusiva o adictiva alcohol etílico, este consumo es aproximadamente 15 veces mayor que el consumo de todas las sustancias ilegales juntas<sup>14</sup>.

El alcohol es la sustancia que mas genera tratamientos de urgencias, estudios en Colombia durante el periodo 1995-1999 muestran que los tratamientos se realizan con mayor frecuencia en hombres que en mujeres en una razón cercana de 3:1<sup>12</sup>.

Bogotá es la ciudad que mayor número de urgencias atiende por consumo de alcohol, mientras que Medellín es donde se reciben solicitudes para tratamiento por consumo crónico de alcohol.

Después de la marihuana, el alcohol es la sustancia que más genera solicitudes de tratamiento en consumidores crónicos.

El alcohol es responsable de 9 de cada 10 muertes relacionadas con consumo de sustancia psicoactivas. El homicidio es la circunstancia más frecuentemente asociada en las muertes por consumo de alcohol.

El inicio en el consumo de alcohol en Bogotá para el año 1998 está en una edad de 12.5 años<sup>15</sup>.

Otros efectos del alcohol son aumento de violencia intrafamiliar, aumento en la frecuencia de accidentes de tránsito, aumento en la frecuencia de accidentes generales y de trabajo, aumento de los índices de ausentismo escolar y laboral, con la consecuente disminución del rendimiento académico y de productividad.

## **EFFECTOS TOXICOS**

El proceso de absorción gastrointestinal se inicia inmediatamente después de su ingestión. La superficie de mayor absorción es la primera porción del intestino delgado en un 70%; en el estómago se absorbe un 20% y en el colon un 10%. Su absorción por tracto digestivo se realiza en un periodo de 2 a 6 horas<sup>16</sup>.

Una vez absorbido, los tejidos donde se concentra en mayor proporción son en su orden: cerebro, sangre, ojo y líquido

cefalorraquídeo. Atraviesa las barreras fetoplacentaria y hematoencefálica<sup>17</sup>.

El 98 % del etanol absorbido realiza su proceso de biotransformación en el hígado, con una velocidad de 10ml/hora.

La velocidad de eliminación del etanol es aproximadamente 100mg/kg/hora en un adulto medio de 70 kilos. Como la mayor parte del etanol se oxida, la eliminación es pulmonar (50-60%), entero hepática (25-30%), renal (5-7%) y el resto se elimina en pequeñas cantidades en sudor, lágrimas, jugo gástrico, saliva y leche materna.

El etanol tiene efectos graves sobre el cerebro donde reacciona con los neurotransmisores dopamina, norepinefrina y serotonina, convirtiendo a los neurotransmisores en otras sustancias químicas. Disminuye el recambio de serotonina en el sistema nervioso central. Tanto el etanol como el acetaldehído producen disminución de las concentraciones de noradrenalina y serotonina en el SNC llevando a diferentes síndromes neurológicos característicos del alcoholismo crónico<sup>18</sup>.

### **Otros efectos:**

El etanol afecta múltiples órganos y sistemas orgánicos.

Se pueden presentar alteraciones del SNC por ser el alcohol un depresor.

Inicialmente se puede alterar la atención, la concentración, el juicio y la capacidad de raciocinio.

Se presentan alteraciones gastrointestinales como gastritis, esofagitis, úlceras, hemorragia de vías digestivas, vomito.

La ingesta en ayuno de etanol en pacientes sanos produce hipoglicemia transitoria, marcadamente en niños presentando convulsiones.

En intoxicación aguda pueden presentarse hemorragias de las vías digestivas altas<sup>19</sup>.

Con el abuso de alcohol se presenta pancreatitis aguda.

**La intoxicación crónica puede generar:**

Fallas en la orientación, apatía e indiferencia, disminución de reflejos hasta arreflexia.

Inestabilidad e incoordinación de los miembros inferiores.

Demencia alcohólica caracterizada por atrofia de los lóbulos frontales.

Efecto tóxico sobre las membranas neuronales, deshidratación de las neuronas<sup>20</sup>.

Deterioro visual.

**Alteraciones en el sistema nervioso periférico:**

Se afectan los miembros inferiores produciendo pérdida de fuerza muscular, sensación de quemazón en las plantas.

Taquicardia, diarrea, impotencia, incontinencia urinaria y trastornos de la sudoración.

**Sistema gastrointestinal<sup>21</sup>:**

Hígado graso alcohólico.

Hepatitis alcohólica, la cual es precursora de la cirrosis, presentando anorexia, náuseas, vómito, disminución de peso, dolor abdominal, fiebre, hemorragia de vías digestivas

Cirrosis alcohólica caracterizada por anorexia, desnutrición, disminución de la masa muscular, fatiga, debilidad, ictericia crónica, coma hepático, insuficiencia renal aguda y crónica.

Pancreatitis crónica caracterizada por dolor abdominal persistente, diabetes

El consumo crónico afecta la absorción de minerales vitaminas y otros nutrientes en el intestino delgado. Disminuye la concentración sanguínea de potasio, magnesio, zinc, fósforo y calcio dando origen a múltiples alteraciones clínicas.

#### **Sistema cardiovascular:**

Miocardiopatías, arritmias

#### **Sistema osteomuscular:**

Atrofia muscular, dolor y edema en los músculos.

Osteoporosis relacionada con la deficiencia de vitamina D y calcio.

#### **Sistema reproductivo:**

En el hombre se puede presentar atrofia testicular, impotencia, esterilidad y disminución de testosterona.

En la mujer amenorrea, atrofia ovárica, esterilidad.

#### **Carcinogénesis<sup>22</sup>:**

El consumo continuado y por largo tiempo de bebidas alcohólicas produce cáncer gástrico.



## **Síndrome de abstinencia**

En consumidores habituales, se produce tolerancia celular inducida y ante cualquier disminución brusca del consumo y sus niveles sanguíneos se produce un síndrome de abstinencia por efecto depresor del sistema nervioso central.

Síntomas: temblor, mareo, agitación, ansiedad, ataques de pánico, alucinaciones visuales y auditivas, confusión, vómito, taquicardia, diarrea, vómito. Delirium tremens que se caracteriza por alteraciones de conciencia, desorientación, alucinaciones terroríficas.

### **Que debe hacerse ante el caso de una intoxicación alcohólica<sup>10</sup>:**

1. Si el sujeto está inconsciente mantenerlo tumbado y de medio lado para evitar la aspiración de un posible vómito (situación que se da con cierta frecuencia).
2. En el caso de que esté consciente, puede provocársele el vómito para expulsar la bebida que quedo en el tubo digestivo y que todavía no se ha metabolizado.
3. Conviene colocar al individuo en un ambiente lo más adecuado posible: silencio, poca luz, y sobre todo, abrigado, dado que con dosis elevadas de alcohol en la sangre puede sufrir una hipotermia (disminución de la temperatura corporal) por la vasodilatación periférica que produce el alcohol.
4. En cualquier caso llevarlo a un Centro Médico o al Servicio de Urgencias de un Hospital, ya que se trata de una auténtica urgencia médica.

### **Que no se debe hacer:**

1. No debe administrarse alcohol ni ningún tipo de líquido si el sujeto está semi o inconsciente, ni tampoco debe darse medicación u otro tipo de droga para contrarrestar los efectos.
2. Nunca debe dejarse solo.
3. No hay que darle de beber leche o cualquier otra cosa que tenga grasa, ya que esto puede facilitar la absorción del alcohol.
4. Si está inconsciente, no hay que darle ningún tipo de bebida.
5. Es inútil y no conduce a nada, intentar que ande, que pasee, que se mueva, que haga ejercicio. Lo mejor es acostarle ladeado.
6. Si aún está en la etapa de euforia, hay que procurar que no se lesione ni lesione a los demás; pero no hay que hacerlo con rudeza. No olvidemos que el alcohol transforma el carácter, desinhibe y hay muchas personas a las que convierte en seres agresivos o excesivamente críticos.
7. Es importante reconocer si el intoxicado está dormido en el sopor del alcohol o si realmente está en estado de coma. Si está en coma, es necesario acudir a un servicio de urgencia en un centro sanitario.

### **Algunas recomendaciones para beber menos:**

A continuación se proponen algunas pautas para que en el caso de no querer dejar de beber, se beba menos:

1. Decidir por adelantado lo que se va a beber.
2. Entre copa y copa, tomar alguna bebida sin alcohol. Es un buen método para beber y gastar menos.

3. Beber a tragos cortos, aumentando el tiempo entre trago y trago.
4. Evitar el juego de las rondas: se bebe al ritmo de la persona que bebe más deprisa.
5. Olvidarse de las mezclas “explosivas”, esas que algunos bares ponen de moda. Sus efectos son mucho más perjudiciales.
6. No beber nunca a solas ni en compañía de personas que abusen del alcohol.

### **Tratamiento de un enfermo alcohólico**

Se puede decir que una persona es un enfermo alcohólico o está en vías de serlo, cuando sigue bebiendo a pesar del hecho de que esto le produzca serios problemas en diferentes ámbitos (conducta, salud, problemas sociales).

El tratamiento del enfermo alcohólico debe ser integral, integrado e integrador; ha de ofrecer recursos variados según las diferentes etapas de presentación de la enfermedad. Deben ser tenidas en cuenta tanto las necesidades individuales, como familiares, y debe abordar todas las áreas en conflicto desde una perspectiva bio-psico-social.

### **DERIVADOS DEL CANNABIS**

Según los estudiosos del tema, parece que hacia el año 1920, los nativos de Jamaica reintrodujeron por la Costa Atlántica, específicamente a través de Barranquilla, la marihuana a Colombia<sup>23</sup>.

Colombia expidió la ley 11 del 15 de septiembre de 1920<sup>24</sup>, que estableció que la *Cannabis indica*, solo podía venderse en boticas y bajo receta médica; las infracciones a esta disposición se castigaban

con multas y cuando había reincidencia se cerraba el establecimiento. En 1928, la ley 118 estableció pena de prisión para quien ejerciera comercio ilegal de drogas incluida la marihuana, e internamiento para los consumidores.

En marzo de 1947 el decreto presidencial 896 prohibió expresamente el pago de salarios, total o parcialmente en bebidas alcohólicas o en hojas de coca, lo mismo que el cultivo y comercio de la coca y la marihuana<sup>25</sup>.

En la década de los 60 junto con los alucinógenos, los derivados de la marihuana se constituyeron en las drogas preferidas por el movimiento Hippie y por los movimientos contraculturales psicodélicos<sup>25</sup>.

En 1976 Robert Randal fue el primer norteamericano en recibir marihuana por parte del gobierno para investigación y usos médicos.

En Colombia el literal j del artículo primero de la ley 30 de 1986<sup>25</sup> fue declarado exequible mediante sentencia C-221 del 5 de mayo de 1994, que establecía la dosis para uso personal, que para el caso de la marihuana no puede exceder de 20 gramos.

El cultivo ilícito de marihuana es el más extendido a nivel mundial, superando ampliamente los cultivos de amapola y coca, además es la droga más ampliamente traficada a nivel mundial<sup>26</sup>.

Los mayores productores de marihuana Silvestre se encuentran en la antigua Unión Soviética, en especial en Rusia y Kazajstán. En América latina los mayores productores son México y Colombia, seguidos de Brasil y Jamaica.

La planta *Cannabis sativa* (Figura # 14) es una especie herbácea con propiedades psicoactivas por lo que es una de las pocas plantas cuyo cultivo se ha prohibido o restringido en muchos países<sup>27</sup>.

Actualmente su consumo se ha generalizado y muchos la consideran como droga de iniciación para acceder a otras drogas más tóxicas y peligrosas.



Figura # 14 PLANTA *Cannabis Sativa*

La principal sustancia psicoactiva del *Cannabis* es el delta-9-tetrahidrocannabinol (Figura # 15).

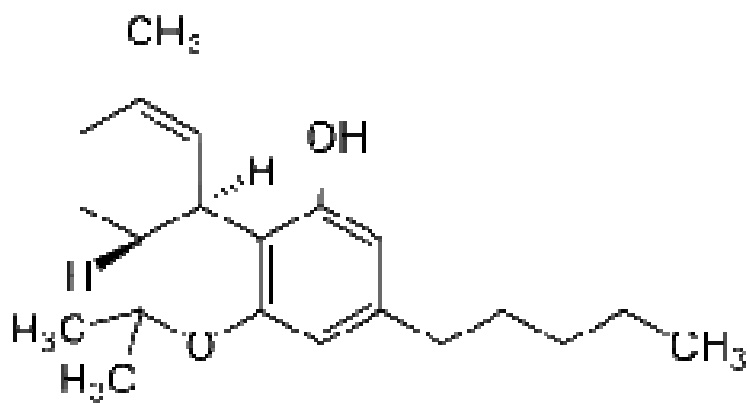


Figura # 15 Estructura química del tetrahidrocannabinol(THC)

Los derivados del *Cannabis* consumidos por sus efectos psicoactivos son el hachís, la marihuana y el aceite de hachís<sup>10</sup>.

Los principios activos del *Cannabis* se absorben rápidamente por el organismo, debido a su liposolubilidad, que es también la causa de su capacidad para atravesar las barreras placentaria y hematoencefalica.

Si se fuman, los efectos comienzan apenas entra la droga al cerebro y duran de 1 a 3 horas. El THC se volatiliza rápidamente al fumarlo, con lo cual el pulmón lo absorbe pronto. Se metaboliza en el hígado y en menor medida en el sistema nervioso central y en la mucosa del intestino delgado. Si se ingieren en un alimento o bebida, el inicio de los efectos a corto plazo es más lento, entre media y una hora después. Si se fuma la marihuana<sup>28</sup>, se deposita mucho más THC que al comerla o beberla. A los pocos minutos de inhalar el humo el corazón comienza a latir más rápido, los vasos sanguíneos de los ojos se dilatan, haciendo que los ojos se vean rojos. Cuando el THC llega al cerebro, el usuario se siente eufórico o “entra en onda”, porque actúa sobre el sistema de gratificación cerebral activándolo de igual manera que lo hacen casi todas las drogas, es decir estimulando las células cerebrales para que liberen una sustancia química llamada dopamina.

El tiempo de eliminación media del THC del organismo es de unas 20 horas, por heces y orina.

## **HACHÍS**

El hachís o chocolate se elabora a partir de la resina que se almacena en las flores de la planta hembra, que una vez prensadas tras su

recolección, adquieren una textura pastosa de color marrón (conocido como chocolate)<sup>10</sup>. En la resina del *Cannabis* se encuentra una concentración de tetrahidrocannabinol más elevada, por lo cual el hachís es más fuerte y peligroso que la marihuana.

El hachís es consumido fumado o ingerido. El bloque o la tableta se desmenuzan en pequeños trozos conocidos como chinás que se mezclan con el tabaco.

## MARIHUANA

La marihuana<sup>10</sup> se prepara con las flores, hojas y tallos pequeños de la planta, una vez secados se trituran con el fin de comprimirlos posteriormente en bloques o en otras formas. Su aspecto es similar al de las hierbas picadas gruesas y generalmente suele tener un color pardo verdoso y aroma herbáceo. Entre sus nombres<sup>29</sup> más comunes en español se encuentra “mafu”, “juana”, “juanita” y “hierba”. Los cigarrillos de marihuana se conocen como “cartuchos”, “churros” o “yoints”.

La marihuana es consumida normalmente fumada, bien sola o mezclada con tabaco en los conocidos porros o canutos (Figura # 16)



Figura # 16. Fumador de marihuana en porros.

El humo que produce su combustión es muy caliente por lo que en los porros son necesarios grandes filtros para enfriarlo. El alquitrán que contienen dos canutos equivale de 6 a 10 cigarrillos comunes

### **ACEITE DE HACHIS**

El aceite de hachís<sup>10</sup>, es la presentación de mayor poder de intoxicación dado que el contenido en THC de esta sustancia puede alcanzar el 70%. Se obtiene químicamente por destilación al mezclar el hachís con otros disolventes. Se trata de resina concentrada, de color marrón oscuro con una textura similar a la mermelada o al aceite de los coches con la que se preparan porros.

### **EFFECTOS DE LOS DERIVADOS DEL *CANNABIS***

En un principio se presentan estados de relajación y alegría con alteraciones de la noción del tiempo<sup>50</sup>. Su consumo regular puede causar pérdida del sueño, irritabilidad, inquietud, pérdida del apetito, sudoración, pérdida de peso y depresión. Puede quedar afectada seriamente la percepción y el rendimiento en la ejecución de tareas complejas como conducir un vehículo, manejar maquinaria etc. La intoxicación aguda puede provocar severas reacciones de suspicacia, paranoia y pánico.

El consumo intenso y prolongado puede ocasionar trastornos mentales, cambios de humor repentinos y manías de persecución.

Su consumo aumenta más de cinco veces el riesgo de padecer psicosis a lo largo de la vida.



La marihuana puede permanecer en el cuerpo hasta dos meses. No es conveniente manejar máquinas o conducir hasta 4 o 5 días después de haberlo consumido.

No conviene fumar marihuana mientras se bebe alcohol, puede producir deshidratación, vómitos e inestabilidad motora, la resaca puede ser una experiencia terrible.

Tampoco conviene mezclar marihuana con otras drogas. Los efectos colaterales de la combinación pueden incluir alucinaciones, ataque cardíaco y pérdida del conocimiento.

El humo de la marihuana también puede fomentar el cáncer del aparato respiratorio, incluyendo el de los pulmones.

La marihuana<sup>29</sup> afecta la memoria de manera que un estudiante que la consume puede tener problemas para recordar lo que aprendió. También puede entorpecer los reflejos; causar depresión y nerviosismo o la sensación de que algo malo va a pasar

### **Efectos de la marihuana en el cerebro**

Cuando el THC llega al cerebro, el usuario se siente eufórico o “entra en onda”, porque actúa sobre el sistema de gratificación cerebral activándolo de igual manera que lo hacen casi todas las drogas, es decir estimulando las células cerebrales para que liberen una sustancia química llamada dopamina<sup>28</sup>.

Una vez en el cerebro, el THC se adhiere a lugares específicos en las células nerviosas llamados receptores de cannabinoides, afectando así la actividad de estas células. Se pueden encontrar muchos

receptores de cannabinoides en las partes del cerebro que ejercen influencia sobre el placer, la memoria, el pensamiento, la concentración, la percepción sensorial y del tiempo así como el movimiento coordinado.

### **Síntomas de abuso o dependencia del *Cannabis*<sup>30</sup>**

1. Abandono del grupo de amigos no consumidores.
2. Desinterés por actividades que no tengan relación directa con el consumo.
3. Preocupación por disponer de *Cannabis*.
4. Uso compulsivo del *Cannabis*.
5. Problemas de rendimiento escolar o laboral.
6. Irritabilidad, agresividad, inquietud, nerviosismo, disminución del apetito y dificultades para dormir, que ceden al consumir *Cannabis*.

El *Cannabis* está contemplada como “droga que causa grave daño a la salud”, por lo tanto el cultivo, elaboración, posesión, tráfico y facilitación de su consumo será castigado con la privación de libertad y multa; por lo que respecta a la conducción de vehículos, se establecen también penas para aquellos que conduzcan bajo los efectos de dicha sustancia.

### **EN CASO DE INTOXICACIÓN:**

1. Si se presentan náuseas conviene inclinar hacia adelante a la persona para que no se ahogue; cuando haya acabado de vomitar es recomendable darle agua.

2. En el caso de sentirse ansioso y estar bajo los efectos de un ataque de pánico, llevarlo a un sitio tranquilo y tratar de tranquilizarlo. Darle agua y procurar que hable.
3. Si aparecen alucinaciones hablar con él y asegurarle que lo que ve o oye es irreal y que pronto se pasara.
4. No dejar sola a la persona y en caso de duda ponerse en contacto con los servicios médicos.

Actualmente no existen medicamentos para tratar el abuso de la marihuana<sup>28</sup>. Sin embargo, los descubrimientos recientes sobre cómo funcionan los receptores del THC han mejorado la posibilidad de que los científicos eventualmente puedan desarrollar un medicamento que bloquee los efectos intoxicantes del THC. Se podría utilizar tal medicamento para prevenir una recaída en el abuso de la marihuana al reducir o eliminar su atractivo.

Buscar ayuda psiquiátrica es la mejor opción.

## **OPIACEOS**

Los opiáceos<sup>24</sup> son depresores del sistema nervioso central que se obtienen a partir del látex de la amapola o adormidera (Figura # 17), nombre común con el que se conoce en muchos países del mundo.



Figura # 17. AMAPOLA Papaver somniferum

Existen reportes sobre el cultivo de la amapola para la obtención del opio desde el año 3400 A.C. En el año 460 A.C. Hipócrates, el padre de la medicina, se refiere a sus cualidades curativas como narcótico. Alejandro el grande lo introdujo a Persia e India y ya en nuestra era, hacia el año 400 fue introducido a China por comerciantes árabes.

En 1803 el Aleman Friedrich Sertuemer aisló la morfina como el ingrediente activo del opio y 25 años más tarde, la compañía alemana Merck comenzó la fabricación comercial de la morfina.

En 1839 los ingleses enviaron buques de guerra a la costa China debido a la prohibición del tráfico de opio por parte de Lin Tse Hsu. Con este hecho se inicio la primera guerra del opio en la que fueron derrotados los Chinos y fue la causa de haber cedido a Hong Kong. En 1874 el químico inglés C. W. Wright, sintetizó por primera vez la heroína, mediante la acetilación de la morfina.

Estados Unidos comenzó la represión de los narcóticos con la prohibición en 1923 de la venta legal de heroína. Para controlar el creciente aumento en la producción y tráfico de drogas ilícitas, en julio de 1973 el Presidente Nixon creó la Drug Enforcement Administration, más conocida a nivel mundial como la DEA.

En los inicios de la década del 90 se introdujeron los cultivos<sup>38</sup> de amapola y la producción de heroína en Colombia. En 1989 se registraron en Colombia las primeras incautaciones de derivados de la amapola con 130 mil gramos de heroína, cifra que comprobaba un cambio en la tendencia de los cultivos ilícitos en el país. Entre 1997 y 1999 los cultivos de amapola se mantuvieron alrededor de 6600

hectáreas ubicadas en los departamentos de Huila, Cauca, Tolima y la Serranía el Perijá (Cesar-La Guajira).

### **La amapola:**

Es una planta herbácea, bianual con altura de 50 cm hasta 2 metros. Sus flores son vistosas, llamativas y de tamaño considerable, hermafroditas con sépalos pequeños y cuatro pétalos que pueden variar del blanco al púrpura con base de color negro. El ovario se divide en tabiques incompletos, que al madurar se transforma en una capsula con un gran número de pequeñas semillas. El látex se encuentra en la capsula inmadura (verde) y tiene importancia en la medida que presenta una serie de alcaloides farmacológicamente activos.

El opio crudo es una exudación lechosa que se extrae mediante una incisión en las paredes de la capsula que queda luego de que la flor de amapola ha perdido los pétalos. El látex al contacto con el aire se oxida y pasa de color blanco a marrón o casi negro y de contextura parecida a la de la goma o el alquitrán. El opio contiene 2 clases de alcaloides, los derivados del núcleo fenantreno y los derivados del grupo de las isoquinoleínas, algunos de los cuales son importantes en la industria farmacéutica.

El opio contiene<sup>24</sup> aproximadamente 10% de morfina, 0.5% de codeína, 1.5% de tebaína, 1% de papaverina y alrededor otros 35 alcaloides concentrados en pequeñas cantidades. Es de anotar que los medicamentos fabricados a partir de derivados del opio pueden ser objeto de abuso o mal uso debido a los efectos fisiológicos que

generan. Por esta razón se clasifican como medicamentos de control especial, siendo necesaria la prescripción médica para su distribución a usuarios.

Se conocen tres formas diferentes de consumir opio<sup>24</sup>:

1. Fumado (Chandoo): Requiere de una manipulación que implica que el látex sea secado y derretido, para terminar con un proceso de fermentación con el hongo *Aspergillus niger*, durante aproximadamente un año.
2. Ingerido sin que sea transformado en chandoo, como ocurre generalmente en los países musulmanes.
3. Ingesta de la planta como es el caso de la práctica utilizada en Kenaar, Irán, Antiguo Imperio Persa.

### MORFINA

Es un polvo cristalino blanco o incoloro<sup>24</sup>.

Formula Química:  $C_{17}H_{19}NO_3 \cdot H_2O$ .

Punto de fusión: 254°C a 256°C.

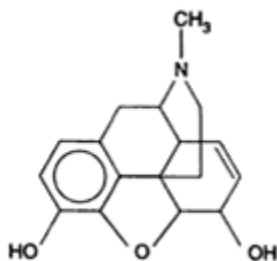


Figura # 18. Estructura química de la morfina

La morfina (Figura # 18) es el principal constituyente del opio.

Dependiendo de la variedad de amapola<sup>24</sup> y de su cultivo su concentración en el opio puede variar entre el 8 y 18%. Cuando la producción es realizada a través de laboratorios farmacéuticos autorizados, la sal obtenida es un medicamento de amplio uso médico, especialmente como analgésico de alta potencia para el tratamiento de dolores severos; su efecto puede durar de 3 a 5 horas. La dosis varía dependiendo del paciente, de la biodisponibilidad sistémica y del tipo de tratamiento. Se ha comprobado su uso abusivo por farmacodependientes a los opiáceos y opioides.

A partir de la morfina no solamente se sintetiza la heroína sino que también se obtienen una serie de medicamentos utilizados con fines similares para el tratamiento del dolor severo en caso de fuertes traumatismos o en oncología y en pacientes terminales. Entre las sustancias semisintéticas de la morfina se encuentran la hidromorfona, la metilhidro-morfina, la desomorfona, la oximorfina y la etilmorfina. En Colombia la producción o importación de estos medicamentos se encuentra monopolizada a través del fondo nacional de estupefacientes, entidad adscrita al ministerio de salud.

### **Disposición en el cuerpo:**

Se absorbe rápidamente<sup>31</sup> después de administración subcutánea, intravenosa o intramuscular; la biodisponibilidad se encuentra entre el 20 y 30%. Se distribuye ampliamente en los riñones, hígado, pulmones y bazo con escasa concentración en el cerebro y músculos. Después de una dosis parenteral, hasta el 90% es excretado en la orina en cerca de 24 horas, incluyendo cerca de 10% de la dosis como morfina libre.

## HEROÍNA O DIACETILMORFINA

Formula química:  $C_{21}H_{23}NO_5$ .

Punto de fusión: 229°C a 233°C.

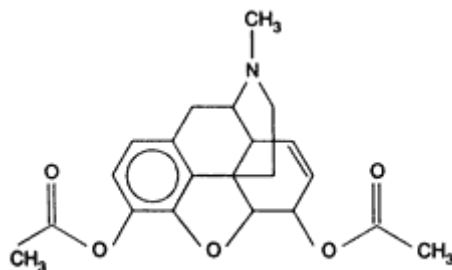


Figura # 19. Estructura química de la heroína

La heroína (Figura # 19) se obtiene a partir de la morfina mediante el proceso de acetilación de los hidroxilos presentes en la estructura química de la morfina. Los nombres callejeros relacionados con esta droga incluyen “pasta”, “H”, “dama blanca”, “polvo blanco” y “lenguazo”.

### Peligros para la salud:

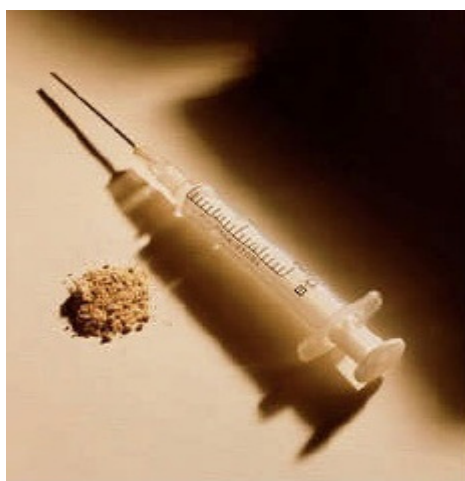


Figura # 20. Heroína lista para ser inhalada o inyectada



El abuso de la heroína<sup>32</sup> está asociado con consecuencias graves para la salud incluyendo sobredosis mortal, aborto espontaneo, colapso de las venas y particularmente en el caso de los usuarios que se la inyectan (figura # 20), enfermedades infecciosas incluyendo el VIH/SIDA y la hepatitis.

Los efectos a corto plazo del abuso de la heroína aparecen poco después de la primera dosis y desaparecen en pocas horas. Después de una inyección de heroína, el usuario dice sentir un brote de euforia acompañado por un cálido enrojecimiento de la piel, sequedad bucal y pesadez en las extremidades. Después de esta euforia inicial, el usuario pasa a una sensación de estar volando, un estado que se alterna entre estar completamente despierto y el sopor. Las facultades mentales se turban debido a la depresión del sistema nervioso central. Los usuarios crónicos pueden sufrir colapso de las venas, infección del endocardio y de las válvulas del corazón, abscesos, celulitis y enfermedades del hígado. Puede haber complicaciones pulmonares que incluyen varios tipos de neumonía como resultado del mal estado de salud del toxicómano, así como por los efectos depresores de la heroína sobre la respiración.

El abuso de la heroína<sup>32</sup> durante el embarazo se ha relacionado a consecuencias adversas incluyendo un bajo peso al nacer, un factor de riesgo importante para retrasos subsiguientes en el desarrollo. Además de los efectos de la droga en sí, la heroína que se vende en la calle puede tener aditivos que no se disuelven fácilmente y que resultan en una obstrucción en los vasos sanguíneos que van a los pulmones, al hígado, a los riñones y al cerebro. Esto puede causar

infección o hasta la muerte de pequeños grupos de células en estos órganos vitales.

### **La tolerancia, la adicción y la abstinencia:**

El uso regular de la heroína produce tolerancia a la droga, lo que significa que el usuario tiene que usar una mayor cantidad de heroína para obtener la misma intensidad del efecto. Este uso de dosis más altas lleva, con el tiempo a la dependencia física y a la adicción. Con la dependencia física el cuerpo se adapta a la presencia de la droga y puede sufrir los síntomas del síndrome de abstinencia si el uso se reduce o se descontinúa. El síndrome de abstinencia, que en los abusadores habituales puede ocurrir tan rápido como a las pocas horas de la última administración, entre otros síntomas, provoca un deseo vehemente de usar heroína, además de agitación, dolores en los músculos y en los huesos, insomnio, diarrea y vómito, escalofríos con piel de gallina y movimientos en forma de patadas. Los principales síntomas de este síndrome alcanzan su punto máximo entre las 48 y 72 horas después de la última dosis y se calman después de aproximadamente una semana. A pesar de que el síndrome de abstinencia de la heroína se considera menos peligroso que el del alcohol o el de los barbitúricos, ocasionalmente puede ser mortal cuando un toxicómano con una dependencia fuerte a la droga y en mal estado de salud la deja abruptamente.

### **Tratamiento**

Hay una gran variedad de opciones terapéuticas<sup>32</sup> para la dicción a la

heroína, entre los que se incluyen los medicamentos y la terapia conductual.

La metadona, un medicamento opiáceo sintético que bloquea los efectos de la heroína por unas 24 horas, tiene una historia de éxito comprobado cuando se receta en dosis suficientemente altas para las personas adictas a la heroína. Otros medicamentos aprobados son la naloxona y la naltrexona, ambas actúan bloqueando los efectos de la morfina, la heroína y otros opiáceos.

La buprenorfina es otro medicamento que difiere de la metadona en que ofrece menos riesgo de adicción y se puede dispensar en la privacidad del consultorio médico.

Para la mujer embarazada, que abusa de la heroína, el mantenimiento con metadona combinado con cuidados prenatales y un programa de tratamiento integral para el abuso de drogas puede ser adecuado.

Hay muchos tratamientos conductuales eficaces que se pueden usar para la adicción a la heroína. La terapia de manejo de contingencias utiliza un sistema basado en comprobantes o vales, donde el paciente gana puntos por tener un resultado negativo en los análisis de laboratorio que determina si ha usado drogas. Después puede cambiar estos comprobantes por artículos que fomentan una vida sana.

### **CODEINA**

Químicamente se trata de la metilmorfina ( $C_{18}H_{21}NO_3H_2O$ ) es un alcaloide derivado del opio<sup>24</sup>, extraído por primera vez en 1832 por el químico francés Pierre-Jean Robiquet. Las propiedades de la codeína son similares a la morfina; sin embargo el grado de adicción de esta

última es mucho mayor. es utilizada en la fabricación de jarabes para la tos, antiespasmódicos y sedantes, debido a su biotransformación hepática en morfina. Se puede extraer directamente del opio o posteriormente de la morfina. Se clasifica como un opioide débil que en algunos casos se formula para el tratamiento de dolores moderados.

La codeína es rápidamente absorbida y luego de su administración se metaboliza en el hígado formando morfina y norcodeína. Cuando se aplica por vía oral, cerca del 86% se elimina por la orina en aproximadamente 24 horas.

La dosis letal mínima estimada es de 800mg siendo mucho menos tóxica que la heroína y la morfina. Generalmente cuando hay intoxicaciones fatales con codeína es debido a la presencia de otras drogas y de alcohol.

## **ESTIMULANTES O PSICOANALEPTICOS**

Son sustancias que aceleran el funcionamiento del cerebro.

### **COCAINA**

Se estima que el cultivo y consumo de cocaína en el nuevo mundo data de 3000 año a.C. y que 500 años a.C. ya se usaba masivamente por pobladores de Colombia y Perú<sup>33</sup>. Después de 1539 los españoles<sup>24</sup>, conscientes de las propiedades estimulantes de la cocaína (figura # 22), suministraban hojas de coca a los esclavos para incrementar su resistencia para trabajar en las minas.

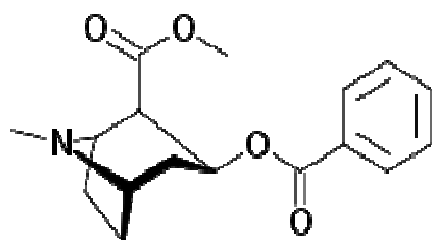


FIGURA # 21 ESTRUCTURA QUIMICA DE LA COCAINA

Esta práctica se implantó debido a las observaciones que hiciera Américo Vespucio a comienzos del siglo, en relación con el hábito de los nativos para masticar hojas de coca adicionadas de polvo de cal para fortalecerse. A mediados del siglo XVI su cultivo se generalizó en la Cordillera Andina.

En 1855, Gaedecke extrajo por primera vez la cocaína a partir de las hojas de coca.

En 1863 el Francés Angelo Mariani, mezcló vino de Bordeaux con hoja de coca, produciendo un vino que fue reconocido durante más de 20 años como excelente bebida tonificante para el cuerpo y el cerebro. Hacia 1890 existían ya numerosas bebidas con extractos de coca y cocaína entre ellas los licores Mariani y el french wine of coca (coca-cola) registrado y comercializado en Georgia (E.U.) en el año 1885<sup>34</sup>.

En 1882 el médico alemán Sigmund Freud y el oftalmólogo austriaco Karl Koller describieron las propiedades anestésicas de la cocaína y a partir de 1884 Freud utilizó la cocaína como terapia para los morfinómanos. Poco tiempo después aparecieron las primeras descripciones sobre toxicidad por cocaína en la revista British Medical Journal, relacionados con el uso de cocaína como anestésico en cirugía oftalmológica.

En 1886 se reportaron los primeros casos fatales relacionados con arritmias cardiacas. La primera descripción de anatomía patológica relacionada con muerte por consumo de cocaína, la realizó el médico italiano Bravetta, quien reporto hiperemia cerebral, de pulmones y glándulas adrenales en un hombre de 28 años que estuvo aspirando cocaína durante varios meses antes de su muerte.

Hacia 1910 la literatura médica presento los primeros casos de daño del tabique nasal por aspiración de la droga; y en 1912 el primer reporte oficial de los Estados Unidos incluyó 5000 casos fatales asociados al uso del alcaloide<sup>24</sup>, hecho que determinó la prohibición de la cocaína en el año 1914.

La historia reciente de la cocaína infortunadamente, involucra a Colombia con tres grandes problemas asociados a esta sustancia, la producción, el tráfico y el consumo. A partir del desplazamiento de los cultivos desde Bolivia y Perú y la consolidación de grupos especializados en la producción y tráfico de alcaloides, Colombia ha padecido todos los problemas asociados a esta actividad ilícita.

A partir de los años ochenta<sup>35</sup> Colombia se convirtió en un país productor de coca. Desde entonces se han aplicado políticas de erradicación forzada de los cultivos, basadas en el principio de reducción de la oferta; sin embargo, el país continúa siendo el principal productor del mundo, con una participación del 55% del área cultivada. El máximo de producción de coca en el país se alcanzó en el 2000, cuando se llegaron a cultivar 163,000 hectáreas, con el 72% de la participación en la producción total. En este contexto, el gobierno colombiano con el apoyo de Washington, diseñan el mayor plan de

lucha contra las drogas aplicado en la historia del país. El Plan Colombia se definió como una estrategia integral cuyo objetivo general se centraba en el combate a las drogas ilícitas y el crimen organizado.

### **Objetivo del Plan Colombia**

“Combatir las drogas ilícitas y el crimen organizado, para así contribuir a la reactivación económica y la consecución de la paz en Colombia, al tiempo que se fortalece el control sobre la oferta de drogas ilícitas en las calles norteamericanas. Este acuerdo está basado en el principio de responsabilidad compartida, según el cual se reconoce que el problema mundial de las drogas es una responsabilidad común y compartida por toda la comunidad internacional, que exige una visión integral y equilibrada para enfrentar la demanda y la oferta de drogas ilícitas”. (DNP; DJS, 2006. Pág. 10)

En un esfuerzo de cooperación sin precedentes, en la primera fase del Plan Colombia (1999- 2005) se invirtieron \$10.732 millones de dólares, de los cuales el 57% se destinaron a la lucha contra las drogas ilícitas y el crimen organizado. Los objetivos de la lucha contra las drogas y el crimen organizado se centraron en: la reducción del 50% de los cultivos; la modernización del sector seguridad y defensa; y el fortalecimiento y entrenamiento de la Fuerza Pública.

La cocaína es un alcaloide obtenido de las hojas (Figura # 23 ) del arbusto *Erytroxylom coca*. La planta es originaria de los países de la región Andina. Su nombre proviene de una de las culturas más desarrolladas del alto Perú, la aimará en donde se llama KkoKa, que significa arbusto<sup>36</sup>.



Figura # 22 FLOR DE COCA



Figura # 23. HOJAS DE COCA Y SALES DE COCAINA.

El arbusto de coca<sup>24</sup> puede llegar a producir entre 30 y 40 años, con un número de cosecha variable.

En Colombia se ha registrado un promedio de 4 a 5 cosechas anuales.

### **Pasta de coca**

Es el primer subproducto que se obtiene en la fase inicial de la extracción de los alcaloides de la hoja de coca, a partir de combustibles y varios reactivos



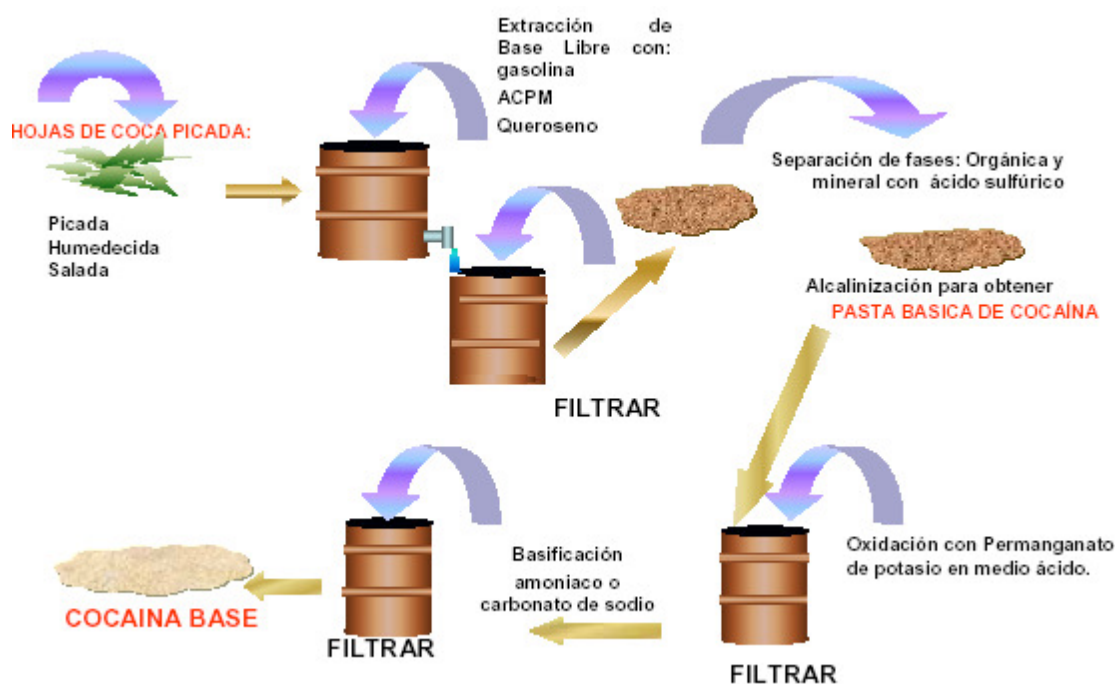


Figura # 24.Obtención de cocaína base.

Fuente: Contreras H. Extracción y refinamiento de alcaloides de la coca. Dirección Nacional De Estupefacientes. Noviembre de 2007 pp. 1-6.

Técnicamente hablando se obtiene sulfato de cocaína con un alto porcentaje de residuos orgánicos. Es factible encontrar en la pasta de cocaína residuos de ácido, combustibles, sales y bases. En la segunda fase se utiliza permanganato de potasio y carbonato de sodio para finalmente obtener la **cocaína base**.

### Clorhidrato de cocaína

Se produce a partir de la base de cocaína mediante una serie de reacciones que incluyen cambios de pH y procesos de precipitación para finalizar con la adición de ácido clorhídrico o cloruro de hidrógeno con el objeto de formar la sal.

## Base libre y Crack

La base libre y el crack se obtienen a partir del clorhidrato de cocaína mediante cristalización.



Figura # 25. CRISTALES DE CRACK

La base libre se elabora mediante la reacción del clorhidrato de cocaína con una solución de amonio y éter etílico, mientras que el crack, que toma su nombre debido al sonido que emite cuando se está consumiendo, se obtiene haciendo reaccionar el clorhidrato de cocaína con una solución de soda, omitiendo el éter. En ambos casos se lleva a cabo un proceso de re-cristalización. Debido a que la obtención del crack es menos peligrosa que la de la base libre, es común encontrarlo en mercados de los países consumidores de América del Norte y Europa.

### Bazuco:

Durante la extracción de la base de cocaína<sup>24</sup> se generan subproductos que contienen cantidades variables de alcaloides, residuos vegetales y sustancias químicas utilizadas en el procesamiento. El bazuco es conocido con varios nombres entre los

que se destacan pitillo (Bolivia), baserolo (Ecuador) y bazuco, suko o susuki (Colombia).

Por muchos años, en los grandes complejos de extracción y refinamiento estos residuos eran desechados. Sin embargo, a comienzos de la década de los 80 se popularizó su consumo debido especialmente, a los siguientes factores:

1. Facilidad de consecución del producto.
2. Precio más económico.
3. Variabilidad de consumo.
4. Efecto más rápido y menos duradero, lo que incita a mayor consumo.

El bazuco contiene varios componentes de la hoja de coca, diversas proporciones de sustancias químicas y mezclas que utilizan los expendedores callejeros, entre las que se encuentran el polvo de ladrillo, harinas, talcos desodorantes, anestésicos locales y estimulantes farmacéuticos de venta libre entre otros. Un cigarrillo de bazuco puede contener una concentración aproximada entre el 10% y el 60% de sulfato de cocaína o alrededor del 10% de cocaína base.

### **Efectos del consumo de bazuco**

Los efectos del consumo de bazuco se manifiestan casi de inmediato después de la primera inhalación del cigarrillo, produciendo una sensación de euforia que dura entre cuatro y cinco minutos para posteriormente dar paso a una sensación de tristeza y malestar que obliga a consumir nuevamente. También se presenta taquicardia, aumento de la presión arterial, sudoración, falta de apetito, ansiedad

creciente, vómitos, verborrea, insomnio, diarreas, ardor en los ojos, disminución de la atención entre otras.

El poder adictivo del bazuco es bastante alto, los fumadores compulsivos llegan a fumar más de cien cigarrillos en una sesión que puede durar menos de una noche. Debido a que el bazuco se consume generalmente mezclado con cigarrillo o en pipas elaboradas a partir de tapas de botella, es frecuente que los adictos tengan quemados los dientes incisivos.

### **Efectos del consumo de base libre y crack**

Los efectos son menos nocivos que los del bazuco pero más potentes que los de la cocaína-HCl.

Se inicia con sensación de euforia y de bienestar y en muchos consumidores se presenta excitación sexual. Sin embargo estos efectos positivos para los consumidores son rápidamente reemplazados por una fuerte depresión, irritabilidad, angustia, insomnio y disminución del apetito entre otros efectos negativos.

### **Como se abusa de la cocaína**

Hay tres formas comunes de usar la cocaína<sup>37</sup>; se puede inhalar, (figura # 26) inyectar y fumar. La inhalación consiste en aspirar la cocaína en polvo a través de la nariz, donde es absorbida hacia el torrente sanguíneo a través de las membranas nasales.



Figura # 26. INHALACION DE COCAINA

Inyectarse consiste en el uso de una aguja para liberar la droga directamente en el torrente sanguíneo. Los tres métodos del uso de cocaína pueden causar adicción y otros problemas graves de salud, incluyendo un mayor riesgo de contraer el VIH y otras enfermedades infecciosas.

### **Como afecta la cocaína el cerebro**

La cocaína es un estimulante poderoso del sistema nervioso central. Incrementa la concentración de la dopamina asociada con el placer y el movimiento en el circuito de gratificación del cerebro. La cocaína actúa previniendo el reciclaje de la dopamina, causando que se acumule una cantidad excesiva del neurotransmisor perturbando la comunicación normal. Este exceso de la dopamina es el responsable de los efectos eufóricos de la cocaína. Muchos usuarios informan que tratan en vano de conseguir que la droga produzca el mismo placer que sintieron la primera vez que la usaron.

### **Otros efectos**

La cocaína contrae los vasos sanguíneos, dilata las pupilas e incrementa la temperatura corporal, el ritmo cardíaco y la presión arterial. Puede causar dolor de cabeza y complicaciones gastrointestinales tales como dolor abdominal y náuseas, también desnutrición.

La inhalación de cocaína puede llevar a la pérdida del sentido del olfato, sangrados nasales, problemas para tragar y ronquera. Se pueden experimentar sensaciones fuertes de paranoia, en el que el usuario pierde el sentido de la realidad y padece de alucinaciones auditivas.

### **Un peligro adicional: el etileno de cocaína**

El consumo simultáneo de cocaína y etanol resulta en la formación de un nuevo metabolito llamado cocaetileno, el cual es conocido como un agente neurotóxico y cardiotoxico<sup>38</sup>. Está asociado con un riesgo mayor de muerte súbita que si se usara la cocaína sola.

### **Tratamiento**

La terapia cognitiva conductual ha demostrado ser eficaz para disminuir el consumo de la droga y prevenir la recaída, generalmente involucra apoyo social y otros servicios.

Actualmente no hay medicamentos aprobados por la FDA, para tratar la adicción a la cocaína, por consiguiente una de las prioridades principales de la investigación del National Institute On Drug Abuse sigue siendo la creación de un medicamento para tratar la adicción a la cocaína y otras formas de adicción.

Actualmente se está investigando la inocuidad y eficacia de varios compuestos, incluso de una vacuna que podría secuestrar la cocaína en el torrente sanguíneo y prevenir que llegue al cerebro.

### **Recomendaciones en caso de intoxicación<sup>39</sup>**

Oxigenoterapia.

Monitoreo cardiaco continuo.

Medios físicos para bajar la temperatura

Si hubo ingestión de bolsas de cocaína (mulas) administrar polietilenglicol a 25 mL/Kg/h. hasta que las deposiciones sean claras y no exista evidencia radiológica de bolsas en el tracto gastrointestinal.

La base del tratamiento en caso de hipertermia persistente, agitación, hipertensión o taquicardia son las benzodiazepinas.

Si se presentan convulsiones administrar diazepam seguido de fenitoína.

Nunca administrar beta-bloqueadores ni antipsicóticos.

## **TABAQUISMO**

### **ADVERTENCIA:**

Todo producto de tabaco es perjudicial para la salud. El uso de cualquier producto de tabaco incluyendo cigarrillos (figura # 27), puros, pipas, rapé, tabaco de mascar, los cigarrillos mentolados, y los bajos en alquitrán puede resultar en cáncer u otros efectos.



Figura # 27. CIGARRILLO.

El cigarrillo<sup>40</sup> se vende como un símbolo de éxito y victoria atrayendo a las nuevas generaciones a su consumo. La publicidad agresiva de las tabacaleras sumadas a los pocos esfuerzos en salud pública dificulta las labores de prevención de las enfermedades de los fumadores.

Algunos estudios muestran que el fumador subestima el riesgo de llegar a padecer cáncer u otra complicación médica.

Se llama fumador a quien consume cigarrillo de manera periódica o esporádica.

**Fumador pasivo<sup>10</sup>:**

Hasta hace algún tiempo se pensaba que convivir en un ambiente cargado de humo de tabaco podía ser molesto, pero no se tenía conciencia de consecuencias más serias. En la actualidad se sabe que la condición de fumador pasivo representa un riesgo cierto para la salud, ya que la exposición al humo del tabaco ambiental aumenta en un 30% el riesgo de cáncer de pulmón. Los efectos crónicos respiratorios son especialmente manifiestos en los niños y sobre todo



en los más jóvenes cuando su sistema respiratorio no se ha desarrollado completamente.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>30</sup>, el tabaco es la primera causa evitable de enfermedad, invalidez y muerte prematura en el mundo. En Europa, el tabaquismo provoca cada año 1,2 millones de muertes.

Está directamente relacionado con la aparición de 29 enfermedades (de las cuales 10 son diferentes tipos de cáncer) y es la principal causa de buena parte de muertes por cáncer de pulmón y de más del 50% de las enfermedades cardiovasculares.

La planta del tabaco pertenece a la familia de las Solanáceas, dentro del género *Nicotiana*, existen sesenta y cinco especies, una de las cuales, es la nicotiana tabacum, que a su vez tiene cuatro variedades: Brasilensis, Havanensis, Virginica y Púrpurea. De cada una de estas variedades, así como del modo de cultivo forma de curado y fermentación y del proceso industrial de fabricación, dependen los diferentes tipos de tabaco que se comercializan.



Figura # 28. PLANTA DE TABACO

La planta (figura # 28) es originaria de América, desde donde la trajeron los colonizadores españoles a Europa, donde hasta entonces era desconocida. Es una herbácea, de una altura de 1,5-2 metros, de cosecha anual, de tallo cilíndrico, con hojas alternas que disminuyen de tamaño desde la base hasta el vértice del tallo. Posee una gran capacidad de adaptación al medio ambiente, lo que hace que pueda cultivarse en casi todos los países del mundo.

Una vez recogida la hoja de la planta, pasa por las etapas de curado, fermentación e industrialización, mediante las cuales se la deseca, transformándose en el producto apto para el consumo y se somete a manipulaciones que le dan las propiedades definitivas de cada una de las modalidades comerciales (cigarrillos, picadura, cigarrillo rubio o negro, rapé).

En general, se puede considerar que la hoja del tabaco está constituida por dos componentes esenciales: el agua y la materia seca. El agua representa más del 80% del peso total de la hoja antes de ser cortada y un 18% después del curado. La materia seca o ceniza está formada por compuestos orgánicos (75%-89%) e inorgánicos (11-25%) muy variados.

### **Composición química del tabaco:**

En la combustión del tabaco<sup>10</sup> se producen más de cuatro mil sustancias (gases, vapores orgánicos y compuestos suspendidos en forma de partículas) que son transportadas por el humo hacia los pulmones.



Figura # 29. Algunos componentes del tabaco

La (figura # 29) muestra algunos componentes en el cigarrillo, de los cuales 10 son cancerígenos.

En la tabla # 2 se presenta la concentración de algunos componentes del humo del cigarrillo.

**TABLA # 2. CONCENTRACION DE ALGUNOS COMPONENTES EN HUMO DE CIGARRILLO<sup>40</sup>.**

FASE	COMPONENTE	CANTIDAD
Gaseosa	Monóxido de carbono CO	10-23 mg
	Dióxido de carbono	20-40 mg
	Carbonil sulfuro	12-42 µg
	Benceno <sup>a</sup>	12-48 µg
	Tolueno	100-200 µg
	Formaldehido <sup>b</sup>	70-100 µg
	3-Metilpiridina	12-36 µg

<b>FASE</b>	<b>COMPONENTE</b>	<b>CANTIDAD</b>
	Hidrazina <sup>b</sup>	32 ng
	Amonio	50-130 µg
	Oxidos de nitrógeno	100-600 µg
	N-Nitrosodimetilamina <sup>b</sup>	10-40ng
	N-Nitrosodietilamina <sup>b</sup>	25 ng
	N-Nitrosopirrolidina <sup>b</sup>	6-30 ng
	1,3-Butadieno <sup>c</sup>	69.2 µg
Particulada	Nicotina	1-25 mg
	Fenol	60-140 µg
	Anilina <sup>b</sup>	360 ng
	2-Naftilamina <sup>a</sup>	1.7 ng
	4-Aminobifenilo <sup>a</sup>	4.6 ng
	Antraceno <sup>c</sup>	20-70 ng
	Benzopireno <sup>b</sup>	20-40 ng
	Butirolactona <sup>c</sup>	10-22 µg
	N-Nitrosonornicotina	200-300 ng
	Cadmio <sup>b</sup>	110 ng
	Niquel <sup>a</sup>	20-80 ng
	Polonio-210 <sup>a</sup>	0.04-0.1pCi

a.Carcinógeno humano. b. Probable carcinógeno humano.

c.Carcinógeno animal. (mg: miligramos; µg: microgramos; ng: nanogramos; pCi: picoCuries.

Se observa que muchas de estas sustancias como el benceno y benzopireno (figura # 30) son cancerígenas, debido a su estructura

química aromática que por su elevada estabilidad es de difícil eliminación del organismo provocando tumores.

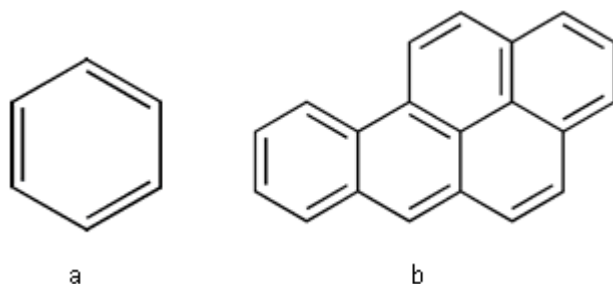


Figura # 30. Estructura química de: a. benceno; b. benzopireno

El benzopireno y los hidrocarburos policíclicos aromáticos causan cáncer de pulmón, traquea, cavidad bucal, laringe y tracto digestivo cuando son administrados a animales de laboratorio<sup>41</sup>.

Muchas de las N-nitrosaminas son carcinógenos específicos para órganos como el pulmón y el esófago<sup>42</sup>.

El formaldehído y acetaldehído son también carcinógenos comprobados por experimentos en laboratorios.

En la tabla también destaca la elevada producción de monóxido de carbono causante de muchas afecciones respiratorias ya que interfiere con el transporte y utilización de oxígeno. Sus efectos inciden fundamentalmente a nivel del sistema nervioso central y del aparato cardiocirculatorio.

## NICOTINA

Los cigarrillos y otras formas de tabaco, incluyendo los cigarros o puros, el tabaco para pipas, el tabaco en polvo o rapé y el tabaco de mascar contiene nicotina (Figura # 31)

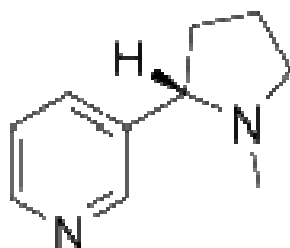


Figura # 31. ESTRUCTURA QUÍMICA DE LA NICOTINA

La nicotina<sup>10</sup> es el alcaloide responsable de la mayor parte de los efectos del tabaco sobre el organismo, se absorbe por las mucosas con las que entra en contacto el humo (boca, nariz y faringe). Una vez absorbida pasa rápidamente a la sangre. Se distribuye por todos los aparatos y sistemas, atravesando las barreras hematoencefálicas (en el cerebro) y la placentaria.

Al entrar en el torrente sanguíneo<sup>43</sup>, la nicotina inmediatamente estimula las glándulas suprarrenales para que liberen la hormona adrenalina, estimulando el sistema nervioso central y aumentando la presión arterial, la respiración y la frecuencia cardiaca. Al mismo tiempo que la glucosa se libera en la sangre, la nicotina suprime la producción de insulina del páncreas, lo que significa que los niveles de glucosa en la sangre en los fumadores se encuentran elevados.

Al igual que la cocaína, la heroína y la marihuana, la nicotina aumenta los niveles de dopamina, que es el neurotransmisor que afecta las vías de gratificación y placer del cerebro. Cuando una persona adicta a la nicotina trata de dejar el hábito, experimenta los síntomas del síndrome de abstinencia, entre ellos un deseo vehemente por el tabaco, irritabilidad, dificultad para prestar atención, sueño perturbado y aumento de apetito.

Entre los efectos a corto plazo que provoca el consumo de tabaco, podemos citar<sup>10</sup>:

1. Disminución de la capacidad pulmonar.
2. Merma de los sentidos del gusto y el olfato.
3. Envejecimiento prematuro de la piel de la cara.
4. Mal aliento.
5. Color amarillento de dedos y dientes.
6. Tos y expectoraciones sobre todo matutinas.

**Enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco<sup>30</sup>:**

1. Bronquitis crónica.
2. Enfisema pulmonar.
3. Cáncer de pulmón.
4. Hipertensión arterial.
5. Enfermedad coronaria (angina o infarto de miocardio).
6. Accidentes cerebrovasculares (trombosis, hemorragias o embolias).
7. Úlcera gastrointestinal.
8. Gastritis crónica.
9. Cáncer de laringe.
10. Cáncer bucofaríngeo.
11. Cáncer renal o de vías urinarias.
12. Impotencia sexual en el varón.

**TRATAMIENTO**

Hay investigaciones extensivas<sup>30</sup> que han mostrado que los tratamientos conductuales y farmacológicos para la adicción al tabaco si funcionan. Dejar de fumar tiene beneficios inmediatos en la salud.

Por ejemplo a las 24 horas de haber dejado de fumar, la presión arterial y la probabilidad de un ataque al corazón disminuyen. Un hombre de 35 años que deja de fumar aumenta su expectativa de vida en un promedio de 5.1 años.

### **Tratamientos de reemplazo de la nicotina:**

El chicle de nicotina y el parche transdérmico de nicotina, fueron los primeros tratamientos farmacológicos aprobados por la administración de drogas y alimentos (FDA) para usarse en los tratamientos para dejar de fumar. Estas terapias se utilizan para aliviar los síntomas del síndrome de abstinencia. Estas formas de nicotina tienen poco potencial para ser abusadas ya que no producen los efectos placenteros de los productos del tabaco. Tampoco contienen los carcinógenos y gases asociados con el humo del tabaco. Se ha demostrado que los tratamientos conductuales son un complemento esencial de un tratamiento farmacológico mejorando su eficacia y los resultados a largo plazo. El chicle de nicotina fue aprobado por la FDA en 1984. En 1996 la FDA aprobó el chicle Nicorette para venta sin necesidad de receta médica. En 1991 y 1992 la FDA aprobó 4 parches transdérmicos de nicotina. El spray nasal de nicotina salió al mercado en 1996 y el inhalador de nicotina en 1998.

### **Medicamentos adicionales:**

El bupropión, un antidepresivo que se vende en el mercado como Zyban fue aprobado por la FDA en 1997 para ayudar a romper con el hábito de fumar. El tartrato de vareniclina (Clantix) es un nuevo medicamento recientemente aprobado por la FDA como tratamiento



para dejar de fumar. Este medicamento actúa en los sitios del cerebro afectados por la nicotina y puede ayudar a las personas a romper con el hábito de fumar aliviando los síntomas del síndrome de abstinencia y bloqueando los efectos de la nicotina si las personas intentan fumar. Los científicos también están estudiando el potencial de una vacuna que actuaría sobre la nicotina para prevenir las recaídas.

### **Tratamiento conductuales:**

Emplean<sup>44</sup> una variedad de métodos para ayudar a los fumadores a romper con el hábito, que van desde materiales de autoayuda hasta la terapia cognitiva-conductual individual. La mayoría de los programas de intervención son de corto plazo (de 1 a 3 meses). Dentro de un periodo de 6 meses, del 75 al 80 por ciento de las personas que tratan de dejar de fumar sufren una recaída. Las investigaciones han demostrado que si se extiende el tratamiento más allá del periodo típico de un programa para dejar de fumar, se pueden lograr tasas de éxito tan altas como del 50 por ciento después de un año.

### **ALCALOIDES ALUCINOGENOS O PSICODISLEPTICOS**

El aumento en los últimos años del consumo de sustancias psicoactivas, entre ellas diversas plantas alucinógenas por parte de la población joven tanto de América como de Europa llama la atención de los investigadores y el personal de salud.

Se hace necesario investigar a fondo estas sustancias, conocer su composición química, la forma como actúan, los efectos que causan en la salud, entre otras, ya que existe un alto desconocimiento sobre

este tipo de sustancias alucinógenas y se requiere conocer como realizar una intervención médica cuando se den casos de intoxicación.

Hay una gran variedad de sustancias que poseen alcaloides alucinógenos, algunas son extraídas de plantas (yagé hongos alucinógenos) y otras son sintéticas como el LSD y el éxtasis. La palabra alcaloide es debida al pH básico de estas sustancias. Se caracterizan porque poseen moléculas derivadas del grupo Indol<sup>45</sup>. Su estructura molecular contiene nitrógeno, hidrogeno oxigeno y carbono.

Estas sustancias alteran la percepción sensorial del individuo, generando alucinaciones e interfiriendo en su estado de ánimo y facultades cognitivas<sup>46</sup>. Se comprometen múltiples sistemas orgánicos debido a la estimulación o inhibición de los neurotransmisores. Las alteraciones mentales, cardiovasculares, renales y respiratorias se presentan con frecuencia y tienen mayor gravedad en los casos de sobredosis<sup>45</sup>.

### YAGÉ O AYAHUASCA



a

b

Figura # 32. a) Banisteriopsis caapi. b) Psychotrotia viridis

Es un extracto de las plantas *Banisteriopsis caapi* y *Psychotrotia viridis*<sup>45</sup> (Figura # 32). El extracto es un líquido espeso de color marrón. El yagé se administra por vía oral y su absorción es gastrointestinal. El ritual en el que se toma es dirigido por un chaman o brujo. Se advierte el gran peligro espiritual al que se está expuesto, ya que en el ritual del yagé se hacen rezos, invocación de espíritus, y adivinación a través del tabaco. Después de la ingesta, y en un corto periodo de tiempo (5-15 min.) produce vomito, en algunos casos diarrea acompañado de fenómenos de alucinación visual, disociación corporal y extremos cambios de ánimo, que sustituyen las experiencias mentales previas de las personas que lo ingieren<sup>47</sup>. El yagé<sup>48</sup> está compuesto químicamente de  $\beta$ -carbolinas (harmalina, harmina) provenientes de la planta *Banisteriopsis caapi*, y N,N-dimetiltriptalina(DMT) (figura # 33); proveniente de la planta *Psychotrotia viridis*. Estas sustancias son la causa de los efectos alucinógenos.

Cuando se administra dimetiltriptamina (DMT) sola por vía oral, esta se inactiva a nivel gastrointestinal y hepático por la enzima monoaminooxidasa (MAO); por lo tanto es necesario la mezcla con inhibidores de la MAO como las  $\beta$ -carbolinas para que la DMT cumpla su función<sup>49</sup>. Esto explica el porqué es necesario utilizar las dos plantas en una sola mezcla.

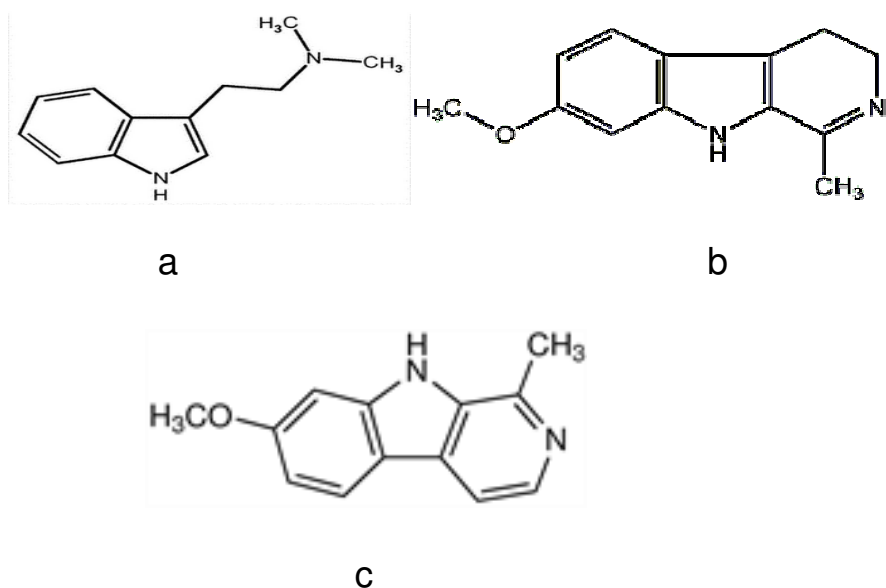


Figura # 33. ESTRUCTURA QUIMICA DE: a) DMT; b) HARMALINA; c) HARMINA.

Las  $\beta$ -carbolinas se absorben en 30 segundos, alcanzan la concentración pico en sangre entre los 5 y 15 minutos y su acción dura unas 5 horas. Estas sustancias se depositan en el tejido graso y en el cerebro<sup>50</sup>. A nivel del sistema nervioso autónomo se producen vómito y náuseas inicialmente, seguido de taquicardia e hipertensión.

A nivel del sistema nervioso central los efectos están relacionados con la percepción mental del consumidor. En un lapso entre 10 a 50 minutos se llega a la intoxicación plena produciendo alucinaciones, agitación neurológica, confusión mental alteraciones del habla. Se puede presentar estados de euforia hasta profunda ansiedad y pánico.

Todas las sendas de la serotonina provienen de los núcleos del rafe en el tallo cerebral; los axones de sus células se ramifican por todo el cerebro, especialmente se densifican en el sistema límbico; el yagé,

retarda la frecuencia de disparo de las neuronas serotoninicas del núcleo de rafe<sup>51</sup>.

La serotonina interviene en la comunicación de áreas cerebrales como las prefrontales, por ello puede afectarse el equilibrio mental<sup>52</sup> entendido como un adecuado funcionamiento de los procesos mentales.

### **Precauciones<sup>45</sup>**

1. Es inconveniente el consumo de yagé en personas con antecedentes de hipertensión arterial sistémica, ya que tienen un mayor riesgo de presentar un cuadro de crisis hipertensiva o hemorragia subaracnoidea en casos de sobredosis.
2. El consumo concomitante de yagé con sustancias que contengan tiramina puede generar en el individuo un cuadro de crisis hipertensiva.
3. La deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico son complicaciones que se pueden presentar con posterioridad al consumo de yagé. Este desequilibrio hidroelectrolítico se agrava cuando simultáneamente se ha ingerido alcohol u otras sustancias estimulantes como éxtasis, anfetaminas o cocaína, ya que sus efectos se potencian.

### **HONGOS ALUCINÓGENOS**

Se encuentran dentro de los estupefacientes que se caracterizan por su capacidad para distorsionar las percepciones y alterar profundamente los procesos mentales y anímicos.

Las principales especies de hongos con características alucinógenas son<sup>45</sup>: *Amanita muscaria*, *Amanita caesaria*, *Strofaria*, *Psilocibe* y *Gimnopilus*.(Figura # 35)



a



b



c



d



e

Figura # 34 .HONGOS ALUCINOGENOS: a) *Amanita muscaria*; b) *Amanita caesaria*; c) *Strofaria*; d) *Psilocibe*; e) *Gimnopilus*.

En estos hongos en general se encuentran cuatro principios químicos que son: psilocibina, psilocina, baeocistina y norbaeocistina.

La psilocibina y psilocina se encuentran sujetas al máximo control internacional. Como podemos observar (Figura # 35) la diferencia entre las dos estructuras químicas se da en el carbono número 4

donde hay un grupo  $\text{HPO}_4$  para la psilocibina y un grupo  $\text{OH}$  para la psilocina.

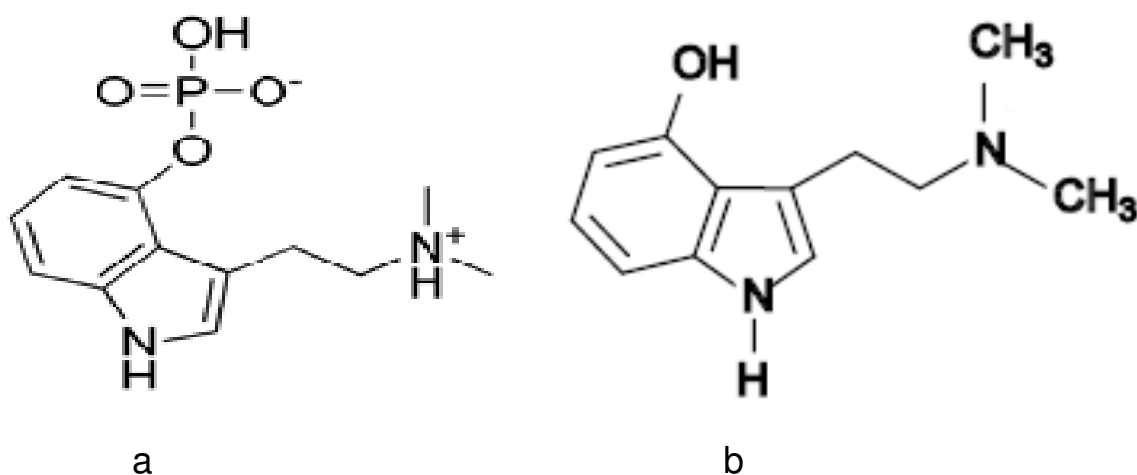


Figura # 35. Estructura química de: a) psilocibina b) psilocina  
La psilocibina un análogo natural de la serotonina, es el principal componente activo alcaloide de los hongos alucinógenos<sup>45</sup>, su formula química es 4-fosforiloxi-N,N dimetilriptamina.

Se considera que el extracto seco del psilocibe es psilocibina pura, y que el hongo fresco contiene un 50% del alcaloide. Este alcaloide es muy resistente a la desecación, al calor y a agentes oxidantes, por lo que es factible su extracción y almacenamiento durante periodos muy prolongados.

Los hongos son utilizados por vía oral, su absorción es gastrointestinal y se lleva a cabo entre los 7 y 15 minutos posteriores a la ingestión.

La psilocibina presente en el hongo se absorbe y se metaboliza rápidamente, transformándose en psilocina por la pérdida del grupo  $\text{PO}_3$ , alcanzando su concentración máxima en sangre a los 30 minutos

y dura entre 4 y 6 horas<sup>53</sup>. Su eliminación se hace en forma de metabolitos por vía oral y renal.

La psilocina y la serotonina poseen estructuras químicas similares, por lo que al ingerir los hongos se presenta competencia sináptica por los receptores de serotonina generando alteraciones nerviosas.

### **Sintomatología y toxicidad:**

Una vez ingerida la sustancia, sus efectos aparecen a los 15-30 minutos y duran unas 4 o 6 horas.

La embriaguez es el primer signo. Después de los 30 minutos se pueden presentar alucinaciones e ilusiones visuales y auditivas. También puede presentarse insomnio diarrea y dolor abdominal.

### **Efectos a nivel del sistema nervioso central:**

Estado de hiperalerta prolongado que puede originar convulsiones.

Euforia, disforia y sensación vertiginosa<sup>46</sup>.

### **Efectos a nivel del sistema nervioso autónomo:**

Midriasis reactiva, taquipnea, hipertensión moderada, hipertermia, rubeosis facial, piloerección, hiperreflexia y deshidratación<sup>46</sup>.

### **Efectos a nivel del sistema cardiovascular:**

Hipertensión leve-moderada y taquicardia.

### **Efectos a nivel del sistema respiratorio:**

Taquipnea, broncoconstricción y dificultad respiratoria.



## Tratamiento<sup>45</sup>

1. El lavado gástrico no es útil, ya que una vez ingerida la sustancia esta se absorbe rápidamente.
2. Benzodiacepinas tipo diazepam están indicadas en caso de presentar agitación psicomotora o convulsiones.
3. Si se encuentra un cuadro delirante psicótico, se recomienda la utilización de un neuroléptico tipo haloperidol.
4. Medios físicos antitérmicos para corregir el estado de hipertermia. No se recomienda en estos casos la administración de fármacos antipiréticos.
5. En los casos de sobredosis y con el objeto de corregir el desequilibrio hidroelectrolítico secundario a la estimulación simpática, se debe realizar hidratación parenteral.
6. Está contraindicada la utilización de diuréticos o laxantes como parte del tratamiento, porque pueden agravar el cuadro de desequilibrio hidroelectrolítico.

## ÉXTASIS

La MDMA ( 3,4 metilendioximetanfetamina) (figura # 36), conocida como éxtasis es una droga sintética y psicoactiva, químicamente similar al estimulante metanfetamina y al alucinógeno mezcalina.

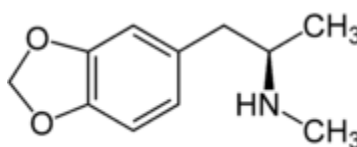


FIGURA # 36. Estructura química del MDMDA

Causa un efecto vigorizante<sup>54</sup>, eufórico, calidez emocional y distorsión en la percepción del tiempo y de las experiencias táctiles.

Se toma por vía oral en forma de cápsula o pastilla (Figura # 37).



Figura # 37 .PASTILLAS DE MDMA GRABADAS CON MONOGRAMAS DISTINTOS. Fuente: wikipedia

Inicialmente era popular entre los adolescentes y jóvenes que acudían a los clubes nocturnos o a las fiestas de baile de todo el fin de semana. Recientemente el perfil del usuario típico de la MDMDA ha cambiado y la droga afecta ahora a un espectro más amplio de grupos étnicos. La MDMA es también popular entre los jóvenes homosexuales que viven en áreas urbanas. Algunos informan que la usan como parte de sus experiencias con drogas múltiples como la marihuana, cocaína, metanfetamina, ketamina y otras sustancias lícitas e ilícitas.

### **Efectos en el cerebro**

La MDMA ejerce sus efectos primarios en las neuronas del cerebro que usan el neurotransmisor químico llamado serotonina, para comunicarse con otras neuronas. La MDMA causa la liberación

excesiva de serotonina de las neuronas y tiene efectos similares sobre las neuronas que contienen dopamina y norepinefrina.

La MDMA puede producir confusión, depresión, problemas de sueño, deseo por consumir la droga y ansiedad intensa.

En un estudio en primates se demostró que la exposición a la MDMA durante apenas 4 días ocasiono daño en las terminales nerviosas de la serotonina.

En algunas personas la MDMA puede ser adictiva<sup>55</sup>.

Los síntomas de abstinencia asociados con la suspensión de su uso incluyen fatiga, pérdida del apetito, depresión y problemas de concentración.

### **Otros efectos**

Muchos de los efectos físicos de la MDMA son similares a la cocaína y las anfetaminas. Entre ellos se cuenta el aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, lo cual tiene un mayor riesgo en personas que tienen problemas circulatorios o enfermedades cardíacas; otros síntomas son presentados como tensión muscular, contractura involuntaria de la mandíbula, náuseas, visión borrosa, desmayos y escalofríos o sudoración. En dosis altas puede alterar la capacidad del organismo de regular la temperatura, algunas veces produciendo hipertermia que puede causar insuficiencia hepática, renal o cardiovascular inclusive la muerte.

## Tratamiento

No existen tratamientos específicos para el abuso y la adicción a la MDMA. Los tratamientos más eficaces son las intervenciones cognitivo-conductuales diseñadas para modificar el pensamiento, las expectativas y los comportamientos del paciente relacionados con el uso de drogas así como para aumentar su capacidad de enfrentarse a los factores de estrés de la vida.

## Recomendaciones en caso de intoxicación<sup>56</sup>

Si el consumo por vía oral es reciente, se emplearan medidas generales de descontaminación digestiva para evitar su absorción.

El objetivo inmediato es reducir la hiperactividad simpática y controlar la sintomatología psiquiátrica, especialmente la agitación, ansiedad y psicosis. Los agentes de elección son las benzodiacepinas.

No se recomienda el uso de antipsicóticos (haloperidol).

El tratamiento de la hipertermia requiere un enfriamiento rápido del paciente y control de la agitación.

### LSD: Dietilamida del ácido lisérgico

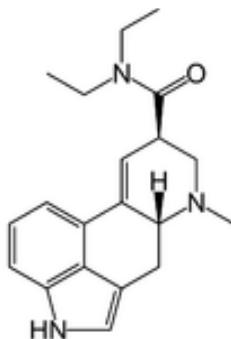


Figura # 38. ESTRUCTURA QUIMICA DEL LSD

La LSD<sup>57</sup> (figura # 38) es una de las principales drogas en la categoría de los alucinógenos. Después del desarrollo de la LSD, un compuesto sintético, el consumo de alucinógenos se amplió y desde 1960 se ha incrementado dramáticamente. La LSD no es aceptada en los estados unidos para uso médico, por lo que su producción es ilegal. La LSD es un material blanco sin olor sintetizado a partir del ácido lisérgico a partir de un hongo.

Los efectos de la LSD son impredecibles, dependen de la cantidad ingerida, de la personalidad, estado de ánimo y expectativas del usuario. Pequeñas dosis como 50 µg pueden producir efectos que duran de 6 a 12 horas. Se consigue en tabletas o en cuadros delgados de gelatina. Por lo general el usuario siente los primeros efectos de la droga de 30 a 90 minutos después de tomarla. Los efectos físicos incluyen dilatación de las pupilas, sudoración, falta de apetito, insomnio, sequedad en la boca, temblores y aumento de la temperatura corporal.

Las sensaciones y los sentimientos cambian de forma mucho más drástica que las señales físicas. La droga produce delirio y alucinaciones visuales, el sentido del tiempo y de sí mismo cambian en el usuario dando la impresión de oír los colores y ver los sonidos. Estos cambios pueden causar pánico al usuario. Estas experiencias son prolongadas y por lo general empiezan a desaparecer al cabo de 12 horas.

**Tratamiento:**

Algunos antidepresivos pueden reducir los síntomas por lo que se aconseja acudir a un psiquiatra. La psicoterapia puede ayudar a los pacientes a ajustar la confusión asociada con distracción visual.

**PCP Y KETAMINA**

La fenilciclidina o PCP<sup>58</sup> conocida como polvo de ángel y la ketamina conocida como vitamina k fueron desarrolladas inicialmente como anestésicos para cirugía; distorsionan la percepción de la visión y de los sonidos, no son alucinógenos y son mayormente conocidos como anestésicos disociativos. Estas drogas actúan alterando la distribución del neurotransmisor glutamato a través del cerebro. El glutamato está involucrado en la percepción del dolor, respuestas al medio ambiente y a la memoria. La PCP desarrollada en los años 50 presenta efectos como la experiencia de estar fuera del cuerpo y desprendimiento del medio ambiente.

La ketamina desarrollada en 1963 para reemplazar el PCP fue usada en anestesia veterinaria y humana. La mayoría de la ketamina vendida en las calles proviene de las oficinas veterinarias. Aunque es manufacturada como un líquido inyectable, en uso ilícito la ketamina es evaporada para obtener un polvo que es inhalado o convertido en pastillas. La ketamina es menos potente que el PCP con efectos de menor duración.

**TRATAMIENTO**

El tratamiento usado es psiquiátrico y psicológico por lo cual se debe consultar con un especialista.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Crespo X., Curell N., Curell J. Atlas de anatomía; programa educativo visual editorial THEMA Barcelona.; 1993 pp. 54-65. ISBN 958-9261-10-8.
2. Netter. F.H. Sistema Músculo Esquelético: Anatomía Fisiología y Enfermedades Metabólicas. Tomo 8.1. ED Masson- Salvat Primera edición 1987. Barcelona España. 256 páginas.
3. Mergler D.; "El cuerpo humano". Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo" *Gestión editorial* Chantal Dufresne, BA ISBN : 84-8417-047-0 1998 pp 1-29.
4. Bear MF, Connors BW, Paradiso M.A: *Neurociencia: explorando el cerebro*. Barcelona: Masson, 2002 .
5. Axelson, O, M Hane, C Hogstedt. 1976. A case-referent study on neuropsychiatric disorders among workers exposed to solvents. Scand J. Work Environ Health 2: 14-20.
6. Tresguerres, J. A. F.; Arenabarreta, C; Cachofeiro, V.; Cardinali, D.; Escrich, E.; Gil Loyzaga, P.; Lahera Julia, V.; Morateruel, F.; Romano Pardo, M. Y Tamargo Menendez, J. *Fisiología Humana*. 3ª ed. Bogotá: McGraw Hill, 2005, pp. 184-198.
7. Cherry, NM, FP Labreche, JC McDonald. 1992. Organic brain damage and occupational solvent exposure. Br J Ind Med 49:776-781.
8. Brailosky Simón, "los neurotransmisores: serotonina" en las sustancias de los sueños. Neuropsicofarmacología, 3ª edición, fondo de cultura económica, México, 2002, pp. 80-87.

9. Becerra Hernández, A: *Las drogas: efectos sobre la salud y el comportamiento social. Propuesta de unidad didáctica*, en Contribuciones a las Ciencias Sociales, marzo 2009, [www.eumed.net/rev/cccss/03/abh2.ht](http://www.eumed.net/rev/cccss/03/abh2.ht).
10. Ayuntamiento de Zaragoza, “Guía de información sobre drogas” 2002 pp 1-50.
11. Téllez Mosquera J., Cote Menéndez M.,;Alcohol etílico: Un tóxico de alto riesgo para la salud humana socialmente aceptado. Rev. Fac. Med. Universidad Nacional de Colombia 2006 Vol. 54 No. 1 pp. 32-47.
12. Repetto M. “Toxicología del Alcohol Etílico” En: “Toxicología Avanzada” Tercera edición. Madrid. Editorial Díaz de Santos. 1997; pp. 425 – 475.
13. Téllez J. Toxicología del Alcohol etílico. En: Guías académicas de Toxicología. Departamento de Toxicología, Universidad Nacional de Colombia. 2004.
14. Organización de las Naciones Unidas. Informe mundial sobre drogas para 2004. Viena. 2005 pp. 1-225.
15. Secretaría de Salud de Bogotá. “Informe de casos reportados al sistema VESPA para 1998”. Revista Misión Salud, No 6, octubre de 1999. Bogotá.
16. Schuckit MA. “Alcohol and alcoholism” En Editores: Principles of Internal Medicine. Harrisons”. Mcgraw-Hill corp. 14th ed. 1998; 2503-2508.



17. Masters SB, Lee NM. "Alcoholes". En Editores: Farmacología básica y clínica. Katzung B. 7ª ed. El Manual Moderno. México. 1999; 437-451.
18. Narahashi T, Kuriyama K, Illes P, Wirkner K, Fischer W, Muhlber K. "Neuroreceptors and ion channels as targets of alcohol" In: Alcoholism:clinical and experimental research. 2001; 25 (supps): 182s-188s.
19. Hernández E, Bravo B, Mencías E. "Alcoholes, cetonas y glicoles". En:Mencías Rodríguez. Mayero Franco. "Manual de Toxicología Básica". Madrid, Ediciones Díaz de Santos. 2000.
20. Martín del Moral M, Gerona JL, Lizasoain I. Alcohol (V). Fundamentos biopsicosociales del alcoholismo. Complicaciones psiquiátricas del abuso de alcohol. Tratamiento de la dependencia alcohólica. En: Drogodependencias. Lorenzo, Ladero. Leza, Lizasoain. Pp 283-316.
21. Ladrón de Guevara J. Moya Pueyo J. "Alcoholes". En: "Toxicología Médica, Clínica y Laboral. Ed. Interamericana Mac Graw Hill. Madrid, España. 1995; pp 409-423.
22. International Agency for Research on Cancer. IARC. Overall evaluations of carcinogenic Risks to humans. 2005. [www-cie.iarc.fr](http://www-cie.iarc.fr)
- 23 Socarrás, Jose, F. ANIF, "Marihuana, legalización o represión" Bogotá, Biblioteca ANIF de economía, 1979.

24. Contreras H. Bermudez I. "Las sustancias químicas y el tráfico de estupefacientes". Dirección Nacional De Estupefacientes. 2002 pp. 163-166.
25. Ministerio del interior. Plan nacional de drogas de España. Tu Guía. Drogas: + información-Riesgos. 2001.
26. Global Illicit Drug Trends, 2001. United Nations International Drug Control Programme.
27. Microsoft Corporation, MSN Encarta (2008). «Cannabis - MSN Encarta» *Enciclopedia Microsoft® Encarta® Online 2008*.
28. National Institute On Drug Abuse "Abuso de la marihuana" NIH publicación No. 02-3859(S), agosto de 2005. Pp. 1-8.
29. National Institute On Drug Abuse "Hable con sus hijos sobre las drogas y sus peligros"; publicación No. 06-4536(s). Noviembre de 2006, pp. 1-32.
30. Ministerio de sanidad y consumo. "Guía sobre drogas", 2007 pp. 1-90. ISBN: 84-920522-3-6.
31. Moffat, A.C. Clark's; Isolation and identification drugs. The pharmaceutical Press, 1986.
32. National Institute On Drug Abuse. "La heroína". InfoFacts diciembre de 2006. Pp. 1-5.
33. Téllez J.; Cote M. Efectos toxicológicos y neuropsiquiátricos producidos por consumo de cocaína. Rev. Fac. Med. Univ. Nac. Colomb. 2005 Vol. 53 No. 1,; pp. 1-17.

34. Escohotado A. El siglo XIX. En: Las drogas: De los orígenes a la prohibición. Alianza editorial S.A. Madrid. (España). 1994: 75-83.
35. Rodríguez A. COCA 2009: DEBATE EN EL PARLAMENTO EUROPEO. El fracaso de la prohibición a la producción de coca en la región Andina y los impactos de la política en el caso colombiano. Marzo 4 de 2009. Pp. 1-14
- 36 Córdoba D, Toledo D. Cocaína y base de cocaína. Bazuco. En: Córdoba D. Bogotá "Toxicología". ed Editorial El Manual Moderno. 2001: 445-449.
- 37 National Institute On Drug Abuse. "La Cocaína". InfoFacts. Septiembre de 2009. Pp. 2-5.
38. Harris DS, y cols. The pharmacology of cocaethylene in humans following cocaine and ethanol administration. *Drug Alcohol Depend* 72(2):169–182, 2003.
- 39 Rodriguez M, Barrio G, de la fuente L, Royuela L. Urgencias relacionadas con el consumo de drogas de diseño, alucinógenos y anfetaminas atendidas en quince hospitales españoles durante 1994. *Rev. Clin, Esp.* 1997; Pp. 197, 804-809.
- 40 Ballén M.; Gualdron A.; Alvarez D.; Rincón A.; El cigarrillo: implicaciones para la salud. *Rev. Fac. Med. Univ. Nac. Colomb* 2006 Vol 54 No. 3 pp. 191-205.

41. Culp SJ, Gaylor DW, Sheldon WG, Goldstein LS, Beland FA. A comparison of the tumors induced by coal tar and benzo (a) pyrene in a two-year bioassay. *Carcinogenesis* 1998; 19:117-124.
42. Hecht SS. Biochemistry, biology, and carcinogenicity of tobacco-specific N-nitrosamines. *Chem Res Toxicol* 1998; 11: 559-603.
43. National Institute On Drug Abuse.; Los cigarrillos y otros productos que contienen tabaco.; InfoFacts octubre de 2009 pp. 1-6.;
44. Nora D.; National Institute On Drug Abuse, Serie de reportes de investigación, "Adicción al tabaco" NIH publicación No.07-4342(S) pp. 1-8.
45. Mosquera Téllez J. Yage y hongos alucinógenos, aspectos relacionados con su toxicidad. *Avances en enfermería* vol. XXIII No. 2. Agosto de 2005 pp. 92-102.
- 46 Ladrón de Guevara, J., Moya Puella, **V, A.**, Alucinógenos en toxicología médica, clínica y laboral, McGraw-Hill- Interamericana, 1ra. Edición, Madrid, España, 1995, pp. 625-641.
47. McKENNA, D.J., AND TOWERS, G.H.N. On the comparative ethnopharmacology of malpighiaceae and myristicaceae hallucinogens. *Journal of Psychoactive Drugs*, 17 (1), pp. 35-39.
48. Shultes R E. Hofmann A. Análogos de la ayahuasca en plantas de los dioses. Ed. Fondo de cultura económica de México, 2000, pp. 137-139.

49. Shultes R E. Hofmann A. Ayahuasca la posion mágica de la amazonía, en plantas de los dioses,. Ed. Fondo de cultura económica de México, 2000, pp. 124-136.
50. Strassman Rick and Col., Perspectives of DMT research. Bulletin of the multidisciplinary association for Psychedelic Studies ( MAPS). Vol. 8 number 3 Autumn 1998, pp. 4-11.
51. Zinder, Salomón H. *Drogas y Cerebro*. N. Y., 2000. pp. 191-218
52. Duque Parra, Jorge Eduardo. Una aproximación filogenética para la comprensión del uso de drogas por el homo sapiens sapiens. Memorias Simposio Colombiano e Internacional Cultura y Drogas. Una mirada hacia adentro. Manizales, 2006, pp. 40-49.
53. Goodman Gilam A, “Histamina y 5-hidroxitriptamina(serotonina) y antagonistas”, en las bases farmacológicas de la terapéutica, 7ª ed. Ed Panamericana, 1996, pp. 598-606.
54. National Institute On Drug Abuse. “La MDMA (éxtasis)”. INFOFACTS. Septiembre de 2009. Pp. 1-5.
55. Stone AL, Storr CL, Anthony JC. Evidence for a hallucinogen dependence syndrome developing soon after onset of hallucinogen use during adolescence. *Int J Methods Psychiatr Res* 15:116–130, 2006.
56. Balanzó X, Rafael J, de la torre R y Camí J. Intoxicación aguda mortal por metilendioxi anfetamina. *Med. Clin. (Barc)* 1996; 106:50.

57. Abraham, H.D.; Aldridge, A.M.; and Gogia, P. The psychopharmacology of hallucinogens. *Neuropsychopharmacology* 14: 285-298, 1996.

58. Carroll, M.E. PCP and hallucinogens. *Advances in Alcohol and Substance Abuse* 9(1-2): 167-190, 1990.

**Páginas web recomendadas:**

[www.drugabuse.gov](http://www.drugabuse.gov)

[www.nida.nih.gov/NIDAEspañol.html](http://www.nida.nih.gov/NIDAEspañol.html)

[www.teens.drugabuse.gov](http://www.teens.drugabuse.gov)

[www.marijuana-info.org](http://www.marijuana-info.org)

[www.steroidabuse.org](http://www.steroidabuse.org)

[www.clubdrugs.org](http://www.clubdrugs.org)