



Servicio de  
Asistencia

# Protocolos

**Metadona**

**Alcohol**

**Cocaina**

**Cannabis**

**Tuberculosis**

**Emergencias**



INSTITUTO DE ADICCIONES



Departamento  
de Asistencia

# Protocolo de Metadona



*j*MADRID!





Departamento  
de Asistencia

# Protocolo de Metadona



*i*MADRID!

**ELABORADO POR:**

Rosa Martín Franco  
*Médico Departamento de Asistencia*

**Y EL GRUPO DE MEJORA COMPUESTO POR:**

Ignacio García Barquero  
*Médico CAD de San Blas*

Dionisio González Molina  
*Enfermero CAD de Hortaleza*

Susana Heras Dolader  
*Médico CAD de Tetuán*

José Luis Martín Herrero  
*Enfermero CAD de Arganzuela*

María Pilar Notario Poves  
*Médico CAD de Villaverde*

Eva María Pérez Carrasco  
*Enfermera CAD de San Blas*

Javier de la Rosa  
*Médico del CAD de Vallecas*

Natalia Salgado Marcos  
*Enfermera CAD de Tetuán*

Antonio Valero López  
*Médico CAD de Arganzuela*

Paloma Varas Soler  
*Médico Departamento de Asistencia*

Pablo Vega Astudillo  
*Médico CAD de Latina*

# Sumario

1. INTRODUCCIÓN	5
2. PROCEDIMIENTO DE INCLUSIÓN	5
3. PROCEDIMIENTO ADMINISTRATIVO (CONTRATO-CONSENTIMIENTO)	6
4. FASE DE INDUCCIÓN	6
5. FASE DE MANTENIMIENTO	7
6. INTERACCIONES DE OTRAS SUSTANCIAS (MEDICAMENTOS Y SUSTANCIAS DE ABUSO)	8
7. TIPOS DE DISPENSACIÓN	10
8. DOSIS FRAGMENTADA	11
9. NIVELES PLASMÁTICOS DE METADONA	11
10. VIAJAR CON METADONA	12
11. EXTRADOSIS	12
12. RETIRADA DE METADONA	13
13. INTOXICACIÓN CON METADONA	14
14. RECOMENDACIONES	14
15. BIBLIOGRAFÍA	15
ANEXOS	17
ANEXO I. TABLAS PARA CALCULAR LA DOSIS DE METADONA SEGÚN CONSUMO	19
ANEXO II. EQUIVALENCIAS ENTRE DISTINTOS OPIÁCEOS	20
ANEXO III. TABLA DE INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS	21
ANEXO IV. TABLA DE INTERACCIONES CON FÁRMACOS ANTIRRETROVIRALES	22



## 1. Introducción

El objetivo del protocolo clínico de metadona es crear un documento que unifique los criterios sobre el uso de esta sustancia, homogeneizando las actuaciones dentro del marco clínico y legal, en el subprograma de metadona (programa de opiáceos).

Consiguiendo de esta manera una mejora y diversificación del Programa de Sustitutivos Opiáceos (PSO), logrando una mejor atención al paciente y la utilización de modelos homogéneos de atención.

La metadona es una de las herramientas terapéuticas que intervienen de forma fundamental en el tratamiento de los pacientes consumidores de opiáceos, ya que se trata de un programa interdisciplinar, con la implicación de todo el equipo.

Cuando es utilizada a dosis estables y adecuadas, permite una normalización de numerosas funciones, no solo físicas, sino también psicológicas, que se encuentran significativamente perturbadas, por los opiáceos de acción corta, como es la heroína.

El sistema opioide endógeno sufre una profunda perturbación durante los ciclos de adicción a la heroína y que acaba normalizándose a través de un tratamiento crónico con metadona y a dosis estable.

Una vez valorada su inclusión por el equipo terapéutico y aceptada ésta por el paciente se procede a incluirlo en programa.

## 2. Procedimiento de Inclusión

- La indicación estará basada en datos clínicos de dependencia fisiológica a los opiáceos y en datos toxicológicos. Para objetivar el consumo activo de opiáceos se realizaran test toxicológicos a opiáceos y/o metadona.
- Mayor de edad. Si es menor consentimiento de los padres o del tutor.
- Informar sobre la sustancia y sobre el programa.
- Comunicar objetivos generales del PMM (Programa de Mantenimiento con Metadona).
- Dar instrucciones para el primer día de la toma de metadona: abstinencia de al menos de 8 horas de sustancias de abuso para valorar el SAO y calcular mejor la dosis de metadona. Asegurar la ausencia de signos clínicos de intoxicación (el consumo de opiáceos y de otras sustancias depresoras, podrían retrasar el inicio de la toma de metadona).



## 3. Procedimiento Administrativo

Notificar a la Agencia Antidroga los datos del paciente (NOTIFICACIÓN INFORMATIVA DE USUARIOS EN PROGRAMA DE METADONA).

Cumplimentar el contrato terapéutico, que se encuentra en Normativa Interna del Centro, Anexo IV, con el apartado B donde hay un clausulado específico para programa de sustitutivos opiáceos.

En el contrato terapéutico también se encuentra el “consentimiento informado al tratamiento con metadona” en su anexo VI, con un apartado especial para mujeres en edad fértil o en estado de gestación. Este documento necesita la firma del interesado, del médico y si es posible de un familiar o testigo responsable (imprescindible pues se trata del consentimiento informado).

Cuando sea necesario rellenar la “hoja de responsabilidad familiar para recoger y administrar dosis de metadona”. (Anexo VII).

Rellenar la ficha de identificación del paciente, en el caso de los pacientes que no tengan DNI se necesitan 3 fotos, para que pueda ser identificado correctamente.

Proporcionar al paciente el carné de metadona, para que pueda ser identificado.

Establecer tipo de pauta de dispensación (más detallado en el punto 7).

## 4. Fase de Inducción

La dosis total de metadona se calcula a partir de la cantidad de heroína y otros opiáceos que dice consumir, también es importante la vía que utiliza. Junto con la valoración objetiva y subjetiva del Síndrome de Abstinencia a Opiáceos (SAO) que presente.

Hay que tener en cuenta que la metadona es un medicamento y que la determinación de la dosis es competencia de la valoración clínica del médico (en colaboración con el paciente y los miembros del equipo). Transmitir este concepto tantas veces como sea necesario, tanto al paciente como a familiares.

- La dosis estable siempre será individualizada y a criterio médico. Se suelen utilizar criterios según pureza de la heroína y peso del paciente. A modo de orientación se incluye tabla con dosis seguras, Anexo I.
- Una dosis de inicio entre 20-30 mg es normalmente segura.
- En reingresos se puede recurrir a dosis superiores.
- Si existe cualquier duda en cuanto al grado de tolerancia a metadona, puede estar indicado prescribir dosis inicial de 10 mg.
- Si a las 3-4 horas de la primera dosis el paciente manifiesta y observamos, SAO intenso, puede ser necesario dar una dosis suplementaria de metadona (5-10 mg).
- El 2º día, ajuste de dosis en función de la respuesta a la dosis total del día previo. (5-20 mg más que el total del día anterior).

- El 3º día y sucesivos, ajuste de dosis (5-20 mg más que el día anterior), hasta lograr dosis de estabilización que puede ser calculada:
  - En función del consumo declarado, considerando la pureza de la droga consumida, y del estado físico del paciente.
  - Según el peso del paciente.

La dosis estable será la dosis suficiente, dentro de un margen de eficacia y seguridad, que permite un “estado de equilibrio” en el paciente:

- Prevención del SAO durante 24 h (objetivo y subjetivo).
- Reducción o eliminación de la apetencia a la heroína.
- Valorar al paciente a las 24-72 h hasta alcanzar la dosis estable (se suelen necesitar al menos 4-5 días) hasta llegar al estado de equilibrio farmacológico).
- Dar dosis que atenúen los síntomas de abstinencia, reduzcan o eliminen la apetencia adictiva, sin provocar sedación, ni euforia.

La fase de inducción se considera finalizada cuando la dosis de metadona se mantiene estable al menos una semana, y es considerada adecuada por el médico y el paciente.

## 5. Fase de Mantenimiento

Puede oscilar entre unos meses y varios años, no descartando que pueda ser de por vida, ya sea de forma continua o en momentos concretos.

En esta fase es importante tener en cuenta que:

- las entrevistas con el paciente y los análisis toxicológicos son un instrumento muy útil para determinar la dosis.
- hay que valorar la dosis de metadona a los pacientes que continúan consumiendo heroína, sobre todo si acaban de iniciar el tratamiento.

Esta fase proseguirá todo el tiempo que el paciente desee si continúan los beneficios derivados de este tratamiento, pudiendo darse las siguientes situaciones:

A) El paciente puede permanecer con la misma dosis durante años.

B) Puede ser necesario aumentar la dosis:

1. en los periodos de mayor estrés y en los de mayor deseo de consumo, ya sea de forma temporal o permanente.
2. en pacientes que comiencen tratamientos que interactúen con metadona (tener en cuenta que pueden estar tomando fármacos sin prescripción, usándolos como sustancias de abuso).
3. valorar el aumentar la dosis de metadona a los pacientes que continúan consumiendo heroína (sobre todo si acaban de iniciar el tratamiento).
4. en tratamientos de muy larga duración con metadona puede desarrollarse tolerancia a la misma.

C) Si un paciente estabilizado solicita una disminución de la dosis: explorar en profundidad la motivación de la demanda (sobre todo si es debido a presiones externas).

No utilizar las variaciones de dosis como contingente positivo, ni negativo (nunca se hace con los medicamentos).

El paciente tiene derecho a conocer la dosis de metadona que tiene pautada. Si el paciente no quiere saberlo lo dejaremos reflejado en su historia.

Si se observan signos de sobredosificación (miosis, el paciente esta adormecido, sedado, con respuesta pobre a estímulos) o de intoxicación con otra sustancia reducir la dosis y explicar los motivos al paciente.

Si la dosis sobrepasa ligeramente el umbral de tolerancia, el paciente percibe una sensación de bienestar ("normalidad anormal"), cuidado con la sensación de "normalidad", ya que no es deseada terapéuticamente.

Si se observan signos de subdosificación (midriasis, bostezos, moqueo, lagrimeo, ansiedad, insomnio, deseo de consumo) valorar el aumentar la dosis.

FASE	OBJETIVO	DOSIS
Dosis inicial.	Eliminar los síntomas de abstinencia.	20-30 mg
Inducción	Establecer la dosis adecuada (la que produce los efectos deseados).	+/- 5-20 mg (cada 24-72 horas)
Mantenimiento	Mantener los efectos deseados (saturación estable de los receptores opiáceos).	Habitualmente 80 +/- 20 mg. Puede sobrepasar los 100 mg, o ser inferior a 50 mg /día.

## 6. Interacciones de Otras Sustancias

El uso de otras sustancias que estimulen el sistema microsómico de oxidación hepática, pueden dar lugar a interacciones con metadona y el consiguiente ajuste de dosis.

El uso de medicamentos agonistas/antagonistas opiáceos, puede dar lugar a SAO por desplazamiento de opiáceos en los receptores.

Las interacciones más frecuentes están descritas en las tablas de los anexos III y IV.

### INTERACCIÓN METADONA-ALCOHOL

#### CONSUMO AGUDO

En los casos de intoxicación aguda con alcohol en pacientes que toman metadona, se va a producir un aumento de los efectos depresores de ambas sustancias, por lo que puede ser conveniente reducir la dosis de metadona, hasta que desaparezcan los efectos de la intoxicación aguda.

Luego, si el paciente acude a tomar su dosis de metadona bajo los efectos del alcohol, puede ser conveniente reducir o suspender la dosis de metadona hasta que desaparezca los efectos de la intoxicación aguda.

Actuaciones según los grados de intoxicación:

1. **Leve:** mantener la misma dosis o disminuir el 10% en dosis mayores de 100 mg de metadona.
2. **Moderada:** disminuir hasta en un 50% de la dosis de metadona.
3. **Grave:** derivar al hospital y no dar la dosis de metadona.

Si ya han recibido la dosis de metadona diaria, hay que dejar al paciente en observación por el riesgo de depresión del sistema nervioso central.

### CONSUMO CRÓNICO

En el caso de alcohólicos crónicos, éstos tienen aumentada la inducción enzimática (citocromo P450), por lo que hay una metabolización más rápida de metadona, como consecuencia necesitan dosis más altas de metadona en la mayor parte de los casos, o bien puede ser necesario fraccionar la dosis, ya que puede aparecer SAO a corto plazo.

Cuando el paciente entra en programa de deshabituación alcohólica, vuelve a los niveles basales el citocromo P450 no estando aumentada la inducción enzimática y como consecuencia puede ser necesario disminuir las dosis de metadona, teniendo que ajustar nuevamente hasta alcanzar una dosis estable.

Si se trata de un alcohólico crónico que se encuentra en fase de intoxicación aguda por alcohol, tener en cuenta que por inducción del citocromo P450 hay un aumento del metabolismo de metadona, con descenso de los niveles de la misma y aparición de SAO a corto plazo, por lo que hay que evaluar la dosis. Habitualmente se siguen los criterios descritos en intoxicación aguda.

Durante la intoxicación aguda, hay que dejar al paciente en observación por el riesgo de privación del sistema nervioso central.

### INTERACCIÓN METADONA-BENZODIACEPINAS

En este momento el fármaco más utilizado como sustancia de abuso es Alprazolam de 2 mg, pudiendo llegar a tomar tal cantidad de comprimidos que les lleva a un estado de amnesia y de pérdida de la sensación de peligro.

No hay evidencias de que las benzodiazepinas interactúen metabólicamente con la metadona, sí hay una sinergia con la metadona, sumándose los efectos depresores del SNC por lo que se recomienda ajustar la dosis de metadona a la baja.

Lo deseable sería el poder retirar, de acuerdo con el paciente, la benzodiazepina de abuso, ya sea con una disminución gradual hasta la retirada de la misma, o bien sustituyéndola por otras sustancias menos adictivas, para evitar las posibles crisis por privación, también hasta la retirada.

Tener en cuenta en el caso de las benzodiazepinas la vida media de las mismas, ya que cuanto más corta sea ésta mayor es su poder de adicción. Debiéndose utilizar benzodiazepinas de vida media larga (superior a 24 horas) y con un comienzo de su acción lenta o intermedia. De elección sería el Clonacepam (RIVOTRIL®). Otros que se pueden utilizar son Ketazolam (SEDOTIME®, MARCEN®), Clordiazepóxido (HUBARPLEX®).

Recordar que el Diacepam (VALIUM®) es de vida media larga pero el comienzo de su acción es rápida, por lo que no sería de primera elección en las dependencias a benzodiazepinas. Sin embargo por su acción anticonvulsivante es especialmente útil en los pacientes con riesgo de crisis convulsivas.

## INTERACCIÓN METADONA-COCAÍNA

No hay evidencias de que la cocaína interactúe metabólicamente con la metadona. Se trata de sustancias con efectos antagónicos a nivel del SNC.

El consumo de cocaína cuando están en PMM, esta aumentando en la actualidad. Se debe tratar con el paciente e intentar que termine con los consumos de cocaína.

El consumo simultáneo no implica necesariamente modificar la dosis de metadona.

## INTERACCIÓN METADONA-NICOTINA

La nicotina es inductora enzimática del metabolismo hepático, por lo que en pacientes fumadores con consumo elevado de nicotina y en tratamiento con metadona puede ser necesario el ajuste de dosis al alza de metadona y cuando hay deshabituación tabáquica puede ser necesario bajar la dosis de metadona.

# 7. Tipos de Dispensación

- **In situ.**
- **Unidad móvil.**
- **Oficina de farmacia.**
- **In situ:** Rellenar las fichas de dosis y de pauta de dispensación, firmadas por el médico.
- **Unidad móvil:** En los casos en los que el paciente tome metadona en Unidades Móviles, es necesario reservar plaza a través de la Unidad de Farmacia, quedando asignada la ruta y parada.

Cumplimentar el documento de Derivación a metamóviles y enviar el FAX a la Unidad de Farmacia. Este documento es el que acredita la prescripción, por lo que tiene que ir firmado por el médico prescriptor.

Es el documento que va a permitir todas las modificaciones necesarias a lo largo del tratamiento, en cuanto a dosis, fraccionamiento de dosis, pauta de retirada, etc.

- **Oficina de farmacia:** En los casos que el paciente tome metadona en Farmacias, los documentos a cumplimentar y firmar por el médico, y que se envíen a la farmacia implicada
  - A) La hoja de derivación y modificación (menos dosis).-Farmacia acreditada es un contrato específico.
  - B) Cumplimentar el documento Prescripción médica modificación de dosis-Farmacia acreditada, que también se remitirá al Departamento de Asistencia.

*NOTA: Especificar las dosis de mg de metadona en número y en letra, sin decimales, para evitar errores en la dispensación.*

*Todo documento que especifique dosis de metadona, tiene que estar firmado por el médico.*

*El resto de las gestiones (salvo dosis) y cumplimentaciones pueden ser realizadas y firmadas por cualquier miembro del equipo, preferentemente el PR (Profesional de Referencia).*

## 8. Dosis Fragmentada

En algunos casos habrá que utilizar la dosis de metadona fragmentada para mantener la biodisponibilidad estable, como en los casos de embarazo y uso de medicación que aumente el metabolismo de metadona.

No olvidar que nos podemos encontrar ante un “metabolizador rápido”, en estos casos, con la dosis fragmentada evitaremos que el paciente fluctúe por los efectos de Metadona.

Puede ser necesaria en los siguientes casos:

- 1. Embarazo:** pues evita fluctuaciones de las concentraciones plasmáticas de metadona en el feto.
- 2. Fármacos:**
  - *Tuberculostáticos:* algunos fármacos de este tipo (fundamentalmente la Rifampicina) aumentan el metabolismo de metadona, por lo que descienden los niveles plasmáticos de metadona produciéndose un SAO, hay que aumentar la dosis de metadona, incluso fraccionarla para mantener la biodisponibilidad más estable.
  - *Antiepilépticos:* pues también aumentan el metabolismo de metadona.
  - *Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de nucleótidos:* como son el Nevirapina (VIRAMUNE®) y el Efavirent (SUSTIVA®), por inducción enzimática aumentan el metabolismo de metadona.
- 3. Metabolizadores rápidos:** se ha visto que un 30% de los individuos de raza negra son metabolizadores rápidos; en la raza blanca son un 10% y parece ser que en los asiáticos este porcentaje es aún menor. Fraccionando la dosis de metadona aumentaría la adherencia al programa de metadona, en el caso de los metabolizadores rápidos.

No es necesario que las dosis y los tiempos sean del 50%. Ya que puede ser interesante concentrar la dosis en el momento del día con mayor displacer subjetivable para el paciente.

## 9. Niveles Plasmáticos de Metadona

### CRITERIOS DE INDICACIÓN PARA LA DETERMINACIÓN DE NIVELES PLASMÁTICOS DE METADONA

- Pacientes en tratamiento con antirretrovirales (incluido cualquier modificación, retirada, etc. del tratamiento).
- Pacientes que manifiesten síntomas de SAO o de intoxicación por metadona.
- Pacientes con consumos simultáneos de alcohol.
- Pacientes en tratamiento con fármacos susceptibles de interferir con el metabolismo de metadona.
- Pacientes con modificaciones frecuentes de las dosis pautadas.
- Pacientes con tiempos prolongados en tratamiento con metadona.
- En general, pacientes con dosis superiores a 100mg/día.
- Cualquier otro criterio considerado por el facultativo.

Cada centro tiene asignado un día para la recogida de muestras y su transporte a la unidad de bio-medicina de la U. Europea.

Los tubos recién extraídos se conservan a temperatura ambiente durante la primera hora. Si transcurrido este tiempo no han sido remitidos al laboratorio deberán conservarse en nevera (2- 8° C).

Introducir los tubos en un sobre etiquetado y acolchado y entregar a la persona encargada de la recogida.

Junto con la muestra se adjuntará la hoja de petición de niveles plasmáticos al laboratorio que se rellenará con el nombre completo del paciente ya que se entregará con las muestras por correo interno y sólo en caso de enviarlo por FAX se escribirá con código RAD.

## 10. Viajar con Metadona

Consultar procedimiento en el archivo de los centros.

## 11. Extradosis

Vamos a considerar Extradosis, cuando un paciente necesita retirar, por motivos justificados más de 10 dosis de metadona y menos de 30 de una sola vez.

Esta situación necesita solicitar autorización de Extradosis de metadona al Departamento de Asistencia, para lo que hay que rellenar el documento correspondiente, en el que figura el centro prescriptor, el nº de colegiado del médico y que tiene que ser firmado por el médico prescriptor.

Al rellenar este documento tener en cuenta que debe ser perfectamente legible, a ser posible con letra de imprenta u ordenador, la clave RAD, la dosis diaria en mg de metadona (en número y en letra) sin decimales.

Se deben aclarar los motivos que llevan a la solicitud en el apartado de observaciones.

Hacer que coincidan el número de dosis solicitadas con las fechas de inicio de la Extradosis y la fecha de última dosis.

Debe ser en la forma de presentación de comprimidos, pues la metadona va perdiendo eficacia después de 10 días de preparación, al ser una solución extemporánea y no poder garantizar las condiciones necesarias para su conservación, una vez que ha sido dispensada. Recordar que la metadona en solución tiene que ser conservada bajo condiciones de refrigeración y sobre todo protegida de la luz.

Si es totalmente imprescindible entregar alguna dosis más en forma de solución, se tiene que utilizar agua para su dilución y explicar claramente al paciente y responsable las condiciones de conservación (incluso por escrito).

## 12. Retirada de Metadona

Los tratamientos con metadona a largo plazo, son los que han demostrado mayor eficacia.

El paciente puede desear que se disminuya su dosis de metadona para poder finalmente abandonarla. Ser conscientes de los riesgos de recaída.

No se debe intentar la desintoxicación, excepto si el paciente está readaptado y lo desea firmemente (riesgo de recaída superior al 75% en los próximos 12 meses).

Se debe prescribir una reducción generalmente lenta de dosis, ya que el objetivo es el bienestar del paciente, independientemente del tiempo necesario para llegar a dosis 0.

Las disminuciones "a ciegas" presentan ciertas ventajas, pero debe ser discutido y aceptado por el paciente antes de comenzar la desintoxicación. No es conveniente desintoxicar a un paciente en metadona sin su conocimiento y consentimiento.

La técnica y el ritmo de reducción varían ampliamente entre los pacientes. Son muchos los autores que sugieren que se reduzcan las dosis en menos de 10% de la dosis de mantenimiento o de tolerancia establecida, y a un intervalo de 7-14 días entre cada disminución.

Tener en cuenta que se pueden necesitar muchos meses, incluso más de un año, para efectuar esta reducción progresiva.

El ritmo de desintoxicación puede ser aumentado o reducido en función de la respuesta del paciente.

Con independencia del ritmo hay un punto a partir del cual los receptores opiáceos pierden el equilibrio en la perfusión y es posible que resurja el deseo por la droga. Este momento puede aparecer a cualquier dosis, normalmente se halla entre 15 y 40 mg/día.

Hay muchos pacientes que parecen tener un umbral de metadona específico e individual. A partir de este punto se hace muy difícil proseguir la reducción de la dosis, pues el paciente está claramente sintomático.

Hay que estar atentos a la "adicción de sustitución", ya que con frecuencia, durante la desintoxicación puede haber sustitución con otras sustancias (alcohol, cocaína, hipnosedantes etc.).

Para la retirada total de la metadona, puede ser necesario a partir de este "umbral", recurrir a una desintoxicación "al uso" de opiáceos; incluso la utilización de naltrexona, para mantener la abstinencia a opiáceos, mientras que se continúa con la modificación de las conductas desadaptativas, profundamente arraigadas, y se consolida la abstinencia.

Está aceptado que ocasionalmente pueda ser necesario reducir progresivamente las dosis por razones médicas.

Los pacientes tienen derecho a salir del programa de mantenimiento con metadona aún en contra de la opinión clínica, derecho que queda recogido en el contrato terapéutico:

*"13) El usuario/a puede solicitar suspender este tratamiento en cualquier momento y debe ser conocedor de que si toma esta decisión, se le hará una desintoxicación con control médico, en función de evolución y estado."*

En esta situación el paciente debe firmar el alta voluntaria en el PSO y este documento quedará guardado en la Historia Clínica.



## 13. Intoxicación con Metadona

Ver Protocolo de Emergencias Médicas.

## 14. Recomendaciones

- Determinar la dosis de metadona sobre la base de una buena valoración clínica hecha por un médico que ha examinado al paciente; la dosis solo es competencia médica.
- Administrar dosis de metadona suficientes para producir la respuesta deseada en el paciente durante el tiempo conveniente, garantizando un margen de eficacia y seguridad.
- Asegurarse que los antecedentes del paciente y el examen físico apoyan la valoración del médico y determinan que es un candidato al que conviene el PMM.
- Establecer la dosis inicial sobre la base de la evaluación realizada por el médico a partir del historial y la situación actual del paciente.
- Determinar la dosis de mantenimiento individualmente, prestando atención a las informaciones esenciales aportadas por el paciente. Esta dosis debería ser adecuada para producir los efectos deseados en 24 horas o más, con un margen que permita ciertas fluctuaciones cotidianas.
- Proseguir el mantenimiento con metadona tanto tiempo como el paciente lo desee y el tratamiento sea beneficioso.
- No modificar las dosis, ya sea aumentándolas o disminuyéndolas para reforzar un comportamiento positivo o penalizar un comportamiento negativo.
- El tratamiento del dolor es independiente del tratamiento con metadona, éste debe ser tratado con los analgésicos habituales. En el caso de que solo responda a analgésicos opiáceos, estos deben ser de corta duración (a menudo podemos alcanzar un alivio del dolor utilizando dosis más altas de metadona y/o a mayor frecuencia).

## 15. Bibliografía

1. BAÑO M.D.; 1998. La huella de la metadona. Niveles Plasmáticos. Comunidad de Madrid. Agencia Antidroga.
2. BOBES J.; CASA M.; GUTIERREZ M.; 2003. Manual de Evaluación y Tratamiento de drogodependencias. Barcelona: Ed. STM.
3. DIAZ T.; ESPÍN M.; GUTIERREZ E. y cols, 1999. Manual de los tratamientos de mantenimiento con opiáceos. Lilly/Psiquiatría.
4. DURO P.; COLOM J.; CASAS M.; 1995. directrices actuales del Tratamiento de Mantenimiento con Metadona. En: AVANCES EN DROGODEPENDENCIAS. Ediciones en Neurociencias, pp. 29-43. Barcelona.
5. FERNÁNDEZ MIRANDA JJ, GONZALEZ MP, SAIZ PA y cols, 1999, "Calidad de vida y severidad de la adicción en heroinómanos en mantenimiento prolongado con metadona". ADICCIONES, 11 (1), pp. 43-52.
6. FREIXA F.; SOLER INSA P.A. y cols, 1981. Toxicomanías un enfoque multidisciplinario. Ed. Fontanela.
7. PARRINO M.W.; 1997. Manual de tratamiento con metadona. Barcelona: Grupo Igia.
8. VERSTER A, BUNING E, Manual de Metadona.  
<http://www.q4q.nl/methwork/guidelines/guidelinesspa/frameguidelinesspa.htm>
9. ALCORN K. El bloqueo del tratamiento de metadona para usuarios de drogas en Europa del Este constituye el mayor obstáculo para el tratamiento. Wednesday, May 24, 2006 Aidsmap news  
<http://www.aidsmap.com/es/news/8738B276-0477-42CC-9051-C47996B07B78.asp>
10. NACIONES UNIDAS. Oficina contra la Droga y el Delito. Clases de drogas sometidas a fiscalización internacional.
11. JIFE NACIONES UNIDAS Informes publicados en 2002 por la Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes.
12. Protocolo de actuación en los programas de sustitutivos opiáceos. II Plan Canario sobre drogas.
13. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la adicción a opiáceos. II Plan Andaluz sobre Drogas y Adicciones.
14. Guía para el tratamiento de la dependencia de opiáceos Fernández Miranda J.J.; Pereiro Gómez C.; Junta Directiva de Socidrogalcohol. SOCIDROGALCOHOL.
15. MONOGRAFÍA OPIÁCEOS Editores: Fernández Miranda, J.J. y Torrens Melich, M. 2005 Vol. 17, Suplemento 2- Pag. 1-340 adicciones MONOGRAFÍA OPIÁCEOS.
16. NIDA SERIE DE REPORTES DE INVESTIGACIÓN La heroína: Abuso y Adicción.  
<http://www.drugabuse.gov/CTN/>
17. ADICCIONES. Monografía patología orgánica en adicciones 2006 Vol. 18, Suplemento 1- Pag. 1-286.



The background features a vertical split. The left side is composed of several overlapping, wavy bands of blue, ranging from a light sky blue to a vibrant cyan. The right side is composed of several overlapping, wavy bands of grey, ranging from a very light, almost white grey to a medium-dark grey. The word "Anexos" is centered in the white space between the blue and grey sections.

# Anexos



# Anexo I

A) En función del consumo declarado, considerando la pureza de la droga consumida, y del estado físico del paciente:

Consumo de heroína al 5%			
HEROINA	Mg de METADONA		
	MIN	MED	MAX
1 gr. (1000 mg)	64	93.7	134
3/4 gr. (750 mg.)	47	70.3	92
1/2 gr. (500 mg)	32	46.8	67
1/4 gr. (250 mg)	16	23.5	30
1/8 gr. (125 mg)	7	11.7	13

Consumo de heroína al 8%			
HEROINA	Mg de METADONA		
	MIN	MED	MAX
1 gr.(1000 mg)	120	150	190
3/4 gr. (750 mg.)	90	112.5	135
1/2 gr. (500 mg)	60	75	95
1/4 gr. (250 mg)	30	37.5	45
1/8 gr. (125 mg)	15	18.8	20

B) Según el peso del paciente:

consumo / peso	<50Kg	50-60Kg	>60Kg
</=250 mg	25	30	35
250-500 mg	35	40	45
500-750 mg	45	50	55
750-1000 mg	55	60	65
>1000 mg	65	70	75

## Anexo II

Las equivalencias con heroína son difíciles de establecer, ya que dependen del grado de pureza de la misma, dato que la mayoría de las veces se desconoce.

SUSTANCIA	METADONA	MORFINA	CODEÍNA	PROPOXIFENO	BUPRENORFINA
METADONA	1	1,2	9,6	20	0,04
MORFINA	0,83	1	8	17	0,03
CODEÍNA	0,1	0,125	1	2	0,004
PROPOXIFENO	0,05	0,06	0,48	1	0,002
BUPRENORFINA	25	30	240	500	1

# Anexo III

**TABLA DE INTERACCIONES CON MEDICAMENTOS**

GRUPO	FÁRMACO	MECANISMO	EFECTO	OBSERVACIONES
ANTIDEPR. TRICICLICOS	<b>DESIPRAMINA</b>	Inhibición de la hidroxilación hepática de la desipramina.	Aumento nivel plasmático desipramina.	
ISRS	<b>FLUOXETINA</b>	Inhibición del CYP-2 D6	Aumenta niveles de metadona.	Poca relevancia clínica.
ISRS	<b>PAROXETINA</b>	Inhibición del CYP-2 D6	Aumenta niveles de metadona.	Estereoselectividad hacia la R-metadona.
ISRS	<b>FLUVOXAMINA</b>	Inhibición del CYP-1 A2	Aumenta niveles de metadona.	Posible SAO si se interrumpe el ISRS.
BARBITÚRICOS	<b>FENOBARBITAL</b>	Aumenta el metabolismo de metadona.	Descenso de niveles de metadona y SAO.	Hay que elevar la dosis de metadona. (alternativa VALPROICO).
ANTIÉPILÉPTICOS	<b>CARBAMACEPINA</b>	Aumenta el metabolismo de metadona.	Descenso de niveles de metadona y SAO.	Hay que elevar la dosis de metadona.
ANTIÉPILÉPTICOS	<b>FENITOÍNA</b>	Inducción del P450: aumento del metabolismo de metadona.	Descenso de niveles de metadona y SAO.	Hay que elevar la dosis de metadona. (alternativa ACIDO VALPROICO).
ANTAGONISTAS H2	<b>CIMETIDINA</b>	Inhibición de la metabolización de metadona.		Sin relevancia clínica.
FÁRMACOS PARA TBC	<b>RIFAMPICINA</b>	Aumenta el metabolismo de metadona.	Descenso de niveles de metadona y SAO.	Aumentar la dosis de metadona (aparece SAO en la primera semana tras inicio de tto).
FÁRMACOS PARA TBC	<b>RIFABUTINA</b>	Inducción enzimática.		Aumentar la dosis de metadona.
DEPRESORES DEL SNC	<b>ALCOHOL ETÍLICO</b>	Aumenta el metabolismo de metadona.	Potenciación efectos depresores; luego SAO.	OJO: diferenciar entre intoxicación aguda y crónica, para la correcta actuación.
DEPRESORES DEL SNC	<b>BENZODIACEPINAS</b>	Sinergia.	Potenciación efectos depresores.	Ajustar bien las dosis, de ambos.
AGONISTAS-ANTAGONISTAS OPIÁCEOS	<b>BUPRENORFINA</b>	Desplazamiento de opiáceos en los receptores.	SAO, generalmente por inadvertencia	No usar, por el efecto antagonista. Advertir al paciente



## Anexo IV

FÁRMACOS ANTIRRETROVIRALES				
GRUPO	FÁRMACO	MECANISMO	EFEECTO	OBSERVACIONES
INH. TR. INV ANAL DE NUCL.	<b>ZIDOVUDINA</b> (RETROVIR)	Inhibición glucoronidación de la ZDV	Aumenta niveles de Zidovudina.	No dar dosis superiores a 500 mg/día de ZDV en PMM.
INH. TR. INV ANAL DE NUCL.	<b>DIDANOSINA</b> (VIDEX)	Descenso de la absorción por enlentecimiento de motilidad gástrica.	Descenso de concentración de didanosina.	No se recomienda modificar dosis de Didanosina.
INH. TR. INV ANAL DE NUCL.	<b>ESTAVUDINA</b> (ZERIT)	Descenso de absorción por enlentecimiento de motilidad intestinal.	Descenso de concentración de estavudina.	No se recomienda modificar dosis de estavudina.
INH. TR. INV. NO ANAL. DE NUCL.	<b>NEVIRAPINA</b> (VIRAMUNE)	Inducción del CYP-3 A4.	Descenso de niveles de metadona y SAO moderado-severo en la 2ª semana de tto.	Aumentar dosis de metadona.
INH. TR. INV. NO ANAL. DE NUCL.	<b>EFAVIRENZ</b> (SUSTIVA)	Inducción del CYP-3 A4.	Descenso de niveles de metadona y SAO.	Aumentar dosis de metadona.
INHIBIDORES DE LA PROTEASA.	<b>RITONAVIR</b> (NORVIR)	Inhibición/ inducción del CYP-3 A4	Descenso de niveles de metadona y SAO.	Sin relevancia clínica.
INHIBIDORES DE LA PROTEASA.	<b>*NELFINAVIR</b> (VIRACEPT)	Inducción del CYP-3 A4.	Descenso de niveles de metadona. No evidencia de SAO.	Discrepancia entre el descenso de niveles de metadona y ausencia de SAO.
INHIBIDORES DE LA PROTEASA.	<b>AMPRENAVIR</b>	Inducción del CYP-3 A4.	Descenso de niveles de metadona. No evidencia de SAO.	Se ha observado descenso de niveles de metadona en administración conjunta con Abacavir.

\*Retirado en 2007 por La Agencia Europea para Medicinas (EMA).









 **madrid**  **salud**

INSTITUTO DE ADICCIONES      Asistencia

[www.madridsalud.es](http://www.madridsalud.es)



Departamento  
de Asistencia

# Protocolo de Alcohol



**iMADRID!**





Departamento  
de Asistencia

# Protocolo de Alcohol





## **PARTICIPANTES EN EL GRUPO DE MEJORA DEL PROTOCOLO DE ALCOHOL**

Rosa Martín Franco  
Técnico médico del Departamento de Asistencia.

Paloma Varas Soler  
Técnico médico del Departamento de Asistencia.

Cristina Hernández Tejada  
Médico del CAD de Arganzuela

Ruth Olmos Espinosa  
Jefe de Sección médico del CAD de Latina

Ana Cáceres Santos  
Médico del CAD de Latina

Vicente Coca Pérez  
Enfermero del CAD de Tetuán.

Cristina López Zurita  
Médico del CAD de Vallecas.

Ana Vicente Partido  
Enfermera del CAD de Villaverde

1. Introducción.	5
2. Conceptos útiles.	6
3. Diagnóstico.    A) Historia clínica	
B) Pruebas Complementarias	7
4. Distintos programas de alcohol (abstinencia, bebida controlada, reducción del daño.)	10
5. Intoxicación aguda.	12
6. Síndrome de abstinencia. Pautas de desintoxicación de alcohol.	13
7. Fármacos en la fase de deshabitación de alcohol.	20
Anexo I. Tipos de bebidas y su equivalente en UBE.	23
Anexo II: Criterios DSM-IV-TR	24
Anexo III: Criterios CIE-10	26
Anexo IV: AUDIT.	29
Anexo V: CAGE.	30
Anexo VI: CIWA-Ar.	31
Anexo VII: MALT.	34
Anexo VIII: Recursos	37
Bibliografía.	38



## 1. INTRODUCCIÓN

---

El objetivo del protocolo clínico de alcohol es crear un documento que unifique los criterios sobre el tratamiento de los pacientes que presentan abuso o dependencia de esta sustancia, homogeneizando las actuaciones dentro del marco clínico y legal y ayudando a los profesionales en la toma de decisiones sobre como abordar el alcoholismo, para disminuir la variabilidad de la práctica clínica, logrando modelos homogéneos de atención.

## 2. CONCEPTOS ÚTILES

UNIDAD DE BEBIDA ESTÁNDAR (UBE): En España la Unidad de Bebida Estándar (UBE) se ha establecido en 10 gr. de etanol, que equivale al contenido de alcohol etílico de una copa de vino o de una caña de cerveza. Una copa o combinado de una bebida alcohólica destilada equivale a 2 UBE y tiene 20 gr. de etanol.

Se puede utilizar el computo diario y/o el semanal, dentro de éste último interesa también conocer la distribución de dicho consumo.

ALCOHOLIMETROS: *. Equivalencias:*

$$0,0X\% \text{ BAC} = 0.X \text{ g/l en sangre} = 0.X/2\text{mg/l en aire}$$

Por ej: 0,05% BAC = 0,5G/l en sangre = 0,25mg/l en aire

- ✓ *CONSUMO DE RIESGO*: Nivel de consumo que potencialmente produce daño si se persiste en el hábito.

Se trata de un consumo casi diario superior a 40 gr/día de etanol (4 UBEs) en hombres y superior a 24 gr/día (más de 2 UBEs) en mujeres.

Equivalente a un consumo semanal superior a 21 UBEs en el hombre y 14 UBEs para la mujer.

*CONSUMO OCASIONAL DE RIESGO*: Se considera consumo ocasional de riesgo al que supera los 50 gr de etanol por ocasión en hombres, y los 40 gr. en mujeres.

- ✓ *CONSUMO PERJUDICIAL*: Ver Anexo IV.

También se considera consumo perjudicial cuando en determinadas situaciones (embarazo, cardiopatía, hipertensión, diabetes, adolescentes) a pesar de recibir la recomendación de no beber, la persona sigue haciéndolo.

- ✓ *ABUSO ALCOHOLICO*: Ver Anexo III.

*DEPENDENCIA ALCOHOLICA (alcoholismo)*: Ver Anexo II.

### 3. DIAGNÓSTICO.

---

Se establece el diagnóstico de abuso-dependencia con métodos clínicos y de laboratorio.

A) Entrevista con el paciente y sus familiares.

-Anamnesis y exploración clínica: Se deben incluir:

-Antecedentes personales, tanto psicopatológicos como orgánicos. Relación entre consumo y consecuencias.

-Antecedentes familiares, tanto psiquiátricos como de trastornos por uso de sustancias (incluir el patrón de consumo, sustancia...), que nos pueden hacer comprender mejor la etiopatogenia del paciente.

-La situación social, laboral, legal, (absentismo laboral, periodos de ILT...), características del núcleo familiar del paciente.

-Historia de consumo:

- *Patrón de consumo actual: cantidad, frecuencia, duración....,*
- *Cantidad de alcohol consumida diariamente:* cantidad ingerida, rapidez de la ingesta, número de tragos por consumición y la graduación de alcohol de la bebida. En algunos casos puede ser necesario el consumo semanal, ya sea en unidades de bebida estándar (UBE) o en gramos de ingesta etílica.

-Exploración física y psicopatológica

-Signos y síntomas: las consecuencias físicas son inespecíficas, pero orientativas sobre la existencia de consumo abusivo de alcohol.

B) Analítica y Pruebas Complementarias:

PRUEBAS RECOMENDADAS EN EL ALCOHOLISMO	
<b>HEMATOLOGÍA</b>	Hemograma completo Estudio de coagulación (Tiempo de protrombina)
<b>BIOQUÍMICA</b>	Bioquímica general: -Glucosa -Urea y Creatinina-Ácido úrico -Electrolitos (sodio y potasio) -Lípidos (colesterol, triglicéridos, HDL-colesterol)  Bioquímica hepática: -Transaminasas (GOT o ASAT y GPT o ALAT) -Gamma-glutamyl-transpeptidasa (GGT) -Fosfatasa alcalina-Bilirrubina total  Opcionales: -Ferritina                      -CPK            -Amilasa -Hierro                            -CDT
<b>SEROLOGÍA</b>	Marcadores de hepatitis B y C                      VIH Luética (VDRL o RPR)
<b>OTRAS</b>	Mantoux    RX Tórax Test de embarazo                                      ECO abdominal Sistemático de orina                                    ECG

Los marcadores biológicos del alcoholismo son relativamente inespecíficos. Considerados aisladamente son poco fiables para diagnosticar alcoholismo, pero la combinación de los mismos puede ser orientativa (no se deben utilizar como pruebas de detección precoz).

- ✓ Los marcadores pueden ser directos, como la concentración de alcohol en sangre y la transferrina deficiente en carbohidratos, e indirectos, como la GGT y el VCM, fundamentalmente.
- ✓ En el caso de la transferrina deficiente en carbohidratos (CDT) el rango de normalidad está entre 0-1,3. Los criterios para solicitar CDT son:
  - o Consumidores habituales de alcohol.
  - o Consumidores de mas de 10 días con consumos superiores a 45 g de alcohol/día

## Criterios diagnósticos de dependencia DSM-IV-TR/CIE-10

CRITERIOS	DSM-IV-TR	CIE-10
<b>Tolerancia</b> a) Necesidad de aumentar las cantidades b) El efecto disminuye claramente	X (a, b)	X (a, b)
<b>Síndrome de abstinencia</b> a) Síntomas de abstinencia b) Bebe para aliviar la abstinencia	X (a, b)	X (a, b)
<b>Pérdida de control</b> a) Esfuerzos para controlar o interrumpir el consumo b) Beber más o antes de lo esperado c) Deseo intenso o vivencia de compulsión por beber	X (a)  X (b) X (c)	  X (b)
<b>Negligencia en actividades</b> Reducción de la actividad social, ocupacional o recreativa	X	X
<b>Beber pese a las consecuencias</b> a) Físicas; b) Psicológicas; c) Familiares; d) Laborales; e) Legales	X (a, b)	X (a, b)
<b>Pasar la mayor parte del tiempo bebiendo</b>	X	-
<b>Nº de criterios y duración</b>	3 ó más, en cualquier periodo de tiempo	3 ó más en cualquier periodo de tiempo

Nota: X (a, b) o X (c) indican que el criterio incluye las partes "a" y "b" o que sólo incluye "c"



## 4. DISTINTOS PROGRAMAS DE ALCOHOL

---

### A. PROGRAMAS ORIENTADOS A LA ABSTINENCIA

Objetivo: que el paciente consiga y mantenga la abstinencia.

Indicaciones: dependencia alcohólica

Etapas del tratamiento: Desintoxicación  
Deshabitación

### B. PROGRAMAS DE BEBIDA CONTROLADA O DE NORMALIZACIÓN DEL CONSUMO

Objetivo e Indicaciones: conseguir consumos moderados exentos de riesgo sin descartar, en algunos casos, la consecución de la abstinencia.

Criterios de inclusión:

- Pacientes con dependencia leve o moderada.
- Pacientes con una corta evolución como dependientes del alcohol, que no hayan desarrollado a lo largo de su vida sintomatología de síndrome de abstinencia.
- Pacientes sin complicaciones médicas, psiquiátricas o sociales asociadas que contraindiquen el consumo de alcohol.
- Apoyo sociofamiliar adecuado.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con una dependencia grave.
- Pacientes con trastornos psiquiátricos o con patologías médicas que puedan verse agravadas por el alcohol.
- Pacientes sin soporte social.
- Fracaso previo en este tipo de programas.
- Embarazo.
- Pacientes cuyas características de personalidad les haga proclives al descontrol de impulsos.

### **C. PROGRAMAS DE REDUCCIÓN DE DAÑO EN ALCOHOLISMO**

Objetivo: Conseguir el acercamiento a los dispositivos sociosanitarios como punto de partida para disminuir la mortalidad, morbilidad y mejorar la calidad de vida de estos pacientes. El objetivo no es la abstinencia absoluta (aunque se considera como una meta deseable de mínimo riesgo), sino situar el consumo por debajo de un umbral de riesgo para evitar, en la medida de lo posible, las complicaciones de la dependencia.

Criterios de inclusión:

- Dependientes crónicos con múltiples recaídas y con malos resultados en programas libres de drogas.
- Pacientes con un nivel de deterioro somático y psicosocial importante, con una dependencia de más de 15-20 años de evolución, que han seguido diversos tratamientos ambulatorios y en régimen de internamiento, con múltiples y cortos periodos de abstinencia y con un patrón de consumo caracterizado por varios meses de alto consumo de alcohol (más de 150-200gr/día) alternando con cortos periodos de abstinencia.
- Pacientes "sin hogar".

### **D. INTERVENCIONES BREVES**

Se trata de intervenciones de tipo motivacional que tienen como objetivo disminuir o suprimir el consumo de alcohol.

Son intervenciones poco complicadas y dirigidas a pacientes con problemas no muy graves derivados de su consumo. Se apoyan en el refuerzo de la motivación y en promover el cambio en los hábitos de consumo

## 5. INTOXICACIÓN AGUDA

Se produce al consumir bebidas alcohólicas en cantidades superiores a la tolerancia del individuo y/o ingesta rápida.

### **Criterios de diagnóstico de intoxicación por alcohol según el DSM-IV**

- Ingestión reciente de alcohol.
- Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos de los que suelen aparecer durante, o poco después, de su consumo: sexualidad inapropiada, comportamiento agresivo, labilidad emocional, deterioro de la capacidad del juicio y deterioro de la capacidad laboral o social, que se presenta durante la intoxicación o pocos minutos después de la ingesta de alcohol.
- Uno o más de los siguientes síntomas que aparecen durante el consumo de alcohol o poco después:
  - ✓ Lenguaje farfullante. Incoordinación,
  - ✓ Marcha inestable, nistagmo,
  - ✓ Deterioro de la atención o la memoria, estupor o coma.
- Los síntomas no se deben a enfermedad médica o se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

### **Tratamiento de la Intoxicación alcohólica aguda:**

- Mantenimiento y sedación en un entorno controlado y seguro.
- Aplicación de medidas para reducir la estimulación externa.
- Proporcionar orientación y contacto con la realidad.
- Proteger al paciente de traumatismos secundarios.
- Vigilar las posibles complicaciones (vómitos, aspiración del contenido gástrico, trastornos respiratorios...).
- Vigilar constantes vitales y la posible aparición de hipoglucemia, (Tiamina y administración de glucosa en perfusión), alteraciones iónicas, hipotensión...
- Repetir la exploración neurológica en todo paciente mientras se mantenga la alteración del estado mental.
- En caso de duda de posible intoxicación por opiáceos o benzodicepinas utilizar naloxona y flumazenilo.
- Si el paciente es un alcohólico crónico, administrar Tiamina intramuscular (100 mg) con objeto de evitar el Síndrome de Wernicke-Korsakoff.
- Si existiera agitación psicomotriz iniciar sedación con Haloperidol 5 mg, o Diazepan 5mg, (iv. o im.), u Olanzapina. Contención física y monitorización cardiorespiratoria con objeto de evitar la posible aparición de la depresión respiratoria.
- Avisar a SAMUR 112, en los casos de alteración en el SNC.

## 6. SÍNDROME DE ABSTINENCIA. PAUTAS DE DESINTOXICACIÓN DE ALCOHOL

---

El síndrome de abstinencia del alcohol (SAA) se define como, el conjunto de síntomas que se presentan cuando se interrumpe o se reduce bruscamente la ingesta de alcohol, en un sujeto que previamente tiene un consumo prolongado en el tiempo y/o ingiere dosis elevadas del mismo.

### MANIFESTACIONES CLINICAS

El cuadro clínico del SAA puede objetivarse entre las 4-12 horas posteriores a la supresión de la ingesta de alcohol, y los síntomas alcanzan su máxima expresión durante los 3-4 días siguientes. La duración del cuadro clínico suele ser de 5-10 días.

Los signos y síntomas del SAA se pueden clasificar en tres grupos:

- **Hiperactividad del sistema Nervioso Autónomo:** taquicardia; hipertensión arterial; hiperventilación con alcalosis respiratoria; diaforesis; temblor; alteraciones gastrointestinales.
- **Hiperactividad del sistema Nervioso Central:** inquietud, agitación y crisis convulsivas generalizadas.
- **Alteraciones cognitivas:** Ilusiones o alucinaciones visuales, en ocasiones auditivas y táctiles. Desorientación y confusión.

El SAA no tratado puede evolucionar en los 3-5 primeros días de abstinencia en tres etapas:

**Primera etapa:** Inicio a las 4-10 horas de abstinencia, dura 24 horas y se caracteriza por síntomas de abstinencia leves: sudoración axilar y palmar, temblor intencional, ligera hiperreflexia, ansiedad y labilidad emocional, náuseas y vómitos.

**Segunda etapa:** Inicio a las 24-48 horas, con empeoramiento de los síntomas previos. Temblor de reposo, síntomas digestivos con náuseas, vómitos y diarrea, sudoración intensa, crisis convulsivas. La frecuencia cardíaca alcanza 110-120 lpm, la presión arterial sistólica se eleva 20-30 mmHg sobre la basal (elevación por encima de 160 mmHg) y la frecuencia respiratoria a 25-28 rpm. Pueden aparecer ilusiones perceptivas, alucinaciones, cierta desorientación y confusión.

**Tercera etapa:** Inicio a las 72-96 horas, hay un agravamiento de la sintomatología. Se correspondería con la clínica del "delirium tremens"

## **DIAGNOSTICO**

Los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR y la CIE-10 se recogen en el anexo III y IV

## **VALORACION DEL SAA**

Los objetivos de la valoración del SAA están orientados a discriminar entre desintoxicación ambulatoria u hospitalaria.

**1.** Evaluar la intensidad del síndrome en relación a los síntomas (leve, moderado y grave). Escala CIWA-AR

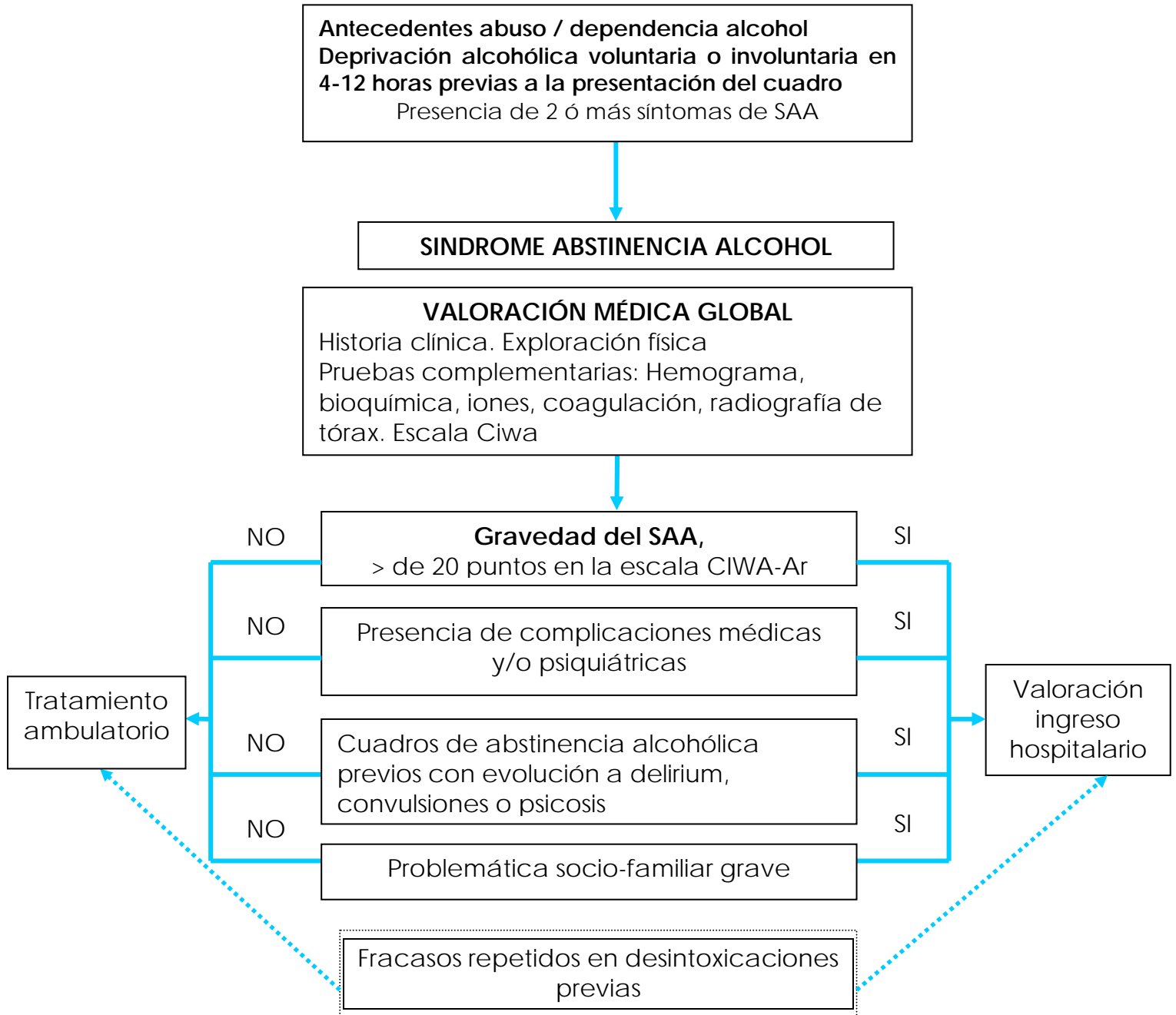
Es útil para medir la intensidad del SAA, puede ayudar a planificar un tratamiento basado en la puntuación total obtenida y su aplicación repetida nos da información de la evolución del paciente.

**2.** Descartar las enfermedades médicas y psiquiátricas que pueden empeorar el pronóstico.(Infecciones, Insuficiencia. Cardiaca...)

**3.** Valorar la existencia de antecedentes de SAA complicados con convulsiones, delirium y psicosis.

**4.** Conocer la situación sociofamiliar del paciente. Sin las condiciones mínimas y apoyo externo adecuado, el tratamiento ambulatorio no se puede realizar (Personas sin hogar, situaciones familiares muy problemáticas, etc).

**ALGORITMO 1:  
DIAGNOSTICO DEL SINDROME DE ABSTINENCIA ALCOHOLICA**



La finalidad del tratamiento de desintoxicación es conseguir la abstinencia de una manera controlada evitando en lo posible los síntomas de privación y anticipándonos a la aparición de graves complicaciones orgánicas potencialmente mortales como el Delirium Tremens

El tratamiento de la dependencia al alcohol consta de:

**-Desintoxicación:** supresión brusca y programada del consumo de alcohol y el empleo de estrategias y fármacos para hacer lo más cómoda posible y evitar las complicaciones, potencialmente graves.

**-Deshabitación:** Dirigido a la prevención de recaídas en el consumo.

**Factores de riesgo del síndrome de abstinencia por alcohol (Orientativo de la posible gravedad del Síndrome. de abstinencia):**

- ✓ -Edad mayor de 40 años.
- ✓ -Varón.
- ✓ -Consumo medio diario mayor de 200 cc/ día.
- ✓ -Consumo a horas fijas.
- ✓ -Evolución de la dependencia de más de 10 años.
- ✓ -Nerviosismo y temblores tras 6-8 horas desde el último consumo.
- ✓ -Historia de convulsiones, alucinaciones o delirium en síndrome de abstinencia previos.
- ✓ -Existencia de problema médico agudo.
- ✓ -Alcoholemia al ingreso mayor de 250 mg/dl, o mayor de 125 en aire espirado.
  - Entre 0-2 factores: bajo riesgo de complicaciones.
  - Entre 3-6 factores: riesgo moderado.
  - Entre 7-9 factores: alto riesgo de complicaciones.

**La desintoxicación debería llevarse a cabo de forma hospitalaria, valorando las siguientes condiciones:**

- ✓ -Historia de convulsiones, alucinaciones y/o delirium.
  - ✓ -Existencia de patología orgánica severa.
  - ✓ -Existencia de patología psiquiátrica asociada.
  - ✓ -Riesgo de síndrome de abstinencia grave.
  - ✓ -Existencia de problemática social o familiar grave.
- No existencia de una persona responsable que acompañará al paciente en todo momento.

**Tratamiento farmacológico del síndrome de abstinencia por alcohol:**

La selección del tratamiento del síndrome de abstinencia de alcohol se realiza según su gravedad (utilizando CIWA-Ar, Anexo VII) y en función de

FÁRMACOS COMÚNMENTE UTILIZADOS EN LA DESINTOXICACIÓN ALCOHÓLICA			
	Tiaprida (Tiaprizal®)	Benzodiacepinas (se podrá utilizar cualquiera según la seguridad en el manejo de cada profesional)	Clometiazol (Distraneurine®)
Presentación	Comp de 100 mg	Según el tipo de bzp.	Caps de 192 mg
Propiedades farmacológicas	Neuroléptico	Sedante, miorelajante	Sedante, anticonvulsivante
Potencia	+	++	+++
Efectos adversos	Extrapiramidalismo	Somnolencia, hipotensión	Somnolencia, confusión, agitación paradójica, hepatotoxicidad
Depresión centro respiratorio	-	+/-	++
Potencia efecto depresor del alcohol	+/-	+	++
Potencial adictivo	-	+	++
Interacciones	Potencia efectos de fenotiacinas, dopaminérgicos y sedantes	Potencia otros sedantes	Potencia sedantes, bradicardia severa con propanol
Dosis máximas ambulatorias	800 mg/día	Según el tipo de bzp	2304mg/día
Dosis inicial habitual	600 mg/día	Según el tipo de bzp.	1.728 mg/día

El tratamiento se basa en tres aspectos:

- ✓ hidratación,
- ✓ vitaminoterapia, ya que en los casos de alcoholismo con larga evolución los pacientes suelen presentar neuropatía, desnutrición y carencias vitamínicas, por lo que se deben dar complejos vitamínicos B, incluso por vía parenteral. 100-300 mg/día de Tiamina im., y un complejo vitamínico, que aporte ácido nicotínico y vitaminas B 6 y B 12. Los niveles de ácido fólico suelen estar bajos, por lo que se recomienda una dieta rica en el mismo, o administración de 4-5 mg/día, siempre asociado a vitamina B 12 .
- ✓ sedación.

Clometiazol: (Distraneurine®):

- ✓ Derivado de la vitamina B1.
- ✓ Es de elección cuando se prevé o existe ya agitación psicomotora.
- ✓ En el medio ambulatorio se utiliza de forma oral.
- ✓ Importante acción sedante, hipnótica y anticonvulsionante.
- ✓ Importante acción depresora central.
- ✓ Gran potencial adictivo.
- ✓ Puede ser discretamente hepatotóxico.

-Pauta: Se recomienda comenzar con 1728 mg/día.(máximo 12 cáps/día, es decir, 3 cáps/6 h, o 4cáps/8 h). En días sucesivos se va reduciendo una cápsula al día (salvo que se decida al final dejar este fármaco como hipnótico), **indicar claramente, al paciente, la suspensión total del mismo tras el último día.**



Tiapride (Tiaprizal®)

- ✓ Neuroléptico de acción sedante.
- ✓ Escaso efecto hipnótico.
- ✓ Efecto antialucinatorio.
- ✓ No produce depresión respiratoria.
- ✓ No potencia los efectos del alcohol.
- ✓ No tiene potencial adictivo.
- ✓ Escasa capacidad hepatotóxica.
- ✓ No previene las complicaciones comiciales.

-Fármaco de gran utilidad en pacientes con dependencia leve o moderada, con riesgo de hipoventilación y cuando haya dudas respecto al cumplimiento estricto de la abstinencia.

-Forma de uso: Se recomienda empezar con una dosis entre 600 mg/día (2 cáps/8 h) y 800mg/día (2 cáps/6 h), con una pauta descendente de 7-10 días de duración.

-Al no tener potencial adictivo se puede mantener durante más tiempo como sedante en dosis de 100 a 300 mg/día. Podría mantenerse hasta 6 meses, con el objetivo de evitar las recaídas a corto y medio plazo.

Benzodiacepinas:

- ✓ Su eficacia es muy alta, pues controlan todos los síntomas y riesgos de la abstinencia, sin embargo su uso está condicionado por la tolerancia cruzada que presentan con el alcohol y su importante capacidad adictiva.
- ✓ Potente efecto sedante e hipnótico.
- ✓ Control y prevención de patología comicial.

-Para tratamientos domiciliarios, se recomienda utilizar las de vida media larga como el Cloracepato dipotásico con una dosis media inicial de 60-90 mg y en pauta descendente, de una semana de duración. En el caso de aparición de convulsiones, el Diacepam es la benzodiacepina de elección ya que presenta un rápido comienzo de acción y mayor capacidad anticonvulsionante, la dosis recomendada es de 30-60 mg/día repartidos en 3-4 tomas y en pauta descendente; se recomienda no mantener el fármaco más de 15 días, por su capacidad adictiva.

-Las benzodiacepinas de semivida corta o intermedia como el Loracepam presenta un menor riesgo de sedación y de acumulación, no tiene metabolitos activos, especialmente útiles en ancianos y en pacientes con enfermedad hepática. Dosis recomendada de 1-2 mg cada 6-8 horas.

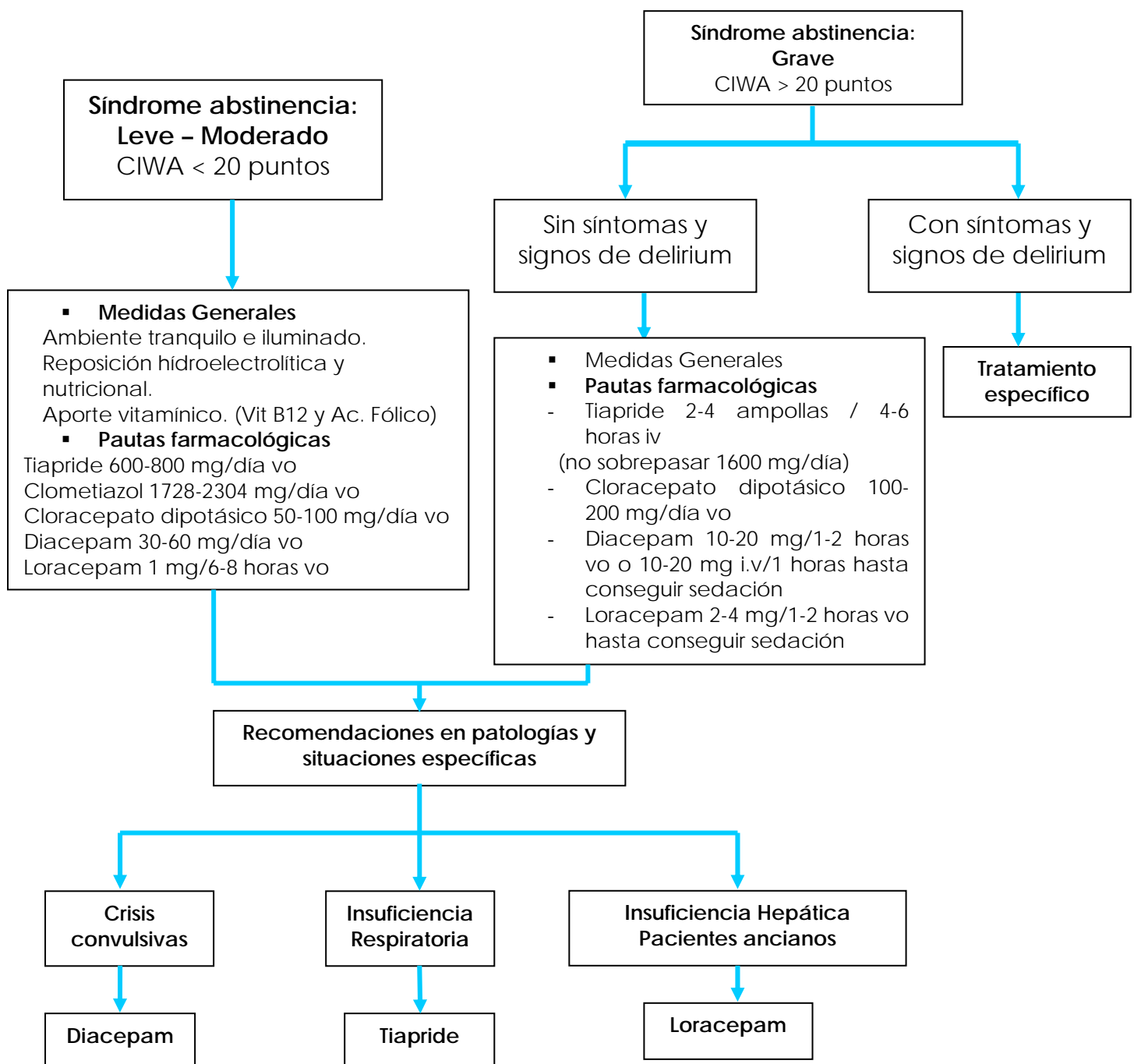
Otros fármacos.

- Carbamacepina
- Clonidina

Otros fármacos escasamente utilizados en nuestro medio son:

- ✓ Propranolol y atenolol ( antagonistas  $\beta$ -adrenérgicos).
- ✓ Fenotiazinas y Butirofenonas ( Agentes neurolépticos).
- ✓ Ácido gamma- hidroxibutírico ( GHBA).
- ✓ Inhibidores selectivos de a recaptación de serotonina.
- ✓ Anticonvulsivantes.

### ALGORITMO 2: TRATAMIENTO SINDROME ABSTINENCIA ALCOHOLICA



## 7. FÁRMACOS EN LA FASE DE DESHABITUACIÓN DE ALCOHOL

El objetivo durante esta fase es mantener la abstinencia de alcohol tanto tiempo como sea posible, para lo cual se pueden utilizar distintas familias de fármacos.

### **1.- Fármacos antidipsotrópicos, aversivos o interdictores:**

Actúan inhibiendo la enzima hepática aldehído-deshidrogenasa, que cataliza la oxidación de acetaldehído a acetato. Eleva los niveles de acetaldehído tras el consumo de alcohol.

- ✓ DISULFIRAM:
  - Inicio a las 12 horas.
  - Duración tras la última dosis 6 días
  - Dosis recomendada: 250 a 500 mg/día (1 o 2 comprimidos), vía oral.
  - Contraindicaciones: gestación, psicosis, epilepsia, diabetes, enfermedades cardiovasculares, insuficiencia renal crónica.
- ✓ CIANAMIDA CALCIA:
  - Inicio 1 hora
  - Duración tras la última dosis 1 día.
  - Dosis recomendada: 50 mg 2 veces al día.
  - Contraindicado en enfermedad tiroidea, por su efecto antitiroideo.

### **2.- Fármacos anticraving:**

Disminuyen el deseo y la compulsión por la bebida.

- ✓ NALTREXONA:
  - Mecanismo de acción: bloqueo de los receptores opiodes, bloquea el efecto reforzador del alcohol tras el consumo.
  - Dosis recomendada: 50 mg/día.
  - Contraindicado en hepatopatía grave, embarazo y consumo activo de opiáceos.
  - Criterios para utilizar naltrexona:
    - Dependencia de alcohol y deseo por la bebida.
    - No consumo activo de opiáceos.
    - No afectación hepática importante.
    - Prueba de embarazo negativa.

### ✓ ACAMPROSATO:

- Mecanismo de acción: bloquea el efecto de un exceso de glutamato sobre el receptor NMDA
- Dosis recomendada: 2 cáp /8 horas o 3 cáp /12 horas (1 cápsula = 333 mg).
- Eliminación por vía renal, por lo que está contraindicado en la insuficiencia renal.
- Efectos secundarios: diarrea, más raramente estreñimiento, náuseas y dolores abdominales.

### **3.- Otros fármacos para el tratamiento del alcoholismo:**

#### **3.1.- ANTIEPILÉPTICOS:**

##### ✓ LAMOTRIGINA

- Mecanismo de acción: antagonista de los receptores de glutamato.
- Dosis recomendada: iniciar 25 mg/día, incrementando de 25 a 50 mg cada 1 o 2 semanas hasta llegar a 200 mg/día.

##### ✓ GABAPENTINA

- Mecanismo de acción: efecto potenciador de la transmisión inhibitoria de GABA
- Dosis recomendada: entre 900 y 2800 mg/día en pauta de incremento lento.

##### ✓ OXCARBAZEPINA

- Mecanismo de acción: Reducción de la transmisión glutamatérgica, aumento de la transmisión dopaminérgica y serotoninérgica.
- Posología recomendada: 300-600 mg cada 12 horas.

##### ✓ TOPIRAMATO

- Mecanismo de acción: potenciador de la actividad de los receptores GABA y bloquea receptores de glutamato y canales del calcio y sodio.
- Dosis: se recomienda iniciar con 25 mg una o dos veces al día, aumentando 25 mg/día cada 3 a 7 días hasta llegar a 200 o 300 mg/día.

**ANTIDEPRESIVOS:** Se suelen utilizar los inhibidores selectivos de la captación de serotonina (ISRSS), las dosis recomendadas son:

- ✓ FLUOXETINA: 20 mg/día
- ✓ FLUVOXAMINA: 50 a 200 mg/día
- ✓ SERTRALINA: 50-100 mg/día
- ✓ PAROXETINA: 20 mg/día
- ✓ CITALOPRAM: 20 a 40 mg/día
- ✓ ESCITALOPRAM: 10, 15, 20 mg/día

Y también antidepresivos con mecanismo mixto, las dosis recomendadas son:

- ✓ VENLAFAXINA; Dosis 75 mg/día.
- ✓ DULOXETINA: 60 mg/día.

### 3.3.- FÁRMACOS ANTIDOPAMINERGICOS:

- ✓ TIAPRIDE
  - Mecanismo de acción: antagonista de los receptores dopaminérgicos
  - Dosis recomendada: 400 a 1200 mg/día

### 3.4.- OTROS:

- ✓ BUSPIRONA
  - Mecanismo de acción: agonista del receptor 5HT<sub>1A</sub>
  - Dosis recomendada 40 a 60 mg/día
- ✓ ONDANSETRON
  - Mecanismo de acción: antagonista del receptor 5HT<sub>3</sub>
- ✓ FÁRMACOS EUTIMIZANTES:
  - SALES DE LITIO
  - ÁCIDO VALPROICO
- ✓ ANTIPSICÓTICOS DE NUEVA GENERACIÓN:
  - RISPERIDONA
  - OLANZAPINA
  - QUETIAPINA
- ✓ ÁCIDO FOLICO
- ✓ VITAMINAS B1, B6 Y B12

ANEXO I

TIPOS DE BEBIDAS Y SU EQUIVALENTE EN UBE

TIPO DE BEBIDA	VOLUMEN	Nº DE UNIDADES DE BEBIDA ESTÁNDAR (UBE)
Vino	1 vaso (100 cc.)	1
	1 litro	10
Cerveza	1 caña (200 cc.)	1
	1 litro	5
Destilados	1 "carajillo" (25 cc.)	1
	1 copa (50 cc.)	2
	1 combinado (50 cc.)	2
	1 litro	40
Generosos (jerez, cava, vermú).	1 copa (50 cc.)	1
	1 vermú (100 cc.)	2
	1 litro	20

---

## ANEXO II

---

### CRITERIOS DSM-IV-TR PARA LA DEPENDENCIA DE SUSTANCIAS

Un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos expresados por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un período continuado de 12 meses:

1. tolerancia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
  - Una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
  - El efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con su consumo continuado.
2. abstinencia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
  - El síndrome de abstinencia característico para la sustancia (v. Criterios A y B de los criterios diagnósticos para la abstinencia de sustancias específicas).
  - Se toma la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
3. la sustancia es tomada con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía.
4. existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia.
5. se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia (p. Ej., visitar a varios médicos o desplazarse largas distancias), en el consumo de la sustancia (p. Ej. Pasare horas en los bares) o en la recuperación de los efectos de la sustancia.
6. reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia.
7. se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia (p. Ej., continuada ingesta de alcohol a pesar de que empeora una úlcera)

## CRITERIOS DSM-IV-TR PARA EL ABUSO DE SUSTANCIAS

Especificar si:

*Con dependencia fisiológica:* signos de tolerancia o abstinencia (p. Ej., si se cumplen cualquiera de los puntos 1 ó 2).

*Sin dependencia fisiológica:* no hay signos de tolerancia o abstinencia (p. Ej., si no se cumplen los puntos 1 y 2).

- A. Un patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por uno (o más) de los items siguientes durante un periodo de 12 meses:
  - a. Consumo recurrente de sustancias, que da lugar al incumplimiento de obligaciones en el trabajo la escuela o en casa.
  - b. Consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso.
  - c. Problemas legales repetidos relacionados con la sustancia
  - d. Consumo continuado de la sustancia, a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de la sustancia.
  
- B. Los síntomas no han cumplido nunca los criterios para la dependencia de sustancias de esta clase de sustancia.



---

**ANEXO III**

---

**CRITERIOS CIE-10****F19 Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de múltiples drogas o de otras sustancias psicotropas.****F1x.0 Intoxicación aguda**

Estado transitorio consecutivo a la ingestión o asimilación de sustancias psicotropas o de alcohol que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones y respuestas fisiológicas o psicológicas.

Incluye:

Embriaguez aguda en alcoholismo.

"Mal viaje" (debido a drogas alucinógenas).

Embriaguez sin especificación.

Puede recurrirse al quinto carácter siguiente para indicar si la intoxicación aguda tiene alguna complicación.

F1x.00 No complicada (los síntomas varían de intensidad, pero suelen estar en relación con la dosis, en especial a los niveles mas altos).

F1x.01 Con traumatismo o lesión corporal.

F1 x.02 Con otra complicación médica (por ejemplo, hematemesis, aspiración de vómitos, etc.)

Con delirium

Con distorsiones de la percepción.

Con coma.

Con convulsiones.

Intoxicación patológica (se aplica sólo al alcohol): consiste en la aparición brusca de un comportamiento agresivo o violento, no característico de individuos en estado sobrio, después de ingerir una cantidad de alcohol que no produciría intoxicación en la mayoría de las personas.

**F1x.1 Consumo perjudicial**

Forma de consumo que está afectando ya a la salud física (como en los casos de hepatitis por administración de sustancias psicotropas por vía parenteral) o mental, como por ejemplo, los episodios de trastornos depresivos secundarios al consumo excesivo de alcohol.

### **F1x.2 Síndrome de dependencia**

Conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognoscitivas en el cual el consumo de una droga, o de un tipo de ellas, adquiere la máxima prioridad para el individuo, mayor incluso que cualquier otro tipo de comportamiento de los que en el pasado tuvieron el valor más alto. La manifestación característica del síndrome de dependencia es el deseo (a menudo fuerte y a veces insuperable) de ingerir sustancias psicotropas (aun cuando hayan sido prescritas por un médico), alcohol o tabaco. La recaída en el consumo de una sustancia después de un período de abstinencia lleva a la instauración más rápida del resto de las características del síndrome de lo que sucede en individuos no dependientes

El diagnóstico de síndrome de dependencia se puede especificar mas con los siguientes códigos de cinco caracteres:

F1x.20 En la actualidad en abstinencia.

F1 x.21 En la actualidad en abstinencia en un medio protegido (hospital, comunidad terapéutica, prisión, etc.).

F1x.22 En la actualidad en un régimen clínico de mantenimiento o sustitución supervisado (por ejemplo, con metadona, con chicles o parches de nicotina) (dependencia controlada).

F1x.23 En la actualidad en abstinencia con tratamiento con sustancias aversivas o bloqueantes (por ejemplo, disulfiram o naltrexona).

F1x.24 Con consumo actual de la sustancia (dependencia activa).

F1x.25 Con consumo continuo.

F1x.26 Con consumo episódico (dipsomanía).

### **F1x.3 Síndrome de abstinencia**

Conjunto de síntomas que se agrupan según diferentes modos y niveles de gravedad que se presentan cuando hay una abstinencia absoluta o relativa de una determinada sustancia, tras un consumo reiterado, generalmente prolongado o a dosis elevadas. El comienzo y la evolución del estado de abstinencia están limitados en el tiempo y están relacionados con el tipo de la sustancia y la dosis consumida inmediatamente antes de la abstinencia. El síndrome de abstinencia puede complicarse con convulsiones.

F1x.30 No complicado.

F1x.31 Con convulsiones.

**F1x.4 Síndrome de abstinencia con delirium**

Trastorno en el que un síndrome de abstinencia (ver F1x.3) se complica con un delirium (ver las pautas de F05.-).

Los síntomas prodrómicos típicos son insomnio, temblores y miedo. A veces el comienzo está precedido por convulsiones de abstinencia. La tríada clásica de síntomas consiste en obnubilación de la conciencia y estado confusional, alucinaciones e ilusiones vividas en cualquier modalidad sensorial y temblor intenso. Pueden aparecer también ideas delirantes, agitación, insomnio, inversión del ciclo sueño-vigilia y síntomas de excitación del sistema nervioso vegetativo.

Excluye: Delirium no inducido por alcohol u otras sustancias psicotropas (F05.).

El diagnóstico de síndrome de abstinencia con delirium puede concretarse más con cinco caracteres:

F1x.40 Sin convulsiones.

F1x.41 Con convulsiones.

**F1x.5 Trastorno psicótico**

Trastorno que normalmente se presenta acompañando al consumo de una sustancia o inmediatamente después de él, caracterizado por alucinaciones (auditivas, pero que afectan a menudo a más de una modalidad sensorial), falsos reconocimientos, ideas delirantes o de referencia (a menudo de naturaleza paranoide o de persecución), trastornos psicomotores (excitación, estupor) y estados emocionales anormales, que van desde el miedo intenso hasta el éxtasis. Suele haber claridad del sensorio, aunque puede estar presente un cierto grado de obnubilación de la conciencia, que no llega al grado de un estado confusional grave. Lo característico es que el trastorno se resuelva parcialmente en un mes y de un modo completo en seis meses. Incluye:

Alucinosis alcohólica

Celotipia alcohólica

Paranoia alcohólica

Psicosis alcohólica sin especificación

**ANEXO IV**

---

**AUDIT**

**Preguntas:**

1. ¿Con qué frecuencia consume alguna "bebida alcohólica"?
2. ¿Cuántas consumiciones de "bebida alcohólica" suele realizar en un día de consumo normal?
3. ¿Con qué frecuencia toma seis ó más "bebidas" en una sola ocasión?
4. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha sido incapaz de parar de beber una vez que había empezado?
5. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año no pudo hacer lo que se esperaba de usted porque había bebido?
6. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha necesitado beber en ayunas para recuperarse después de haber bebido mucho el día anterior?
7. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha tenido remordimientos o sentimientos de culpa después de haber bebido?
8. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año no ha podido recordar lo que sucedió la noche anterior porque había estado bebiendo?
9. ¿Usted o alguna otra persona han resultado heridos porque usted había bebido?
10. ¿Algún pariente, amigo, médico o profesional sanitario han mostrado preocupación por su consumo de bebidas alcohólicas o le han sugerido que deje de beber? (-NO / -SI PERO NO EN EL ÚLTIMO AÑO / -SI, EL ÚLTIMO AÑO).

**Evaluación:**

Una puntuación mayor de 20 orientará hacia la existencia de dependencia.

Una puntuación superior a 8 indica que existe un riesgo de que el paciente tenga trastornos por uso de alcohol.

El consumo de riesgo se obtiene de las preguntas 2 y 3.

---

## ANEXO V

---

### CAGE

#### Preguntas:

1. ¿Has tenido alguna vez la impresión de que deberías beber menos?
2. ¿Te ha molestado alguna vez la gente criticándote tu forma de beber?
3. ¿Te has sentido alguna vez mal o culpable por tu costumbre de beber?
4. ¿Alguna vez lo primero que has hecho por la mañana ha sido beber para calmar los nervios o librarte de una resaca?

#### Evaluación:

Una respuesta positiva alertará sobre la posibilidad de estar ante un problema por el alcohol y nos obligará a investigar.

Dos o más respuestas positivas nos darán una alta probabilidad de dependencia.

---

ANEXO VI

---

**CIWA-Ar** (valoración del síndrome de abstinencia)

*Paciente:*

*Fecha:*

*Hora:*

*Frecuencia cardíaca:*

*Tensión arterial:*

- NAUSEAS O VÓMITOS- Observar si tiene nauseas o vómitos.
  - 0.- No tiene ni nauseas ni vómitos.
  - 1.- Tiene nauseas pero sin llegar al vómito.
  - 2.-
  - 3.-
  - 4.- Nauseas esporádicas con arcadas.
  - 5.-
  - 6.-
  - 7.-Nauseas constantes con frecuentes arcadas y vómitos.
- TEMBLORES- Observación de temblores en las manos/dedos al extender las palmas y separar los dedos.
  - 0.- No hay temblor.
  - 1.- No es visible, pero el paciente puede sentirlo en los dedos.
  - 2.-
  - 3.-
  - 4.- Moderado, teniendo las palmas extendidas
  - 5.-
  - 6.-
  - 7.- Intenso, incluso sin tener las palmas extendidas.
- SUDORACIÓN PAROXÍSTICA- Observación de sudoración.
  - 0.- No se aprecia sudoración
  - 1.- Apenas perceptible, salvo que las palmas están húmedas
  - 2.-
  - 3.-
  - 4.- Gotas de sudor en la frente
  - 5.-
  - 6.-
  - 7.- Sudor a chorros

- ANSIEDAD- Preguntarle si se siente nervioso.
  - 0.- No presenta ansiedad manifiesta
  - 1.- Levemente ansioso
  - 2.-
  - 3.-
  - 4.- Moderadamente ansioso o en estado de alerta
  - 5.-
  - 6.-
  - 7.- Equivalente a los estados de angustia vistos en los Delirium o en la reacciones psicóticas.
- AGITACIÓN- Observación de la actividad motriz.
  - 0.- Actividad habitual
  - 1.- Presencia de una actividad superior a la normal
  - 2.-
  - 3.-
  - 4.- Moderadamente nervioso e inquieto
  - 5.-
  - 6.-
  - 7.- Cambios de postura durante la mayor parte de la entrevista o dar vueltas constantemente
- ALTERACIONES TÁCTILES- Preguntarle si siente sensaciones de «pinchazos, hormigueos, quemazón, entumecimiento o acorchamiento» en alguna región de su piel.
  - 0.- Ninguna
  - 1.- Ligerísima sensación de « »
  - 2.- Ligeras sensaciones de « »
  - 3.- Moderada sensación de « »
  - 4.- Moderadas alucinaciones táctiles
  - 5.- Intensas alucinaciones
  - 6.- Extremadamente intensas alucinaciones
  - 7.- Continuas alucinaciones.
- ALTERACIONES AUDITIVAS- Preguntar si está oyendo sonidos a su alrededor, si éstos son bruscos, si se asusta de oírlos, si escucha ruidos de cosas que no están ahí. Observar su comportamiento.
  - 0.- No están presentes dichas alteraciones
  - 1.- Apenas asustado o temeroso
  - 2.- Ligeramente asustado o temeroso
  - 3.- Moderadamente asustado o temeroso
  - 4.- Alucinaciones moderadamente intensas
  - 5.- Alucinaciones intensas
  - 6.- Alucinaciones extremadamente intensas
  - 7.- Alucinaciones constantes

- ALTERACIONES VISUALES- Preguntarle si le parece que la luz es muy brillante, o de color distinto, o si está viendo algo que le resulta extraño y que sabe que no está allí. Observar el comportamiento.
  - 0.- No están presentes
  - 1.- Ligerísimas alteraciones de la sensibilidad visual
  - 2.- Ligeras alteraciones de la sensibilidad visual
  - 3.- Moderadas alteraciones de la sensibilidad visual
  - 4.- Alucinaciones de intensidad moderada
  - 5.- Intensas alucinaciones
  - 6.- Alucinaciones extremadamente intensas
  - 7.- Alucinaciones constantes
- DOLOR U OPRESIÓN DE CABEZA- Preguntarle si tiene molestias o la sensación de tener como una cinta alrededor de su cabeza, así como por la presencia de mareos o vértigos.
  - 0.- No están presentes
  - 1.- Molestias muy ligeras
  - 2.- Ligeras
  - 3.- Moderadas
  - 4.- Moderadamente intensas
  - 5.- Intensas
  - 6.- Muy intensas
  - 7.- Extremadamente intensas
- ORIENTACIÓN Y DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA-  
.Preguntarle la fecha, dónde está y si reconoce a la gente de alrededor.
  - 0.- Está orientado y puede realizar cálculos consecutivos
  - 1.- No puede realizar cálculos consecutivos y duda sobre la fecha
  - 2.- Desorientado para la fecha en unos dos días
  - 3.- Desorientado en la fecha en más de dos días
  - 4.- Desorientado en lugar y/o en reconocer a la gente

PUNTUACIÓN TOTAL (Máximo posible 67):

CIWA<10: Síndrome de abstinencia leve.

CIWA 10-20: Síndrome de abstinencia moderado.

CIWA>20: Síndrome de abstinencia grave.



**ANEXO VII**

MALT (Müncher Alkoholismustes Test)  
(diagnóstico de alcoholismo)

Está formado por dos partes: MALT-O y MALT-S, la interpretación debe hacerse en conjunto.

Cuestionario MALT-O (Objetivo)	SI	NO
1. Enfermedad hepática (mínimo 1 síntoma clínico, p. Ej., hepatomegalia, dolor a la presión, etc., y al menos 1 valor de laboratorio patológico, p.ej., GOT, GPT, GGT). (Sólo procede cuando se trata de una hepatopatía alcohólica o de origen desconocido: descartar hepatitis viral, hepatomegalia de hepatopatía congestiva, etc.)		
2. Polineuropatía (sólo procede cuando no existen otras causas conocidas, p. Ej., diabetes mellitus o intoxicaciones crónicas específicas)		
3. Delirium Tremens (actual o en la anamnesis)		
4. Consumo de alcohol superior a los 150 ml (en la mujer 120 ml) de alcohol puro al día, al menos durante unos meses.		
5. Consumo de alcohol superior a los 300 ml (en la mujer 240 ml) de alcohol puro, una o más veces al mes.		
6. Aliento alcohólico (en el momento de la exploración).		
7. Los familiares o allegados ya han buscado, en una ocasión, consejo acerca del problema alcohólico del paciente (al médico, asistente social o instituciones pertinentes).		

Cuestionario MALT-S (subjetivo)	SI	NO
1. En los últimos tiempos me tiemblan a menudo las manos		
2. A temporadas, sobre todo por las mañanas, tengo una sensación nauseosa o ganas de vomitar.		
3. Alguna vez, he intentado calmar la resaca, el temblor o la náusea matutina con alcohol.		
4. Actualmente, me siento amargado por mis problemas y dificultades.		
5. No es raro que beba alcohol antes del desayuno o de almuerzo.		
6. Tras los primeros vasos de una bebida alcohólica, a veces siento la necesidad irresistible de seguir bebiendo.		
7. A menudo pienso en el alcohol.		
8. A veces he bebido alcohol, incluso cuando el médico me lo ha prohibido.		
9. En las temporadas en que bebo más, como menos.		
10. En el trabajo me han llamado ya la atención por mis ingestas de alcohol o alguna vez he faltado al trabajo por haber bebido demasiado la víspera.		
11. Últimamente, prefiero beber alcohol a solas (y sin que me vean).		
12. Bebo de un trago y más deprisa que los demás.		
13. Desde que bebo más, soy menos activo.		
14. A menudo me remuerde la conciencia (sentimiento de culpa) después de haber bebido.		
15. He ensayado un sistema para beber (p.ej., no beber antes de determinadas horas)		
16. Creo que debería limitar mis ingestas de alcohol.		
17. Sin alcohol no tendría yo tantos problemas.		

18. Cuando estoy excitado bebo alcohol para calmarme.		
19. Creo que el alcohol está destruyendo mi vida.		
20. Tan pronto quiero dejar de beber como cambio de idea y vuelvo a pensar que no.		
21. Otras personas no pueden comprender por qué bebo.		
22. Si yo no bebiera me llevaría mejor mi esposa/o (o pareja).		
23. Ya he probado a pasar temporadas sin alcohol.		
24. Si no bebiera, estaría contento conmigo mismo.		
25. Repetidamente me han mencionado mi "aliento alcohólico".		
26. Aguanto cantidades importantes de alcohol sin apenas notarlo.		
27. A veces, al despertar, después de un día de haber bebido mucho, aunque sin embriagarme, no recuerdo en absoluto las cosas que ocurrieron las víspera.		

(posee una sensibilidad del 100% y una especificidad del 82%)

**CORRECCIÓN:** La puntuación total es la suma de los treinta y cuatro ítems.

En el MALT-O las respuestas positivas tienen un valor de 4 puntos y las negativas de 0 puntos.

En el MALT-S las respuestas positivas tienen valor de 1 punto y las negativas de 0 puntos.

**INTERPRETACIÓN:**

-Puntuaciones entre 6-10 indican sospecha de alcoholismo.

-Puntuaciones mayores de 11 indican problemas de alcoholismo.

## ANEXO VIII

---

### RECURSOS

#### CAMAS DE DESINTOXICACIÓN DE ALCOHOL

Pacientes con dependencia alcohólica que precisen desintoxicación y estabilización

3 camas para desintoxicación , para varones y mujeres

Tiempo de estancia: aproximadamente 15 días

#### PISO DE RAIS

Pacientes atendidos en los centros de la red del Instituto de Adicciones susceptibles de realizar un tratamiento ambulatorio pero carecen de un adecuado soporte familiar y presentan circunstancias de especial vulnerabilidad social ("sin techo")

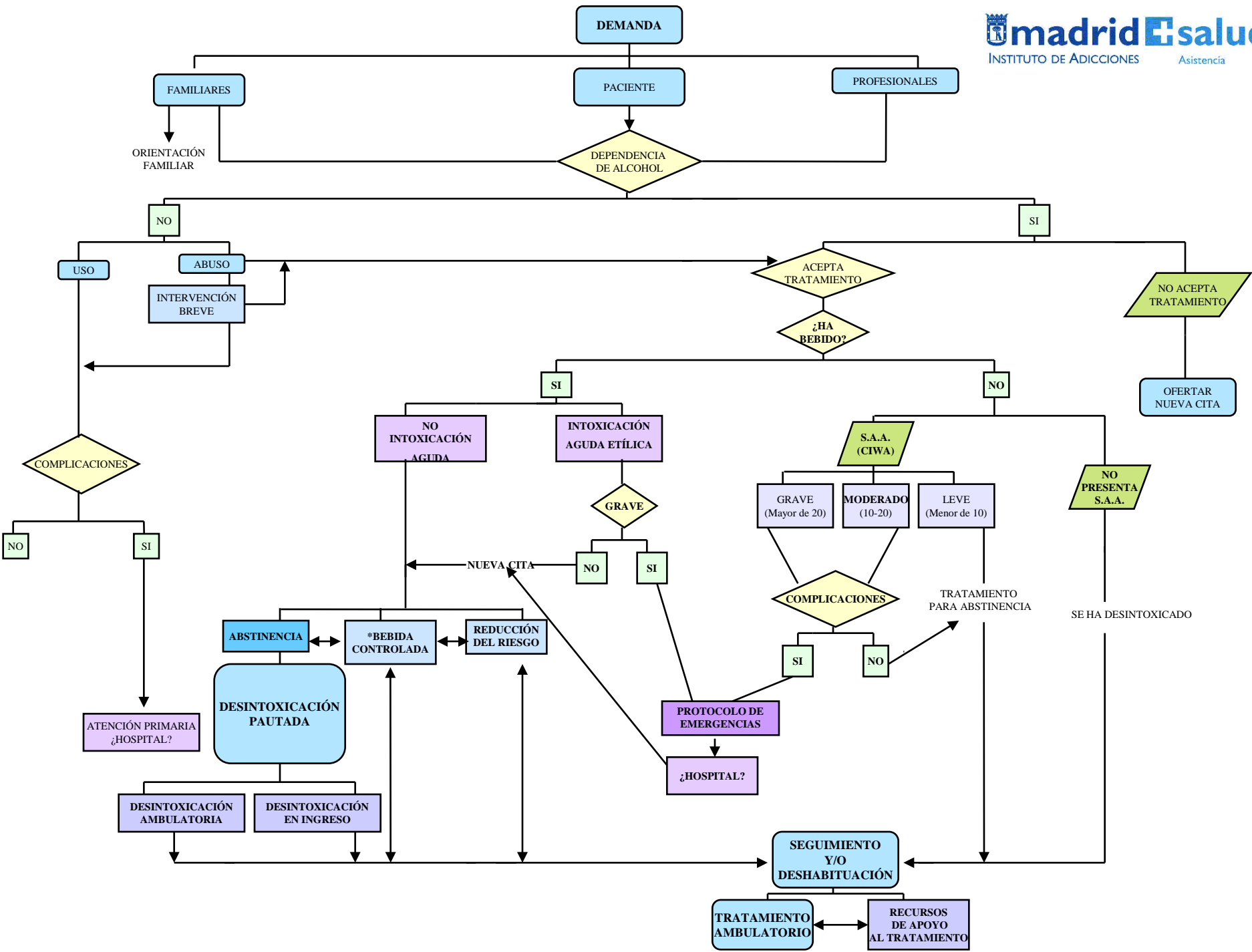
- Mayores de edad alcohólicos que no precisen desintoxicación hospitalaria
- No padecer patologías asociadas graves (orgánicas o psíquicas) que precisen de otro recurso más adecuado

Plazas : 15 mixta

Tiempo de estancia: 6 meses

## BIBLIOGRAFÍA

- Tratado de medicina interna (Cecil).
- Guía práctica de intervención en el alcoholismo 2000. Dr. G<sup>a</sup> Rubio y J. Santos Domingo.
- Protocolos alcoholismo 96 J. Picatoste Moreno.
- Manual del curso de Especialización en Alcoholismo. Coordinadores: G. Rubio y J. Santo Domingo.
- Prevención de los problemas derivados del alcohol. Edit por el Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008.
- Alcoholismo. Guías Clínicas Basadas en la Evidencia Científica. Sociodrogalcohol 2<sup>a</sup> Edición. 2007
- Guía de alcoholismo. Sociodrogalcohol. 2007
- Monografía alcohol. En adicciones Volumen 14, suplemento 1. 2002.
- Guía clínica para el abordaje de trastornos relacionados con el consumo de alcohol. II Plan Andaluz sobre Drogas y Adicciones. 2007.
- Alcoholismo. Guías Clínicas 2002; 2 (45). Elaborada por el Servicio de Psiquiatría del Complejo Hospitalario "Juan Canalejo". A Coruña.
- 11 Alcoholismo y drogodependencias. P. Cuadrado Calleja. En Enfermería en psiquiatría y Salud Mental.
- Ayudando a Pacientes que Beben en Exceso. Guía para profesionales de la salud. Actualizado en 2005 DEPARTAMENTO DE SALUD Y SERVICIOS HUMANOS DE LOS ESTADOS UNIDOS Institutos Nacionales de Salud Instituto Nacional sobre el Abuso del Alcohol y el Alcoholismo.
- Intervención breve para el consumo de Riesgo y Perjudicial de Alcohol. Un manual para la utilización en Atención Primaria. OMS, Departamento de Salud Mental y Dependencia de Sustancias.
- El diagnóstico de los problemas de alcohol a través de cuestionarios. Dr<sup>a</sup>. A. Rodríguez-Martos Dauer. 2004 Adalia S.L.
- Tratado de Alcoholología. J. Cuevas Badenes, M. Sanchís Fortea. DuPont Pharma. 2000.





Servicio de  
Asistencia

# Protocolos Sanitarios



*j*MADRID!



Servicio de  
Asistencia

## Protocolo Sanitario: Adicción a la Cocaína



**iMADRID!**



## **PARTICIPANTES EN EL GRUPO DE MEJORA DEL PROTOCOLO DE COCAÍNA**

Rosa Maria Martín Franco  
Médico. Técnico del Departamento de Asistencia.

Javier Ferreiro Figueroa  
Médico. Técnico del Departamento de Asistencia.

Rocío Molina Prado  
Médico del CAD de Arganzuela

Julia Maria Moya Lloreda  
Médico del CAD de Hortaleza

Gerardo Pacheco Otoyá  
Médico del CAD de Latina

Antonio Sáez Maldonado  
Médico del CAD de Tetuán.

Carmen Tosio González  
Médico del CAD de Vallecas.

Maria Isabel Sújar Plaza  
Médico del CAD de Villaverde

**Realizado en 2010**

# sumario

1) Introducción.	5
2) Formas de presentación. Situaciones especiales en el consumo de cocaína.	6
3) Farmacología.	8
4) Clínica de la cocaína: A) Efectos de la cocaína. B) Intoxicación aguda. C) Consumo crónico. D) Dependencia. E) Tolerancia y S. de abstinencia.	10
5) Complicaciones del consumo de cocaína. A) Complicaciones orgánicas. B) Complicaciones psicopatológicas.	13
6) Patología dual.	19
7) Detección y diagnóstico. A) Entrevista con el paciente y sus familiares. B) Analítica y pruebas complementarias. C) Criterios diagnósticos. D) Cuestionarios de detección.	23
8) Aproximación terapéutica de los trastornos adictivos por cocaína	29
9) Bibliografía	82

<b>Anexo I: Efectos clínicos de la cocaína sobre el SNC</b>	<b>38</b>
<b>Anexo II: Criterios DSM-IV-TR para intoxicación por cocaína.</b>	<b>39</b>
<b>Anexo III: Criterios DSM-IV-TR para abuso de cocaína</b>	<b>40</b>
<b>Anexo IV: Criterios DSM-IV-TR para dependencia de cocaína</b>	<b>41</b>
<b>Anexo V: Criterios DSM-IV-TR para abstinencia de cocaína</b>	<b>42</b>
<b>Anexo VI: Criterios diagnósticos de la CIE-10 de los trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de cocaína</b>	<b>43</b>
<b>Anexo VII: Índice de Gravedad a lo largo de la Vida para el Trastorno por Consumo de Cocaína. (LSI-C)</b>	<b>50</b>
<b>Anexo VIII: Escala Valoración Gravedad Selectiva para cocaína (CSSA).</b>	<b>55</b>
<b>Anexo IX: Cuestionario de Craving de Cocaína (CCQ-general y CCQ-ahora)</b>	<b>58</b>
<b>Anexo X: Cuestionario de Craving de Roger D. Weiss.</b>	<b>64</b>
<b>Anexo XI: Escala de Componentes Obsesivo-Compulsivos de la Dependencia de Cocaína de Yale_Brown®.</b>	<b>65</b>
<b>Anexo XII: Escala de Evaluación del Cambio de la Universidad de Rhode Island (URICA).</b>	<b>70</b>
<b>Anexo XIII: Cuestionario de Autorregulación para la Cocaína (CAC).</b>	<b>73</b>
<b>Anexo XIV: Recursos especializados.</b>	<b>78</b>

# Sumario

### I. INTRODUCCIÓN

El objetivo del protocolo clínico de cocaína es crear un documento que unifique los criterios sobre el tratamiento de los pacientes que presentan abuso o dependencia de esta sustancia, unificando las actuaciones en el marco clínico y de esta forma ayudar a los profesionales en la toma de decisiones sobre cómo abordar el consumo de cocaína y sus patologías relacionadas, logrando modelos homogéneos de atención.

El Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (OEDT), en su informe del año 2008 refleja un importante incremento en la prevalencia del consumo de cocaína en polvo en el periodo 1995-2004, siendo ésta de 1,8% en 1994 y un 7,2% en 2004; es la primera vez que se ve un incremento tan alto en un periodo de 10 años.

Según los informes del PNSD, en los últimos años ha habido un incremento en el uso de psicotropos, siendo la cocaína la segunda droga ilegal más consumida en nuestro país, después del cannabis.

En el informe del Plan Nacional sobre Drogas (PNSD) del 2009, basándose en la encuesta EDADES 2007-2008, recoge que:

- El 8% de los jóvenes, han consumido alguna vez en la vida cocaína en polvo (frente al 7% en 2005) y 1,8% cocaína base (0,6% en 2005).
- La prevalencia del consumo de cocaína en los últimos 12 meses es del 3% en polvo (igual que en 2005) y del 0,5% en cocaína base (frente a 0,2% en 2005).

Su consumo tiene generalmente un carácter esporádico, habiendo un bajo porcentaje de personas que la consumen de forma habitual. La edad media de inicio en el consumo de cocaína se ha mantenido estable en estos últimos 10 años, situándose en torno a los 15,7 años de edad.

En los últimos años ha crecido el número de personas que solicitan tratamiento por problemas relacionados con la cocaína, y es la droga que ha llevado a acceder a tratamiento “por primera vez en la vida” a mayor número de personas (41,7% frente a 23,8% de la heroína). Este incremento también se produjo en las urgencias hospitalarias por reacción aguda a cocaína, pudiendo concluir que a partir del año 1999 la heroína ha sido sustituida por la cocaína como droga fundamental en las urgencias hospitalarias.

## 2. FORMAS DE PRESENTACIÓN. SITUACIONES ESPECIALES EN EL CONSUMO DE COCAÍNA.

### **BAZUKO O PASTA BASE DE COCA**

El Bazuko es el sulfato de cocaína sin limpiar; para su obtención se utiliza gasolina y keroseno. Se consume en forma de polvo de color blanco y se fuma mezclado con marihuana o tabaco. Es la forma más barata, la más contaminada y la más tóxica (los restos de keroseno y gasolina provocan acumulaciones de plomo en hígado y cerebro, dando lugar a intoxicación saturnina). La gran cantidad de sustancias contaminantes provocan daños pulmonares irreversibles y un aumento del riesgo de carcinogénesis. Esta forma no es habitual en nuestro medio, por lo que es infrecuente ver intoxicaciones por este preparado.

### **FREE BASE**

Preparado de clorhidrato de cocaína disuelta en una base fuerte (con solventes volátiles, generalmente acetona o éter), dando lugar a un polvo blanco que se utiliza para fumar, altamente tóxico y peligroso tanto en su elaboración (el éter sometido a altas temperaturas se convierte en un explosivo), como al fumarlo

El consumo de este preparado presenta una alta toxicidad potencial, pues se produce la combustión del 80% del alcaloide activo, y al ser aspirado el humo, pasa rápidamente desde los pulmones a la sangre, alcanzando el cerebro, por lo que las intoxicaciones agudas son más frecuentes que esnifando o ingiriendo el preparado y muy similares a la toxicidad de la vía endovenosa. Los contaminantes del free base al pasar a la sangre pueden provocar reacciones tóxicas /anafilácticas. El humo de esta base libre tiene un 6,5% de cocaína y un 93,5% de partículas pequeñas (nanogramos) lo que les permite ser inhaladas y difundirse por todo el aparato respiratorio (Cabrera y Torrecilla 98).

### **CRACK, ROCK Y FREE BASE BASURA**

Son variantes de la free base que se obtienen a partir del clorhidrato pero sin utilizar solventes volátiles: suelen añadirse agua y bicarbonato y al precipitar se obtienen unos cristales que normalmente se fuman en pipas especiales. Es fácil de preparar a nivel casero. Es un preparado altamente tóxico, pues alcanza directamente el cerebro, provoca patologías respiratorias agudas como el “pulmón de crack”, al contener muchas más impurezas que la base libre. Es uno de los preparados que produce mayor compulsividad en el consumo, pues su efecto es de inicio rápido y breve la duración. Da lugar a las borracheras o atracones de crack (pueden estar varios días fumando crack, en un estado de intoxicación permanente).

Las intoxicaciones agudas por crack están directamente relacionadas con el incremento de urgencias por Infarto Agudo de Miocardio y la aparición de Neumotórax o Neumomediastino, por rotura alveolar a causa de las repetidas

maniobras de Valsalva que realizan para poder aspirar el humo profundamente. En nuestro medio la fabricación de crack o base está limitado a nivel casero, al añadir amoníaco y/o bicarbonato al clorhidrato de cocaína disuelto en agua, se incrementa el tamaño del preparado al precipitar (estas formas caseras tienen aún mayor riesgo por la gran cantidad de contaminantes tóxicos que se añaden).

La intoxicación suele provocar importantes cefaleas y en algunos casos se han descrito erupciones maculopapulosas generalizadas por la adulteración con amoníaco (Perez, Reyes y Hernández 2000). También se incrementan la frecuencia de aparición de crisis convulsivas, fallos cardiacos y respiratorios, aumento de la tensión arterial por vasoconstricción, arritmias y pérdida de conciencia.

### **SPACE BASSING**

Es una mezcla de Crack y PCP fumada (esta forma de consumo es desconocida en España). Provoca una fuerte estimulación con efectos alucinógenos, con sensación intensa de miedo, paranoias y conductas violentas incontroladas. Por la gran rapidez de acción (8-10 seg.), la amplia distribución y absorción en tejido pulmonar, los preparados de cocaína fumada/inhalada tienen una toxicidad aguda potencial similar a la vía intravenosa.

### **CLORHIDRATO DE COCAÍNA ESNIFADA**

Es la forma clásica de consumir la cocaína en polvo, los microcristales se aspiran endonasalmente. Es la forma con menor toxicidad aguda potencial, si exceptuamos el mascar hojas de coca. Por la acción irritante, anestésica y vasoconstrictora, provoca pequeñas lesiones en la mucosa nasal, donde aparecen escaras, úlceras y sangrado frecuente, lo que puede aumentar el riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas al compartir “billete” con sangre contaminada.

### **CLORHIDRATO DE COCAÍNA VÍA PARENTERAL**

La cocaína por vía iv tiene una rapidez de acción de 30 a 45 segundos, con distribución amplia por el torrente sanguíneo, lo que aumenta el riesgo de parada cardiorrespiratoria y crisis convulsivas. En el lugar de la inyección produce vasoespasmo por lo que es frecuente que ésta zona se ulcere o necrose. En relación a la vía parenteral hay que tener muy en cuenta la toxicidad cardiovascular, sobre todo en los pacientes adictos que reciben tratamiento con antidepresivos tricíclicos, ya que esta interacción eleva el riesgo de fibrilación y parada cardiaca. Por lo anterior y sumando los suicidios, esta forma de consumir cocaína es la primera causa de muerte en las recaídas de los cocainómanos en tratamiento.

### **CONSUMOS ASOCIADOS**

El consumo de cocaína se asocia con frecuencia al de otras sustancias (alcohol, cannabis, benzodiazepinas y heroína).

1. **Cocaína más alcohol.** La cocaína actualmente se consume, preferentemente, asociada al **alcohol**, La suelen utilizar para modular los efectos de ambas drogas (el alcohol aporta sus efectos sedantes y la cocaína el estimulante). En estos casos el alcohol suele ser un factor precipitante del consumo, de ahí la trascendencia de la abstinencia de ambas sustancias.
2. **Cocaína más heroína.** La cocaína también acompaña a la **heroína**, es más frecuente en heroinómanos crónicos, generalmente en PMM, que la incluyen como una más del policonsumo (metadona, heroína, cannabis, alcohol, Alprazolam y cocaína).
  - Speed ball, es una forma clásica de consumo mezcla de cocaína y heroína inyectada, con elevada toxicidad (66% de las muertes relacionadas con cocaína se atribuyen al “speed ball”). En ella, al consumirse simultáneamente por vía parenteral no contraponen sus respectivos efectos depresores-estimulantes, sino que incrementan los efectos depresores a nivel cardiorrespiratorio de cada una de las sustancias por separado (Washton 95).
  - Fumada, “speed ball” ha sido sustituida por la vía fumada en papel de aluminio o pipa.

Otros tipos de policonsumos, son muy frecuentes sobre todo entre la gente joven (cannabis, benzodiacepinas).

### 3. FARMACOLOGÍA.

---

La cocaína es un alcaloide que atraviesa rápidamente las membranas corporales (incluidas la placentaria y la hematoencefálica). La absorción de la cocaína, independientemente de la variabilidad individual, va a depender de la vía de administración y de la forma de presentación farmacológica, que van a determinar la velocidad de inicio y duración de los efectos, así como la concentración en sangre.

La administración de cocaína se acompaña de un incremento de dopamina en las sinapsis del núcleo acumbens así como un descenso global del metabolismo cerebral de la glucosa, probablemente relacionado con la activación del sistema dopaminérgico mesotelencefálico (London y cols, 1996; Volkow y cols, 1999). La cocaína actúa a nivel del sistema mesocorticolímbico dopaminérgico (circuito de recompensa).

Es un potente estimulante del SNC, con efectos simpaticomiméticos indirectos, aumenta la disponibilidad de neurotransmisores en la sinapsis, actúa en los sistemas adrenérgico, dopaminérgico y serotoninérgico. Posee propiedades anestésicas locales, al bloquear la conducción nerviosa, pues disminuye la permeabilidad de la membrana a los iones de sodio.

Las vías respiratoria e intravenosa son las de mayor velocidad en cuanto al inicio de los efectos, pero las que tienen menor duración de los mismos. Estas características son las que le dan mayor capacidad adictiva, pues tienen un efecto más intenso pero más pasajero.

### Farmacocinética de la cocaína

TIPO	CONCENTRACIÓN	VÍA	% EN PLASMA	VELOCIDAD APARICIÓN EFECTOS	PICO MÁX. CONCTR. EN PLASMA	DURACIÓN EFECTO	DESARROLLO DEPENDENCIA
Hojas de coca	0,5-1,5%	Mucosa oral (mascada). Infusión oral	20-30%	Lenta	60 min.	30-60 min.	<b>NO</b>
Pasta de coca	40-85% (Sulfato cocaína)	Pulmonar (fumada)	70-80%	Muy rápida	8-10 seg.	5-10 min.	<b>SI</b> Corto plazo
Clorhidrato de cocaína	12-75%	Tópica ocular Genital Intranasal (esnifada)	20-30%	Relativamente rápida	5-10 min.	30-60 min.	<b>SI</b> Largo plazo
		Parenteral endovenosa, subcutánea, intramuscular	100%	Rápida	30-45 seg.	10-20 min.	<b>SI</b> Corto plazo
Cocaína Base. Crack	30-80% (alcaloide cocaína)	Pulmonar (inhalada-fumada)	70-80%	Muy rápida	8-10 seg.	5-10 min.	<b>SI</b> Corto plazo

Fuente: Lorenzo, Laredo, Leza, Lizasoain. 2003

La distribución de la cocaína es muy amplia y alcanza a todo el organismo. El metabolismo principal de la cocaína tiene lugar mediante una hidrólisis enzimática hepática rápida, que produce los metabolitos inactivos benzoilecgonina (45%), metilesterecgonina (45%) y ecgonina; también se producen, por desmetilación, cantidades menores de norcocaína (que es activa pero tiene una acción clínica poco relevante). En el caso de las formas fumadas, el metabolismo produce también metilesteranhidroecgonina, activa en animales y de acción poco conocida en humanos.

Ninguno de los metabolitos activos de la cocaína presenta una actividad biológica superior a la cocaína y todos ellos tienden a acumularse en el tejido graso, desde el cual se liberan lentamente. La benzoilecgonina aparece en orina hasta al menos 3-4 días después de un consumo moderado y, por ello, es el metabolito más utilizado para determinar el consumo reciente en ámbitos asistenciales, como es nuestro caso. La benzoilecgonina puede detectarse también en saliva, el cabello o el sudor, mediante técnicas de radio o enzimo-inmunoanálisis. Las técnicas cromatográficas son capaces de detectar metabolitos de cocaína hasta 10-20 días después de consumos modera-



dos y se utilizan para confirmar resultados dudosos con los procedimientos habituales de criba, por motivos medicolegales u otros (Caballero, 2005).

**El consumo conjunto de alcohol y cocaína** da lugar, por las esterasas hepáticas, a etilencocaína o cocaetileno, un potente estimulante y con una vida media 2 ó 3 veces más larga que la de la cocaína, que presenta una actividad similar a ella, con efectos sinérgicos, y que incrementa la toxicidad hepática y cardíaca de la misma.

La cocaína se excreta por la orina en un porcentaje que alcanza hasta el 90% de la dosis consumida, y menos del 5% es eliminada sin metabolizar.

## 4. CLÍNICA DE LA COCAÍNA.

El cocainómano es un enfermo que generalmente puede abandonar el consumo por él mismo; la realidad nos muestra cómo la mayoría de ellos dejan de consumir tras un periodo de abuso (por la saturación percibida), incluso manteniendo el acceso a la sustancia. En cambio EL DEPENDIENTE es incapaz de controlar el deseo, creando un círculo de atracones de cocaína → interrupción del consumo → síndrome de abstinencia → intenso craving y → reanudación del consumo compulsivo (con disforia). Éste mismo enfermo, antes de instaurarse la adicción, normalmente tenía consumos intermitentes y esporádicos, dentro de un uso lúdico, en el que con frecuencia se producen intoxicaciones y trastornos de conducta, pero todavía obtiene el efecto estimulante de la sustancia y tiene capacidad para mantener la abstinencia.

**a) Efectos:** Su consumo, produce efectos anestésicos locales, vasoconstrictores, y psicoestimulantes

EFECTOS DEL CONSUMO		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enrojecimiento nasal</li> <li>• Congestión ocular</li> <li>• Midriasis</li> <li>• Taquicardia</li> <li>• Taquipnea</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento temperatura corporal</li> <li>• Desinhibición eufórica</li> <li>• Verborrea, Gregarismo, Locuacidad</li> <li>• Disminución de la sensación de cansancio</li> <li>• Alteraciones del sueño</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Impulsividad.</li> <li>• Anestesia local</li> <li>• Inquietud psicomotora</li> <li>• Disminución apetito</li> <li>• Sensación de euforia</li> </ul>

**b) Intoxicación aguda:** Entre los síntomas típicos de la intoxicación aguda encontramos: hiperactividad, hipervigilancia, comportamientos estereotipados, deterioro de la capacidad de juicio y alteraciones físicas, que en los casos más graves puede conducir al coma y a la muerte. A todo lo anterior, pueden asociarse síntomas psicóticos con alteraciones perceptivas (visuales, táctiles, auditivas), y sintomatología paranoide, pero conservando el juicio de la realidad, de forma que el sujeto relaciona las alteraciones perceptivas con el consumo de cocaína. Ceden habitualmente tras 24-48 horas de abstinencia.

INTOXICACIÓN POR COCAÍNA		
-Ansiedad -Agitación psicomotriz -Aumento de actividad -Desinhibición -Disminución capacidad de juicio -Alucinaciones -Temblor -Inquietud	-Nauseas y vómitos -Dolor torácico -Taquicardia y arritmias -Hipertensión arterial -Midriasis -Sudoración -Convulsiones -Hipervigilancia	-Verborrea -Cefalea -Rabdomiolisis -Hipertermia -Parada cardiorrespiratoria -Euforia -Comportamientos estereotipados

c) **Consumo habitual:** Independientemente de si se trata de un abuso o dependencia, se caracteriza por afectividad embotada, irritabilidad, cansancio, agotamiento general, retraimiento social, alteraciones del estado de ánimo, insomnio, alteraciones psicóticas.

CONSUMO HABITUAL DE COCAÍNA	
-Afectividad embotada, cansancio, tristeza -Efecto paradójico o Tolerancia inversa. -Trastornos conductuales en relación al consumo. -Incremento de conductas compulsivas. -Disforia, anhedonia, apatía, ansiedad e ideación autolítica. -Retraimiento, inhibición social, ideación paranoide.	-Trastornos de la alimentación (es frecuente la obesidad en varones). -Cefaleas crónicas y duraderas. -Lesiones en la mucosa nasal y orofaríngea. -Déficit cognitivos en memoria, atención y orientación. -Trastornos del sueño.

- i. **Abuso:** definido por la presencia de daños físicos y psíquicos en relación con el consumo.(Ver anexo III)
- ii. **Dependencia:** A lo anterior se añade la presencia de:

CLÍNICA DE LA DEPENDENCIA A COCAÍNA	
-Consumo compulsivo de cocaína, alternado con breves periodos de abstinencia. -Deseo patológico de consumo que se incrementa durante la abstinencia. -Efecto paradójico o Tolerancia inversa. -Trastornos conductuales en relación al consumo. -Incremento de conductas compulsivas. -Disforia, anhedonia, apatía e ideación autolítica. -Retraimiento, inhibición social e ideación paranoide. -Déficits cognitivos en memoria, atención y orientación. -Trastornos del sueño.	-Trastornos de la alimentación y frecuente obesidad en varones. -Cefaleas crónicas y duraderas. -Lesiones en la mucosa nasal (inhaladores) y en la mucosa orofaríngea (fumadores de base /crack) -Abandono de las obligaciones laborales y sociales -Deterioro y desestructuración familiar -Frecuentes ausencias injustificadas del hogar -Consumo abusivo de otras drogas (preferentemente alcohol) -Uso continuado de cocaína a pesar de ser consciente de las consecuencias negativas que le produce.

- Incapacidad para mantener la abstinencia más allá de la aparición del craving (deseo irresistible de consumir cocaína).

- La tolerancia inducida por cocaína no sigue el patrón clásico, ya que hay un incremento en la frecuencia de la administración, pero no de la cantidad de cocaína de cada dosis, estando más relacionado con una conducta compulsiva que con el concepto clásico de tolerancia. El consumo crónico de cocaína induce la aparición de tolerancia inversa (posiblemente por depleción y agotamiento de los neurotransmisores), por lo que el usuario crónico obtiene el efecto antagónico al que experimentaba inicialmente. Todo ello hace que los nuevos consumos de cocaína no provoquen euforia, estimulación, locuacidad, etc., sino disforia, rumiación, paranoias e inhibición conductual.
- Síndrome de abstinencia. Está en relación con la reducción o interrupción del consumo prolongado de cocaína y se caracteriza por un síndrome en el que aparece un estado de ánimo disfórico acompañado de fatiga, alteraciones del sueño (insomnio/hipersomnias), aumento del apetito, sueños vívidos, anhedonia, ideación suicida, alteraciones psicomotoras (inhibición/agitación) y deseos irresistibles de volver a consumir la sustancia (craving). El cuadro de abstinencia se caracteriza por su rápida aparición Gawin y Kleber (1986), lo sistematizan en una secuencia de 3 fases, que hemos adaptado.

**-1ª Fase, bajada o “Crash”:** desde que se interrumpe el “atacón” hasta 4- 5 días. Caracterizada por síntomas de depresión y deseo de consumo

1ª: fase de bajada o “Crash” (dura de 9 horas a 5 días)	
En un primer momento el deseo de cocaína es prácticamente inexistente, predominando el abatimiento general.	
6 a 20 horas	3 a 5 días
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fatiga</li> <li>• Depresión</li> <li>• Anhedonia</li> <li>• irritabilidad</li> <li>• Cefaleas</li> <li>• Mialgias difusas</li> <li>• Insomnio con letargia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No deseo de cocaína</li> <li>• Agotamiento físico</li> <li>• Hipersomnias con despertar frecuente.</li> <li>• Intensas cefaleas</li> <li>• Hiperfagia</li> <li>• Nulo deseo de cocaína</li> </ul>

**-2ª Fase, abstinencia:** dura de 1 a 10 semanas. En un primer momento presentan síntomas opuestos a los que produce el consumo de cocaína.

2ª: fase de abstinencia (dura de 1 a 10 semanas)	
Se va normalizando el estado de ánimo. Progresivamente comienzan a tener un deseo compulsivo de consumir (aun sin estímulos externos). El craving es el responsable de la mayoría de las recaídas en esta fase.	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disforia</li> <li>• Anhedonia. Anergia</li> <li>• Incremento de ansiedad</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Irritabilidad</li> <li>• Intenso deseo de cocaína “craving”</li> <li>• Sucesos condicionantes que exacerban el deseo de cocaína.</li> </ul>

## -3ª Fase, extinción: duración indefinida

3ª: fase de extinción (duración indefinida)	
Si durante las fases anteriores no se ha producido ningún consumo, entran en la fase de extinción, que puede durar desde meses a años. Se recupera el estado de ánimo normal y el deseo de cocaína es muy fluctuante, desencadenado por estímulos particulares para cada persona, sobre todo en relación al abuso de otras drogas, preferentemente el alcohol.	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Recuerdo de los efectos agradables de la cocaína</li> <li>• Respuesta hedónica normal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Eutimia</li> <li>• Deseo periódico de cocaína en relación con estímulos condicionados</li> </ul>

## 5. COMPLICACIONES DEL CONSUMO DE COCAÍNA.

Sin olvidar la predisposición a realizar conductas de riesgo, vamos a centrarnos en las complicaciones orgánicas y en las psicopatológicas.

**A. COMPLICACIONES ORGÁNICAS:** La cocaína tiene una gran capacidad adictiva y una elevada toxicidad orgánica. Las complicaciones médicas relacionadas con la cocaína son cada vez más frecuentes, pueden afectar a diversos órganos, con distintos grados de gravedad, pudiendo provocar incluso la muerte.

### Complicaciones cardiovasculares.

La cocaína a nivel cardiaco, produce un marcado incremento de la actividad adrenérgica, por lo que aumenta tanto la contractilidad como la conducción cardiaca,

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES DE LA COCAÍNA		
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Arritmias.</li> <li>➤ Isquemia cerebral.</li> <li>➤ Infarto agudo de miocardio.</li> <li>➤ Muerte súbita.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Neumopericardio</li> <li>➤ Endocarditis</li> <li>➤ Miocarditis</li> <li>➤ Aumento agudo de la tensión arterial.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Taquicardia.</li> <li>➤ Hiperpirexia.</li> <li>➤ Taquipnea.</li> </ul>

Las más frecuentes son las isquemias y las arritmias cardiacas.

- **Infarto agudo de miocardio.** Es la complicación cardiaca más frecuente. Normalmente se trata de varones jóvenes y sin otros factores de riesgo cardiovascular asociados. La aparición de infarto no está relacionada ni con la dosis de cocaína, ni con la frecuencia de uso o la vía de administración.

- **Arritmias.** Fibrilaciones ventriculares, taquicardias ventriculares polimórficas y taquicardias supraventriculares en pacientes con isquemia e infarto agudo de miocardio. Después del uso de cocaína se han descrito bradicardias, taquicardias sinusales, fibrilación y flutter auricular, extrasistolia, taquicardia ventricular, torsades de pointes, fibrilación ventricular y síndrome de QT prolongado (Tanen y cols., 2000; Haigney y cols 20069).

### Complicaciones neurológicas

En el SNC es donde los efectos tóxicos de la cocaína van a ser especialmente significativos.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DE LA COCAÍNA		
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Cefalea</li> <li>➤ Ictus</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Isquemia cerebral transitoria</li> <li>➤ Vasculitis cerebral</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Crisis convulsivas</li> <li>➤ Alteraciones motoras</li> </ul>

- **Cefalea.** Es un síntoma frecuente en los consumidores de cocaína (por depleción de serotonina y mecanismos vasoconstrictores). Se han descrito cefaleas migrañosas en abusadores crónicos (ellos la describen como síntoma de abstinencia a cocaína, con desaparición de la migraña al reiniciar el consumo).

- **Ictus.** La cocaína se ha reconocido como una causa frecuente de accidentes cerebrovasculares, especialmente en personas jóvenes sin otros factores de riesgo vascular (Feldmann y cols., 2005; Bolouri y cols., 2005). Su aparición suele ser antes de transcurrida una hora del consumo de la droga aunque también se han observado la aparición de ictus retardados en el tiempo.

- **Crisis convulsivas.** Se trata de crisis tonicoclónicas generalizadas, aunque también se han descrito crisis parciales complejas y estatus epilepticus, que pueden producir secuelas neurológicas permanentes y la muerte, incluso tras consumir una sola dosis (Koppel, 1996). Se estima que entre un 2,3% y 8,4% de los pacientes que acuden a urgencias por intoxicación por cocaína, requieren tratamiento anticonvulsivante.

La cocaína puede producir convulsiones tras una sobredosis masiva accidental, así como después de un uso puntual de dosis relativamente pequeñas. Con el uso crónico de cocaína se disminuye el umbral convulsivo aumentando la probabilidad de convulsiones clónicas.. En pacientes con antecedentes de crisis convulsivas, es habitual el uso de antiepilépticos de fácil manejo como, Gabapentina, Oxycarbamacepina, Topiramato, Pregabalina que mejoran otras sintomatologías como la ansiedad y la impulsividad.

➤ **Atrofia cerebral secundaria a consumo crónico.** Las técnicas de neuroimagen cerebral han demostrado cómo el consumo crónico de cocaína induce a la atrofia cerebral, Las manifestaciones clínicas son muy diversas y afectan a diferentes campos, desde el rendimiento cognitivo (alteraciones de la memoria, la atención y concentración); el control de los impulsos (problemas del control de los impulsos, desinhibición de la conducta, agresividad), el estado de ánimo (depresión, anhedonia crónica, inestabilidad emocional), etc.

### Complicaciones respiratorias

Las complicaciones respiratorias dependen de la vía de administración (son más frecuentes con el consumo de crack).

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS DE LA COCAÍNA		
➤ Perforación del tabique nasal. ➤ Hemorragia pulmonar	➤ S. del pulmón por cocaína ➤ Neumotórax	➤ Neumomediastino. ➤ Neumopericardio ➤ Edema agudo de pulmón.

- **Complicaciones de las vías aéreas superiores.** Son las más frecuentes en nuestro medio, ya que el consumo más habitual es en forma de cristales de cocaína por vía intranasal. Las complicaciones se presentan en forma de sinusitis, osteítis y perforación del tabique nasal y del paladar.

- **Perforación del tabique nasal.** Se produce por una combinación del efecto traumático de la inhalación de cristales de cocaína y de la vasoconstricción e hipoxia de la mucosa nasal. La sintomatología incluye inicialmente crepitación nasal, epistaxis y dolor, y posteriormente silbidos por entrada de aire en inspiración.

- **Complicaciones de las vías aéreas inferiores.** Son más frecuentes con el consumo inhalado de cocaína base o crack. En las vías respiratorias inferiores puede producir:

- **Hemorragia pulmonar.** Puede ser masiva o de menor grado. No siempre da clínica, siendo hallazgo frecuente en autopsias por muerte súbita.

- **Síndrome del pulmón por cocaína o “Crack lung”.** El “pulmón de crack” es un síndrome que cursa con infiltrados pulmonares, obstrucción aérea, eosinofilia e hipergammaglobulinemia, presentando dolor torácico inespecífico, tos, esputo hemoptoico, prurito, etc. Puede presentarse con fiebre y neumonía que no responde a los tratamientos habituales. El cuadro mejora con antiinflamatorios, aunque puede ser mortal.

- **Otras complicaciones pulmonares.** También se han descrito, en consumidores de cocaína, **neumotórax**, **neumomediastino** y **neumopericardio**. Estas complicaciones parecen ser debidas a cómo se consume la cocaína base (implica una inspiración profunda del vapor de cocaína, seguido de una maniobra de Valsalva). Son frecuentes las exacerbaciones de las crisis de asma.

También se ha descrito la aparición de **edema pulmonar** agudo secundario al uso de cocaína y parada respiratoria central, por afectación de los centros medulares que controlan la respiración, pudiendo causar muerte súbita.

OTRAS COMPLICACIONES		
RENALES	MUSCULOESQUELÉTICAS	ENDOCRINAS
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Fallo renal agudo.</li> <li>➤ Infarto renal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Rabdomiolisis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Diabetes</li> <li>➤ Galactorrea</li> </ul>

### Complicaciones renales

Se han descrito diferentes tipos de alteraciones renales, debido a su acción vasoconstrictora: infartos renales, glomeruloesclerosis, trastornos del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base (Edmondson y cols., 2004). La cocaína puede facilitar la progresión a una insuficiencia renal crónica.

- **Fallo renal agudo.** El abuso de cocaína se ha asociado a fallo renal agudo y a trastornos ácido-base o alteraciones electrolíticas. **El fallo renal agudo** descrito en consumidores de cocaína también puede ser secundario a rabdomiolisis intensa con necrosis tubular aguda. También puede producirse infarto renal.

### Complicaciones musculoesqueléticas

- **Rabdomiolisis inducida por cocaína.** Es una complicación de la cocaína, por toxicidad muscular directa, probablemente por isquemia muscular y aumento de la actividad muscular.

### Alteraciones endocrinas.

En los consumidores varones se ha descrito ginecomastia e impotencia con dificultades tanto para la erección como para la eyaculación. En las mujeres consumidoras puede aparecer amenorrea, infertilidad y galactorrea. En los consumidores crónicos se ha visto pérdida de la libido.

### Complicaciones obstétricas.

El consumo de cocaína durante el embarazo se asocia a un riesgo elevado de aborto espontáneo, muerte intrauterina, abrupcio placentae, inmadurez fetal y prematuridad, síndrome de muerte súbita neonatal, bajo peso al nacimiento y malformaciones congénitas.

COMPLICACIONES DIGESTIVAS	
<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Inespecíficas (náuseas, vómitos, diarrea, anorexia...)</li><li>➤ Úlceras gastroduodenales.</li><li>➤ Colitis isquémica.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Pancreatitis aguda</li><li>➤ Hepatitis aguda.</li></ul>

### Complicaciones digestivas.

Las alteraciones a este nivel son inespecíficas: náuseas y vómitos, diarrea, anorexia. También pueden aparecer complicaciones graves relacionadas con la isquemia (úlceras gastroduodenales con hemorragia y colitis isquémica con perforación).

La cocaína puede asociarse a **pancreatitis agudas**, en casos de intoxicaciones masivas en portadores de cocaína escondida (boleros).

La cocaína es una sustancia con potencial hepatotóxico. La toxicidad hepática aumenta en el consumo simultáneo de alcohol u otras drogas.

### Otras complicaciones.

- **Oculares:** A nivel ocular puede producir alteraciones vasculares como vasoespasmos y trombosis de la arteria central de la retina.

**B. COMPLICACIONES PSICOPATOLÓGICAS:** Existe una alta prevalencia de trastornos psiquiátricos en los consumidores de drogas en general y de cocaína en particular. La comorbilidad del abuso/dependencia de cocaína con otras enfermedades mentales empeora el pronóstico de ambas.

**El DSM IV-TR describe 9 trastornos relacionados o inducidos por cocaína:**

1. **Intoxicación** (Anexo II).
2. **Abstinencia** (Anexo V).
3. **Delirium por intoxicación por cocaína.** Alteración de conciencia relacionada con la intoxicación por cocaína que se acompaña de la reducción de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención, cambios en las funciones cognitivas (deterioro de la memoria, desorientación y alteraciones del lenguaje y de la percepción) de inicio en un corto periodo de tiempo y fluctuaciones a lo largo del día.
4. **Trastorno psicótico.** En este apartado no se incluyen las alucinaciones y las ideas delirantes en las que el sujeto conserva el juicio de la realidad y las asocia de forma inequívoca con el consumo de cocaína, ya que formarían parte del cuadro de intoxicación con alteraciones perceptivas. De igual forma tampoco se incluyen en esta catego-



ría cuando los síntomas psicóticos aparecen únicamente en el transcurso de un delirium. Asimismo es importante realizar el diagnóstico diferencial con los trastornos psicóticos primarios como la esquizofrenia a partir del estudio del inicio, curso y otros factores clínicos diferenciales. La psicosis inducida por cocaína suele ser autolimitada y cede sin tratamiento en las horas siguientes al cese del consumo. Son muy habituales las ideas delirantes paranoides con contenidos de perjuicio y celotípicos. Casi todos los síntomas delirantes y las alucinaciones están directamente relacionados con las conductas de consumo. Son clásicas las descripciones de alucinaciones visuales y cenestésicas de formicación (creencia de tener un parásito debajo de la piel). Con frecuencia presentan estereotipias motoras que remedan tareas o gestos sin sentido (rebuscar buscando droga, pellizcarse la piel). Una vez que aparece un cuadro psicótico inducido por cocaína, la probabilidad de que éste se repita, con mayor gravedad y asociado al consumo de una menor cantidad de la sustancia, es mayor (sensibilización).

5. **Trastorno del estado de ánimo.** La característica principal es la existencia de una notable y persistente alteración del estado de ánimo relacionada con los efectos de la cocaína sobre el SNC. Dependiendo del contexto en el que aparezcan los síntomas (intoxicación o abstinencia) el cuadro clínico puede presentarse con síntomas depresivos, con síntomas maníacos o mixtos, que superan en intensidad y gravedad a los que habitualmente aparecen en la intoxicación y la abstinencia.

6. **Trastorno de ansiedad.** Los trastornos de ansiedad asociados al consumo de cocaína pueden aparecer durante la intoxicación o la abstinencia y presentar diferentes cuadros sintomatológicos: ansiedad generalizada, crisis de angustia, agorafobia, fobia social, trastorno por estrés postraumático y trastorno obsesivo-compulsivo.

7. **Trastornos sexuales.** Por lo general tienen su inicio durante el cuadro de intoxicación por cocaína y se caracterizan por la alteración clínicamente significativa de una o varias fases de la respuesta sexual (deseo, excitación y orgasmo). Frecuentemente hay aumento del deseo y un retraso en el orgasmo.

8. **Trastorno del sueño.** La presencia de alteraciones del sueño está en relación con los efectos fisiológicos de la cocaína y se relacionan tanto con los estados de intoxicación como de abstinencia. Las manifestaciones clínicas de los trastornos del sueño son variadas y de suficiente gravedad como para diferenciarse de los síntomas que pueden aparecer habitualmente en las situaciones de intoxicación y abstinencia, y precisan de intervención específica. El insomnio suele ser un síntoma habitual en la intoxicación (también puede aparecer en la abstinencia) mientras la hipersomnia está más relacionada con la abstinencia.

9. **Trastornos no especificados.** El abuso y dependencia de cocaína se asocia con frecuencia con otros trastornos psiquiátricos. En la actualidad están aumentando las asociaciones con el juego patológico, las adicciones emergentes (Internet, alcohol, bebidas energéticas), etc.

## 6. PATOLOGIA DUAL

---

En los últimos años se ha acuñado el término Patología Dual para referirse a la situación en la que coexiste un trastorno por uso de sustancias con otra patología psiquiátrica. El consumo de cocaína se puede asociar a cualquier tipo de trastorno psiquiátrico.

Los principios del diagnóstico y tratamiento de la comorbilidad: trastorno por consumo de cocaína y otros trastornos mentales (Patología Dual) han sido resumidos en diez puntos por el Consenso de la SEP sobre Patología Dual (2003).

- 1) Estabilizar los síntomas agudos psiquiátricos y/o de abuso de sustancias, como paso previo al proceso de tratamiento.
- 2) Antes de realizar el diagnóstico psiquiátrico y proponer un tratamiento a largo plazo puede ser recomendable observar al paciente durante un periodo libre de sustancias de 3 a 6 semanas de duración.
- 3) Se debe tratar de forma eficaz ambos trastornos, o no se obtendrá mejoría en ninguno de ellos. Se debe realizar un tratamiento de apoyo sin prejuicios, aunque puede ser necesario acompañarlo de una negociación terapéutica en relación con el trabajo, la familia y/o el acceso a recursos asistenciales.
- 4) La psicoterapia de forma aislada no constituye un tratamiento eficaz para estos pacientes.
- 5) Debemos ser menos rígidos y evitar la confrontación con los pacientes que no han abandonado el consumo de drogas en las etapas iniciales del tratamiento. Sin embargo, no debe permitirse el consumo indefinido de drogas si el paciente permanece en tratamiento.
- 6) El tratamiento debe tener una frecuencia de 2 a 3 veces por semana a nivel ambulatorio y, en algunos casos es recomendable el seguimiento diario o en régimen de hospitalización hasta conseguir la estabilidad de ambos trastornos.
- 7) Siempre que sea posible el tratamiento debe ser realizado por un único profesional clínico o en un solo programa. En caso de que existan varios profesionales que intervienen en diferentes áreas es necesaria la comunicación frecuente y fluida entre ellos.
- 8) Las recaídas son potencialmente más frecuentes en los pacientes con patología dual que en los que presentan un único trastorno, sin que esto signifique necesariamente fracasos del tratamiento.

- 9) Considerar especialmente las intensas reacciones de transferencia y contratransferencia. Una de las premisas fundamentales para el éxito del tratamiento es la motivación del paciente; ésta deberá buscarse en el propio proceso de tratamiento.
- 10) Estimular sin forzar la participación del paciente en grupos de terapia, en particular de patología dual.

### **ESQUIZOFRENIA.**

La prevalencia del consumo de cocaína en los esquizofrénicos es elevada, (hasta del 50% para algunos autores) (Buckley, 1998). La cocaína podría reducir la sintomatología negativa y depresiva, pudiendo ser usado para mejorar su estado afectivo y a pesar de facilitar la aparición de efectos secundarios (disonía aguda y discinesia tardía). El patrón de uso de cocaína de los esquizofrénicos suele ser más intermitente que en la población general. La realización del diagnóstico diferencial entre psicosis inducida por cocaína y el esquizofrénico consumidor de cocaína, puede ser, en algunas situaciones, muy complejo.

Clínicamente la presencia de síntomas de primer rango Scheineiderianos, como la difusión, robo e inserción del pensamiento, se observan con más frecuencia en los esquizofrénicos que en las psicosis inducidas por cocaína, predominando en estas últimas la ideación paranoide. Se ha sugerido que los esquizofrénicos que consumen cocaína son los que presentan formas menos graves de la enfermedad.

Paradójicamente se ha apuntado que la cocaína podría reducir la sintomatología positiva y negativa de los pacientes esquizofrénicos y mejorar la sintomatología depresiva, pudiendo ser usado para mejorar su estado afectivo (Laudet et al, 2000) y facilitar la aparición de efectos secundarios de tipo disonía aguda y discinesia tardía.

Las guías y consensos para el tratamiento de la esquizofrenia junto con consumos de sustancias, recomiendan la utilización de antipsicóticos atípicos, pues son generalmente más seguros, mejor tolerados y representan menos riesgos, a excepción de la clozapina.

El Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría sobre Patología Dual (2004).

### **PSICOSIS AFECTIVA.**

Se ha detectado un inicio más precoz del trastorno bipolar y una peor evolución del mismo cuando se asocia a consumo de cocaína. El abuso de cocaína promueve la aparición de episodios mixtos en pacientes bipolares y favorecen la aparición de los episodios maníacos.

### **TRASTORNOS DE PERSONALIDAD.**

El consumo de cocaína es más frecuente en cualquiera de los trastornos de la personalidad, pero especialmente en los TP. Límite, TP. Evitativo/dependiente, TP. Antisocial y TP. Narcisista, modificando los rasgos específicos (exaltándolos o amortiguándolos).

Es muy importante tener en cuenta el diagnóstico diferencial entre las conductas sintomáticas al consumo de cocaína y las propias de los trastornos de personalidad primarios (antisocial, límite, narcisista...), pues en muchos casos, pueden solaparse las conductas o remedar los síntomas. Por lo que es importante no realizar el diagnóstico de certeza sin contar con información fiable de los antecedentes del paciente o hasta pasadas varias semanas de abstinencia, ya que las conductas propias de la cocaína desaparecen, en gran parte, al cesar el consumo; mientras que las relacionadas con los trastornos de personalidad permanecen en el tiempo.

### **TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD.**

El cuadro clínico se caracteriza por la triada: desatención, hiperactividad e impulsividad, síntomas que evolucionan en la edad adulta modificando su expresión clínica. Diferentes investigaciones han demostrado que la presencia de TDAH en la infancia-adolescencia aumenta el riesgo de presentar un trastorno por consumo de sustancias en la edad juvenil/adulta. Al parecer, la cocaína en este tipo de pacientes produciría un efecto paradójico mejorando transitoriamente los síntomas relacionados con el TDAH (Caballero, 2005).

### **TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA.**

Por el momento es controvertida la relación entre los trastornos de la conducta alimentaria y el consumo de cocaína, pero hay una prevalencia llamativa especialmente en la bulimia nerviosa, estando más representados los varones. En lo que no hay duda es que tanto en la anorexia como en la bulimia hay una sensación subjetiva de pérdida de control, intentos repetidos e infructuosos de controlar la ingesta o el consumo de sustancias, relación entre el estrés u otros estados emocionales negativos y el consumo, tendencia a minimizar y ocultar ambas problemáticas, consecuencias sociales negativas, frecuente asociación con otros trastornos del control de los impulsos, etc.

### **OTROS TRASTORNOS DEL CONTROL DE IMPULSOS.**

Es relativamente frecuente la comorbilidad con: ludopatía, sexo compulsivo, parafilias..., complicando su tratamiento, evolución y pronóstico. Sean previos o no al consumo de cocaína, suelen hacerse más evidentes en los periodos de consumo activo, disminuyendo su intensidad con la abstinencia. Cuando el consumo de cocaína es comórbido con la ludopatía se ha podido comprobar que existen mayores problemas de impulsividad y dificultad para controlar el craving, que en pacientes sin esta comorbilidad. En cuanto al sexo, al tener un componente compulsivo, les hace exponerse a mayores conductas de riesgo en cuanto a enfermedades de transmisión sexual (exposición a VIH....)

### **DIAGNÓSTICO DE LA PATOLOGÍA DUAL.**

Estaremos ante un trastorno psiquiátrico comórbido independiente, no inducido por el consumo de cocaína, cuando la historia clínica refleje que:

- 1) El trastorno psiquiátrico comenzó antes del consumo regular de la sustancia.
- 2) Los síntomas y los problemas que el sujeto presenta suelen ser distintos a los que presentan los sujetos con abuso o dependencia de sustancias.
- 3) Si el trastorno continúa tras varias semanas de abstinencia es posible que el trastorno no sea inducido.
- 4) El fracaso terapéutico, tanto en reducir la conducta adictiva como de otros trastornos psiquiátricos similares en dispositivos de salud mental, orienta a que el trastorno no es inducido.
- 5) En ocasiones la respuesta inicial al tratamiento farmacológico y la aparición de efectos secundarios excesivos tras un periodo corto de tratamiento orientan hacia un trastorno inducido.

### **TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA DUAL.**

Existen diferentes estudios en los que se ha demostrado que el tratamiento integrado de la patología dual da mejores resultados que el abordaje por separado en cada una de las redes asistenciales. El tratamiento integrado se asocia con mejor respuesta al tratamiento, pues consiste básicamente en:

- Estabilizar los síntomas agudos psiquiátricos y/o de abuso de sustancias como paso previo al proceso de tratamiento.
- Observar al paciente durante un periodo libre de sustancias (4-6 semanas) antes del diagnóstico y del plan de tratamiento.
- Tratar ambos trastornos de forma específica a partir de un abordaje integral orientado a los síntomas. La psicoterapia de forma aislada no constituye un tratamiento eficaz para estos pacientes.

- El abordaje será menos rígido, evitará la confrontación en lo que respecta al consumo de sustancias. La abstinencia no tiene por qué ser un objetivo a conseguir de forma inmediata.
- El contacto con el paciente debe ser frecuente (2-3 veces por semana a nivel ambulatorio y diario a nivel hospitalario) hasta conseguir estabilizar el cuadro.
- El tratamiento debe ser realizado, a ser posible, por un solo profesional o dentro de un único programa.
- Las recaídas no tienen por qué significar fracasos del tratamiento. Los pacientes con patología dual presentan mayor frecuencia de recaídas.
- Considerar las intensas reacciones de transferencia y contratransferencia.
- Estimular la participación de los pacientes en grupos de terapia de patología dual.

## 7. DETECCIÓN Y DIAGNÓSTICO

---

En los primeros contactos es importante crear un encuadre que ayude a establecer la relación terapéutica de manera que aumente la retención y garantice la adherencia e implicación en el tratamiento.

Además de los criterios CIE-10 y DSM-IV, como siempre, se establece el diagnóstico de abuso-dependencia con métodos clínicos y de laboratorio.

### a). Entrevista clínica.

-Anamnesis y exploración:

-Antecedentes personales tanto psicopatológicos como orgánicos. Si es posible complementar los datos con los familiares.

-Antecedentes familiares tanto orgánicos, psiquiátricos como trastornos por uso de sustancias (incluir el patrón de consumo, sustancia...).

-Historia de consumo: Patrón de consumo, Inicio, periodos de abstinencia, tratamientos previos, etc

- consumo actual: Cantidad, vía, frecuencia, otras sustancias, etc.
- Consumos asociados:
  - **Alcohol:** habitualmente pueden darse tres situaciones:
    - Dependiente de cocaína que usa el alcohol para modular el efecto estimulante de la cocaína. En éste caso es prioritario el tratamiento de la dependencia a cocaína.

- Alcohólico que utiliza la cocaína para prolongar el consumo de alcohol. En éste caso es prioritario el tratamiento del alcoholismo.
- Dependiente de ambas sustancias, que se refuerzan recíprocamente. Hay que tratar ambas dependencias a la vez.

▪ **Heroína:**

- Cocainómano que comienza a usar la vía fumada para la cocaína y asocia el consumo de bajas dosis de heroína para modular los efectos estimulantes. Hay que valorar el síndrome de abstinencia a opiáceos (SAO).
- Heroinómano en tratamiento con metadona que asocia consumos de cocaína.

En éstos casos podría estar indicado el tratamiento con Buprenorfina. En el primer caso para evitar el SAO y tener menor sintomatología a la retirada. En el segundo caso el cambio a Buprenorfina podría disminuir el consumo asociado de cocaína.

-Exploración física y psicopatológica: Evaluar la presencia de trastornos y su posible vínculo con el consumo de cocaína y/o otras sustancias.

-La situación social, laboral, legal, (absentismo laboral, periodos de ILT, así como las características del núcleo familiar del paciente).

**b). Analítica y pruebas complementarias.**

En la valoración clínica del paciente con adicción a la cocaína se deben tener en cuenta las posibles complicaciones orgánicas, secundarias a su consumo, tanto agudas como crónicas. La indicación y realización de exploraciones complementarias es obligada en el diagnóstico y tratamiento de la adicción a la cocaína. Su amplitud vendrá supeditada a la anamnesis y exploración física del paciente.

Además de las pruebas reflejadas en el cuadro de la siguiente página, puede ser necesario realizar:

- RX de tórax
- ECG

***Siempre contemplar la derivación al especialista, en caso necesario.***

PRUEBAS BIOLÓGICAS RECOMENDADAS	
<b>HEMATOLOGÍA</b>	Hemograma completo Estudio de coagulación (Tiempo de protrombina)
<b>BIOQUÍMICA</b>	Bioquímica general: -Glucosa -Urea y Creatinina -Electrolitos (sodio y potasio) -Ácido úrico -Lípidos (colesterol, triglicéridos, HDL-colesterol)  Bioquímica hepática: -Transaminasas (GOT o ASAT y GPT o ALAT) -Gamma-glutamyl-transpeptidasa (GGT) -Fosfatasa alcalina -Bilirrubina total  Opcionales: -Ferritina -Hierro -CPK -Amilasa
<b>SEROLOGÍA</b>	Marcadores de hepatitis B y C VIH Luética (VDRL o RPR)
<b>OTRAS</b>	Mantoux Test de embarazo Sistemático de orina TSH y T4

La determinación de cocaína y sus metabolitos (benzoilecgonina) en muestras biológicas, se realiza generalmente en orina o suero, aunque también se puede realizar en saliva y en pelo.

Técnica y tipo de muestra	Tiempo de detección postconsumo
➤ Enzimoimmunoensayo en orina.	• 48-72 horas
➤ Radioimmunoensayo en orina o suero.	• Hasta 6 días
➤ Cromatografía en orina o suero.	• Hasta 3 semanas

El pelo es la muestra biológica preferida para la determinación del consumo de cocaína a largo plazo. Ante la presencia de un test en orina negativo, la determinación de cocaína en pelo presenta una alta sensibilidad y especificidad.



**c). Criterios diagnósticos.**

Utilizamos los criterios establecidos por el DSM IV y la CIE-10, que son los instrumentos de definición de trastornos mentales más internacionalmente aceptados. (Ver Anexos).

**DIFERENCIAS ENTRE LA CIE-10 Y EL DSM-IV:**

DEPENDENCIA -DSM IV	DEPENDENCIA -CIE 10
Patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva deterioro o malestar clínicamente significativo expresado por 3 o más de los siguientes ítems, en algún momento de un periodo continuado de 12 meses.	Tres o más de las siguientes manifestaciones aparecidas simultáneamente durante al menos un mes o en un periodo de 12 meses.
1. TOLERANCIA definida por: a) Necesidad de cantidades marcadamente crecientes para conseguir intoxicación o el efecto deseado. b) El efecto de la misma cantidad de sustancia disminuye con su consumo continuado.	1. Evidencia de Tolerancia a los efectos de la sustancia como necesidad de aumentar significativamente las dosis para conseguir la intoxicación o el efecto deseado, o marcada disminución del efecto con el consumo de la misma cantidad.
2. ABSTINENCIA, definida por cualquiera de los siguientes ítems: a) Síndrome de abstinencia característico de la sustancia. b) Se toma la sustancia o similar para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.	2. Cuadro fisiológico de abstinencia cuando se consume menos sustancia o se termina el consumo, apareciendo el síndrome de abstinencia de la sustancia o su uso con la intención de evitar los síntomas de abstinencia.
3. La sustancia se toma con frecuencia en cantidades mayores o durante un periodo más largo de lo que se pretendía.	3. Disminución de la capacidad de controlar el consumo, para evitar el inicio, para poder terminarlo o para controlar la cantidad consumida.
4. Deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo.	4. Deseo intenso o vivencia de compulsión a consumir la sustancia.
5. Emplea mucho tiempo en actividades de obtención de la sustancia, en el consumo o en la recuperación de los efectos de la sustancia.	5. Preocupación con el consumo que se manifiesta por el abandono de otras fuentes de placer o diversiones por el consumo o el empleo de gran parte del tiempo en obtener, consumir o recuperar de los efectos de la sustancia.
6. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo.	6.
7. Continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos, recidivantes o persistentes, causados o exacerbados por el consumo de la sustancia.	7. Persistencia en el consumo de la sustancia a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales, siendo el consumidor consciente de ellas
Especificar: Si cumple 1 ó 2: Dependencia fisiológica. No cumple 1 ó 2: No hay Dependencia fisiológica	Puede ser especificada si se desea, como: Con consumo continuo. Con consumo episódico.

Fuente: Llopis. 2002

### Trastornos por consumo de cocaína CIE-10 vs DSM-IV-TR

CIE - 10	DSM-IV-TR
F14.00 Intoxicación aguda por cocaína. F14.03 Delirium por intoxicación por cocaína. F14.04 Intoxicación por cocaína, con alteraciones perceptivas.	292.89 Intoxicación por cocaína. TIS** 292.81 Delirium por intoxicación por cocaína. TIS**
F14.1 Consumo perjudicial.	305.60 Abuso de cocaína. TCS*
F14.2 Síndrome de dependencia.	304.20 Dependencia de cocaína. TCS*
F14.3 Abstinencia de cocaína. 292.0	Abstinencia de cocaína. TIS**
F14.4 Síndrome de abstinencia con delirium.	
F14.51 Trastorno psicótico inducido por cocaína, con ideas delirantes. F14.52 Trastorno psicótico inducido por cocaína, con alucinaciones.	292.11 Trastorno psicótico inducido por cocaína, con ideas delirantes. TIS** 292.12 Trastorno psicótico inducido por cocaína, con alucinaciones. TIS**
F14.6 Síndrome amnésico.	
F14.7 Trastorno psicótico residual y trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por cocaína.	
F14.8 Otros trastornos mentales o del comportamiento.	292.84 T del estado de ánimo inducido por cocaína 292.89 T de ansiedad inducido por cocaína 292.89 T sexual inducido por cocaína 292.89 T del sueño inducido por cocaína
F14.9 Trastorno mental o del comportamiento relacionado con cocaína sin especificación.	292.9 Trastorno mental o del comportamiento relacionado con cocaína sin especificación

\* TCS. Trastornos por consumo de sustancias

\*\* TIS. Trastornos inducidos por sustancias

\* \* \*Actualmente en elaboración y consensuando el DSM-V, en el que la drogadicción será considerada como una entidad única que se denominará “adicción y trastornos relacionados con drogas”, valorándose solamente su intensidad y gravedad.

### CUESTIONARIOS DE DETECCIÓN.

Los instrumentos para la valoración del trastorno adictivo en consumidores de cocaína están indicados para la evaluación global del paciente en relación a su trastorno adictivo y a la afectación que el consumo ha producido sobre diversas áreas de funcionamiento: estado general de salud, problemas laborales, familiares, legales, psicológicos, calidad de vida...).

No obstante, el establecimiento del diagnóstico clínico de la dependencia implica determinar la presencia de síntomas o signos de abuso y dependencia según los criterios nosológicos de clasificación del DSM-IV y/o CIE-10.

Los cuestionarios son múltiples, mencionando las siguientes escalas específicas:

-El **LSI-C** (Lifetime Severity Index for Cocaine Use Disorder): Índice de gravedad a lo largo de la vida para el trastorno por consumo de cocaína. Evalúa el proceso adictivo desde el inicio. Tiene 28 ítems y ofrece resultados en cuatro dimensiones: consumo a lo largo de la vida, consumo reciente, dependencia psicológica e intentos de aban-

dono del consumo. (Parece ser la escala más adecuada en la evaluación de la gravedad del consumo de cocaína, aunque todavía hay escasas evidencias sobre su fiabilidad, validez y adaptación al castellano).

**-CSSA** (Escala de valoración de la gravedad selectiva para cocaína), valora la sintomatología inicial en la abstinencia de cocaína. Es un instrumento heteroaplicado y debe ser administrado por un facultativo diestro en la escala y en los criterios diagnósticos de la abstinencia, dependencia e intoxicación de cocaína. Se anota el número de días desde el último consumo y explora la presencia e intensidad de 18 síntomas en las últimas 24 horas: depresión, fatiga, anhedonia, ansiedad, trastornos del sueño, dificultades de atención y concentración, alteraciones del apetito, bradicardia (pulso radial) e ideación paranoide entre otros. Su fiabilidad y validez son buenas.

Las actuales escalas para la **evaluación del craving** reúnen las suficientes evidencias para ser utilizadas en el contexto clínico:

- **CCQ** (Cuestionario de “craving” de cocaína). Tiene 45 ítems y evalúa el “craving” actual y en los últimos 7 días (Tiffany y cols., 1993).
- **Cuestionario de “craving” de Weiss**. Es un instrumento breve (5 ítems) para la evaluación clínica de las fluctuaciones del “craving” y su relación con elementos externos e internos. Es útil como instrumento para reconocer y anticiparse al “craving” en función de los estímulos que lo condicionan (Weiss y cols., 1995).
- **Escalas analógico-visuales**. Sirven para valorar el “craving”. Son fáciles y rápidas de administrar y sensibles al cambio durante el tratamiento. Las más utilizadas son:
  - **MCCS** (Minnesota Cocaína. Craving Scale). El adicto señala su nivel medio de deseo de consumo en la última semana.
  - **STCCRR** (Simple Test of Cocaine Craving and Related Responses). El adicto debe marcar su estado de craving actual.
- **Escala de componentes obsesivo-compulsivos de la dependencia de cocaína** (Yale-Brown). Esta escala se basa en los trabajos de Goodman y cols., (1989) y se aplica en problemas con el alcohol, trastornos alimentarios, compra compulsiva, adicción a Internet, juego patológico y problemas con drogas ilegales. Tiene 14 ítems. En la actualidad varios grupos de trabajo investigan la aplicación de esta escala en adictos a cocaína.
- **CAC** (Cuestionario de Autorregulación para la Cocaína). Consta de 63 ítems que evalúan habilidades de

autorregulación y autocontrol relacionadas con el cese del consumo de cocaína (Brown y Tejero, 2003). Facilitando su evaluación.

También existen escalas para clasificar a los consumidores en función del estadio del cambio, en que se encuentren, según el modelo e Prochaska y DiClemente.

- **URICA** (Escala de evaluación del cambio de la Universidad de Rhode Island). Es un autoinforme. Tiene 32 ítems, su aplicación es sencilla, 10 -15 minutos. El momento de administración recomendado es en la entrevista inicial y cada dos meses aproximadamente. Ofrece una medida continua para situar a los pacientes en los diferentes estadios de cambio. También posibilita obtener una puntuación para cada estadio. Su fiabilidad es buena; se utiliza para valorar la motivación en intervenciones estructuradas con la Terapia Cognitivo Conductual de Carroll (2001).

Para evaluar la comorbilidad psiquiátrica son útiles las entrevistas estructuradas y semiestructuradas que siguen los criterios del CIE-10, del DSM-IV o de ambos, son instrumentos fiables como complemento y apoyo en el diagnóstico psiquiátrico.

- **EI PRISM**. Es una entrevista semiestructurada para detectar trastornos por uso de sustancias y otros trastornos mentales (tiene adaptación en español por el equipo de Marta Torrens. Su fiabilidad y validez es alta. Facilita el diagnóstico diferencial entre trastorno “primario” o “inducido por sustancias”. Evalúa: 20 trastornos del Eje I y 2 trastornos de personalidad según criterios del DSM-IV (antisocial y límite). El PRISM es útil para establecer diagnósticos en contextos de tratamiento residenciales y en investigación.

## 8. APROXIMACIÓN TERAPÉUTICA A LOS TRASTORNOS ADICTIVOS POR COCAÍNA.

---

A pesar de los importantes esfuerzos realizados en los últimos años, en el estudio de un tratamiento eficaz de la adicción a la cocaína, no se han obtenido resultados positivos, no existiendo hasta el momento, un tratamiento farmacológico de probada eficacia para la adicción a cocaína, circunstancia que favorece la diversidad de los mismos. El plan terapéutico deberá ser individualizado y será el resultado de una detallada y completa valoración de las características del sujeto, centrándose en el manejo clínico de los síntomas y el abordaje psicosocial. Hay tres modalidades de tratamiento, con sus respectivos recursos.

### Modalidades de atención para dependientes a cocaína.

- a) **Ambulatoria:** Unidades de conductas adictivas o unidades asistenciales de drogodependencias.
- b) **Semirresidencial:** Unidades o centros de día y pisos de apoyo.
- c) **Residencial:** Comunidad Terapéutica, Unidades de Desintoxicación Hospitalaria.

Hay un conjunto de circunstancias que orientan a que el tratamiento sea en régimen residencial:

-Fracasos previos en tratamientos ambulatorios, que obligan a la existencia de un dispositivo de contención y supervisión del tratamiento.

-Patología orgánica que requiera un control exhaustivo para evitar complicaciones o descompensaciones (cardiopatías, hepatopatías crónicas, encefalopatías, etc.).

-Patología psiquiátrica grave.

-Situación sociofamiliar que imposibilite un control ambulatorio del paciente.

-Policonsumo de otras drogas de abuso, planteándose la desintoxicación de todas ellas, con características diferentes en cuanto a pautas terapéuticas e intervención psicosocial.

-Solicitud expresa del paciente ante la vivencia de falta de control. “Miedo a pasarlo mal”.

Todos los abordajes terapéuticos comparten unos objetivos comunes:

- Mantener al paciente en tratamiento.
- Conseguir la abstinencia.
- Prevenir la recaída.

A pesar de su benignidad, existen situaciones en las que el S. de abstinencia de cocaína requiere tratamiento farmacológico. En esos casos se realiza tratamiento sintomático, siendo los síntomas más frecuentes a tratar:

- Ansiedad y crisis de angustia:
  - Benzodiacepinas.
  - ISRS y antidepresivos duales.
  - Anticonvulsivantes.
- Inquietud y agitación:
  - Neurolépticos.
  - Benzodiacepinas.
- Sintomatología psicótica:
  - Neurolépticos atípicos. CLOZAPINA CONTRAINDICADO

- Alteraciones del sueño:
  - Hipnóticos.
  - Otros fármacos que inducen el sueño (antidepresivos sedantes, neurolépticos...)
- Alteraciones del estado de ánimo:
  - Antidepresivos.
  - Neurolépticos.
  - Anticomociales.

Tratamiento farmacológico de la dependencia de cocaína		
Fármacos EFICACES	Reúnen un número suficiente de evidencias científicas derivadas de varios ensayos clínicos prospectivos, con placebo, randomizados y realizados con un número suficiente de pacientes o bien meta análisis, que demuestren que un determinado fármaco es eficaz para la prevención de recaídas en dependientes de cocaína y además resulta bien tolerado	Por el momento NO EXISTEN fármacos que reúnan el suficiente número de evidencias para ser considerados eficaces
Fármacos ÚTILES	Existen algunas evidencias que sustentan su uso en dependientes de cocaína aunque, su eficacia y tolerabilidad precisan de un número mayor de ensayos clínicos controlados o meta análisis que confirmen los resultados iniciales	- Topiramato. - Disulfiram - Buprenorfina (si codependencia de opiáceos) - Risperidona (si coexistencia Trastorno Psicótico).
Fármacos PROMETEDORES	Muchos de ellos en fase de experimentación, los estudios iniciales han sido en algunos positivos o contradictorios, lo que obliga a la espera de nuevos ensayos clínicos controlados en los que se confirme su eficacia	- Tiagabina - Vigabatrina - Baclofeno - Naltrexona - Anfetaminas (ojo al potencial adictivo) - Propanolol. - Aripiprazol. - Ondansetrón - Vacuna anticocaína. Otros

Guía de Cocaína Sociodrogalcohol, 2008

## FÁRMACOS UTILES

**-ANTICONVULSIVOS/EUTIMIZANTES.** Utilizados como fármacos protectores de las crisis convulsivas y por su efecto *antikindling* (estado de sensibilización subcortical producido por estimulaciones eléctricas subumbrales, repetidas de forma intermitente que al principio no causan crisis convulsivas; sin embargo, a nivel límbico hay un aumento de la extensión de las descargas críticas y postdescargas que se extienden a estructuras límbicas más profundas, traduciéndose en convulsiones y alteraciones comportamentales, ambas posibles complicaciones asociadas a la intoxicación por cocaína). Asimismo se ha postulado que el “craving o ansia por la droga” podría ser una expresión

neurofisiológica del fenómeno kindling.

La tendencia actual del uso de anticonvulsivos se basa en sus efectos sobre el circuito de recompensa mesocorticolímbico, en sus efectos gabaérgicos (reducción de los efectos reforzadores de la cocaína, al inhibir el GABA la función dopaminérgica) y antiglutamatérgicos (se espera reducir la estimulación glutamatérgica de origen frontal que incide sobre el sistema límbico cuando el paciente se expone a señales relacionadas con la cocaína).

- *Carbamacepina*;
- *Oxycarbacepina*, análogo de la Carbamacepina, pero con menos interacciones farmacológicas, mayor tolerabilidad y seguridad, lo que facilita su manejo
- *Valproato*,
- *Gabapentina*,
- *Topiramato*, es el fármaco que reúne mayor número de evidencias que muestran su eficacia en el tratamiento de la dependencia de cocaína por su capacidad para reducir el craving y el consumo de esta droga.
- Pregabalina.
- Lamotrigina.

**EL DISULFIRAM** tendría un efecto beneficioso sobre el consumo de cocaína por un doble mecanismo. Por una parte evitaría el consumo de alcohol (reacción aversiva) con lo que supone de freno sobre sus efectos de inducción, mantenimiento e incremento del consumo de cocaína; por otro lado incrementa los niveles de dopamina por inhibición de la dopa-beta-hidroxilasa. Diferentes ensayos han mostrado la eficacia en la reducción del consumo de cocaína.

**-AGONISTAS Y ANTAGONISTAS OPIOIDES**, si además hay dependencia de opiáceos.

- *Naltrexona*.
- *Buprenorfina*

**-NEUROLEPTICOS:** En pacientes psicóticos con dependencia de cocaína (patología dual), el empleo de estos fármacos está indicado *a priori* por su patología de base. Dentro de los **antipsicóticos**, en la actualidad se utilizan los atípicos, ya que producen menos efectos secundarios. Los antipsicóticos clásicos, en los consumidores de cocaína, producen incremento en el deseo por la droga (por hipersensibilización de los receptores dopaminérgicos postsinápticos) y efectos adversos (disonías, acatisia, discinesia tardía) a los cuales presentan especial sensibilidad y favorecen el abandono del tratamiento. **(Nivel de evidencia: 3)**.

Los que más utilizamos son:

- **Risperidona**
- **Olanzapina:**
- **Quetiapina**
- **Aripiprazol**
- **Paliperidona**

El uso de antipsicóticos en pacientes con dependencia de cocaína no es recomendable para reducir el consumo y únicamente está justificado cuando existe un trastorno psiquiátrico comórbido. En estos casos, risperidona y olanzapina son los que cuentan con un mayor número de evidencias. Dos amplias revisiones realizadas en el año 2007 no encuentran evidencias científicas suficientes que confirmen la eficacia de los fármacos antipsicóticos en la dependencia de cocaína aislada. (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, 2007 ; Amato y cols., 2007)

### **-ANTIDEPRESIVOS:**

- **ISRS,**
- **ISRNS**
- **OTROS (trazodona, bupropion)**

No se encuentran evidencias que justifiquen el uso de antidepresivos en pacientes con trastorno por consumo de sustancias sin trastorno depresivo comórbido. Y no existen suficientes evidencias, hasta el momento, que apoyen la eficacia del uso de antidepresivos en el tratamiento de la deshabituación a cocaína. **(Nivel de evidencia: I)**. A pesar de ello, autores como Caballero (2005) postulan una indicación controlada de estos fármacos en casos en los que la racionalidad clínica sustente la prescripción.



### FÁRMACOS PROMETEDORES:

#### -DERIVADOS ANFETAMÍNICOS:

- El metilfenidato.
- El modafinilo
- La pemolina

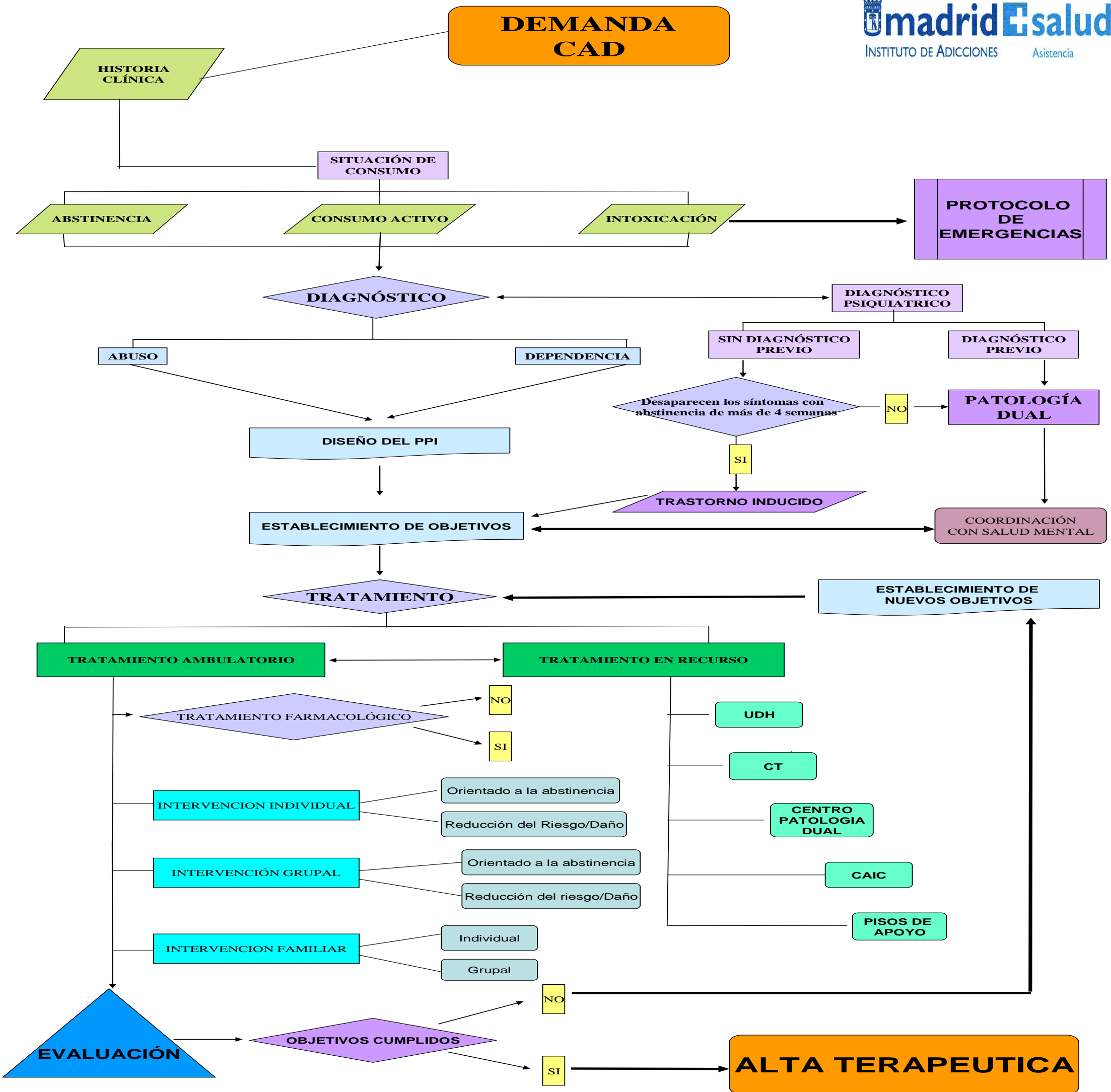
**-INMUNOTERAPIA** En los últimos años se investiga con una vacuna, que estimule en el sistema inmunitario la formación de anticuerpos específicos que se unan a la cocaína, Se ha demostrado que la inmunización activa contra la cocaína o que la transferencia pasiva de anticuerpos anti-cocaína es capaz de neutralizar los efectos psicoestimulantes y reforzadores de la cocaína, al impedir su llegada al cerebro, o bien de antagonizar de forma reversible una conducta aprendida de autoadministración de cocaína.

### CONCLUSIONES:

Como principio práctico, antes de iniciar el tratamiento con un psicofármaco en un paciente con adicción a la cocaína hemos de considerar en primer lugar la existencia de comorbilidad física y psíquica, valorar los beneficios/perjuicios del tratamiento, la posibilidad de interacciones con otros tratamientos y muy especialmente la cumplimentación terapéutica, así como la participación en un programa terapéutico integral (Caballero, 2005).

Durante el proceso de deshabitación se abordan otras patologías concomitantes, como las complicaciones orgánicas y psiquiátricas y las necesidades en el ámbito socio-laboral. En nuestros centros la patología orgánica más detectada en los consumidores de cocaína, son: la hipertensión arterial, la rinitis y las crisis convulsivas, no siendo infrecuente el tratarlas.

La evolución en el tratamiento no suele ser lineal y el paciente puede estar ambivalente, con presencia, en ocasiones, de intensos pensamientos de droga, ansia o “craving”. Las técnicas que ofrecen mejores resultados ante estas circunstancias son el trabajo motivacional y la psicoeducación en balances decisionales para reforzar la motivación y afrontar el craving. Si se consigue una buena alianza terapéutica será más probable que el paciente muestre interés por objetivos más exigentes para su abstinencia y el cambio de estilo de vida.





**Anexos**



## Anexo I

### EFFECTOS CLÍNICOS DE LA COCAÍNA SOBRE EL SNC

- Elevación del estado de ánimo.
- Aumento de energía.
- Anorexia.
- Insomnio.
- Disminución sensación de fatiga, sin que aumente el rendimiento.
- Hiperactividad motora.
- Verborrea.
- Ansiedad e irritabilidad.
- Impulsividad.
- Alteraciones en la percepción.
- Confusión.
- Alteraciones en la capacidad crítica y discriminativa.
- Reacciones paranoides.
- Conducta estereotipada.

## Anexo II

### CRITERIOS DIAGNOSTICOS DSM-IV-TR PARA LA INTOXICACIÓN POR COCAÍNA.

**A.** Presencia de un síndrome reversible específico debido a la ingestión reciente de cocaína ( o a su exposición).

**B.** Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos debidos al efecto de la cocaína sobre el SNC (euforia o afectividad embotada; aumento de la sociabilidad; hipervigilancia; sensibilidad interpersonal; ansiedad; tensión o cólera; comportamientos estereotipados; deterioro de la capacidad de juicio; deterioro de la actividad laboral o social) que se presentan durante el consumo de la sustancia o poco tiempo después.

**C.** Dos o más de los siguientes síntomas, que aparecen durante o inmediatamente después del consumo de cocaína:

1. Taquicardia o bradicardia.
2. Midriasis (dilatación pupilar)
3. Hiper o hipotensión.
4. Sudoración o escalofríos
5. Nauseas o vómitos
6. Pérdida de peso demostrable
7. Agitación o retardo psicomotriz
8. Debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor en el pecho o arritmias cardíacas
9. Confusión, crisis comiciales, discinesias, distonías o coma

**D.** Los síntomas no se deben a una enfermedad médica, ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

## Anexo III

### CRITERIOS DIAGNOSTICOS DSM-IV-TR PARA EL ABUSO DE COCAÍNA.

- A. Un patrón desadaptativo del consumo de cocaína que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresados por uno o más de los ítems siguientes durante un periodo de 12 meses:
1. Consumo recurrente de cocaína, que da lugar al incumplimiento de obligaciones de trabajo, la escuela o en casa (p. ej. ausencias escolares o laborales repetidas o rendimiento pobre relacionado con el consumo de cocaína, descuido de los hijos o de las obligaciones de la casa, etc)
  2. Consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso ( p. ej. la conducción de vehículos o el manejo de maquinaria bajo los efectos de la cocaína)
  3. Problemas legales repetidos relacionados con la cocaína.
  4. Consumo continuado de la cocaína, a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de la sustancia (p. ej. discusiones con la pareja, violencia física, etc)
- B. Los síntomas no han cumplido nunca los criterios para la dependencia de cocaína.

### Anexo IV

#### CRITERIOS DIAGNOSTICOS DSM-IV-TR PARA LA DEPENDENCIA DE COCAÍNA.

Un patrón desadaptativo del consumo de cocaína que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos expresado por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un periodo continuado de 12 meses

- A. Tolerancia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
  - 1) necesidad de cantidades marcadamente crecientes de cocaína para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
  - 2) el efecto de las mismas cantidades de cocaína disminuye con su consumo continuado
- B. Abstinencia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
  - 1) síndrome de abstinencia característico para la cocaína (ver criterios A y B de los criterios diagnósticos para la abstinencia de cocaína).
  - 2) se toma la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
- C. La cocaína es tomada con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía.
- D. Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de cocaína
- E. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención, el consumo o en la recuperación de los efectos de la cocaína.
- F. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de cocaína
- G. Se continúa tomando cocaína a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia.

Especificar si:

- 1. Con dependencia fisiológica: signos de tolerancia o abstinencia (p. ej. si se cumplen cualquiera de los criterios 1 ó 2)
- 2. Sin dependencia fisiológica: no hay signos de tolerancia o abstinencia (si no se cumplen los criterios 1 y 2)
- 3. Codificación del curso de la dependencia en el quinto dígito:
  - 0 Remisión total temprana
  - 0 Remisión parcial temprana
  - 0 Remisión total sostenida
  - 0 Remisión parcial sostenida
  - 2 En terapéutica con agonistas
  - 1 En entorno controlado
  - 4 Leve/moderado/grave



## Anexo V

### CRITERIOS DIAGNOSTICOS DSM-IV-TR PARA LA ABSTINENCIA DE COCAÍNA.

**A.** Presencia de un síndrome específico de la cocaína debido al cese o reducción de su consumo prolongado y en grandes cantidades.

**B.** Estado de ánimo disfórico y dos o más de los siguientes cambios fisiológicos que aparecen pocas horas o días después del criterio A:

1. Fatiga
2. Sueños vividos y desagradables
3. Insomnio o hipersomnias
4. Aumento del apetito
5. Retraso o agitación psicomotores

**C.** Los síntomas del criterio B causan un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral, social o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto.

**D.** Los síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

# Anexo VI

## CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LA CIE-10 DE LOS TRASTORNOS MENTALES Y DEL COMPORTAMIENTO DEBIDOS AL CONSUMO DE COCAÍNA

Incluye trastornos diversos cuya gravedad varía desde la intoxicación no complicada y el consumo perjudicial hasta cuadros psicóticos o de demencia. Todos ellos son secundarios al consumo de cocaína, a saber:

- F14.0 Intoxicación aguda
- F14.1 Consumo perjudicial
- F14.2 Síndrome de dependencia
- F14.3 Síndrome de abstinencia
- F14.4 Síndrome de abstinencia con delirium
- F14.5 Trastorno psicótico
- F14.6 Síndrome amnésico
- F14.7 Trastorno psicótico residual y trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por cocaína
- F14.8 Otros trastornos mentales o del comportamiento
- F14.9 Trastornos mentales o del comportamiento sin especificación

**F14.0 Intoxicación Aguda de cocaína.** Estado transitorio consecutivo a la ingestión o asimilación de cocaína que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones y respuestas fisiológicas o psicológicas.

*Pautas para el diagnóstico:* La intoxicación aguda suele tener una relación estrecha con la dosis de la sustancia, aunque existen excepciones en personas con patología orgánica subyacente (hepáticas, renales, etc.) en las que dosis relativamente pequeñas pueden dar lugar a una intoxicación desproporcionadamente grave. La desinhibición relacionada con el contexto social (p. ej. fiestas, carnavales, etc.) debe también ser tomada en cuenta.

La intensidad de la intoxicación disminuye con el tiempo y sus efectos desaparecen si no se repite el consumo de cocaína. La recuperación es completa salvo en los casos en que se haya producido daño en el tejido cerebral o surjan otras complicaciones. Los síntomas de la intoxicación no tienen por qué reflejar siempre la acción primaria de la sustancia. Así, en determinadas situaciones el consumo de psicoestimulantes da lugar, al contrario de lo esperado, a un estado de introversión y retraimiento social. Los efectos de algunas sustancias como los alucinógenos y el

## Anexo VI. (Continuación)

cannabis son particularmente imprevisibles. Por otra parte, muchas sustancias psicotropas pueden producir efectos de diferentes tipos en función de la dosis. Finalmente no debemos olvidar que la intoxicación puede ser la consecuencia del consumo de una mezcla de sustancias.

El quinto carácter se utiliza para indicar si la intoxicación aguda se acompaña de alguna complicación.

F14.00 No complicada (los síntomas varían de intensidad, pero suelen estar en relación con la dosis, en especial a los niveles más altos)

F14.01 Con traumatismo o lesión corporal

F14.02 Con otra complicación médica

F14.03 Con delirium

F14.04 Con distorsiones de la percepción

F14.05 Con coma

F14.06 Con convulsiones

**F14.1 Consumo perjudicial de cocaína.** Forma de consumo que está afectando ya a la salud física (como los casos de necrosis de tabique nasal por consumo esnifado) o mental (como los síndromes depresivo-ansiosos por consumo excesivo de cocaína).

*Pautas para el diagnóstico:* El diagnóstico requiere afectación de la salud mental o física del que consume la cocaína. Las formas perjudiciales de consumo suelen dar lugar a consecuencias sociales adversas de varios tipos. El que una forma de consumo o una sustancia sean reprobadas por terceros o por el entorno en general, no es por sí mismo indicativo de un consumo perjudicial, como tampoco lo es solo el hecho de haber podido derivar en alguna consecuencia social negativa (detención o ruptura matrimonial). Las intoxicaciones agudas (F14.0) y las resacas no son en sí mismas evidencias suficientes del “daño para la salud” necesario para el diagnóstico “consumo perjudicial”.

**F14.2 Síndrome de dependencia de cocaína.** Conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognoscitivas en el cual el consumo de cocaína adquiere la máxima prioridad para el sujeto, mayor incluso que cualquier otro tipo de comportamiento de los que en el pasado tuvieron el valor más alto. La manifestación característica del síndrome de dependencia es el deseo (a menudo fuerte y a veces insuperable) de ingerir cocaína. La recaída en el consumo de cocaína después de un periodo de abstinencia lleva a la instauración más rápida del resto de las características del síndrome de lo que sucede en sujetos no dependientes.

### Anexo VI. (Continuación)

*Pautas para el diagnóstico:* El diagnóstico de dependencia sólo debe hacerse si en algún momento de los doce meses previos o de un modo continuo han estado presentes tres o más de los rasgos siguientes:

A) Deseo intenso o vivencia de una compulsión a consumir cocaína

B) Disminución de la capacidad para controlar el consumo de cocaína, unas veces para controlar el comienzo del consumo y otras para poder terminarlo o para controlar la cantidad consumida

C) Síntomas somáticos de un síndrome de abstinencia cuando el consumo de cocaína se reduce o cesa, cuando se conforme por: el síndrome de abstinencia característico de la cocaína; o el consumo de cocaína (o de otra sustancia próxima) con la intención de aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.

D) Tolerancia, de tal manera que se requiere un aumento progresivo de la dosis de cocaína para conseguir los mismos efectos que originalmente producían dosis más bajas.

E) Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones, a causa del consumo de cocaína, aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir la cocaína o para recuperarse de sus efectos.

F) Persistencia en el consumo de cocaína a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales, tal y como daños cardíacos, estados de ánimo depresivos, deterioro cognitivo, etc., secundarios al consumo de cocaína.

Una característica esencial del síndrome de dependencia de cocaína es que deben estar presentes el consumo de cocaína o el deseo de consumirla. La conciencia subjetiva de la compulsión al consumo suele presentarse cuando se intenta frenar o controlar el consumo de la cocaína. El diagnóstico de síndrome de dependencia de cocaína se puede especificar más con los siguientes códigos de cinco caracteres:

F14.20 En la actualidad en abstinencia.

F14.21 En la actualidad en abstinencia en un medio protegido (hospital, comunidad terapéutica, prisión, etc.).

F14.22 En la actualidad en un régimen clínico de mantenimiento o sustitución supervisado (metadona, parches de nicotina, etc.)

(dependencia controlada)

F14.23 En la actualidad en abstinencia con tratamiento con sustancias aversivas o bloqueantes.

F14.24 Con consumo actual de la sustancia (dependencia activa)

F14.25 Con consumo continuo

F14.26 Con consumo episódico.

## Anexo VI. (Continuación)

**F14.3 Síndrome de abstinencia de cocaína.** Conjunto de síntomas agrupados según diferentes modos y niveles de gravedad que se presentan cuando hay una abstinencia absoluta o relativa de cocaína, tras un consumo reiterado, generalmente prolongado o a dosis elevadas. El comienzo y la evolución del estado de abstinencia están limitados en el tiempo y están relacionados con el tipo de sustancia y la dosis consumida inmediatamente antes de la abstinencia. El síndrome de abstinencia puede complicarse con convulsiones.

*Pautas para el diagnóstico:* El síndrome de abstinencia es uno de los indicadores de la presencia del síndrome de dependencia (F14.2), por lo cual este diagnóstico también debe ser tomado en consideración. El diagnóstico de síndrome de abstinencia debe tener prioridad si es el motivo de la consulta y si tiene una gravedad suficiente como para requerir por sí mismo atención médica. Es característico que los enfermos cuenten que los síntomas del síndrome de abstinencia desaparecen cuando vuelven a consumir la sustancia. Los síntomas del síndrome de abstinencia pueden inducirse por estímulos condicionados o aprendidos, aún en la ausencia de un uso previo inmediato de la sustancia. En estos casos el diagnóstico de síndrome de abstinencia sólo se hará si lo requiere su gravedad. El diagnóstico de síndrome de abstinencia puede concretarse más con un quinto carácter:

F14.30 No complicado

F14.31 Con convulsiones

**F14.4 Síndrome de abstinencia con delirium de cocaína.** Trastorno en el que un síndrome de abstinencia de cocaína (F14.3) se complica con un delirium (ver las pautas CIE-10 F05.-). Los síntomas prodrómicos típicos son insomnio, temblores y temor. A veces el comienzo está precedido por convulsiones de abstinencia. La triada clásica de síntomas consiste en obnubilación de la conciencia y estado confusional, alucinaciones e ilusiones vividas en cualquier modalidad sensorial y temblor intenso. Pueden aparecer también ideas delirantes, agitación, insomnio, inversión del ciclo sueño-vigilia y síntomas de excitación del sistema vegetativo. Excluye: Delirium inducido por alcohol u otras sustancias psicótropas (F05.-) El diagnóstico de síndrome de abstinencia con delirium puede concretarse más con cinco caracteres:

F14.40 Sin convulsiones.

F14.41 Con convulsiones.

**F14.5 Trastorno psicótico inducido por cocaína.** Trastorno que por lo general se presenta acompañando al consumo de cocaína o inmediatamente después de él, caracterizado por alucinaciones vividas (auditivas, pero que afectan a menudo a más de una modalidad sensorial), falsos reconocimientos, ideas delirantes o de referencia (a menudo de naturaleza paranoide o de persecución), trastornos psicomotores (excitación, estupor) y estados emocionales

### Anexo VI. (Continuación)

anormales, que van desde el miedo intenso hasta el éxtasis. Suele haber claridad del sensorio, aunque puede estar presente un cierto grado de obnubilación de la conciencia, que no llega al grado de un estado confusional grave. Lo característico es que el trastorno se resuelva parcialmente en un mes y de un modo completo en seis meses.

*Pautas para el diagnóstico:* Trastorno psicótico que se presenta durante el consumo de cocaína o inmediatamente después de él (por lo general dentro de las primeras 48 horas), siempre y cuando no sean una manifestación de un síndrome de abstinencia con delirium (ver F14.4) o de comienzo tardío. Los trastornos psicóticos de comienzo tardío (comienzo después de dos semanas del consumo de la sustancia) pueden aparecer pero deben codificarse como F14.75.

Los síntomas son variados y están en función de la personalidad del consumidor. En el caso de la cocaína y las anfetaminas, estos trastornos psicóticos se presentan por lo general tras consumos prolongados o a dosis altas de la sustancia. Debe tenerse especial cuidado en no confundir este trastorno con otro trastorno psiquiátrico mucho más grave (p. ej. esquizofrenia). Así debemos tener en cuenta que muchos de los trastornos psicóticos inducidos por sustancias psicotropas son de corta duración, como sucede con la psicosis cocaínica, a menos que vuelvan a ingerir nuevas cantidades de la sustancia, circunstancia que no se produce en el caso de la esquizofrenia cuya evolución es crónica y mantenida en el tiempo. El diagnóstico de trastorno psicótico por cocaína puede concretarse más con cinco caracteres:

- F14.50 Esquizofreniforme.
- F14.51 Con predominio de las ideas delirantes.
- F14.52 Con predominio de las alucinaciones.
- F14.53 Con predominio de síntomas polimorfos.
- F14.54 Con predominio de síntomas depresivos.
- F14.55 Con predominio de síntomas maníacos.
- F14.56 Trastorno psicótico mixto.

**F14.6 Síndrome amnésico por cocaína.** Síndrome en el cual existe un deterioro notable y persistente de la memoria para hechos recientes y la memoria remota se afecta en algunas ocasiones, mientras que está conservada la capacidad de evocar recuerdos inmediatos. También suelen estar presentes un trastorno del sentido del tiempo, con dificultades para ordenar cronológicamente acontecimientos del pasado y una disminución de la capacidad para aprender nuevas cosas. Puede ser marcada la presencia de confabulaciones, aunque no siempre están presentes. El resto de las funciones cognitivas suelen estar relativamente conservadas.

## Anexo VI. (Continuación)

*Pautas para el diagnóstico:* Debe satisfacer las pautas generales del síndrome amnésico orgánico (F04)

A) Trastorno de memoria para hechos recientes (aprendizaje de material nuevo), trastorno del sentido del tiempo (alteración para ordenar cronológicamente los acontecimientos del pasado, aglutinación de acontecimientos repetidos en uno solo, etc.).

B) Ausencia de alteración de la evocación de recuerdos inmediatos, menor alteración de la conciencia y en general de las funciones cognitivas.

C) Antecedentes o la presencia de consumo crónico (y a dosis particularmente altas) de alcohol u otras sustancias psicótropas.

Los cambios de la personalidad, que suelen consistir en apatía y pérdida de iniciativa y tendencia a descuidar el aseo personal no son condiciones necesarias para el diagnóstico. Aunque la confabulación pueda ser marcada, no es necesariamente un requisito para el diagnóstico.

**F14.7 Trastorno psicótico residual y trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por cocaína.** Estados en los cuales ciertos trastornos cognoscitivos, afectivos, de la personalidad o del comportamiento debidos al consumo de cocaína, persisten más allá del tiempo de actuación de la sustancia.

*Pautas para el diagnóstico:* La presencia de este trastorno debe estar directamente relacionada con el consumo de cocaína. Los casos cuyo comienzo tiene lugar con posterioridad a un episodio de consumo de sustancias sólo deben ser diagnosticados de trastorno psicótico residual inducido por cocaína, si hay una evidencia clara y sólida para atribuir el trastorno psicótico residual al efecto de la sustancia. Un trastorno psicótico residual implica un cambio o una exageración marcada de las formas de comportamiento previas y normales. El trastorno psicótico residual debe persistir más allá del período en el cual puede asumirse razonablemente la presencia de efectos directos de la cocaína (véase F14.0, intoxicación aguda). La demencia secundaria al consumo de alcohol u otras sustancias psicótropas no es siempre irreversible, y así las funciones intelectuales y mnésicas pueden mejorar tras un periodo de abstinencia total.

Asimismo este trastorno psicótico residual debe diferenciarse cuidadosamente del síndrome de abstinencia (F14.3 y F14.4). Debemos recordar que en algunos trastornos y para algunas sustancias, los síntomas de un síndrome de abstinencia pueden durar varios días o semanas después de la interrupción del consumo de la misma. El diagnóstico de trastorno psicótico residual inducido por cocaína puede subdividirse utilizando cinco caracteres:

### Anexo VI. (Continuación)

F14.70 Con reviviscencias (“flashbacks”), que pueden distinguirse de los trastornos psicóticos en parte por su naturaleza episódica, y porque frecuentemente son de muy corta duración (segundos o minutos) o por los síntomas de reduplicación (a veces exacta) de experiencias anteriores relacionadas con sustancias psicotropas.

F14.71 Trastorno de la personalidad o del comportamiento, cuando satisfagan las pautas de trastorno orgánico de la personalidad (F07.0).

F14.72 Trastorno afectivo residual, cuando satisfagan las pautas de trastorno del humor (afectivo) orgánico (F06.30).

F14.73 Demencia inducida por cocaína, de acuerdo con las pautas generales para demencias descritas en la introducción de la sección F- 0-F09.

F14.74 Otro deterioro cognoscitivo persistente. Se trata de una categoría residual para los trastornos en los que persiste un deterioro cognitivo pero que no satisface las pautas de síndrome amnésico (F14.6) o demencia (F14.73) inducidos por cocaína.

F14.75 Trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por cocaína.

**F14.8 Otros trastornos mentales o del comportamiento por cocaína.** Se trata de trastornos en los cuales el consumo de cocaína puede identificarse como responsable directo del cuadro clínico que contribuye a dicha situación, pero en los que no se encuentran pautas suficientes para poder ser incluido en alguno de los trastornos precedentes.

**F14.9 Trastorno mental o del comportamiento sin especificación por cocaína.**



## Anexo VII

### ÍNDICE DE GRAVEDAD A LO LARGO DE LA VIDA PARA EL TRASTORNO POR CONSUMO DE COCAÍNA. (LSI-C)

**1. ¿Cuántas veces a lo largo de tu vida has tomado cocaína, en cualquiera de sus preparaciones, como polvo, crack, base libre o pasta de coca?**

- No he tomado nunca.
- 1 ó 2 veces.
- De 3 a 5 veces.
- De 6 a 10 veces.
- De 11 a 49 veces.
- De 50 a 99 veces.
- De 100 a 199 veces.
- 200 veces o más.

**2. En promedio, ¿con qué frecuencia has tomado cocaína durante los 12 meses anteriores a tu entrada en este programa?**

- No he tomado en todo el tiempo.
- Menos de una vez al mes.
- De 1 a 3 veces al mes.
- De 1 a 2 veces a la semana.
- De 3 a 4 veces a la semana.
- De 5 a 6 veces a la semana.
- Diariamente o casi cada día.
- De 2 a 3 veces al día.
- 4 veces o más al día.

**3. Piensa en la época en la que tomabas más cocaína (el máximo). ¿Con qué frecuencia la tomabas?.**

- Menos de una vez al mes.
- De 1 a 3 veces al mes.
- De 1 a 2 veces a la semana.
- De 3 a 4 veces a la semana.
- De 5 a 6 veces a la semana.
- Diariamente o casi cada día.
- De 2 a 3 veces al día.
- 4 veces o más al día.

**4. ¿Cuántos años tenías cuando empezaste a tomar cocaína con regularidad (al menos una vez a la semana)?.**

\_\_\_\_\_ Edad



## Anexo VII. (Continuación)

<p><b>12. ¿Has tomado cocaína durante un periodo más largo que el que pretendías?</b></p> <p><input type="checkbox"/>Sí. <input type="checkbox"/>No.</p>
<p><b>13. ¿A menudo has empezado a tomar cocaína y te ha sido difícil de parar antes de conseguir colocarte?</b></p> <p><input type="checkbox"/>Sí. <input type="checkbox"/>No.</p>
<p><b>14. ¿Has querido o intentado alguna vez parar o reducir el consumo de cocaína, pero te has encontrado que no podías?.</b></p> <p><input type="checkbox"/>Sí. <input type="checkbox"/>No.</p>
<p><b>15. ¿Has sentido alguna vez tantas ganas o necesidad de tomar cocaína que no has podido resistirla?</b></p> <p><input type="checkbox"/>Sí. <input type="checkbox"/>No.</p>
<p><b>16. ¿Has necesitado alguna vez cocaína tan intensamente que no podías pensar en nada más?.</b></p> <p><input type="checkbox"/>Sí. <input type="checkbox"/>No.</p>
<p><b>17. ¿Te has encontrado alguna vez que empezabas a necesitar mucha más cocaína de la habitual para conseguir el mismo efecto?.</b></p> <p><input type="checkbox"/>Sí. <input type="checkbox"/>No.</p>
<p><b>18. ¿Has observado alguna vez que la misma cantidad de cocaína te producía un efecto menor que anteriormente?</b></p> <p><input type="checkbox"/>Sí. <input type="checkbox"/>No.</p>
<p><b>19. ¿Has estado con frecuencia bajo los efectos de la cocaína o sintiendo sus secuelas en una situación que aumentaba tus posibilidades de resultar dañado como conducir un coche o una embarcación, utilizar cuchillos, maquinaria o pistolas, cruzar las calles habiendo mucho tráfico o hacer montañismo o nadar?.</b></p> <p><input type="checkbox"/>Sí. <input type="checkbox"/>No.</p>
<p><b>20. ¿Has tenido alguna vez problemas físicos como sobredosis accidental, tos persistente, ataque epiléptico, infección, hepatitis, abscesos, un corte, esguince o alguna otra herida, o el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) como consecuencia de tomar cocaína?</b></p> <p><input type="checkbox"/>Sí. <input type="checkbox"/>No.</p>
<p><b>21. ¿La cocaína te ha causado alguna vez problemas importantes con tu familia o amigos, en el trabajo, en la escuela o con la policía?.</b></p> <p><input type="checkbox"/>Sí. <input type="checkbox"/>No.</p>

## Anexo VII. (Continuación)

**22. ¿Has tenido alguna vez algún problema emocional o psicológico por tomar cocaína, como sentir que las cosas no te importaban, sentirte deprimido, suspicaz de la gente, paranoide o tener ideas extrañas?.**

Sí.

No.

**23. ¿Has estado con frecuencia colocado o bajo los efectos de la cocaína o sufriendo sus secuelas en el trabajo, en la escuela o mientras cuidabas niños?.**

Sí.

No.

**24. ¿Tu consumo de cocaína se ha vuelto alguna vez tan regular que cada día tenías que tomar la misma cantidad a la misma hora, independientemente de lo que estuvieras haciendo o de donde estuvieras?.**

Sí.

No.

**25. ¿Parar o reducir el consumo de cocaína te pone enfermo o te causa problemas de abstinencia, como ser incapaz de dormir, sentirte ansioso o deprimido, sudar, sentirte enfermo o sentir que tu corazón late con rapidez?.**

Sí.

No.

**26. ¿Ha habido algún período de tiempo en el que hayas empleado mucho tiempo tomando cocaína, en actividades relacionadas con su obtención o en recuperarte de sus efectos?.**

Sí.

No.

**27. ¿Has tenido alguna vez un período de un mes o más en el que la mayoría de los días, hayas empleado mucho tiempo haciendo algo para asegurarte que tenías cocaína?. Por ejemplo, ¿has tenido alguna vez un período de un mes o más en el que, la mayoría de los días, hayas empleado mucho tiempo escondiendo cocaína, robando dinero o pidiéndolo para comprar cocaína?.**

Sí.

No.

**28. ¿Has abandonado o reducido de forma significativa actividades importantes con el fin de conseguir o tomar cocaína, como deportes, trabajo o pasar un rato con amigos o familiares?.**

Sí.

No.

## Anexo VII. (Continuación)

### ÍNDICE DE GRAVEDAD A LO LARGO DE LA VIDA PARA EL TRASTORNO POR CONSUMO DE COCAÍNA. (LSI-C).

Es un instrumento de medida multidimensional que se basa en una perspectiva de la “carrera adictiva” y no únicamente en el estado actual o en un período temporal reciente. Consta de las siguientes dimensiones:

1. **Consumo a lo largo de la vida.** Se trata de medir la frecuencia del consumo a lo largo de toda la carrera de consumo. La frecuencia del consumo se define como el promedio entre el nivel de consumo más intenso y el nivel de consumo durante el año anterior a la evaluación. La duración de la carrera de consumo corresponde al número de años en los que se ha consumido cocaína regularmente (al menos una vez por semana).
2. **Consumo reciente.** Se refiere a la frecuencia del consumo durante el período más reciente de consumo, previo a la evaluación. Esta frecuencia se obtiene de la siguiente manera:
  - a. Multiplicando por 3 si el consumo más reciente se produjo durante el mes anterior a la evaluación.
  - b. Multiplicando por 2 si fue durante los últimos 12 meses.
  - c. Multiplicando por 1 si ocurrió hace más de un año.
3. **Dependencia psicológica.** Consiste en la suma de respuestas positivas a la presencia de cada uno de los 9 síntomas definidos por los criterios del DSM.
4. **Intentos de abandono del consumo.** Esta variable se basa en el número de veces en las que se ha abandonado el consumo de cocaína durante al menos 30 días, la duración del episodio más largo de no consumo, y en la mediación o no de intervención terapéutica, así como el tipo de dicha intervención, para la consecución de la abstinencia.

Aunque no se ha estudiado lo suficientemente, no obstante la puntuación obtenida con este instrumento parece comportarse como un excelente predictor, no sólo de la probabilidad de recaída, sino también de la duración del período de tiempo hasta este suceso y de la frecuencia del consumo.

## Anexo VIII

### ESCALA DE VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD SELECTIVA PARA COCAÍNA. (CSSA)

**Fecha del último consumo** → Número de días desde el último consumo (puntuar como 0 si el último consumo se produjo a partir de las 12 h de ayer noche).

**1. Hiperfagia: ¿cómo ha sido su apetito durante las pasadas 24 h?**

0 = Apetito normal

3-4 = Come mucho más de lo habitual

7 = Come más del doble de la cantidad habitual.

0    1    2    3    4    5    6    7

**2. Hipofagia.**

0 = Apetito normal

3-4 = Come menos de la mitad de la cantidad habitual de comida

7 = No tiene apetito en absoluto

0    1    2    3    4    5    6    7

**3. Craving de hidratos de carbono: ¿tienes o has tenido ansia de comer galletas, pastas o dulces en las últimas 24 h?**

0 = Sin craving

3-4 = Fuerte craving de dulces, pastas y galletas, la mitad del día

7 = Fuerte craving de dulces, pastas y galletas todo el día

0    1    2    3    4    5    6    7

**4. intensidad del craving de cocaína.**

0-7 (véase escala analógica del paciente)

**5. Frecuencia del craving.**

0-7 (véase escala analógica del paciente)

**6. Bradicardia. Pulso radial**

0 = > 64

1 = 64-63

2 = 62-61

3 = 60-59

4 = 58-57

5 = 56-55

6 = 54-53

7 = < 53

0    1    2    3    4    5    6    7

**7. Sueño I (insomnio): ¿cuántas horas has dormido en las últimas 24 h?**

0 = Cantidad normal de sueño

3-4 = La mitad de la cantidad normal

7 = Sin dormir en absoluto

0    1    2    3    4    5    6    7

## Anexo VIII. (Continuación)

<p><b>8. Sueño II (hipersomnia)</b>            0 = Cantidad normal de sueño            3-4 = Podría dormir o duerme la mitad del día            7 = Podría dormir o duerme todo el día</p> <p><input type="checkbox"/>0    <input type="checkbox"/>1    <input type="checkbox"/>2    <input type="checkbox"/>3    <input type="checkbox"/>4    <input type="checkbox"/>5    <input type="checkbox"/>6    <input type="checkbox"/>7</p>
<p><b>9. Ansiedad: ¿te has sentido ansioso durante las últimas 24 h?</b>            0 = Habitualmente no siente ansiedad            3-4 = Se siente ansioso la mitad del día            7 = Se siente ansioso todo el día</p> <p><input type="checkbox"/>0    <input type="checkbox"/>1    <input type="checkbox"/>2    <input type="checkbox"/>3    <input type="checkbox"/>4    <input type="checkbox"/>5    <input type="checkbox"/>6    <input type="checkbox"/>7</p>
<p><b>10. Nivel de energía: ¿cómo ha sido tu nivel de energía durante las últimas 24 h?</b>            0 = Se encuentra alerta y dispone de su nivel de energía habitual            3-4 = Se encuentra cansado la mitad del día            7 = Se encuentra cansado todo el día</p> <p><input type="checkbox"/>0    <input type="checkbox"/>1    <input type="checkbox"/>2    <input type="checkbox"/>3    <input type="checkbox"/>4    <input type="checkbox"/>5    <input type="checkbox"/>6    <input type="checkbox"/>7</p>
<p><b>11. Nivel de actividad: ¿cómo ha sido tu nivel de actividad durante las últimas 24 h?</b>            0 = No ha cambiado sus actividades habituales (en la sala considerar además las actividades propuestas)            3-4 = Participa en la mitad de sus actividades habituales            7 = No participa en sus actividades habituales</p> <p><input type="checkbox"/>0    <input type="checkbox"/>1    <input type="checkbox"/>2    <input type="checkbox"/>3    <input type="checkbox"/>4    <input type="checkbox"/>5    <input type="checkbox"/>6    <input type="checkbox"/>7</p>
<p><b>12. Tensión: ¿te has sentido tenso durante las últimas 24 h?</b>            0 = Raramente se siente tenso            3-4 = Se siente tenso la mitad del día            7 = Se siente tenso todo o casi todo el día</p> <p><input type="checkbox"/>0    <input type="checkbox"/>1    <input type="checkbox"/>2    <input type="checkbox"/>3    <input type="checkbox"/>4    <input type="checkbox"/>5    <input type="checkbox"/>6    <input type="checkbox"/>7</p>
<p><b>13. Atención: ¿cómo ha sido tu capacidad de atención durante las últimas 24 h?</b>            0 = Es capaz de concentrarse en la lectura, conversación, obligaciones y hace planes sin dificultad            3-4 = Tiene problemas con lo anterior la mitad del día            7 = Tiene dificultades con lo anterior todo el día</p> <p><input type="checkbox"/>0    <input type="checkbox"/>1    <input type="checkbox"/>2    <input type="checkbox"/>3    <input type="checkbox"/>4    <input type="checkbox"/>5    <input type="checkbox"/>6    <input type="checkbox"/>7</p>
<p><b>14. Ideación paranoide: ¿te ha sido difícil confiar en las demás personas durante las últimas 24 h?</b>            0 = Sin evidencia de pensamientos paranoides            3-4 = Es incapaz de confiar en alguien            5 = Siente que los demás le persiguen            7 = Siente que una persona o grupo específico está conspirando contra él/ella</p> <p><input type="checkbox"/>0    <input type="checkbox"/>1    <input type="checkbox"/>2    <input type="checkbox"/>3    <input type="checkbox"/>4    <input type="checkbox"/>5    <input type="checkbox"/>6    <input type="checkbox"/>7</p>

## Anexo VIII. (Continuación)

**15. Anhedonia: ¿has sido capaz de divertirse durante las últimas 24 h?**

0 = La capacidad para disfrutar por sí solo(a), se mantiene inalterada

3-4 = Es capaz de disfrutar por sí solo(a) la mitad del día

7 = Es totalmente incapaz de disfrutar por sí solo(a)

0    1    2    3    4    5    6    7

**16. Depresión: ¿te has sentido deprimido o triste durante las últimas 24 h?**

0 = Sin sentimientos relacionados con la tristeza o la depresión

3-4 = Se siente triste o deprimido la mitad del día

7 = Se siente triste o deprimido todo el día

0    1    2    3    4    5    6    7

**17. Tendencia al suicidio: ¿has tenido algún pensamiento sobre la muerte durante las últimas 24 h?**

0 = No tiene pensamientos relacionados con la muerte

3-4 = Siente que no vale la pena vivir

7 = Desea terminar con su vida

0    1    2    3    4    5    6    7

**18. Irritabilidad: ¿te has sentido irritado durante las últimas 24h?**

0 = Siente que la mayoría de las cosas no le irritan

3-4 = Siente que muchas cosas le irritan

7 = Siente que casi todo es irritante y molesto

0    1    2    3    4    5    6    7

**TOTAL**

**Por favor, señale el nivel de deseo más alto de consumir cocaína que ha sentido durante las últimas 24 h:**

Sin ningún deseo |—|—|—|—|—|—|—|—|—| Incapaz de resistirme.

**Por favor, señale en la línea de abajo, con qué frecuencia ha sentido el deseo de consumir cocaína durante las últimas 24 h:**

Nunca |—|—|—|—|—|—|—|—|—| Todo el día

La CSSA es un instrumento heteroaplicado. Los índices de fiabilidad son muy satisfactorios, siendo el coeficiente de correlación para toda la escala igual a 0,92 ( $p < 0,001$ ). Asimismo, tanto la especificidad y sensibilidad de la escala como su fiabilidad y validez interna alcanzaron niveles igualmente adecuados (Kampman et al, 1998). La escala está pensada para ser aplicada en cada una de las visitas durante la fase de desintoxicación y evalúa la abstinencia durante las últimas 24 h. La puntuación obtenida en la CSSA es un buen predictor tanto de la respuesta al tratamiento ambulatorio (Mulvaney et al, 1999; Kampman et al, 2001), como de la respuesta a diferentes tratamientos farmacológicos (Kampman et al, 2001).



## Anexo IX

### CUESTIONARIO DE CRAVING DE COCAÍNA (CCQ-GENERAL Y CCQ-AHORA)

#### CCQ-GENERAL

**Nombre:** \_\_\_\_\_ **Fecha:** \_\_\_\_\_

**Instrucciones.** Indique el grado de acuerdo o desacuerdo con cada una de las siguientes frases poniendo una simple marca a lo largo de cada una de las líneas entre “Muy en desacuerdo” y “Muy de acuerdo”. Cuanto más cerca ponga la marca de uno de los dos lados, más indicará el grado en el que usted está en desacuerdo o de acuerdo. Conteste a cada una de las frases. Estamos interesados en saber cómo ha estado usted pensando o sintiendo en general, sobre la cocaína durante la semana pasada.

#### EN GENERAL, DURANTE LA SEMANA PASADA:

1. **Mi pensamiento habría sido más claro, si hubiese estado tomando cocaína.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
2. **No tuve intención alguna de tomar cocaína.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
3. **Mi deseo de consumir cocaína me pareció irresistible.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
4. **Estuve pensando en la manera de conseguir cocaína.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
5. **No quise tomar cocaína.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
6. **Si alguien me hubiese ofrecido cocaína, la habría consumido inmediatamente.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
7. **Tomar cocaína me habría hecho sentir menos deprimido.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
8. **Si hubiese consumido cocaína, podría haber controlado fácilmente la dosis.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
9. **Tuve grandes deseos de tomar cocaína.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
10. **Tomar cocaína habría hecho que me sintiese con mucho poder.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
11. **Si hubiese tenido cocaína delante de mí, me habría sido muy difícil no tomarla.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

## Anexo IX. (Continuación)

**12. Tomar cocaína no habría servido para calmarme.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**13. Si hubiese tomado cocaína me habría sentido muy despierto.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- ~~Muy de acuerdo.~~

**14. Si hubiese tenido la oportunidad de tomar cocaína, no creo que la hubiera consumido.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**15. No habría disfrutado tomando cocaína.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**16. Por tomar cocaína habría hecho cualquier cosa.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**17. Si hubiese tomado cocaína, habría controlado mejor la situación.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**18. Aunque hubiese sido posible, probablemente no habría tomado cocaína.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**19. No habría sentido placer por tomar cocaína.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**20. Creo que podría haberme aguantado sin tomar cocaína.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**21. Sentí el impulso de tomar cocaína.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**22. Si hubiese tenido cocaína, no habría sido capaz de controlar la dosis.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**23. En general, habría podido estar sin consumir cocaína durante mucho tiempo.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**24. Si hubiese podido tomar cocaína, me habría sentido menos irritable.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**25. Si hubiese tomado cocaína, me habría sentido con mucha energía.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**26. Lo único que deseé consumir fue cocaína.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**27. Consumir cocaína no habría aumentado mi concentración.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**28. No necesité tomar cocaína.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

## Anexo IX. (Continuación)

- 29. Me habría sido difícil parar el consumo de cocaína.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
- 30. Si hubiese consumido cocaína, no habría disminuido mi inquietud.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
- 31. Habría tomado cocaína tan pronto como hubiese tenido ocasión.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
- 32. Tomar cocaína habría hecho que todo pareciera perfecto.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
- 33. Deseé tanto consumir cocaína que casi pude sentir su sabor.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
- 34. Nada habría sido mejor que tomar cocaína.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
- 35. Mi rabia no habría disminuido, si hubiese consumido cocaína.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
- 36. Me habría sido fácil dejar pasar la oportunidad de tomar cocaína.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
- 37. Habría tomado cocaína lo antes posible.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
- 38. No tuve ningún deseo de tomar cocaína.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
- 39. Si hubiese tenido cocaína, no habría podido resistirme.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
- 40. Tomar cocaína me habría hecho sentir menos cansado.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
- 41. Consumir cocaína no habría sido muy agradable.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
- 42. Si hubiese tomado un poco de cocaína, no habría sido capaz de parar.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
- 43. Si hubiese tomado cocaína, no habría disminuido mi ansiedad.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
- 44. No he echado de menos la cocaína.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
- 45. Si hubiese tenido algo de cocaína, probablemente no la habría tomado.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.



## Anexo IX. (Continuación)

**14. Si tuviese la oportunidad de tomar cocaína, no creo que la consumiese.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**15. Ahora no disfrutaría tomando cocaína.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**16. Haría cualquier cosa para tomar cocaína en este momento.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**17. Si ahora tomara cocaína, controlaría mejor la situación.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**18. Aunque fuese posible, probablemente no tomaría cocaína.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**19. Ahora no me daría placer tomar cocaína.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**20. Ahora creo que podría aguantarme sin tomar cocaína.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**21. Siento el impulso de tomar cocaína.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**22. Si tuviese cocaína, no sería capaz de controlar la dosis.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**23. Desde ahora mismo, podría estar sin consumir cocaína durante mucho tiempo.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**24. Si ahora pudiese tomar cocaína, me sentiría menos irritable.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**25. Si consumiera cocaína, me sentiría con mucha energía.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**26. Lo único que deseo consumir es cocaína.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**27. Consumir cocaína no haría aumentar mi concentración.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**28. Ahora no necesito tomar cocaína.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**29. Me sería difícil parar el consumo de cocaína en este momento**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

**30. Si consumiese cocaína ahora mismo, no disminuiría mi inquietud.**

Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

## Anexo IX. (Continuación)

31. **Tomaré cocaína tan pronto como se me presente la oportunidad.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
32. **Consumir cocaína ahora, haría que todo pareciese perfecto.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
33. **Deseo tanto consumir cocaína, que casi puedo sentir su sabor.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
34. **Ahora, nada sería mejor que tomar cocaína.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
35. **Mi rabia no disminuiría, si consumiese cocaína.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
36. **Sería fácil dejar pasar la oportunidad de tomar cocaína.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
37. **Voy a tomar cocaína lo antes posible.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
38. **Ahora no tengo ningún deseo de tomar cocaína.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
39. **Si tuviese cocaína, no podría resistirme.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
40. **Tomar cocaína en este momento me haría sentir menos cansado.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
41. **Consumir cocaína ahora no sería muy agradable.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
42. **Si tomase algo de cocaína ahora, no sería capaz de parar.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
43. **Si tomase cocaína, no disminuiría mi ansiedad.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
44. **No echo de menos la cocaína.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.
45. **Si tuviese algo de cocaína, probablemente no la tomaría.**  
Muy en desacuerdo -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- : -- Muy de acuerdo.

Globalmente puede considerarse que el CCQ presenta una fiabilidad y validez satisfactorias, y confirma, al menos en el caso de la dependencia de cocaína la estructura multidimensional del craving.

## Anexo X

## CUESTIONARIO DE CRAVING DE ROGER D. WEISS

1. Por favor, valore la *intensidad* de su deseo de consumo de cocaína justo en este momento.

Ningún deseo										Extremadamente intenso
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	

2. Por favor, valore cual ha sido el grado de intensidad de su deseo de cocaína durante las últimas 24 h.

Ningún deseo										Extremadamente intenso
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	

3. Por favor, valore con qué frecuencia ha sentido la urgencia de consumir cocaína durante las últimas 24 horas.

En absoluto										Demasiado a menudo
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	

4. Durante las últimas 24 h, valore por favor cuál ha sido la intensidad de las urgencias para consumir cocaína cuando algún elemento del ambiente se lo ha hecho recordar (hoja de afeitarse, una cuchara, una aguja, un espejo o un anuncio de cerveza).

Ninguna urgencia										Demasiado intensa
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	

5. Por favor, imagínese a usted mismo en un ambiente en el que previamente usted ha consumido drogas y/o alcohol (un bar, su proveedor habitual, un lugar en el que las personas acuden a inyectarse drogas, o cualquier otra situación que más intensamente le recuerde un consumo activo de drogas).

¿Si usted se encontrase en dicho ambiente en este mismo momento, cuál es la probabilidad de que usted consumiera cocaína?

En absoluto										Estoy seguro que lo haría
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	

Roger D. Weiss considera el craving como un fenómeno unidimensional, las preguntas están referidas al momento de la evaluación.

## Anexo XI

### ESCALA DE COMPONENTES OBSESIVO-COMPULSIVOS DE LA DEPENDENCIA DE COCAÍNA DE YALE-BROWN®.

**Instrucciones.** Conteste a las preguntas que encontrará a continuación indicando cuál ha sido su consumo de cocaína y los intentos que ha realizado para llegar a estar abstinentes o para seguir estando abstinentes durante la última semana o los últimos 7 días. Marque con una cruz el número que mejor detalle su situación

**1. Cuando no está consumiendo cocaína, ¿cuánto tiempo está su mente ocupada en ideas, pensamientos, impulsos, o imágenes relacionadas con el consumo de cocaína?**

- 0 Ninguno
- 1 Menos de 1 h al día
- 2 Entre 1 y 3 h al día
- 3 Entre 3 y 8 h al día
- 4 Más de 8 h al día

**2. ¿Con qué frecuencia aparecen estas ideas, pensamientos, impulsos o imágenes relacionadas con el consumo de cocaína?**

- 0 Nunca
- 1 No más de 8 veces al día
- 2 Más de 8 veces al día, pero la mayoría de horas del día estoy libre de estos pensamientos.
- 3 Más de 8 veces al día y durante la mayor parte del día
- 4 Los pensamientos son demasiado frecuentes como para contarlos y es difícil que transcurra una hora sin que aparezcan varios de estos pensamientos.

Introduzca la puntuación más alta de las preguntas 1 ó 2 aquí \_\_\_\_\_

**3. Hasta qué punto estas ideas, pensamientos, impulsos, o imágenes relacionadas con el consumo de cocaína le interfieren en sus actividades sociales, de trabajo o en su funcionamiento habitual?. ¿Existe algo que no haga o no pueda llevar a cabo por culpa de estas ideas, pensamientos, etc.?. En el caso de que no esté trabajando en la actualidad ¿en qué grado estos síntomas le afectarían en su rendimiento si usted estuviera trabajando?. (Por favor, tenga en cuenta que se le está preguntando en que grado los pensamientos sobre la cocaína interfieren sobre usted, y no sobre cómo interfiere el consumo).**

- 0 Los pensamientos sobre el consumo de cocaína nunca me interfieren. Puedo funcionar con normalidad.
- 1 Los pensamientos sobre el consumo de cocaína interfieren levemente mis actividades sociales u ocupacionales, pero mi rendimiento general no se ve afectado.
- 2 Los pensamientos sobre el consumo de cocaína interfieren definitivamente mi rendimiento social u ocupacional, pero aún puedo funcionar
- 3 Los pensamientos sobre el consumo de cocaína me provocan una alteración importante en mi rendimiento social u ocupacional
- 4 Los pensamientos sobre el consumo de cocaína interfieren completamente mi rendimiento social u ocupacional



## Anexo XI. (Continuación)

**4. ¿Qué grado de ansiedad o malestar le generan estas ideas, pensamientos, impulsos o imágenes relacionados con el consumo cuando no está consumiendo cocaína?.**

- 0 Ninguno
- 1 Leve, infrecuentemente, y no demasiada alteración
- 2 Moderado, frecuentemente me alteran, aunque el malestar es aún controlable
- 3 Intenso, muy frecuentemente, y muy molesto
- 4 Un malestar extremo, casi constante e incapacitante.

**4e\*. ¿Cuántas veces estas ideas, pensamientos, impulsos o imágenes sobre la cocaína le llevan a hacer cosas que en otras circunstancias usted no haría, como por ejemplo, ponerse usted en una situación de riesgo de consumir, sin llegar a hacerlo?.**

- 0 En ninguna ocasión
- 1 Menos de 1 h al día
- 2 Entre 1 y 3 h al día
- 3 Entre 3 y 8 h al día
- 4 Más de 8 h al día

**5. Durante el tiempo en que usted no consume cocaína, ¿cuánto esfuerzo tiene que hacer para resistirse a estos pensamientos o intentar no hacerles caso o no prestarles atención cuando aparecen en su mente? (Valore el esfuerzo que usted ha realizado para resistirse a estos pensamiento, no el éxito o el fracaso en lograr controlarlos. También, cuando usted conteste esta pregunta, intente pensar en el período de tiempo más largo que pasó durante la semana pasada sin consumir cocaína).**

- 0 Mis pensamientos son tan escasos, que no necesito resistirme a ellos de forma activa. Si tengo pensamientos, siempre me esfuerzo en resistirme
- 1 Intento resistirme la mayor parte del tiempo
- 2 Hago algún esfuerzo para resistirme
- 3 Me dejo llevar por todos estos pensamientos sin intentar controlarlos, pero lo hago con un cierto rechazo
- 4 Me dejo llevar del todo y voluntariamente por estos pensamientos

**6. Cuando no está consumiendo cocaína, ¿en qué medida logra usted detener o ignorar estos pensamientos?. (De nuevo, piense en el período de tiempo más largo en el que ha estado sin consumir cocaína durante la semana pasada).**

- 0 Siempre consigo detener o alejar estos pensamientos con éxito
- 1 Habitualmente soy capaz de detener o desviar estos pensamientos con algún esfuerzo o concentración
- 2 A veces soy capaz de detener o desviar tales pensamientos
- 3 Raramente consigo detener estos pensamientos con éxito y apenas puedo desviarlos con dificultad
- 4 Rara vez soy capaz de detener o desviar estos pensamientos por un momento

## Anexo XI. (Continuación)

7. En cuanto al consumo de cocaína, concéntrese en la última semana o en los últimos 7 días:

- 1 ¿Cuántos días consumió cocaína durante la semana pasada? \_\_\_\_\_ días
  - 2 ¿Cuántos días han pasado desde que consumió por última vez? \_\_\_\_\_ días
  - 3 ¿Cuánto dinero gastó en el consumo de cocaína durante la semana pasada? \_\_\_\_\_
- ¿Con qué frecuencia consumió cocaína de alguna de las siguientes maneras durante la pasada semana?

	Nunca	Alguna vez	Muchas veces	En todas las ocasiones
<input type="checkbox"/> 4 Esnifar	0	1	2	3
<input type="checkbox"/> 5 Fumar/base libre	0	1	2	3
<input type="checkbox"/> 6 i.v./inyectada	0	1	2	3

(no escribir nada en este espacio)

Introduzca la puntuación compuesta de las diferentes puntuaciones, sobre la frecuencia, el dinero invertido y la forma de consumo \_\_\_\_\_

(La puntuación compuesta más fiable y válida será decidida con posterioridad tras el análisis estadístico de los primeros resultados)

8. e\*. Por término medio, ¿cuál es el máximo de horas al día que se encuentra completamente libre de conductas relacionadas con el consumo de cocaína?. Entre estas conductas están el mismo consumo de cocaína, el desplazamiento a lugares en los que la cocaína puede estar disponible y las conversaciones con cualquier persona que pueda facilitar la obtención cocaína, así como también consumirla.

- 0 Ninguna conducta de consumo de cocaína
- 1 Largos intervalos de tiempo, más de 8 h
- 2 Intervalos de tiempo moderadamente largos, entre 3 y 8 h
- 3 Intervalos cortos de tiempo, entre 1 y 3 h
- 4 Extremadamente cortos, menos de 1 h al día

9. ¿En qué medida su consumo de cocaína interfiere en su funcionamiento laboral?. ¿Existe algo que no haga o no pueda hacer debido al consumo de cocaína?. (Si no está trabajando en la actualidad. ¿En qué grado se vería afectado su rendimiento si estuviese trabajando?).

- 0 El consumo de cocaína nunca me interfiere. Puedo funcionar con normalidad.
- 1 El consumo de cocaína me interfiere levemente en mis ocupaciones, actividades, pero mi funcionamiento general no se ve afectado
- 2 El consumo de cocaína interfiere definitivamente en mi rendimiento ocupacional, pero aún puedo funcionar
- 3 El consumo de cocaína me causa una interferencia sustancial en mi rendimiento ocupacional
- 4 El consumo de cocaína interfiere completamente en mi rendimiento laboral

## Anexo XI. (Continuación)

**10. ¿En qué medida su consumo de cocaína interfiere en su funcionamiento social?. ¿Existe algo que no haga o no pueda hacer debido al consumo de cocaína?.**

- 0 El consumo de cocaína nunca interfiere. Puedo funcionar con normalidad
- 1 El consumo de cocaína interfiere levemente en mis actividades sociales, pero mi funcionamiento general no se ve afectado
- 2 El consumo de cocaína interfiere definitivamente en mi funcionamiento social, pero aún puede controlarme
- 3 El consumo de cocaína causa una interferencia importante en mi funcionamiento social
- 4 Los problemas relacionados con mi consumo de cocaína interfieren completamente mi funcionamiento social

(no escribir nada en este espacio)

Ponga la puntuación más alta obtenida en las preguntas 9 o 10 aquí \_\_\_\_\_

**11. Si se le impidiese consumir cocaína cuando usted desea consumirla, ¿en qué medida se sentiría ansioso o alterado?.**

- 0 No experimentaría ninguna ansiedad o irritación
- 1 Me pondría algo ansioso o irritado
- 2 La ansiedad o la irritación aumentaría, pero podría controlarla
- 3 Experimentaría un evidente y muy molesto aumento en la ansiedad o irritación
- 4 Experimentaría una ansiedad o irritación incapacitante

**12. ¿Cuánto esfuerzo tienen que realizar para resistirse a consumir cocaína?. (Valore sólo su esfuerzo para resistirse, no el éxito o fracaso a la hora de controlar su consumo de cocaína).**

- 0 Mi consumo de cocaína es tan mínimo, que no necesito resistirme de forma activa
- 0 Si consumo cocaína, siempre me esfuerzo en resistirme
- 1 Intento resistirme la mayor parte del tiempo
- 2 Hago algún esfuerzo para resistirme
- 3 Siempre consumo cocaína cada vez que tengo ganas, sin intentar controlarlo, pero lo hago con cierto rechazo
- 4 Me entrego completamente, y queriendo, al consumo de cocaína cada vez que tengo ganas

**13. ¿Cuál es la intensidad de su deseo de consumir cocaína?.**

- 0 No tengo ningún deseo
- 1 Siento algo de deseo de consumir cocaína
- 2 Siento un intenso deseo de consumir cocaína
- 3 El deseo de consumir cocaína es muy intenso
- 4 El deseo de consumir cocaína es completamente involuntario e incontrolable

### Anexo XI. (Continuación)

**14. ¿En qué grado controla su consumo de cocaína?. (En este apartado se le pregunta acerca de su control sobre la cocaína, sobre el hecho de consumirla o lograr no consumirla).**

- 0 Tengo un control absoluto
- 1 Habitualmente soy capaz de controlar voluntariamente mi consumo
- 2 Puedo controlarlo sólo con dificultad
- 3 Necesito consumir cocaína y sólo puedo retrasar mi consumo de cocaína con dificultad
- 4 Raramente soy capaz de demorar mi consumo de cocaína aunque sea momentáneamente

(no escribir nada en este espacio)

Ponga la puntuación más alta obtenida en las preguntas 13 o 14 aquí \_\_\_\_\_

Consta de 14 ítems autoaplicados, con cinco alternativas categóricas de respuesta. En algunos ítems se ha añadido la letra “e”, para indicar que el uso de dicho ítem es estrictamente experimental, pero se ha incluido por su posible interés.

Al final se evalúan dos parámetros de forma heteroaplicada, para obtener la valoración desde el punto de vista del clínico, con respecto a una entrevista inicial.

**Gravedad global.** Valoración del entrevistador sobre la severidad global del *craving* del paciente y de las conductas relacionadas con el consumo de cocaína.

- 0 Ningún problema
- 1 Leves problemas con el *craving* y el consumo de cocaína: sin afectación funcional
- 2 Síntomas leves: escasa afectación funcional
- 3 Síntomas moderados: funciona con esfuerzo
- 4 Síntomas entre moderados y graves: funcionamiento limitado
- 5 Síntomas graves: funciona básicamente con ayuda
- 6 Síntomas extremadamente graves: completamente no funcional

**Mejoría global.** Valoración del entrevistador de la mejoría global desde la valoración inicial.

- 0 Muchísimo peor
- 1 Mucho peor
- 2 Mínimamente peor
- 3 Sin cambio alguno
- 4 Mínimamente mejor
- 5 Mucho mejor
- 6 Muchísimo mejor

## Anexo XII

### ESCALA DE EVALUACIÓN DEL CAMBIO DE LA UNIVERSIDAD DE RHODE ISLAND (URICA)

Nombre.....

Fecha ...../...../.....

Apellidos.....

*Instrucciones:* Cada una de las siguientes frases describe cómo podría sentirse una persona cuando empieza un tratamiento o aborda algún problema en su vida. Por favor, indica tu grado de acuerdo o desacuerdo con cada una de estas frases. En cada caso, responde en función de cómo te sientes ahora mismo, y no en función de cómo te sentiste en el pasado o de cómo te gustaría sentirte. Recuerda que siempre que aparezca la palabra *problema* se refiere a tu *problema con la cocaína*.

#### VALORES

1. Totalmente en desacuerdo
2. Básicamente en desacuerdo.
3. Ni de acuerdo, ni en desacuerdo
4. Bastante de acuerdo
5. Totalmente de acuerdo

**1. Que yo sepa, no tengo problemas que cambiar.**

1       2       3       4       5

**2. Creo que puedo estar preparado para mejorar de alguna manera.**

1       2       3       4       5

**3. Estoy haciendo algo con los problemas que me han estado preocupando.**

1       2       3       4       5

**4. Puede que valga la pena el que trabaje para solucionar mi problema.**

1       2       3       4       5

**5. No soy una persona que tenga problemas. No tiene ningún sentido que yo esté aquí.**

1       2       3       4       5

**6. Me preocupa la posibilidad de que dé un paso atrás con un problema que ya he cambiado, por esto estoy aquí en búsqueda de ayuda.**

1       2       3       4       5

**7. Por fin estoy haciendo algo para resolver mi problema.**

1       2       3       4       5

## Anexo XII. (Continuación)

8. He estado pensando que tal vez quiera cambiar algo de mí mismo.

1       2       3       4       5

9. He trabajado con éxito en mi problema pero no estoy seguro de que pueda mantener el esfuerzo yo solo.

1       2       3       4       5

10. A veces mi problema es dificultoso, pero estoy trabajando para resolverlo.

1       2       3       4       5

11. Para mí, el hecho de estar aquí es casi como perder el tiempo ya que el problema no tiene que ver conmigo.

1       2       3       4       5

12. Espero que en este lugar me ayuden a comprenderme mejor a mí mismo.

1       2       3       4       5

13. Supongo que tengo defectos, pero no hay nada que yo necesite realmente cambiar.

1       2       3       4       5

14. Me estoy esforzando realmente mucho para cambiar.

1       2       3       4       5

15. Tengo un problema y pienso realmente que debo afrontarlo.

1       2       3       4       5

16. No me siento capaz de mantener lo que he cambiado en la forma que yo esperaba, y estoy aquí para prevenir una recaída en ese problema.

1       2       3       4       5

17. Aunque no siempre consigo resolver con éxito mi problema, al menos lo estoy intentando.

1       2       3       4       5

18. Pensaba que una vez hubiera resuelto mi problema me sentiría liberado pero a veces aún me encuentro luchando con él.

1       2       3       4       5

19. Me gustaría tener más ideas sobre cómo resolver mi problema.

1       2       3       4       5

20. He empezado a hacer frente a mis problemas pero me gustaría que se me ayudara.

1       2       3       4       5

21. Quizás en este lugar me puedan ayudar.

1       2       3       4       5

## Anexo XII. (Continuación)

22. Puede que ahora necesite un empuje para ayudarme a mantener los cambios que ya he llevado a cabo.

1       2       3       4       5

23. Puede que yo sea parte del problema, pero no creo que realmente sea así.

1       2       3       4       5

24. Espero que aquí alguien me pueda dar algún buen consejo.

1       2       3       4       5

25. Cualquier persona puede hablar sobre el cambio; yo de hecho estoy haciendo algo para cambiar.

1       2       3       4       5

26. Toda esta charla psicológica es aburrida. ¿Por qué no podrá la gente simplemente olvidar sus problemas?.

1       2       3       4       5

27. Estoy aquí para prevenir la posibilidad de recaer en mi problema.

1       2       3       4       5

28. Es frustrante, pero siento que podría reaparecer el problema que pensaba haber resuelto.

1       2       3       4       5

29. Tengo tantas preocupaciones como cualquier otra persona. ¿Por qué perder el tiempo pensando en ellas?.

1       2       3       4       5

30. Estoy trabajando activamente en mi problema.

1       2       3       4       5

31. Asumiría mis defectos antes que intentar cambiarlos.

1       2       3       4       5

32. Después de todo lo que he hecho para intentar cambiar mi problema, de vez en cuando vuelve a aparecer y me preocupa.

1       2       3       4       5

**Precontemplación:** 1, 5, 11, 13, 23, 26, 29, 31.

**Contemplación:** 2, 4, 8, 12, 15, 19, 21, 24

**Acción:** 3, 7, 10, 14, 17, 20, 25, 30

**Mantenimiento:** 6, 9, 16, 18, 22, 27, 28, 32

Escala autoaplicada, versátil pues hace referencia a una conducta problema que el evaluador habrá definido previamente con el propio adicto en función de la conducta adictiva que esté presente.

## Anexo XIII

### CUESTIONARIO DE AUTORREGULACIÓN PARA LA COCAÍNA (CAC)

Nombre.....

Fecha...../...../.....

Apellidos.....

*Instrucciones:* Por favor, responda a las siguientes preguntas marcando con una cruz la respuesta que mejor describa su situación actual. Si está “totalmente en desacuerdo” con la frase, marque con una cruz el número 1. Si está en “desacuerdo” marque el número 2. Si se siente “incierto o inseguro” entonces marque el número 3. Si está “de acuerdo” marque el número 4. Y si está “totalmente de acuerdo” marque el número 5. No existen respuestas correctas o incorrectas. Trabaje de forma rápida y no piense en exceso en las respuestas.

#### VALORES

1. Totalmente en desacuerdo
2. En desacuerdo.
3. Incierto o inseguro.
4. De acuerdo
5. Totalmente de acuerdo

1. **Conocer qué circunstancias externas me provocan ganas de consumir cocaína no me resultaría útil.**

1       2       3       4       5

2. **Decididamente, no quiero consumir cocaína nunca más.**

1       2       3       4       5

3. **Cuando siento que no puedo evitar consumir cocaína intento cambiar rápidamente las estrategias que estoy utilizando.**

1       2       3       4       5

4. **Estoy buscando nuevas vías o estrategias para evitar volver a consumir cocaína.**

1       2       3       4       5

5. **Es importante tener planes para evitar la cocaína.**

1       2       3       4       5

6. **Trato de seguir todos los consejos de mi terapeuta para no volver a consumir cocaína.**

1       2       3       4       5

7. **Trato de tener siempre presente mis progresos en el mantenimiento de la abstinencia de cocaína.**

1       2       3       4       5



## Anexo XIII. (Continuación)

**8 Me ayuda saber qué sentimientos internos o emociones (depresión, ansiedad, enfado o aburrimiento) me provocan ganas de consumir cocaína.**

1      2      3      4      5

**9. Mi motivación para seguir abstinente procede de considerar los problemas que la cocaína ha causado en mi vida.**

1      2      3      4      5

**10. Cuando me doy cuenta de que una estrategia ya no me resulta efectiva, cambio a otra.**

1      2      3      4      5

**11. Intento aprender todo lo que puedo acerca de cómo puedo evitar volver a consumir cocaína.**

1      2      3      4      5

**12. Intento planificar mi vida todo lo que puedo para evitar situaciones de alto riesgo en las que pueda volver a consumir cocaína.**

1      2      3      4      5

**13. Utilizo todas las estrategias que puedo para mantenerme abstinente.**

1      2      3      4      5

**14. De vez en cuando, reviso mi plan de recuperación desde que empecé hasta ahora.**

1      2      3      4      5

**15. Conozco qué circunstancias externas me provocan deseos de consumir de nuevo.**

1      2      3      4      5

**16. Me gusta la persona en la que me convierto cuando consumo cocaína.**

1      2      3      4      5

**17. Me es difícil encontrar algo positivo en el dejar de consumir cocaína.**

1      2      3      4      5

**18. Intento mantenerme informado acerca de otros recursos que pueden serme útiles para mantenerme abstinente.**

1      2      3      4      5

**19. La cocaína no resolverá mis problemas.**

1      2      3      4      5

**20. Trato de evitar estar con otros amigos con los que solía consumir cocaína.**

1      2      3      4      5

**21. Cuando me estoy enfrentando al deseo de consumir cocaína, presto toda la atención posible a lo que estoy pensando o sintiendo.**

1      2      3      4      5

**22. Conozco qué sentimientos internos o emociones (depresión, ansiedad, enfado o aburrimiento) me provocan deseos de volver a consumir cocaína.**

1      2      3      4      5

## Anexo XIII. (Continuación)

23. No me gusta sentirme controlado por la cocaína.  
1      2      3      4      5
24. Probablemente otras personas se darán cuenta antes que yo de la necesidad de cambiar mis estrategias.  
1      2      3      4      5
25. Estoy seguro de que podré evitar volver a consumir cocaína.  
1      2      3      4      5
26. Decididamente, consumir cocaína es algo que no entra dentro de mis planes de vida.  
1      2      3      4      5
27. Estoy intentando cambiar mi estilo de vida para evitar oportunidades en las que pueda consumir cocaína.  
1      2      3      4      5
28. Supongo que mi proceso de recuperación llevará algún tiempo.  
1      2      3      4      5
29. No creo que el hecho de conocer qué provoca en mí el deseo de consumir cocaína, sea útil para mi recuperación.  
1      2      3      4      5
30. Sé que consumir cocaína de nuevo me comportaría muchos problemas y tensión.  
1      2      3      4      5
31. Aunque mis estrategias para evitar consumir cocaína no estén resultando útiles, no las cambio.  
1      2      3      4      5
32. Dispongo de varias estrategias diferentes que puedo utilizar para ayudarme a no consumir cocaína.  
1      2      3      4      5
33. Normalmente, pienso antes de decidir si consumir cocaína o no.  
1      2      3      4      5
34. Intento no perder ninguna de mis visitas con mi terapeuta.  
1      2      3      4      5
35. Trato de estar alerta y vigilante con respecto a los riesgos de volver a consumir cocaína.  
1      2      3      4      5
36. Cuando evito consumir cocaína después de haber tenido ganas de hacerlo, me siento más seguro en mi capacidad de autocontrolarme.  
1      2      3      4      5
37. No estoy convencido de que volver a consumir cocaína me traerá problemas.  
1      2      3      4      5
38. De vez en cuando, dudo si vale la pena vivir sin cocaína.  
1      2      3      4      5

## Anexo XIII. (Continuación)

39. Si lo necesito, soy capaz de recurrir a otros en busca de ayuda para seguir abstinentes.  
1      2      3      4      5
40. Trato de ser consciente de los problemas con los que me encontraré en mi proceso de recuperación.  
1      2      3      4      5
41. Intento poner en práctica todas las estrategias que he aprendido para evitar consumir cocaína.  
1      2      3      4      5
42. Continuamente estoy aprendiendo nuevas estrategias para no volver a consumir cocaína.  
1      2      3      4      5
43. Cuando tengo ganas de consumir cocaína intento utilizar toda la información que poseo para decidir no consumirla en ese momento.  
1      2      3      4      5
44. Mi autoestima aumenta cada vez que consigo afrontar situaciones de alto riesgo sin consumir cocaína.  
1      2      3      4      5
45. Cuando pienso cómo quiero que sea mi vida, aumenta mi interés en mantenerme abstinentes.  
1      2      3      4      5
46. En cuanto me doy cuenta de que puedo estar en peligro para volver a consumir cocaína, busco formas para evitar consumirla.  
1      2      3      4      5
47. Creo que el tratamiento me ayudará a aprender cómo evitar volver a consumir cocaína.  
1      2      3      4      5
48. Puedo seguir un plan de tratamiento que me está yendo bien.  
1      2      3      4      5
49. Continuamente reviso mi estilo de vida con el fin de mantener un estilo de vida libre de drogas.  
1      2      3      4      5
50. Mi conducta de tomar cocaína no necesita cambiar.  
1      2      3      4      5
51. No tendría ningún problema en aprender nuevas estrategias para enfrentarme al deseo de consumir cocaína.  
1      2      3      4      5
52. Pospongo tomar decisiones acerca de cómo puedo cambiar mi consumo de cocaína.  
1      2      3      4      5
53. De vez en cuando reviso todas las estrategias con las que cuento para evitar consumir cocaína.  
1      2      3      4      5
54. Creo que consumir cocaína, aunque sólo sea una vez más, me hará perder el control.  
1      2      3      4      5

## Anexo XIII. (Continuación)

55. No tengo problema alguno en aprender nuevas estrategias para enfrentarme al deseo de consumir cocaína.  
1      2      3      4      5
56. Es importante tener como objetivo evitar la cocaína.  
1      2      3      4      5
57. Pequeños problemas o distracciones me hacen perder el rumbo cuando me enfrento al deseo de consumir cocaína.  
1      2      3      4      5
58. Normalmente decido cambiar la forma en que estoy consumiendo cocaína, y espero lo mejor.  
1      2      3      4      5
59. Dudo que pudiera cambiar mi consumo de cocaína aunque quisiera.  
1      2      3      4      5
60. Intento prever con qué clase de obstáculos puedo encontrarme en mi proceso de recuperación.  
1      2      3      4      5
61. No sé cómo enfrentarme al deseo de consumir cocaína.  
1      2      3      4      5
62. Conozco los riesgos a los que me enfrento para mantenerme abstinentes.  
1      2      3      4      5
63. Sé cómo evitar los riesgos de volver a consumir cocaína.  
1      2      3      4      5

Para controlar un posible efecto de deseabilidad (dar una buena impresión), algunos ítems han sido redactados de forma a puntuar cuando la respuesta sea negativa.

**Búsqueda y recogida de información:** 1-R, 8, 15, 22, 29-R, 36, 43

**Autoevaluación:** 2, 9, 16-R, 23, 30, 37-R, 44, 50-R

**Motivación o incitación al cambio:** 3, 10, 17-R, 24-R, 31-R, 38-R, 45

**Búsqueda de alternativas:** 4, 11, 18, 25, 32, 39, 46, 51, 55, 59-R

**Planificación:** 5, 12, 19, 26, 33, 40, 47, 52-R, 56, 60

**Instauración:** 6, 13, 20, 27, 34, 41, 48, 53, 57-R, 61-R, 62, 63

**Evaluación del plan:** 7, 14, 21, 28, 35, 42, 49, 54, 58-R

## Anexo XIV

### RECURSOS ESPECIALIZADOS

En el momento actual, en nuestra red contamos con:

- Centro de Atención Integral al Cocainómano (CAIC), dependiente del Hospital de Nuestra Señora de la Paz, donde es valorado el paciente y se determina qué recurso es el más indicado para su tratamiento:
  - Hospitalización.
  - Piso de atención al cocainómano (diariamente acude al Centro de Día).

El CAIC también da soporte comunitario, con el fin de adquirir desde el principio del tratamiento habilidades relacionadas con la autonomía, la convivencia, prevención de recaídas y mantenimiento de la abstinencia.

- El Centro de Patología Dual, dependiente del Hospital Nuestra Señora de la Paz, para pacientes que presentan patología psiquiátrica concomitante, que requieren mayor contención y/o confirmación de diagnóstico.

#### Instrucciones para realizar el INGRESO DE PACIENTES EN EL PISO DE ATENCIÓN AL COCAINÓMANO

**Enviar un comunicado con el fin de informar acerca de:**

- Cambio en el procedimiento de ingreso y condiciones de estancia en el Piso de Atención al Cocainómano, gestionado por la Asociación Progestión, de cuyo tratamiento se ocupan los profesionales del Centro de Cocaína de Ntra. Sra. de la Paz.
- Determinar la diferencia de perfiles de ingreso entre los dos recursos de atención específica al cocainómano: CAIC y Piso.

Al ser dos recursos de distinto perfil (con el fin de acortar el tiempo de espera para ingresar en ellos y ofrecer una atención más ajustada a la situación del paciente en el momento en el que se le solicita la plaza), los Centros indicarán una u otra opción dependiendo de la gravedad del consumo y el estado del paciente.

Actualmente, no se contempla solicitar desde los Centros de Tratamiento el Piso de Cocaína. Los pacientes ingresan directamente desde el CAIC, por indicación de los profesionales, cuando finalizan la fase de tratamiento en régimen de ingreso hospitalario. **A partir de la recepción de este escrito, desde los Centros de Tratamiento se podrá solicitar el Piso para aquellos pacientes que se ajusten a su perfil de ingreso:** Dependientes de la cocaína, pudiendo llevar asociado el consumo de alcohol, que se encuentren en ese momento abstinentes o con un consumo leve en cuanto a la frecuencia y cantidad de las sustancias. Serán pacientes susceptibles de realizar tratamiento en un recurso de menor contención que el centro hospitalario. **No se podrá solicitar plaza de Piso a los pacientes diagnosticados de psicopatología grave** (T. de la personalidad grave, T. psicótico, T. bipolar...)

**En relación al procedimiento de ingreso en el Piso de Cocaína,** los Informes de Solicitud se enviarán al Equipo de Valoración de la Agencia Antidroga, y seguirán el mismo proceso de valoración y adjudicación de plaza que el resto de las solicitudes. En el momento de la adjudicación de la plaza, el paciente ingresará en primera instancia en el CAIC, donde permanecerá aproximadamente una semana, para valoración, antes de trasladarse al Piso. En el transcurso de esta semana, los profesionales del CAIC valorarán la pertinencia del ingreso en el Piso o si, por el contrario, consideran más indicado que continúe el tratamiento en el CAIC.

### Anexo XIV. (Continuación)

**Una vez el paciente ingresa en el Piso de Cocaína**, acudirá a diario al Centro de Día de Cocaína de 10 a 17 horas. Los Educadores del Piso se trasladarán con los pacientes al Centro de Día y participarán, con los profesionales del CDC en su tratamiento. **El régimen de tratamiento Piso/CDC** será de dos meses de duración, aproximadamente. **Una vez finalizada la estancia en Piso**, el paciente se irá de alta a su domicilio, acudiendo a tratamiento al Centro de Día durante, aproximadamente, otro mes. Transcurrido este tiempo, continuará el tratamiento en su Centro de referencia.

El tratamiento en CAIC se desarrollará como hasta ahora. El ingreso hospitalario será de, aproximadamente, dos meses. A continuación, acudirá desde su domicilio a tratamiento en Centro de Día durante otro mes.

**Es importante que todos los pacientes acudan bien informados**, en el momento del ingreso, sobre el recurso en el que van a ingresar, su proceso de tratamiento, el tiempo de estancia, etc. En el caso concreto de las personas que van a ingresar una semana en el CAIC para después trasladarse al Piso, (se ruega confirmar que han comprendido bien las características de su ingreso y aceptan las condiciones, para evitar posibles renunciadas al tratamiento).

#### CAIC Y SOPORTE COMUNITARIO

##### Generalidades del CAIC:

- La duración del tratamiento es de tres meses en total, sumando la estancia en todos los recursos, aunque puede prolongarse o acortarse en función del criterio del equipo.
- Programa voluntario. La continuidad del paciente está sujeta a su deseo de continuar en el programa. El equipo podrá interrumpir el tratamiento si lo estima oportuno, basándose fundamentalmente en criterios clínicos y en la adherencia del paciente al marco normativo y de tratamiento.
- La base del tratamiento es grupal: asisten a grupos y talleres de psicoeducación, prevención de recaídas, relajación, ocio y tiempo libre, habilidades sociales, terapia ocupacional, deporte, educación para la salud... Los grupos se abordan desde orientaciones y perspectivas diversas.
- Apoyo psiquiátrico y psicológico individual y grupal. Los profesionales asignados en el momento del ingreso son los mismos hasta el alta, aunque cambie de recurso de tratamiento.
- Control obligatorio de la abstinencia, que se confirmará con controles periódicos y controles aleatorios.
- Incorporación progresiva al entorno habitual del paciente.
  - Durante el ingreso hospitalario en perfil A, tras tres-cuatro semanas sin salidas ni llamadas, comienzan a comunicar por teléfono y a salir los fines de semana, aumentando progresivamente el número de horas de salida.
  - Los pacientes incluidos en soporte comunitario (perfil B) lo hacen más rápido y de forma más flexible.
- Persona de referencia: es imprescindible que exista una persona que proporcione apoyo logístico y un punto de partida desde el que realizar su proceso de reinserción a su entorno.
- Continuidad con CAD/CAID. El tratamiento en el CAIC viene precedido por un tratamiento ambulatorio y se continúa con él.
- Los objetivos del tratamiento son desintoxicación, deshabituación y prevención de recaídas.

## Anexo XIV. (Continuación)

- Tratamiento integral: psicología, psiquiatría, terapia ocupacional, cuidados de enfermería, educación social, entrevista con familias, medicina interna...
- Los pacientes con metadona deberán traer las dosis necesarias hasta el lunes (inclusive) siguiente al día de su ingreso

### Recursos del CAIC:

- **Hospitalización:**

- 25 plazas en centro hospitalario.
- Todos los planes de tratamiento empiezan en hospitalización para una adecuada valoración.
- Recurso de contención para detener el consumo, desintoxicación, y tratamiento de la adicción y posibles descompensaciones.
- Personal 24 horas.
- La hospitalización se suele continuar con tratamiento en Centro de Día o Soporte Comunitario, aunque puede ocupar todo el tratamiento.
- Formato de planta de agudos (psiquiatría, psicología, enfermería, medicina interna).
- Tres semanas de incomunicación.
- Actividad programada todo el día.

- **Centro de día:**

- 20 plazas ambulatorias.
- Se incluye a los pacientes que han estado en hospitalización (perfil A) y a los que están en soporte comunitario (perfil B).
- Funcionamiento de 10 a 17 horas. El resto del tiempo el paciente realiza actividades programadas en Soporte Comunitario o en su entorno habitual.
- El equipo terapéutico se mantiene en esta fase.
- Objetivo: entrenamiento en prevención de recaídas y mantenimiento de la abstinencia.

- **Soporte comunitario:**

- 8 plazas residenciales en vivienda fuera del centro, ubicada en Getafe.
- Pacientes perfil B. Acuden a diario al centro de día de 10 a 17 horas. El resto del tiempo se planifica la actividad. En las últimas semanas de tratamiento, abandonan el recurso y vuelven a su lugar de residencia para acudir desde allí a centro de día.
- Personal 24 horas.
- Objetivo: adquirir desde el principio del tratamiento habilidades relacionadas con la autonomía, la convivencia, prevención de recaídas y mantenimiento de la abstinencia.

## Anexo XIV. (Continuación)

El tipo de tratamiento que van a recibir los pacientes, dependen del perfil al que pertenezcan, que queda recogido en la siguiente tabla:

PERFIL DE LOS PACIENTES	
<b>Perfil A</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>○ Consumo severo y/o activo.</li><li>○ Sin abstinencias significativas.</li><li>○ <u>Hospitalización al inicio. Posteriormente, suele continuar en Centro de Día.</u></li><li>○ Desintoxicación.</li><li>○ Diagnóstico.</li><li>○ Apoyo psiquiátrico/ psicológico intensivo.</li><li>○ Reincorporación lenta a su entorno.</li></ul>
<b>Perfil B</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>○ Consumo moderado.</li><li>○ Tiempos de abstinencia significativos (al menos un mes).</li><li>○ Ausencia de patología, adecuada conciencia de enfermedad y buena adherencia al tratamiento.</li><li>○ Tratamiento abierto desde el principio. Se inicia en Soporte Comunitario-Centro de Día y se finaliza sólo en Centro de Día.</li><li>○ Programa orientado al entorno habitual del paciente.</li></ul>



## BIBLIOGRAFÍA.

- BECONA E; Cortes MT; PEDRERO EJ; FERNANDEZ JR y cols, 2008. **Guía clínica de intervención psicológica en adicciones.** Guías Clínicas Sociodrogalcohol basadas en la evidencia científica. Edit. Sociodrogalcohol.
- BOBES J; CARRENO JE; GUTIERREZ CE y cols, 2004. **Estudio de la efectividad del control del craving con topiramato en pacientes con trastornos por dependencia de sustancias.** Actas Esp Psiquiatr, 32:299-306.
- BOBES J, 2010. **Trastornos adictivos y relacionados con drogas: borrador del DSM-V (APA).** Sociodrogalcohol.
- **Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica.** 5ª edición. Ars Médica.
- CABALLERO L, 2005. **Adicción a la cocaína: Neurobiología, clínica, diagnóstico y tratamiento.** Secretaria General de Sanidad. Ministerio de Sanidad y Consumo. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.
- CASAS M; COLLAZOS F; RAMOS-QUIROGA JA; RONCERO C, 2002. **Psicofarmacología de las dependencias.** Fundación Promedic.
- CECIL. **Tratado de medicina interna.**
- Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2008. **Informes de la comisión clínica: cocaína.** Secretaria General de Sanidad. DGPNSG. Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. **Estrategia Nacional sobre Drogas 2009-2016.** DGNPSD. Madrid, 2009.
- European Monitoring Center For Drugs and Addiction, 2007. **Treatment of problem cocaine use: a review of the literature.** EMCDDA literature reviews. Lisbon.
- HARRISON, 2005. **Principios de medicina interna.** Interamericana. Decimosexta edición.
- KAPLAN, SADOCK, 1989. **Tratado de psiquiatría.** Salvat Editores.
- GUIAS CLINICAS. Sociodrogalcohol. **COCAÍNA. BASADA EN LA EVIDENCIA CIENTÍFICA**
- Luxemburgo: La Oficina de Publicaciones de la Unión Europea, 2010.
- **Encuesta Escolar 2004.** Observatorio Español sobre Drogas. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Sanidad y Consumo.
- **Situación y tendencias de los problemas de drogas en España.** Informe 2004 del Observatorio Español sobre Drogas. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Observatorio Español sobre Drogas (2008). Informe año 2007. **Situación y tendencias de los problemas de drogas en España.** Secretaria General de Sanidad. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas. Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (OEDT), 2005. **El problema de las drogas en Europa.** Informe Anual 2005.
- Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (OEDT), 2009. **El problema de la Drogodependencia en Europa.** Informe Anual 2009. Luxemburgo: Oficina de Publicaciones de la Unión Europea, 2009.
- Oficina de las Naciones Unidas contra la droga y el delito (ONUDD). Informe mundial, sobre las Drogas, 2010
- PEREIRO GÓMEZ (Editor), 2010. **Manual de Adicciones para Médicos Especialistas en Formación.** Sociodrogalcohol.

### Bibliografía (Continuación)

- Plan de Galicia sobre Drogas, 2003
- Plan Nacional sobre Drogas, 2005. **Adicción a la cocaína: neurobiología, clínica, diagnóstico y tratamiento.**
- Plan Nacional sobre Drogas, 2008. **COCAÍNA.** Informe nº 3 de la Comisión Clínica.
- Plan Nacional sobre Drogas, 2007. **Guía sobre drogas.**
- Plan Nacional sobre Drogas. Memoria 2007. Edita Ministerio de Sanidad y Política Social. Madrid, 2009.
- Plan Nacional sobre Drogas, Memoria 2008. Edita Ministerio de Sanidad y Política Social. Madrid, 2010.
- Plan Nacional sobre Drogas. Plan de Acción 2005-2008.
- Plan Nacional sobre Drogas. Plan de Acción 2009-2012.
- Publicaciones conjuntas del OEDT-Europol nº 2. **La cocaína: una perspectiva de la Unión Europa en el contexto mundial**
- RUBIO G, JIMÉNEZ-ARRIERO M A, CASAS M, 2004. **Avances en el tratamiento de las adicciones. Bases clínicas para el uso de gabapentina.** Grupo editorial Entheos. 2004.
- SAN L, ARRANZ B, 2001. **Aproximación terapéutica de la dependencia de cocaína.** En: monografía de cocaína. Pascual F, Torres M, Calafat A (eds). Adicciones ; 13:191-208.
- SCHATZBERG A, NEMEROFF C, 2006. **Tratado de Psicofarmacología.** Masson. SA.
- STEPHEN M. STAHL, 2002. **Psicofarmacología esencial. Bases neurocientíficas y aplicaciones clínicas.** Edit Ariel. 2002.
- TEJERO A, TRUJOLS J. **Instrumentos clínicos para la evaluación de la dependencia de cocaína.** Adictología. Ars Médica.
- TERAN A, CASETE L, CLIMENT B, 2008. **Cocaína. Guías Clínicas** Socidrogalcohol basadas en la Evidencia Científica. Edit. Socidrogalcohol .
- UNODC. World Drug Report 2009. United Nations Office on Drugs and Crime. Disponible en <http://www.unodc.org/unodc/en/data-and-analysis/WDR-2009.html> (consultado el 15/01/10).



Servicio de  
Asistencia

# Protocolos. Cannabis





Servicio de  
Asistencia

# Protocolos. Cannabis



INSTITUTO DE ADICCIONES



## ELABORADO POR:

*M<sup>a</sup> Ángeles García Mateos-Aparicio  
DUE del CAD de Hortaleza*

*Patricio Gutiérrez Castro  
Médico del CAD de Tetuán*

*Antonio Lagares Roibas  
Médico del CAD de San Blas*

*M<sup>a</sup> Carmen López Jiménez  
DUE del CAD de Arganzuela*

*Rosa M<sup>a</sup> Martín Franco  
Médico del Servicio de Asistencia*

*Ángela Prieto Madrazo  
Médico del Departamento de Reinserción*

*José Javier Rosa Mestre  
Médico del CAD de Tetuán*

*Pilar San Juan Sanz  
Médico del CAD de Villaverde*

# Sumario

1. INTRODUCCIÓN Y SITUACIÓN ACTUAL DEL CONSUMO DE CANNABIS EN NUESTRO MEDIO	1
2. BOTÁNICA Y FORMAS DE PRESENTACIÓN	5
3. FARMACOLOGÍA	10
4. NEUROBIOLOGÍA	13
5. CLÍNICA Y EFECTOS DEL CONSUMO	14
A) TRASTORNO POR CONSUMO DE CANNABIS	14
B) INTOXICACIÓN POR CANNABIS	14
C) ABSTINENCIA DE CANNABIS	16
D) OTROS TRASTORNOS INDUCIDOS POR CANNABIS	17
E) TRASTORNO RELACIONADO CON EL CANNABIS NO ESPECIFICADO	17
6. COMPLICACIONES DEL CONSUMO DE CANNABIS	18
A) COMPLICACIONES ORGÁNICAS	18
B) COMPLICACIONES MENTALES	20
7. EL CANNABIS Y LA PATOLOGÍA DUAL	26
8. DIAGNÓSTICO	28
A) ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN	28
B) ANALÍTICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	28
C) CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	29
D) CUESTIONARIOS DE DETECCIÓN	29
9. TRATAMIENTO MÉDICO DE LA ADICCIÓN A CANNABIS Y SUS COMPLICACIONES	31
A) DESINTOXICACIÓN	31
B) DESHABITUACIÓN	32
C) TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES	37
10. BIBLIOGRAFÍA	40
11. ANEXOS	43
ANEXO I: (CPQ-A) CUESTIONARIO DE PROBLEMAS ASOCIADOS AL CANNABIS PARA ADOLESCENTES	45
ANEXO II: CRITERIOS CIE-10 PARA LOS TRASTORNOS POR CONSUMO DE CANNABIS	47
ANEXO III: PRUEBAS ANALÍTICAS	49



# 1. INTRODUCCIÓN Y SITUACIÓN ACTUAL DEL CONSUMO DE CANNABIS EN NUESTRO MEDIO.

Martín Franco, Rosa María.

---

El presente escrito intenta ser un instrumento de apoyo para los profesionales que trabajan en el campo de las adicciones.

El objetivo de este protocolo clínico de cannabis es crear un documento que unifique criterios sobre el tratamiento de los pacientes que presentan abuso o dependencia de esta sustancia, aunando las actuaciones en el marco clínico, y de esta forma ayudar a los profesionales en la toma de decisiones sobre cómo abordar el consumo de cannabis y las patologías relacionadas con el mismo, logrando modelos homogéneos de atención.

No hay duda de que el cannabis es, después del tabaco y del alcohol, la droga cuyo consumo está más extendido en la mayoría de los países occidentales y en concreto en España.

El Plan Nacional sobre Drogas (PNSD), basándose en la encuesta EDADES 2011-2012 (encuesta a población general entre 15 y 64 años), recoge que el cannabis, junto con el tabaco y las bebidas alcohólicas, pertenece al grupo de drogas de inicio más temprano en el consumo, en torno a los 16-18 años, siendo en el caso del cannabis a los 18,7 años. Asimismo, muestra que el cannabis se mantiene como la droga ilegal más consumida entre la población de 15-64 años de edad, aunque hay una ligera caída respecto a años anteriores, siendo significativa la tendencia descendente en el consumo experimental.

Una de cada cuatro personas han probado el cannabis alguna vez en su vida y una de cada diez lo ha consumido en el último año. La prevalencia del consumo diario es de 1,7%. De cada cuatro personas que han consumido cannabis en el último mes, una lo hace a diario. Los hombres consumen en mayor proporción que las mujeres en todos los grupos de edad.

En cuanto a la percepción del riesgo, se considera más peligroso el consumo de tabaco que el de cannabis, que se sigue percibiendo como “poco peligroso” por parte de la sociedad.

Respecto a la disponibilidad de las drogas, el cannabis es la droga que la población cree más fácil de conseguir, el 67% piensa que es fácil o muy fácil conseguirla en el plazo de 24 horas. Hay que hacer notar que es la primera vez desde 1995 que desciende la percepción de disponibilidad para todas las sustancias (EDADES 2011-2012).

El PNSD también reseña que el patrón de consumo cada vez más prevalente en España y en Europa es el policonsumo de drogas (legales e ilegales), pues los consumidores buscan potenciar o compensar los efectos de las diferentes drogas; patrón éste que aumenta los riesgos y los problemas asociados, dificultando en definitiva el tratamiento. Siguiendo la misma fuente, “el 50% de los consumidores de sustancias psicoactivas consumen dos o más sustancias. El alcohol está presente en el 90% de los policonsumos”.

Según los datos que recoge la Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14 a 18 años de toda España (ESTUDES) 2012-2013, el cannabis mantiene una alta prevalencia de consumo entre los jóvenes. Las drogas consumidas por un mayor porcentaje de estudiantes de 14 a 18 años siguen siendo el tabaco, el alcohol y el cannabis. Como en todas las drogas ilegales su consumo está más extendido entre los hombres. La edad media de inicio es de 14,9 años.

El cannabis es la droga ilegal consumida por un mayor porcentaje de jóvenes, el 3,8% de chicos y el 1,5% de las chicas dicen consumirlo a diario. El porcentaje de consumidores de riesgo en esta franja de edad aumenta a pesar de la estabilización en el consumo global. El 16% de los que habían consumido cannabis en el último año tenían un consumo de riesgo.

Las sustancias percibidas como disponibles con más facilidad por los estudiantes de 14 a 18 años son el alcohol (90%) y el cannabis (68,4%). Se percibe más peligroso el tabaco que el cannabis.

A pesar de la evidencia científica existente sobre las consecuencias físicas, psicológicas y sociales del consumo de cannabis, los jóvenes tienen una baja percepción del riesgo asociado a su consumo.

A este respecto merece la pena señalar los resultados de una encuesta realizada en toda la UE que analizaba la actitud frente al consumo. El 91% de los jóvenes europeos reconocieron

riesgos para la salud asociados al consumo regular de cannabis, pero solo el 52 % identificaron riesgos en caso de consumo ocasional (Informe Anual 2012 de la OEDT).

Los tipos de cannabis y las pautas de consumo, desde el experimental hasta la dependencia, pueden llevar aparejados riesgos diferentes. Las pautas que pasan por consumir dosis elevadas pueden entrañar un mayor riesgo de dependencia u otros problemas (OEDT, 2008). Ejemplos de estas prácticas son el consumo de cannabis con un contenido muy alto de THC o en grandes cantidades, y su inhalación con una pipa de agua.

Cada vez está más reconocido que el consumo regular de cannabis puede abocar a la dependencia, incluso entre los consumidores jóvenes, y en algunos países europeos cada vez es mayor el número de quienes solicitan tratamiento para ello. Determinados consumidores pueden experimentar problemas sin cumplir necesariamente los criterios clínicos que permiten hablar de dependencia.

En general, se acepta que los riesgos para la salud derivados del consumo de cannabis son menores que los asociados a drogas como la heroína o la cocaína. Sin embargo, la elevada prevalencia de su consumo significa que su impacto sobre la salud pública puede ser significativo.

El consumo regular de cannabis en la adolescencia puede afectar a la salud mental. Ya hay pruebas de una elevación del riesgo de síntomas y trastornos psicóticos, el cual aumenta en relación con la intensidad del consumo (Hall y Degenhardt, 2009).

Respecto a la legislación sobre drogas, las políticas para su control que se aplican en Europa se sitúan en el contexto general del sistema internacional de control establecido por tres Convenios de las Naciones Unidas. Este sistema establece un marco para el control de la producción, el comercio y la posesión de más de 240 sustancias psicoactivas, la mayoría de ellas con un uso médico reconocido. Los Convenios obligan a los países a tipificar como infracción el suministro no autorizado. Lo mismo se aplica a la posesión de drogas para uso personal, aunque sujeto a los principios constitucionales y las concepciones básicas del sistema jurídico de cada país. Esta cláusula no ha sido interpretada uniformemente por los países europeos y ello se refleja en los diferentes enfoques jurídicos adoptados al respecto.

En la mayoría de los países, la posesión de drogas para uso personal y el consumo es un delito que se castiga con una pena de privación de libertad. En algunos, sin embargo, es una infracción que solo se castiga con una sanción administrativa, como una multa o la suspensión del permiso

de conducir. Puede influir además la droga implicada. En dos tercios de los países europeos, la legislación nacional impone la misma sanción para todas las infracciones ligadas a la posesión para uso personal, independientemente de la sustancia de que se trate. En los restantes países, la sanción varía en función de la sustancia.

En el caso del cannabis, la mayoría de las infracciones se cometen por posesión para consumo personal.

En nuestro país, la Ley Orgánica 1/1992, de 21 de febrero, sobre Protección de la Seguridad Ciudadana, en sus artículos 25.1 y 2, determina que son infracciones graves para la seguridad ciudadana el consumo en lugares, vías, establecimientos o transportes públicos, así como la tenencia ilícita aunque no estuviera destinada al tráfico de drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas, siempre que no constituya infracción penal, así como el abandono en los sitios mencionadas de útiles o instrumentos utilizados para el consumo. Asimismo las sanciones impuestas por estas infracciones podrán suspenderse si el infractor se somete a un tratamiento de deshabituación en un centro o servicio debidamente acreditado en la forma o por el tiempo reglamentariamente se determine (Ley Orgánica 1/1992).

Este motivo incita a que numerosos jóvenes acudan a los programas de tratamiento drogas para obviar el pago de dicha multa. Este acercamiento ofrece una posibilidad de intervención profesional para el diagnóstico precoz y tratamiento del consumo de sustancias en esta población.

El PNS en su Estrategia Nacional sobre Drogas 2009-2016, se plantea el reto de controlar el consumo esporádico de cannabis, con acciones que incrementen la percepción del riesgo.

La Comisión Mixta Congreso-Senado para el estudio del problema de las drogas (2011) considera que las adicciones son un problema que afecta a toda la sociedad y que se da en todo el mundo y apuesta por los tratamientos individualizados, desde un abordaje multidisciplinar y con perspectiva biopsicosocial. También considera necesario profundizar en el abordaje de programas dedicados específicamente a los colectivos más vulnerables como pueden ser jóvenes o mujeres.

## 2. BOTÁNICA Y FORMAS DE PRESENTACIÓN.

García Mateos-Aparicio, M<sup>a</sup> Ángeles y López Jiménez, M<sup>a</sup> Carmen.

La planta *Cannabis sativa* (vulgarmente, cáñamo) es originaria de Asia Central y está ampliamente distribuida por las regiones templadas y tropicales del planeta. Utilizada inicialmente en forma silvestre y después cultivada, ha sido empleada desde la antigüedad tanto con fines medicinales o recreativos como para la obtención de fibra y aceite. Su uso era conocido en China hace cinco mil años.

Actualmente hay consenso en considerar la *Cannabis sativa* como una única especie que engloba tres subespecies:

-***Cannabis sativa indica***, *cáñamo índico* o *cannabis*, cuya resina contiene componentes psicoactivos.

-***Cannabis sativa sativa*** o *cáñamo común*, cuya fibra se emplea para la obtención de papel, fibra textil y otros productos industriales.

-***Cannabis sativa rudelaris***, de menor importancia.

Los frutos de la *C. sativa*, denominados cañamones, apenas tienen contenido de cannabinoides. En la actualidad se usan para la alimentación de aves en cautividad, aunque también pueden ser un buen recurso para las necesidades humanas debido a su riqueza en proteínas vegetales y aceites omega 3.

La *C. sativa* se ha adaptado a diferentes tipos de clima, y sus diferentes variedades hibridan entre sí con facilidad, tanto de manera espontánea en estado silvestre, como por la acción humana para lograr plantas acordes con el fin buscado, por lo que existen multitud de variedades.

En un teórico extremo de esa diversidad se situarían las plantas cultivadas para su uso como droga procedentes de países con climas cálidos de África, Asia y Centroamérica. Producen mayor cantidad de resina, al parecer como mecanismo de defensa frente a las altas temperaturas y la falta de humedad, así como fibra de mala calidad. En el otro extremo, procedentes de áreas de temperatura moderada y agua abundante, se situarían las plantas productoras de fibra y escasa resina. Entre ambos extremos se encuentra gran variedad de plantas con producción de fibra y resina de calidad y cantidad variables (Repetto et al., 1995).

La planta contiene más de cuatrocientos compuestos químicos, sesenta de los cuales constituyen el grupo químico de los cannabinoides, cuya presencia varía en número y cantidad dependiendo del clima, tipo de suelo, variedad cultivada, forma de cultivo, parte de la planta utilizada para su extracción, tipo de preparación para su consumo y condiciones de almacenamiento (Bobes et al., 2000). Es una planta dioica, por lo que existen ejemplares macho y hembra. La mayor concentración de cannabinoides se encuentra en los brotes florecientes de la planta femenina o sumidades florales (cogollos) y en las hojas.

Se han sugerido varios métodos para clasificar las plantas como fenotipo “droga” o fenotipo “fibra” según la concentración de los principales cannabinoides. Una aproximación puede hacerse aplicando la siguiente fórmula:

$$\text{Fenotipo} = (\% \Delta 9\text{-THC} + \% \text{CBN}) / \% \text{CBD}$$

( $\Delta 9$ -THC: tetrahidrocannabinol. CBN: cannabinol. CBD: cannabidiol)

Si el resultado es mayor de 1, se considera fenotipo “droga”, y si es menor de 1, fenotipo “fibra” (Lorenzo et al., 2009).

Según el Informe Europeo sobre Drogas 2013 del Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (EMCDDA), son dos los productos del cannabis presentes en el mercado europeo. Uno, la parte herbácea de la planta (marihuana) procedente del cultivo europeo interno, cuya disponibilidad es creciente, así como de otros países. El segundo, la resina de cannabis (hachís), importada en su mayor parte desde Marruecos.

El citado informe también hace referencia a la reciente disponibilidad en el mercado europeo de productos que contienen agonistas de receptores cannabinoides (ARC) sintéticos que imitan los efectos psicotrópicos del cannabis y que pueden ser extremadamente potentes. Suelen importarse de Asia en forma de polvo y se transforman y envasan en Europa.

El informe 2014 del citado organismo constata un aumento del contenido de THC de la marihuana entre 2006 y 2012. Respecto a la resina, este aumento se produce entre 2011 y 2012.

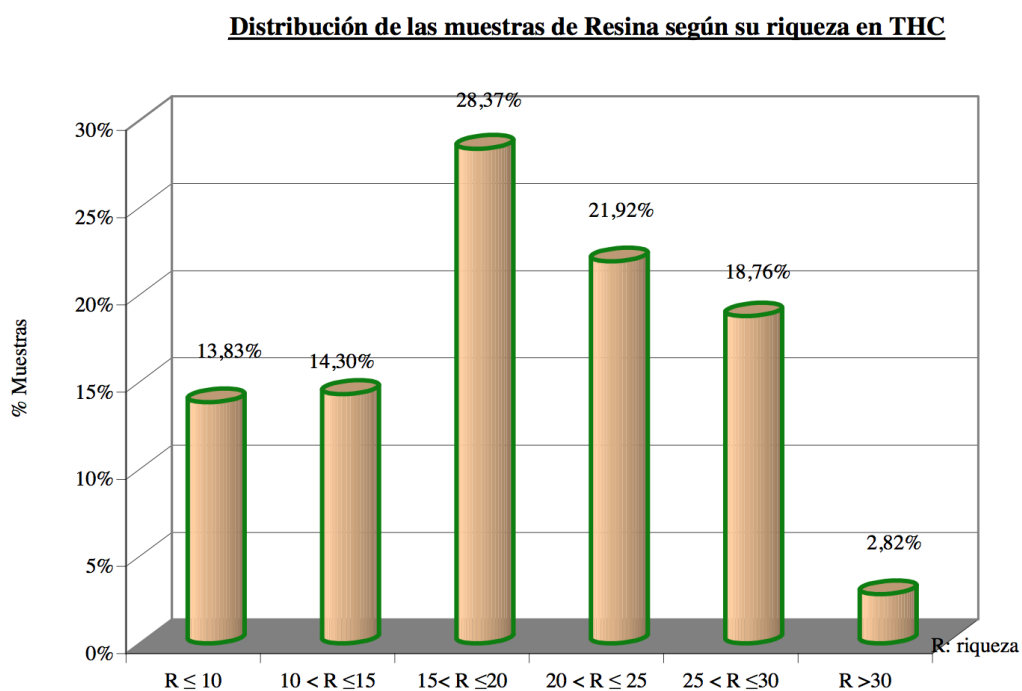
Las preparaciones de la planta más utilizadas se describen a continuación.

-Hachís (chocolate, costo, goma). Se elabora a partir del exudado resinoso almacenado en las flores de la planta hembra. Una vez prensado, forma una pasta compacta de color marrón semejante al chocolate, presentándose en forma de pastillas o tabletas (talego, china). Se consume mezclado con tabaco en forma de cigarrillo (porro, canuto, petardo) o en pipa.

El consumo fumado de THC no es ajeno a la introducción en el mercado de los cigarrros electrónicos. Al parecer ya están disponibles recargas que, en lugar de nicotina, contienen THC en estado líquido.

Respecto al contenido de THC de la resina de hachís, distintas fuentes aportan cifras que lo sitúan entre el 10% y el 50%.

El Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses (INTCF), recoge en su memoria 2012 el resultado de las 8.961 muestras de resina analizadas procedentes de alijos. La distribución de las mismas según su riqueza en THC se muestra en el siguiente gráfico:



Fuente: Memoria 2012. Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses

Los resultados se refieren a todas las muestras analizadas, adulteradas o no.

Aunque con menor presencia, existe otro tipo de preparación denominada “polen” cuyo contenido de THC es habitualmente alto o muy alto. Suele presentarse en forma prensada, por lo que a menudo se cataloga erróneamente como muestra de hachís. Respecto a los adulterantes, el encontrando principalmente en las muestras analizadas fue la resina de colofonia, vulgarmente resina de pino, (Tena, 2014). El principal efecto a nivel orgánico de la citada sustancia, es su acción irritante sobre las mucosas, careciendo de toxicidad general significativa (Martínez y Rubio, 2002).

-Marihuana (grifa, maría, hierba). Habitualmente el término se refiere a la preparación de flores, hojas y tallos de pequeño tamaño, secos y triturados, aunque también puede tratarse de las flores femeninas o cogollos únicamente. Se consume sola o mezclada con tabaco en forma de cigarrillos.

También se utilizan pipas de distintos tamaños, colores y formas, diseñadas para potenciar y hacer más agradable el sabor y el humo que se inhala. Se pueden clasificar en cinco tipos.

**Metálicas.** Fabricadas con aluminio anodizado, caracterizado porque sufre un proceso de oxidación que lo endurece conservando su ligereza. Pueden utilizarse con o sin filtro.

**Electrónicas.** Funcionan con pilas que activan una resistencia para quemar la mezcla, así como un pequeño ventilador que ayuda a la combustión de la hierba facilitando la llegada del humo a los pulmones.

**De vidrio.** Contienen aire, agua y un tubo que conduce el humo bajo el nivel del agua, donde burbujea antes de ser aspirado. Al ser el vidrio un material neutro, el calor no provoca que se generen otras sustancias, por lo que conservan mejor el sabor. Algunas se caracterizan por su alto valor estético. Las hay tipo narguile, de origen oriental, también llamadas cachimba, hookah, shisa, o narguila dependiendo de la zona geográfica donde se utilicen. Las denominadas bong son de estilo similar al anterior pero más pequeñas y fáciles de manejar. Las tipo bubblers se diferencian de las anteriores por su diseño que evita tener que hacer grandes aspiraciones.

**De madera.** Ya sean las tradicionales o las estilo shilom, chillum o pipa hindú fabricadas artesanalmente con maderas nobles.

**Otros tipos.** Las pipas caseras, fabricadas por ejemplo con botellas de plástico.

Otra opción es el uso de vaporizadores. En ellos no se alcanza la temperatura necesaria para iniciar la combustión, por lo que no se generan los gases resultantes de la misma, ya que la hierba no se quema, sólo se calienta.

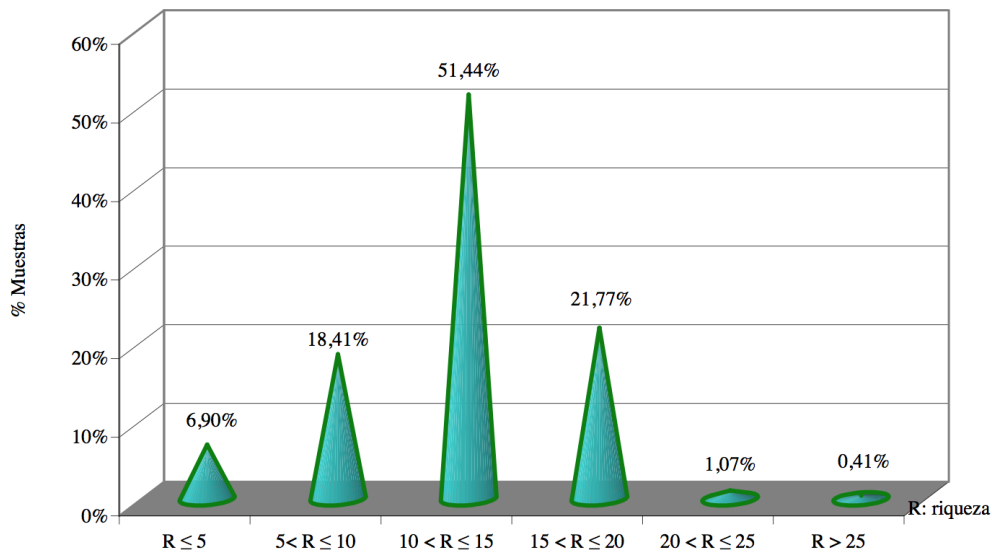
Por último, también los cigarrillos electrónicos permiten “vapear” marihuana acoplado ciertos elementos al mecanismo principal del cigarrillo.

Las cifras barajadas por distintas fuentes respecto al contenido de THC varían entre el 1% y el 14%.



La memoria 2012 del INTCF recoge el resultado de las 1.953 muestras analizadas de todas las muestras herbáceas del género cannabis. La mayoría de esas muestras incluyeron cogollos e incluso algunas estuvieron compuestas únicamente por ellos, de ahí que la riqueza que se reporta sea mayor del 10%.

**Distribución de las muestras de Marihuana según su riqueza en THC**



Fuente: Memoria 2012. Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses

- Aceite de cannabis. Se obtiene a partir de la resina de hachís disuelta y concentrada. Su uso no es habitual en nuestro país. El contenido de THC varía entre el 25% y 50% (Comisión Clínica, 2009).

- Diversos productos como galletas, pasteles, caramelos, para cuya fabricación se utilizan los productos de la planta *C. sativa*.

### 3. FARMACOLOGIA.

Gutiérrez Castro, Patricio.

---

#### **Química de los Cannabinoides vegetales.**

Los cannabinoides más conocidos de entre los presentes en la *Cannabis sativa* son el  $\Delta^9$ -tetrahidrocannabinol ( $\Delta^9$ -THC), el  $\Delta^8$ -THC (igual de psicoactivo que el  $\Delta^9$ -THC pero menos abundante), el cannabidiol (CBD), el ácido cannabinoico, el cannabinol (CBN) (metabolito resultante de la oxidación del  $\Delta^9$ -THC presente en plantas almacenadas durante largos periodos de tiempo y en el hachís envejecido) y el cannabinocromeno. Se han identificado más de 60 cannabinoides vegetales. A lo largo de este apartado nos referiremos al  $\Delta^9$ -THC y al  $\Delta^8$ -THC simplemente como THC.

El THC es un compuesto no cristalino, muy lipofílico, fácilmente degradable en presencia de calor, luz, ácidos y oxígeno atmosférico (las preparaciones pierden eficacia con el tiempo).

Debido al extensísimo número de sustancias encontradas en la planta, y en particular los numerosos cannabinoides, es posible que varios de estos cannabinoides actúen de forma sinérgica, aditiva o incluso antagónica. Quizá sea ésta una de las causas por las que los efectos varían tanto de unos individuos a otros.

#### **Cannabinoides sintéticos y de origen animal.**

Hoy el término “cannabinoides” se utiliza para definir no sólo los principios activos presentes en la *Cannabis sativa*, sino que también agrupa a nuevos tipos de moléculas, algunas estructuralmente muy distintas del THC y que provienen fundamentalmente de dos orígenes:

- Síntesis química en el laboratorio.
- Aislamiento y caracterización en tejidos animales; éste es el caso de los llamados “cannabinoides endógenos” o “endocannabinoides”, como la araquidonoiletanolamida (**anandamida**) y el 2-araquidonoilglicerol.

Desde la caracterización del sistema endocannabinoides, se han realizado notables avances en la síntesis de compuestos con una acción selectiva sobre las diferentes proteínas claves del funcionamiento de este sistema, es decir, sobre los receptores de membrana, sobre el

transportador y sobre la amidohidrolasa de ácidos grasos (FAAH), la enzima implicada en la degradación de los endocannabinoides.

Los cannabinoides a menudo se utilizan conjuntamente con otras drogas, en algunos casos, en el mismo cigarrillo o pipa.

## **FARMACOCINÉTICA**

Las vías de administración más utilizadas son la ingestión y la inhalación, siendo esta última la de mayor difusión en nuestro medio y la que consigue que se produzcan los efectos psicotrópicos más rápidamente.

Otras formas de administración, además del cigarrillo o de la pipa, son la vía oral, como se ha referido anteriormente, mezclada con alimentos o bebidas, o en cápsulas de gelatina.

Tras inhalar el humo de un cigarrillo de marihuana o de hachís, los niveles plasmáticos de THC llegan al máximo (alrededor de 100 ng/ml) en pocos minutos, desapareciendo rápidamente, lo que pone de manifiesto un importantísimo fenómeno de redistribución. Los efectos subjetivos también son inmediatos, alcanzando un máximo a los 20-30 minutos de la administración y pudiendo durar hasta 2 ó 3 horas. La dosis oral es menos eficaz que la dosis inhalada y, en general, debe ser tres a cinco veces mayor que ésta para que se produzcan efectos similares.

Sólo el 3% del  $\Delta^9$ -THC circula libre en el plasma; la mayor parte circula unido a proteínas (97%), preferentemente a lipoproteínas (LDL). Esta es la causa de que sólo una pequeña proporción penetre en el SNC (alrededor de un 1%), donde se concentra fundamentalmente en caudado-putamen, tálamo, amígdala, hipocampo, corteza cerebral y septo.

Se excreta por heces y orina durante mucho tiempo (entre una semana y un mes). Al cabo de siete días sólo se ha excretado un 50-70% de la sustancia. Este elevado período de eliminación viene explicado por la alta liposolubilidad de estos compuestos y por el fenómeno de redistribución referido anteriormente. Así, los cannabinoides son atrapados por el tejido adiposo, pulmón, hígado, riñón, corazón, bazo y glándula mamaria, que se comportan como reservorios de THC.

El THC es rápidamente metabolizado por enzimas hepáticas, preferentemente del complejo del citocromo P-450 (mediante hidroxilación, oxidación, epoxidación o conjugación con ácido glucurónico y glutation), así como por enzimas pulmonares y cerebrales, a 11-hidroxi- $\Delta^9$ -THC (el principal metabolito, que circula unido a proteínas plasmáticas en un 99%) o a 8- $\beta$ -11-

hidroxi- $\Delta^9$ -THC. Existen otras rutas metabólicas alternativas (han sido identificados 80 metabolitos distintos del  $\Delta^9$ -THC). Se ha señalado que estos últimos compuestos son responsables de gran parte de la retención de los cannabinoides en tejidos grasos.

Un dato muy interesante a tener en cuenta en el metabolismo de los cannabinoides es su interferencia con la función metabolizadora hepática de otros compuestos endógenos o fármacos que pueden estar ingiriendo las personas consumidoras de cannabis. Se ha identificado que el cannabidiol se comporta como un importante inactivador de algunas isoenzimas del complejo del citocromo P-450, uno de los sistemas endógenos que más participan en el metabolismo de fármacos.

La eliminación, como se ha referido anteriormente, se lleva a cabo fundamentalmente por la vía biliar y por las heces (65-70%), y el resto se elimina por la orina. La semivida de eliminación de los cannabinoides tras la inhalación del humo de un cigarrillo es de 56 horas en individuos no consumidores y de 28 horas en consumidores crónicos. En estos últimos, alrededor del 70% de la dosis se excreta en la primera semana. Los metabolitos excretados por la bilis pueden ser reabsorbidos de nuevo (por recirculación enterohepática) en un 60-70%, lo que aumenta la estancia de los cannabinoides en el organismo. Aunque la eliminación urinaria es menor en consumidores esporádicos, en consumidores crónicos es más importante y más prolongada. Los metabolitos urinarios son fundamentalmente los ácidos. El ácido 11-nor- $\Delta^9$ -THC-carboxílico se elimina en su mayor parte por la orina y se utiliza como marcador biológico del consumo. Por último, hay que señalar que, como en el caso del tabaco, también existe la figura del fumador pasivo de humo de cannabis, ya que es posible detectar metabolitos de cannabinoides en la orina de sujetos expuestos a grandes cantidades de humo de la combustión de cigarros de esta sustancia.

Las técnicas empleadas para la identificación del consumo de cannabinoides son varias. En general, con técnicas inmunoquímicas, un test con unos límites de sensibilidad cercanos a 20 ng/ml en orina, se podría identificar a un consumidor habitual hasta 25 días después de la última dosis y a un consumidor no habitual hasta cinco días tras la última dosis.

## 4. NEUROBIOLOGÍA.

Prieto Madrazo, Ángela.

---

### **Generalidades:**

- Un aspecto importante en las adicciones es que no sabemos por qué unos sujetos se hacen dependientes y otros no.
- Los sistemas mesocorticolímbico dopaminérgico, opioidérgico y endocannabinoide son algunos de los mecanismos psicobiológicos que participan en el inicio, mantenimiento y recaída de las adicciones.
- Se puede decir que la dependencia se genera por la coexistencia de dos grandes factores: el ambiente psicosocial y la susceptibilidad del sistema nervioso del sujeto puesto que la exposición continuada al “reforzador” (en este caso sustancia) produce neuroadaptaciones específicas que afectan a la fisiología cerebral.

Se producen modificaciones neuroanatómicas y funcionales en regiones cerebrales que participan en la regulación de la motivación, el aprendizaje, la memoria, la toma de decisiones y la recompensa cerebral.

### **Sistema endocannabinoide:**

- Sistema de comunicación y regulación celular, en el que los endocannabinoides (compuestos endógenos) juegan un papel sobre el organismo similar al de los neurotransmisores como la dopamina y la serotonina.
- Los endocannabinoides mejor conocidos son la anandamida y el 2-araquidonoilglicerol, las células nerviosas están implicadas en su síntesis, liberación, actuación y degradación.
- Una vez sintetizados, los endocannabinoides son liberados al medio extracelular para actuar sobre los receptores presinápticos, receptores donde también actúa el THC. Posteriormente son recaptados por las neuronas y las células gliales y degradados por enzimas específicas.

## 5. CLÍNICA Y EFECTOS DEL CONSUMO.

San Juan Sanz, Pilar, García Mateos-Aparicio, María Ángeles y López Jiménez, María Carmen.

---

El DSM-5 clasifica los trastornos relacionados con el cannabis en las siguientes cinco categorías.

### A) TRASTORNO POR CONSUMO DE CANNABIS

El citado Manual, asigna esta etiqueta al consumo problemático que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo. Basándose en un listado de criterios, clasifica la gravedad del trastorno en leve, moderada y grave según el número de síntomas presentes en un plazo de doce meses.

A diferencia de otras drogas, en el caso del cannabis la tolerancia es menos frecuente respecto a sus efectos subjetivos. Sin embargo, sí existe tolerancia para la mayoría de los efectos físicos como la taquicardia, el descenso de temperatura de la piel, el descenso de la presión intraocular, el descenso del sueño REM y el aumento de las ondas alfa del EEG (Manual Adicciones para médicos especialistas en formación, 2010).

Respecto al porcentaje de consumidores de cannabis que desarrollarán dependencia, no se conoce con exactitud, aunque hay referencias que lo sitúan en torno al 10%. Pasados 10 años de consumo ocasional o sin abuso, es raro desarrollar dependencia. (Roncero y Casas, 2007).

### B) INTOXICACIÓN POR CANNABIS

Esta situación está definida por la presencia, tras un consumo reciente, de signos físicos y/o comportamiento problemático o cambios psicológicos clínicamente significativos, pudiendo incluir alteraciones de la percepción.

Como ya se ha recogido en el presente documento, en el entorno europeo la principal vía de administración del cannabis es la pulmonar. Consumido así, sus efectos comienzan pocos minutos después de su inhalación y duran entre 1 y 3 horas. La absorción es más lenta si la administración es oral, apareciendo los efectos entre la media hora y las dos horas posteriores a la ingestión, pudiendo durar hasta seis horas.

Los efectos agudos percibidos tras el consumo dependen de múltiples variables tales como la citada vía de administración, dosis y contexto en que se consume, personalidad del consumidor, así como expectativas y experiencia previa del mismo entre otras (Camí et al., 1991). También

se menciona la relación THC/CBD presente en la sustancia. Aunque la concentración de CBD en las plantas cultivadas para obtener THC es muy baja, al contrario de lo que ocurre en las dedicadas a la obtención de fibra, su posible acción ansiolítica y antipsicótica podría contrarrestar ciertos efectos del THC.

Tras el consumo, la Comisión Clínica (2009), describe un efecto psicológico generalmente bifásico con un periodo inicial de estimulación manifestado por euforia, bienestar y ansiedad, seguido por otro con predominio de sedación y relajación acompañado de risa fácil y locuacidad. También aparece alteración de la memoria reciente, dificultad en la concentración y disminución de la atención. A nivel físico, la primera fase de la intoxicación aguda incluye dilatación pupilar, congestión conjuntival, taquicardia e incluso náuseas y vómitos. La segunda fase se describe como confusional y puede incluir desorientación, alucinaciones visuales y auditivas, alteración de la percepción del espacio y del tiempo, alteración de la memoria inmediata y capacidad de juicio alterada, sedación y somnolencia. También pueden aparecer reacciones de ansiedad y pánico, ideas paranoides, crisis de despersonalización, confusión inquietud y excitación.

Habitualmente, la intoxicación no implica riesgos especiales en una persona sana y no precisa tratamiento, desapareciendo el cuadro a medida que se elimina el THC.

Respecto a la relación dosis-efecto se ha constatado, aunque sólo en modelo animal, que a dosis bajas son de tipo depresor convirtiéndose en excitatorios tras estímulos mínimos, lo que quizá acercaría a la comprensión de por qué consumir cannabis en soledad tiene efectos sedantes y los contrarios si la persona está en un ambiente de hiperestimulación acústica o luminosa. A dosis altas, los efectos serían claramente depresores (Leza y Lorenzo, 2000).

A continuación se describen los efectos en relación a la dosis consumida (Roncero y Casas, 2007).

#### Dosis bajas:

Euforia, risas inadecuadas, sensación de bienestar, relajación, sedación, aumento de la autoconfianza, deterioro de la memoria inmediata y de la capacidad de juicio, dificultades para llevar a cabo operaciones mentales complejas, frecuente sensación de enlentecimiento en la percepción del tiempo y alteraciones perceptivas.

### Dosis medias-altas:

Taquicardia leve y aumento de la tensión arterial (este efecto puede ser anulado parcialmente por la disminución de las resistencias periféricas), hiperreflexia, temblor, náuseas, debilidad muscular, enrojecimiento conjuntival, polaquiuria y muy raramente temblor fino y ataxia. A nivel fisiológico aparece sequedad de boca, aumento de la sed, del apetito, náuseas y síntomas irritativos del aparato digestivo, miosis leve, disminución de la presión intraocular y visión amarillenta permaneciendo normal el reflejo fotomotor.

### Dosis muy altas:

Se pueden producir síntomas de desrealización y despersonalización, alucinaciones visuales, suspicacia e incluso ideación paranoide transitoria.

## **C) ABSTINENCIA DE CANNABIS**

Así como en su anterior versión el DSM no incluía el diagnóstico de abstinencia a cannabis, sí lo hace en esta, pero solo en presencia de un trastorno moderado o grave por consumo, no ante uno leve.

La práctica clínica revela que el síndrome puede variar entre no aparecer o ser leve hasta presentar múltiples síntomas, en este último caso generalmente en relación con el consumo de dosis altas de THC. La causa de que no siempre exista o sea de baja intensidad, se debe a que tras suspender el consumo, no se produce una bajada brusca de los niveles de THC en el organismo, sino que estos disminuyen lentamente a medida que se movilizan desde el tejido graso, pulmones, hígado y riñones entre otros reservorios, donde se fueron acumulando durante la fase de consumo.

Puede aparecer irritabilidad, nerviosismo, cansancio, diarrea, sudoración, salivación, náuseas, insomnio (trastorno de rebote en los ciclos de fase REM), pesadillas, pérdida de apetito, pérdida de peso, temblor o hipertermia y un fuerte deseo de consumo de cannabis.

El cuadro se inicia a las pocas horas del cese del consumo, siendo más intenso durante los primeros cuatro o cinco días. Desaparece en una o dos semanas, aunque el insomnio puede persistir más tiempo.



## **D) OTROS TRASTORNOS INDUCIDOS POR CANNABIS**

El DSM-5 incluye en este apartado los trastornos psicóticos, de ansiedad, del sueño y confusional debidos a la intoxicación por cannabis.

## **E) TRASTORNO RELACIONADO CON EL CANNABIS NO ESPECIFICADO**

Se incluyen aquí los trastornos por consumo de cannabis que no cumplen los criterios de ningún trastorno específico.

## 6. COMPLICACIONES DEL CONSUMO DE CANNABIS.

San Juan Sanz, Pilar.

### **A) Complicaciones orgánicas.**

### **B) Complicaciones mentales.**

### **A) COMPLICACIONES ORGÁNICAS.**

#### **1. EFECTOS CARDIOVASCULARES.**

Los efectos del cánnabis sobre el sistema cardiovascular están mediados por el Sistema Nervioso Autónomo. El más notable es un aumento de la frecuencia cardiaca. También se produce un aumento de la presión arterial en sedestación y una disminución en bipedestación. Este efecto es dosis dependiente y puede dar lugar a una hipotensión ortostática, acompañada de sensación de mareo.

Aumenta el gasto cardiaco y disminuye la tolerancia al ejercicio.

En la primera hora tras el consumo el riesgo de infarto de miocardio tiene una probabilidad de ocurrencia 4,8 veces mayor, y se han descrito ataques isquémicos cerebrales transitorios.

#### **2. EFECTOS SOBRE EL SISTEMA RESPIRATORIO.**

Su efecto farmacológico directo es la broncodilatación, por lo que se esté investigando su posible aplicación terapéutica en el asma. Pero administrado por vía fumada, puede producir broncoconstricción e irritación bronquial, por lo que la sintomatología de los sujetos asmáticos puede empeorar con su consumo.

Altera la función pulmonar, con obstrucciones moderadas de la salida de aire, sin evidencia de deterioro de la difusión; favorece la aparición de bronquitis agudas y crónicas, y aumenta el riesgo de cáncer (Ashton, 2001).

#### **3. EFECTOS OCULARES.**

Su consumo produce enrojecimiento conjuntival por vasodilatación, reducción del lagrimeo, dificultad en la acomodación y disminución del reflejo pupilar frente a la luz.

Su administración local o sistémica reduce la presión intraocular (posible aplicación en glaucoma) (Hollister, 1986).

#### **4. EFECTOS GASTROINTESTINALES.**

Los cannabinoides reducen la producción de saliva, provocando sequedad de boca, reducen el peristaltismo intestinal, enlentecen el vaciado gástrico y tienen un efecto antiemético.

#### **5. EFECTO SOBRE LA MUSCULATURA ESTRIADA.**

El cannabidiol posee propiedades anticonvulsivantes; otros cannabinoides facilitan la relajación muscular.

#### **6. EFECTO SOBRE EL SISTEMA INMUNITARIO.**

Posee efectos inmunomoduladores que pueden ser inhibidores o estimulantes dependiendo de la línea celular implicada y de la dosis consumida habitualmente. (Pacifci et al., 2003).

Se produce una disminución de la inmunidad celular que no se ha demostrado como clínicamente significativa, no se ha confirmado que aparezcan mayor número de infecciones en individuos consumidores. Actualmente se está investigando su capacidad como anticanceroso.

#### **7. EFECTOS SOBRE EL SISTEMA ENDOCRINO Y LA CONDUCTA SEXUAL.**

Parece afectar a la cantidad y movilidad del espermatozoides y alterar los niveles de gonadotropinas y testosterona, pero también se han descrito efectos beneficiosos.

En mujeres, el consumo de cannabis produce una reducción del ciclo menstrual, niveles elevados de prolactina que pueden asociarse a la aparición de galactorrea, y niveles menores de andrógenos. Parece por todo ello que el THC podría reducir la fertilidad, aunque no ha podido demostrarse definitivamente (Brown y Dobs, 2002).

Como ocurre con la mayoría de drogas, los cannabinoides pueden afectar a la conducta sexual con un resultado variable, que depende de la propia droga, la combinación con otras sustancias y el contexto de consumo.

No se ha demostrado científicamente que el cannabis tenga efecto afrodisíaco (Saso, 2002).

#### **8. EMBARAZO.**

El THC atraviesa la placenta y se acumula en la leche materna. Tiene consecuencias sobre la madre, el feto y el neonato. Parece que se produce una mayor frecuencia de bajo peso al nacer, un acortamiento de la duración de la gestación, mayor riesgo de defectos menores al nacimiento, y en los niños se observa una mayor presencia de conductas impulsivas y falta de atención en su desarrollo.

## **B) COMPLICACIONES MENTALES.**

### **I. TRASTORNOS DE ANSIEDAD.**

Los trastornos de ansiedad junto con los depresivos, son las complicaciones psiquiátricas más frecuentes asociadas al consumo de cannabis.

La sintomatología ansiosa suele asociarse a la intoxicación aguda y en muchos casos se desencadena por la presencia de ideas paranoides. La prevalencia de aparición de sintomatología ansiosa puede llegar al 22%, depende de la dosis y se da con mayor frecuencia en consumidores poco experimentados y en mujeres (Thomas, 1996).

Está descrita la inducción de crisis de pánico tanto tras el consumo, como en la abstinencia, así como síndromes similares al trastorno de ansiedad generalizada y fobias. Estos síndromes mejoran tras unos días, aunque los síntomas pueden persistir durante meses.

Los estudios epidemiológicos muestran que los trastornos de ansiedad se asocian a una mayor frecuencia de consumo de cannabis, siendo la prevalencia de esta última mayor en las crisis de pánico. La comorbilidad relacionada con la capacidad del cannabis de generar y potenciar trastornos de ansiedad, junto con el alto consumo que presentan los pacientes con trastornos de ansiedad, ocasionan importantes repercusiones en la evolución de ambos trastornos y en su tratamiento.

### **2. TRASTORNOS DEPRESIVOS.**

Se ha observado una modesta asociación entre depresión y consumo importante de cannabis, que desaparece cuando los consumos de cannabis son poco frecuentes. Asimismo parece haber una pequeña asociación entre inicio temprano, consumo regular de cannabis y aparición posterior de depresión. A la inversa, hay escasa evidencia de que los sujetos con depresión presenten un riesgo elevado de consumir cannabis posteriormente. Con los datos actuales no se puede descartar que la asociación entre cannabis y depresión sea debida a factores sociales, familiares y ambientales comunes que aumentan el riesgo tanto del consumo importante de cannabis como de la depresión (Degenhardt et al., 2003a). En algunos estudios se ha descrito más falta de interés (anhedonia), ideación suicida e intentos de suicidio entre los consumidores de cannabis (Beautris et al., 1999; Bovasso et al., 2001; Patton et al., 2002).

### **3. TRASTORNO BIPOLAR.**

El consumo de cánnabis es muy prevalente entre pacientes con trastorno bipolar. También está descrita la inducción de fases maníacas por el consumo, además de favorecer la aparición de síntomas psicóticos en estos cuadros y aumentar el número de recaídas.

### **4. SÍNDROME AMOTIVACIONAL.**

En consumidores de cannabis a dosis elevadas y durante un tiempo prolongado se ha descrito el llamado «síndrome amotivacional», diagnóstico en la actualidad controvertido, que estaría caracterizado por apatía, falta de motivación, desinterés por el trabajo o los estudios y por el cuidado personal.

La sintomatología desaparece tras la abstinencia prolongada de la sustancia (Thomas, 1993). La validez de este diagnóstico permanece incierta y actualmente se considera que probablemente corresponde a la sintomatología propia de la intoxicación crónica en consumidores frecuentes.

### **5. DETERIORO COGNITIVO.**

El uso diario y durante periodos prolongados de cannabis puede producir deficiencias en la memoria, la atención, las funciones ejecutivas (flexibilidad mental, capacidad de toma de decisiones, inhibición de respuesta a información relevante) y la velocidad de procesamiento de la información (Iversen, 2003).

Estas alteraciones psicológicas parecen relacionarse con cambios funcionales, metabólicos y del flujo sanguíneo en regiones prefrontales y cerebelares, observables en estudios de neuroimagen en usuarios crónicos de cannabis (Pope et al., 1995; Rogers et al., 2001; Verdejo-García et al., 2004; Lundqvist, 2005).

El sistema cannabinoide está implicado en la regulación de la memoria por su localización en el hipocampo, por lo que no es de extrañar que el consumo de cánnabis pueda afectar de forma nociva a esta.

Se ha discutido si estos cambios son consecuencia del consumo crónico acumulado o de un estado de intoxicación aguda persistente tras un consumo diario. Los estudios más consistentes han demostrado que las alteraciones neurocognitivas descritas se normalizan progresivamente si los individuos dejan de consumir, mejorando con el paso de los días.

Parece que la afectación observada puede revertir casi en su totalidad a las 4 semanas de cesar el consumo de cannabis (Pope et al., 2001; Solowij et al., 2002; Pope et al., 2003). Hay estudios que relacionan la persistencia de algunas alteraciones con el consumo de cannabis temprano (antes de los 17 años) (Pope et al., 2003).

La principal preocupación respecto a estas alteraciones pesa sobre los consumidores habituales más jóvenes, que presentan un rendimiento cognitivo disminuido durante una etapa crucial para el desarrollo mental y académico como es la adolescencia, y cuyas consecuencias personales pueden no ser tan reversibles. Adicionalmente, el riesgo de ideación de conductas suicidas resulta superior entre los consumidores de cannabis, aunque algunos estudios descartan que esta asociación sea significativa tras eliminar terceras variables.

## **6. TRASTORNO PSICÓTICO.**

La intoxicación aguda por cannabis puede producir síntomas psicóticos transitorios tales como despersonalización, desrealización, sensación de pérdida de control e ideas paranoides, que desaparecen a las pocas horas o a medida que el THC es eliminado del organismo.

El consumo prolongado e intenso de cannabis puede originar psicosis inducida, de corta duración, en general inferior a 4 semanas, y que cede con la abstinencia prolongada.

El consumo de cannabis es muy prevalente en sujetos con trastornos mentales graves como la esquizofrenia.

Algunos autores apuntan a que el consumo de cannabis precipita psicosis en sujetos vulnerables, mientras que otros estudios defienden que esta relación es debida a factores de confusión no controlados o a que el cannabis es utilizado para automedicar los síntomas de la psicosis incipiente.

Globalmente los estudios muestran que el consumo de cannabis puede aumentar en dos a tres veces el riesgo de aparición de psicosis a lo largo de la vida.

Independientemente de la dirección de la relación, la coexistencia de consumo de cannabis y psicosis aumenta la gravedad del cuadro clínico, ya que favorece el incumplimiento del tratamiento y ocasiona más recaídas psicóticas, por lo que empeora el pronóstico.

Los resultados de los estudios permiten afirmar que hay una relación causa-efecto entre consumo de cannabis y aparición posterior de psicosis, que esta relación es proporcional a la dosis (a mayor consumo de cannabis, mayor es el riesgo de psicosis), que el consumo de

cannabis suele preceder a la aparición de la psicosis, y que el consumo de cannabis al principio de la adolescencia aumenta el riesgo de psicosis posterior (Henquet et al., 2005b).

Se han descrito una serie de mecanismos biológicos que pueden explicar esta asociación. Los más probables implican los efectos del THC en la regulación de la dopamina en el cerebro. La hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia propone que los síntomas psicóticos están causados, al menos en parte, por un aumento en la transmisión dopaminérgica por los terminales nerviosos que proyectan en el sistema límbico y en el neocortex. Hay evidencias de que la estimulación de los receptores cannabinoides por el THC pueden aumentar la liberación de dopamina (Cheer et al., 2004).

Otro mecanismo implicado puede ser la sensibilización dopaminérgica inducida por el consumo regular de cannabis, en la que los sujetos se hacen progresivamente más vulnerables a las alteraciones cognitivas y perceptivas inducidas por la dopamina y progresan a síntomas psicóticos completos (Howes et al., 2004).

## **7. FLASH BACK.**

Aparición de vivencias-alucinaciones de las mismas experiencias que sintió la persona cuando estuvo bajo el efecto del tóxico, con la cualidad de una percepción real, después de semanas o meses del último consumo. Aunque son más comunes en personas que han consumido drogas alucinógenas, también se han descrito de forma ocasional en consumidores de cannabis (Tunving, 1985; Johns, 2001; Poole y Brabbins, 1996).

## **8. DELIRIUM.**

Cuadro infrecuente relacionado con consumos de grandes cantidades. Los síntomas típicos son confusión, desorientación temporoespacial, alteraciones de la memoria, alteraciones del lenguaje, sensación de temor, suspicacia, despersonalización, desrealización y alteraciones sensoperceptivas.

La psicopatología de estas reacciones es indistinguible de los cuadros de delirium de otra etiología. Son cuadros clínicos transitorios y limitados en el tiempo, pero recurrentes en sucesivas exposiciones al tóxico.

## **9. RENDIMIENTO ESCOLAR.**

Se ha evidenciado una asociación entre el consumo de cannabis y el logro de un nivel de estudios más bajo en comparación con los controles no consumidores (Macleod et al., 2004). Además, la asociación es mayor en el caso de inicio temprano del consumo (15 años).

En España, los datos obtenidos en la encuesta ESTUDES, reflejan la relación entre el consumo de drogas y el fracaso escolar. Dicha encuesta utiliza como medida la repetición de curso y muestra que, entre los que presentan fracaso escolar, es más elevado el consumo de todo tipo de drogas, incluido el cannabis.

Tras una revisión de los diferentes trabajos sobre la relación entre el consumo de cannabis y los problemas académicos (Lynskey y May, 2000), los resultados pueden resumirse en que el incremento del consumo de cannabis se asocia a peores notas, menor satisfacción, actitudes negativas hacia la escuela, pobre rendimiento escolar, aumento del absentismo y mayor prevalencia de abandono de los estudios.

Es controvertido el papel del cannabis en el incremento de las conductas agresivas y de la criminalidad.

## **10. EFECTOS SOBRE LA CONDUCCIÓN.**

Cada vez surgen más evidencias respecto al papel perjudicial del consumo de cannabis sobre la conducción de vehículos. Hay estudios que demuestran que la máxima disminución sobre distintas pruebas de rendimiento psicomotor se produce una hora después del consumo. Esta disminución es, además, dosis dependiente. La afectación psicomotora se incrementa al simultanear el consumo de cannabis con el de etanol u otros sedantes.

## **11. EFECTOS SOBRE EL SUEÑO.**

El THC induce sueño, probablemente debido al aumento de melatonina, y altera el patrón sueño-vigilia. En algunos sujetos, la administración continua de dosis elevadas puede producir a la mañana siguiente un cierto grado de resaca. Además puede aparecer un efecto rebote en la cantidad de sueño REM tras la interrupción brusca de consumos elevados.

## **12. EFECTOS SOBRE LA CONDUCTA ALIMENTARIA.**

El cannabis produce aumento del apetito entre una y tres horas tras su consumo. Tanto por vía oral como fumado aumenta el número de ingestiones y la cantidad total de comida ingerida.



Sin embargo, con el consumo continuado se produce una cierta disminución de este efecto.

La activación del sistema cannabinoide tiene efectos lipogénicos, favoreciendo la síntesis y el almacenamiento de grasa.

### **13. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD.**

Al igual que sucede con el resto de las dependencias a drogas ilegales, el trastorno de personalidad antisocial en el adulto y el trastorno disocial en el adolescente, son los que han mostrado una mayor asociación con el trastorno por dependencia del cannabis (Agosti et al., 2002), aunque en el caso del cannabis, el trastorno de personalidad esquizotípico es el que ha despertado mayor interés por su relación con la aparición de síntomas psicóticos (Mass et al., 2001). Sin embargo, otras investigaciones dan un gran valor al trastorno narcisista por su frecuencia (11.3%).

En el Estudio Madrid sobre la prevalencia de patología dual en la Comunidad de Madrid, el 51% de los adictos a cannabis tenían un diagnóstico de trastorno de la personalidad. La mayoría de ellos portaban además otro u otros diagnósticos de trastorno por uso de sustancias.

### **14. OTROS EFECTOS.**

En modelos animales, los cannabinoideos han demostrado ser analgésicos en caso de dolor agudo y crónico. En humanos estas propiedades no se han demostrado claramente en el dolor agudo. En Canadá se ha aprobado un preparado para el tratamiento del dolor crónico neuropático asociado a la esclerosis múltiple.

## 7. EL CANNABIS Y LA PATOLOGÍA DUAL.

Rosa Mestre, José Javier.

---

Se denomina “patología dual” a la concurrencia en un mismo individuo de, por lo menos, un trastorno por consumo de sustancias y otro trastorno psiquiátrico. La presencia de esta comorbilidad es frecuente, y quienes la padecen presentan mayor gravedad y peor pronóstico tanto desde la perspectiva clínica como social, respecto a los sujetos que sólo padecen un solo tipo de trastorno (adictivo u otra enfermedad psiquiátrica).

### Teorías explicativas de la Patología Dual.

Para explicar la existencia de la patología dual hay diversas hipótesis y las cuatro más aceptadas son (Mueser et al., 1998):

- 1- Disfunción neuronal compartida: Hay evidencias de alteraciones en los circuitos dopaminérgicos mesocorticolímbicos en pacientes con Trastorno por Uso de Sustancias (TUS) y en enfermos mentales. (Chambers et al., 2001).
- 2- Doble sentido: Existe una interacción continua entre la enfermedad psiquiátrica y el TUS; desencadenando, manteniendo y agravándose mutuamente.
- 3- El TUS secundario al trastorno psiquiátrico: “Teoría de la automedicación”. El sujeto consumiría una sustancia para aliviar su sintomatología psiquiátrica. (Khantzian, 1985; 1997).
- 4- El trastorno psiquiátrico sería la consecuencia del TUS.

### Otros trastornos mentales.

El trastorno bipolar y de pánico, la fobia social, el trastorno de ansiedad generalizado, el obsesivo-compulsivo, los trastornos de personalidad y los adaptativos también han sido relacionados con el consumo de cannabis con ratios de probabilidad significativos en consumidores de cannabis en busca de tratamiento por dependencia frente a individuos control. En contraste con la población general, el 40,7 % de los sujetos en busca de tratamiento por dependencia al cannabis ha recibido tratamiento psiquiátrico por trastornos no relacionados con el consumo de sustancias; una cifra ocho veces superior a la población general. En el estudio de Arendt et al. los sujetos que habían recibido tratamiento por trastorno psiquiátrico presentaban una mayor probabilidad de reingresar para recibir

tratamiento por abuso de cannabis que los que no lo habían recibido (23,4% vs. 20,6%). La edad del primer consumo también era significativamente menor.

Ratios de probabilidad de diversos trastornos psiquiátricos en dependientes de cannabis frente a la población no consumidora, según criterios del CIE-10. Adaptado de Arendt et al.

Grupos diagnósticos y ratio de probabilidad:

- Trastorno Bipolar 4,9
- Otros Trastornos Afectivos 7,6
- Agorafobia / Trastorno de Pánico 2,4
- Fobia Social 10,0
- Trastorno de Ansiedad Generalizado 5,0
- Trastorno Obsesivo Compulsivo 6,6
- Trastorno Adaptativo 8,2
- Trastorno de Personalidad 17,3

## 8. DIAGNÓSTICO.

Martin Franco, Rosa María.

---

- A) Anamnesis y exploración.**
- B) Analítica y pruebas complementarias.**
- C) Criterios diagnósticos.**
- D) Cuestionarios de detección.**

### A) Anamnesis y exploración.

- a. Antecedentes personales, tanto psicopatológicos como orgánicos.
- b. Antecedentes familiares (orgánicos y psiquiátricos) incluidos los posibles trastornos por uso de sustancias. Si es posible complementar los datos con otros familiares.
- c. Historia de consumo: patrón de consumo, edad de inicio, periodos de abstinencia, tratamientos previos, etc. En cuanto al consumo actual: cantidad, vía, frecuencia, otros consumos asociados, sustancias consumidas
- d. Exploración física y psicopatológica, evaluar la presencia de trastornos y su posible vínculo con el consumo de cannabis y/o otras sustancias.
- e. Situación social, laboral y legal, incluyendo el posible absentismo laboral y escolar, periodos de ILT, así como las características del núcleo familiar del paciente.

### B) Analítica y pruebas complementarias.

En la valoración clínica del paciente con adicción a cannabis se deben tener en cuenta las posibles complicaciones orgánicas, secundarias a su consumo, tanto agudas como crónicas. La indicación y realización de exploraciones complementarias son recomendables en el diagnóstico y tratamiento de la adicción al cannabis. Su amplitud vendrá supeditada a la anamnesis y exploración física del paciente. (Ver Anexo III).

Además de las pruebas recomendadas en el Anexo III, puede ser necesario realizar:

- RX de tórax
- ECG

Cuando sea necesario se debe contemplar la derivación al especialista.

### C) Criterios diagnósticos.

El diagnóstico se establece mediante métodos clínicos y de laboratorio. Los criterios establecidos por la CIE-10, el DSM-IV y el DSM-5, son los instrumentos de definición de trastornos mentales más internacionalmente aceptados.

En la sección 2 del DSM-5 figuran las adicciones como **“trastornos relacionados con las adicciones”** en la que se agrupan los trastornos por abuso de sustancias y la dependencia a sustancias del DSM-IV, eliminándose el concepto de “dependencia” en un intento de facilitar una mejor diferenciación entre el “comportamiento de búsqueda de la droga” (más compulsivo) y la respuesta adictiva normal (tolerancia, síndrome de abstinencia).

Esta categoría incluye un diagnóstico para cada una de las sustancias que pueden provocar una adicción, incluyéndose la **abstinencia por consumo de cannabis y caféina**; antes se consideraba que estas dos sustancias no producían síndrome de abstinencia.

El DSM-5 clasifica los trastornos relacionados con el cannabis en cinco categorías:

- a) Trastorno por consumo de cannabis
- b) Intoxicación por cannabis
- c) Abstinencia de cannabis
- d) Otros trastornos inducidos por cannabis
- e) Trastorno relacionado con el cannabis no especificado

### D) Cuestionarios de detección.

Los instrumentos para la valoración del trastorno adictivo en los consumidores de cannabis se basan en la evaluación global del paciente en relación a su trastorno adictivo y a la afectación que el consumo ha producido sobre diversas áreas de funcionamiento (estado general de salud, problemas laborales, familiares, legales, psicológicos, calidad de vida, etc.). No obstante, el establecimiento del diagnóstico clínico de la dependencia implica determinar la presencia de síntomas o signos de abuso y dependencia según los criterios nosológicos de clasificación del DSM-IV, CIE-10 y/o DSM-5.

También se pueden utilizar diferentes test diagnósticos. Hay diferentes instrumentos para la evaluación de los problemas derivados del consumo de sustancias, concretamente hay tres que han sido elaborados específicamente para la evaluación de los problemas generados por el consumo de cannabis:

- CAST (Cannabis Abuse Screening Test). Validado en jóvenes consumidores de cannabis en España (Klempoya et al., 2009).
- CUDTI-R (Cannabis Use Disorder Identification Test-Revised).
- CPQ-A (Cannabis Problems Questionnaire Adolescent). Adaptado y validado en Asturias y seguramente extrapolable a toda España (Fernández-Artamendi et al., 2012). (Ver anexo I).

## 9. TRATAMIENTO MÉDICO DE LA ADICCIÓN A CANNABIS Y SUS COMPLICACIONES.

Lagares Roibas, Antonio.

El tratamiento del paciente adicto a cannabis, debe incluir ciertas consideraciones previas que pueden condicionar o influir su abordaje.

- En ocasiones, estos pacientes no se sienten identificados con el estereotipo de otros adictos.
- Frecuentemente acuden por multas y/o sentencia judicial.
- A menudo, las complicaciones psiquiátricas son el motivo de inicio de tratamiento.
- El consumo suele decrecer con la edad.
- Una proporción importante de pacientes abandona el hábito cannábico sin someterse a ningún tratamiento.
- La demanda de tratamiento por dependencia exclusiva de cannabis, se sitúa en el 10 % según la memoria 2013 de la Agencia Antidroga de la CM.

El tratamiento de la adicción a cannabis diferenciará dos aspectos fundamentales:

- I) Los trastornos por consumo de cannabis.
- II) Los trastornos asociados y/o relacionados con el consumo de cannabis.

En el primer caso, el tratamiento pretende paliar mediante la desintoxicación, los síntomas derivados del síndrome de abstinencia, cuando este se produce, así como la deshabitación a la sustancia.

El segundo apartado se refiere el tratamiento de las complicaciones derivadas del consumo.

### **FASES DEL TRATAMIENTO:**

#### **A) Desintoxicación.**

Define la actuación encaminada a resolver el cuadro clínico que aparece cuando se deja de consumir la sustancia de forma brusca. No siempre es necesario realizarla por la levedad de la sintomatología. Generalmente se realiza en régimen ambulatorio, el ingreso hospitalario es excepcional.

No se dispone de fármacos específicos para esta fase. Los más frecuentemente usados tienen como objetivo mitigar los síntomas de abstinencia tales como irritabilidad, ansiedad, alteraciones del sueño, inquietud, nerviosismo, rabia, agresividad, humor deprimido, etc. Los fármacos más utilizados para paliar esta sintomatología son las benzodiazepinas y los hipnóticos, (ver tabla I).

BENZODIAZEPINA	VIDA MEDIA	DOSIS EQUIVALENTE (mg)	ACCIÓN			RANGO DE DOSIS (mg)
			ansiolítica	hipnótica	sedante	
MIDAZOLAM	1,5-3	1.5	++	++++	+++	7.5-15
BROMAZEPAM	8-20	3	+++	++	++	3-12
LORMETAZEPAM	10-15	2	+	+++	++	1-4
LORAZEPAM	10-15	1.5	+++	++	++	2-10
ALPRAZOLAM	12-15	0.5	+++	+++	+++	0,5-6
CLORDIAZEPÓXIDO	10-35	10	+++	+	++	15-100
CLONAZEPAN	20-30	0.5	++	+++	+++	2-6
FLUNITRAZEPAM	20-30	0.5	+	++++	+++	1-3
CLORACEPATO	50-60	7.5	++++	++	++	10-100
DIAZEPAM	50-60	5	++++	++	+++	5-50
KETAZOLAM	50-60	7.5	+++	+	++	15-75
FLURACEPAM	50-100	5	+	++++	+++	15-30

**TABLA I: BENZODIACEPINAS**

Acción:

- + →leve
- ++ →moderada
- +++ →intensa
- ++++ →muy intensa

## B) Deshabitución.

Tras la desintoxicación, el tratamiento continúa con la deshabitación, cuyo objetivo es mantener la abstinencia de manera prolongada o permanente, evitando en lo posible las recaídas en el consumo. La constatación objetiva de la abstinencia se realiza mediante análisis toxicológicos en orina.



Como la anterior, esta fase del tratamiento se basa en intervenciones psicosociales así como en la terapia farmacológica, e igualmente se realiza en general en régimen ambulatorio, si bien, en ocasiones se precisa el ingreso en recursos residenciales.

Para llevar a cabo una deshabituación en jóvenes-adolescentes ciertas **recomendaciones** pueden facilitar el mejor cumplimiento terapéutico y el éxito de esta etapa:

- Los terapeutas deben de ser concretos en los objetivos y los contenidos.
- La terapia de cesación cannábica requiere un estilo no directivo.
- El objetivo es la responsabilización del consumidor de cannabis, en relación a sí mismo y a los demás.
- El aquí y el ahora del paciente importa más que el pasado: despertar expectativas de futuro y activar sus recursos personales.
- La relación terapeuta – paciente no debe ser vertical, ni falsamente horizontal.
- Los terapeutas deben evitar que los adolescentes les identifiquen con los padres.

La deshabituación del paciente cannábico se basa en **intervenciones** que se pueden agrupar en cuatro áreas:

### ***1) Terapia Farmacológica*** (ver tabla II)

Tampoco hay fármacos específicos para esta fase del tratamiento. La prescripción, en caso de ser necesaria, debe hacerse de forma sintomática. Entre los fármacos más utilizados se encuentran los antidepresivos y los anticonvulsivantes.

ANTIDEPRESIVOS				
GRUPO	P. ACTIVO	ACCIÓN	DOSIS (mg)	INDICACIÓN
ISRS	FLUOXETINA	INHIBICIÓN DE LA RECAPTACIÓN DE LA SEROTONINA	20-80	T. DEPRESIVO
	PAROXETINA		20-60	T. ANSIEDAD
	FLUVOXAMINA		100-300	T. OBSESIVO-COMPUSIVO
	SERTRALINA		50-200	T. PÁNICO
	CITALOPRAM		20-60	T. ANSIEDAD SOCIAL
	ESCITALOPRAM		10-40	T. DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO.
ISRN DUALES	VENLAFAXINA	INHIBICIÓN DE LA RECAPTACIÓN DE LA SEROTONINA Y NORADRENALINA	75-225	DEPRESIÓN
	DULOXETINA		30-90	T. AG
	DESVENLAFAXINA		50-100	T. ANSIEDAD SOCIAL T. PÁNICO
ISRN	REBOXETINA	INHIBICIÓN DE LA RECAPTACIÓN DE LA NORADRENALINA	4-8	T. DEPRESIVO MAYOR T. PÁNICO DISTIMIA
AESN	MIRTAZAPINA	ALFA 2 ANTAGONISTA	15-45	T. DEPRESIVO T. PÁNICO T. AG T. ESTRÉS POSTRAUMÁTICO
IRAS	TRAZODONA	INHIBICIÓN DE LA RECAPTACIÓN ANTAGONISTA 2A	100-500	T. DEPRESIVO INSOMNIO ANSIEDAD
	AGOMELATINA	AGONISTA RECEPTORES MELATONINA 1-2	25-50	DEPRESIÓN
IRDN	BUPROPION	INHIBICIÓN DE LA RECAPTACIÓN DE DOPAMINA Y NORADRENALINA	150-450	T. DEPRESIVO MAYOR T. AFECTIVO ADICCIÓN NICOTINA
ATC-IMAO	TIENEN BUENA EFECTIVIDAD, PERO SU UTILIZACIÓN ACTUALMENTE ES ESCASA POR SUS EFECTOS SECUNDARIOS E INTERACCIONES.			

**TABLA II**

## **II) Intervención Psicosocial.**

Es el pilar fundamental sobre el que va a pivotar la fase de deshabituación. Se lleva a cabo en los siguientes niveles:

### **a) Individual.**

#### **Objetivos.**

- Aumentar la conciencia de problema.
- Desactivar prejuicios y falsas creencias.
- Generar nuevas expectativas de futuro.
- Cambiar estilo de vida.

#### **Técnicas.**

##### Cognitivo-Conductuales:

- Identificación y modificación de las distorsiones cognitivas.
- Toma de conciencia de la necesidad de cambio.
- Desarrollo de estrategias de afrontamiento.
- Manejo de contingencias.

##### Técnicas Motivacionales:

- Preparación para el cambio.
- Trabajo de la ambivalencia.
- Favorecer la motivación.
- Abordar las resistencias.
- Potenciar la percepción de autoeficacia.

##### Terapia de Incentivos:

- Premios.
- Reconocimientos.

##### Terapia Interpersonal:

- Mejorar la efectividad en las relaciones interpersonales.
- Buscar alternativas en otros ámbitos sociales.

Prevención de Recaídas:

- Reconocer y evitar situaciones de riesgo.
- Resistir el craving.
- Desarrollar actividades alternativas.

**b) Grupal.** El grupo debe ser un referente adecuado y la presión grupal un estímulo positivo. Deben aplicarse unos criterios de selección adecuados en función de los objetivos que se persigan. El grupo es un marco propicio para el logro de diversos objetivos:

- Adquirir habilidades sociales.
- Entrenarse en técnicas de relajación.
- Prevenir otras drogodependencias.
- Rentabilizar las intervenciones.

**c) Familiar.** La intervención familiar puede ser de dos tipos:

*1. Asesoramiento-información de familias solas (muy demandado). Frecuentemente aumenta la probabilidad de que el familiar consumidor demande tratamiento:*

- Contextualización de la situación que se nos plantea.
- Valorar el nivel de ansiedad de la familia.
- Desdramatización – si procede – y reorientación del caso.

*2. Intervención familiar:*

- Establecer normas coherentes entre los miembros de la familia.
- Entrenamiento en habilidades de comunicación.
- Proponer contrato de contingencias entre las partes.
- Establecimiento adecuado de límites.

**III) Recursos de apoyo.**

Al igual que en el tratamiento del resto de adicciones, puede ser necesaria debido a las particularidades de cada caso (severidad, comorbilidad, falta de apoyo familiar, etc.) tener que realizar el tratamiento en recursos terapéuticos residenciales del Instituto de Adicciones:

- Centro de Patología Dual (ingreso en planta).
- Centro de Día de Patología Dual.
- Recurso específico terapéutico convivencial para menores de 25 años.

#### **IV) Análisis Toxicológicos.**

Los análisis toxicológicos en orina en esta fase se pueden utilizar para satisfacer algunos de los siguientes objetivos:

- Monitorización de la abstinencia durante el tratamiento.
- Medio objetivo para restablecer la confianza de su entorno en el paciente.

El Instituto de Adicciones considera que los análisis toxicológicos deben ser realizados de forma aleatoria para la monitorización del tratamiento o bien de forma puntual para cubrir un objetivo concreto.

#### **C) Tratamiento de las Complicaciones.**

Como se hace referencia en el apartado correspondiente, las complicaciones debidas al consumo de cannabis pueden ser de tipo orgánico y psiquiátrico.

En este protocolo haremos referencia a las complicaciones psiquiátricas que suelen aparecer con mayor frecuencia en nuestros dispositivos.

#### **ANSIEDAD.**

Uno de los efectos adversos más frecuentes de la intoxicación es la aparición de ansiedad y crisis de pánico. En estos casos la intervención consta de dos tipos de actuaciones:

- a) MEDIDAS GENERALES:
  - Calmar, tranquilizar al paciente.
  - Acompañamiento del afectado.
  - Explicar causas y evolución de la situación, etc.
- b) FARMACOLOGÍA: Para paliar la sintomatología de estos procesos se utilizan fundamentalmente benzodiazepinas y antidepresivos.
  - Benzodiazepinas (ver tabla I) Cuando se utiliza este grupo de fármacos se deben tener en cuenta una serie de consideraciones:

- Preferentemente deben emplearse las benzodiazepinas con menor potencial de abuso, es decir, las de vida media larga.
  - La prescripción de estos fármacos se realizará de forma muy controlada y durante periodos de tiempo lo más cortos posibles.
  - Hay que tener en cuenta las características metabólicas de las diferentes BZD (ej. en caso de hepatopatía → utilizar BZD que se metabolicen por la vía de la conjugación como el lorazepam).
  - Evitar la prescripción de BZD con mayor riesgo de desarrollar abuso y dependencia entre los pacientes adictos (ej. alprazolam, flunitrazepam).
  - Se debe informar al paciente del riesgo de sobredosis si se combinan BZD con alcohol u otras sustancias psicoactivas.
- Antidepresivos. En la actualidad disponemos de medicamentos alternativos a las BZD, como son los inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS), que incluso se han convertido en fármacos de primera elección en el tratamiento de algunos trastornos de ansiedad (ver tabla II).

### DEPRESIÓN.

Los cuadros depresivos relacionados con el consumo de cannabis se tratan igual que otras depresiones de etiología diferente. El consumo no es una limitación para iniciar el tratamiento antidepresivo aunque siempre es deseable el logro de la abstinencia.

### TRASTORNO BIPOLAR.

En el trastorno bipolar, como se ha señalado con anterioridad, es muy frecuente el consumo de cannabis. Cuando se aborda esta patología se debe procurar que el paciente cese en el consumo y prescribir aquellos fármacos que tienen indicación en este cuadro clínico:

- Valproato sódico.
- Carbamazepina.
- Quetiapina.
- Asenapina.
- Litio.
- Otros antipsicóticos.

### PSICOSIS.

En el contexto de la desintoxicación puede aparecer sintomatología psicótica. En este caso va a ser suficiente dejar transcurrir el tiempo y que se eliminen los efectos del cannabis para conseguir la recuperación del paciente y desaparición de los síntomas.

Por el contrario, en los cuadros psicóticos inducidos por el consumo o en las psicosis crónicas (esquizofrenia) será necesaria la utilización de antipsicóticos.

En la actualidad, por su mejor perfil terapéutico, suelen utilizarse los antipsicóticos atípicos, siendo los principales:

- Olanzapina.
- Risperidona.
- Aripiprazol.
- Quetiapina.
- Paliperidona.
- Otros.

En la indicación de estos antipsicóticos se deberá tener en cuenta su potencia antipsicótica, efectos secundarios e interacciones, así como las características de cada paciente.

### DELIRIUM.

Este trastorno es poco frecuente en este contexto. Cuando aparece, el paciente, al igual que ocurre en otros cuadros delirantes no relacionados con el consumo de cannabis, tiene escasa conciencia de la situación, por lo que no suele demandar ayuda y, cuando se instaura el tratamiento, la adherencia es escasa.

Existen pocos datos sobre la eficacia del tratamiento farmacológico en estos trastornos. Parece que los antipsicóticos pueden ser eficaces en la reducción de la sintomatología delirante.

## 10. BIBLIOGRAFIA.

---

- Agencia Antidroga (2000). *Cannabis. ¡Hasta dónde!* I Jornadas de Expertos en Cannabis de la Comunidad de Madrid. Declaración de Madrid.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*. Arlington, VA: Autor.
- Arias, F. (2011). *Tratamiento de los trastornos psiquiátricos asociados al consumo de cannabis*. *Trastornos Adictivos*, 13 (3), 113-118.
- BMJ (2003). *Comparating cannabis with tobacco*. *Autor*, 326 (7396), 942-943.
- Bobes, J. et al. (2000). *Monografía cannabis*. *Revista Adicciones*, 12, suplemento 2.
- Bobes, J. et al. (2011). *Manual de trastornos adictivos*. 2ª edición. Enfoque Editorial, S. C.
- Camí, J. et al. (1991). *Effect of subject expectancy on the THC intoxication and disposition from smoked hashish cigarettes*. *Pharmacol Biochem Behav*, 40, 115-119.
- Cruz Roja Española (2010). *Juventud, alcohol y cocaína: Guía para la intervención*. Autor.
- Degenhardt, L. et al. (2001). *The relationship between cannabis use and other substance use in the general population*. *Drug Alcohol Depend*, 64, 319-327.
- Fernández-Artamendi, S. et al. (2012). *Adaptación y validación española del Adolescent-Cannabis Problems Questionnaire (CPQ-A)*. *Adicciones*, 24 (1), 41-50.
- Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses (2012). *Memoria 2012*. Autor.
- Lorenzo, P. et al. (2004). *Drogodependencias. Patología. Psicología. Legislación*. 2ª edición. Buenos Aires: Madrid Médica Panamericana.
- Lorenzo, P. et al. (2009). *Drogodependencias. Patología. Psicología. Legislación*. 3ª edición. Buenos Aires: Madrid Médica Panamericana.
- Lynskey, M.T. et al. (2003). *Escalation of drug use in early-onset cannabis users vs co-twin controls*. *JAMA*, 289, 427-433.
- Martínez, M. et al. (2002). *Manual de Drogodependencias para Enfermería*. Ediciones Díaz de Santos.



- NIDA (Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas) (2009). *InfoFacts: La marihuana*. Autor.
- NIDA (Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas) (2011). *Serie de reportes de investigación: Abuso de la marihuana*. Autor.
- Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (2012). *Informe Europeo sobre Drogas 2012: el problema de la drogodependencia en Europa*. Autor.
- Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (2013). *Informe Europeo sobre Drogas 2013: Tendencias y novedades*. Autor.
- Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (2014). *Informe Europeo sobre Drogas 2014: Tendencias y novedades*. Autor.
- Ochoa, E. et al. (2010). *Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y consumo de sustancias: datos preliminares de seguimiento en una población de sujetos jóvenes*. *Trastornos Adictivos*, 12 (2), 79-86.
- Pereiro, C. (2010). *Manual de adicciones para médicos especialistas en formación*. Sociodrogalcohol.
- Pérez de los Cobos, J. C. et al. (2005). *Tratado SET de trastornos Adictivos*. Médica Panamericana.
- Pfeifer, A. K. et al. (2006). *Pulmonary consequences of marijuana smoking*. *Ugeskr Laeger*, 168 (18), 1743-6. Review. Danish. PMID: 16729923.
- Plan Nacional sobre Drogas (2006). *Informe de la Comisión Clínica: Cannabis*. Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Plan Nacional sobre Drogas (2009). *Informe de la Comisión Clínica: Cannabis II. Actualización y Revisión del informe n. 1 (2006)*. Ministerio de Sanidad y Política Social.
- Plan Nacional sobre Drogas (2010). *Encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España (EDADES) 2009/2011*. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.
- Plan Nacional sobre Drogas (2014). *Encuesta escolar sobre el uso de drogas en estudiantes de enseñanzas secundarias de 14 a 18 años de toda España (ESTUDES) 2012-2013*. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.

- Pletcher, M. J. et al. (2012). *Association between marijuana exposure and pulmonary function over 20 years*. JAMA, 307 (2), 179-181.
- Repetto, M. et al. (1995). *Toxicología avanzada*. Ediciones Díaz de Santos, S.A., 12, 481-483.
- Roncero, C. et al. (2007). *Consumo de cannabis y psicopatología. Aspectos psiquiátricos del Consumo de Cannabis*. Sociedad Española de Investigación en Cannabinoides (SEIC).
- Roth, M. D. et al. (1998). *Airway inflammation in young marijuana and tobacco smokers*. Am J Respir Crit Care Med, 157, 928-937.
- Safaa, A. M. et al. (2012). *Marijuana-induced recurrent acute coronary syndrome with normal coronary angiograms*. Drug Alcohol Rev, 31 (1), 91-94.
- Sarafian, T. A. et al. (2006). *Inhaled marijuana smoke disrupts mitochondrial energetics in pulmonary epithelial cells in vivo*. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 290 (6), 1202-9.
- Socidrogalcohol (2006). *Monografía Patología Orgánica en Adicciones*. Adicciones, 18 (1). Autor.
- Sociedad Española de Investigación sobre Cannabinoides (SEIC) (2002). *Guía Básica sobre los Cannabinoides*. Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.
- Tashkin, D. P. et al. (1988). *Riesgos pulmonares de fumar marihuana, en comparación con el tabaco*. The New English Journal of Medicine.
- Williams, J. et al. (1976). *Bronchodilator effect of delta 1-tetrahydrocannabinol administered by aerosol of asthmatic patients*. Thorax, 31, 720-723.

The background features a vertical split. The left side is composed of several overlapping, curved shapes in various shades of blue, ranging from light to vibrant. The right side is composed of overlapping, curved shapes in various shades of grey, ranging from light to dark. The overall effect is a modern, minimalist design.

Anexos



# Anexo I

## (CPQ-A) CUESTIONARIO DE PROBLEMAS ASOCIADOS AL CANNABIS PARA ADOLESCENTES

1. A continuación figuran una serie de problemas que a menudo experimentan las personas que consumen cannabis.

2. Por favor, lee atentamente cada pregunta e indícanos si en los últimos 3 meses has experimentado alguna de estas situaciones. Para ello, responde con un Sí o un No a cada una de ellas, señalando la respuesta correcta mediante un círculo o una X en la columna correspondiente.

En los últimos 3 meses...	No	Sí
1. ¿Has fumado cannabis con más frecuencia que antes estando solo?		
2. ¿Te ha preocupado estar con gente que no conoces cuando estabas "colocado"?		
3. ¿Has pasado más tiempo con amigos que fuman cannabis que con otros amigos?		
4. ¿Te han criticado tus amigos por fumar cannabis en exceso?		
5. ¿Has contraído alguna deuda por consumir cannabis?		
6. ¿Has empeñado alguna de tus pertenencias para comprar cannabis?		
7. ¿Has tenido que poner excusas sobre tu gasto de dinero?		
8. ¿Te ha preocupado la cantidad de dinero que has estado gastando en cannabis?		
9. ¿Te han pillado mintiendo sobre el dinero que gastas?		
10. ¿Has tenido problemas con la policía debido a tu consumo de cannabis?		
11. ¿Te has encontrado físicamente mal tras haber fumado cannabis?		
12. ¿Te has desmayado alguna vez después de haber fumado cannabis?		
13. ¿Has sentido dolor en el pecho o en los pulmones tras haber estado fumando cannabis?		
14. ¿Has tenido bronquitis o tos persistente?		
15. ¿Te has sentido paranoico o antisocial tras haber estado fumando cannabis?		
16. ¿Has perdido peso sin habértelo propuesto?		
17. ¿Te has descuidado físicamente?		
18. ¿Te has sentido deprimido durante más de una semana?		
19. ¿Te has sentido tan deprimido como para pensar en suicidarte?		
20. ¿Has dejado de hacer alguna actividad de la que antes disfrutabas por tu consumo de cannabis?		
21. ¿Te has sentido con menos energía de lo habitual?		
22. ¿Te ha resultado difícil disfrutar como siempre de tus aficiones habituales?		
23. ¿Tu salud general ha estado peor de lo habitual?		
24. ¿Te ha preocupado perder el contacto con amigos o familiares?		
25. ¿Te ha preocupado la falta de motivación para hacer cosas?		
26. ¿Te ha resultado más difícil de lo habitual concentrarte?		
27. ¿Has estado preocupado por sentimientos de aislamiento o de desapego?		

**Validez predictiva.** La correlación de Pearson entre la puntuación en el CPQ-A y la intensidad de consumo en el último mes es de 0,546 ( $p < 0,001$ ). Este resultado indica que a mayor puntuación en el cuestionario, mayor intensidad de consumo.

Una mayor puntuación en el CPQ-A hace más probable que nos encontremos con una preocupación global superior y un mayor número de áreas de la vida afectadas por dicha preocupación.

El punto de corte óptimo según la curva ROC para la dependencia es de 5,5 con una sensibilidad del 80,4 % y una especificidad del 86,7%. En el caso del abuso, el punto de corte óptimo es de 4,5 con una sensibilidad de 76,5% y una especificidad de 76,3%.

Por último, y en consonancia con los hallazgos científicos que relacionan el consumo de cannabis con una mayor probabilidad de presentar alteraciones psicopatológicas (Hides et al., 2009; Kaminer, Connor, y Curry, 2008; Rubino et al., 2011; Stefanis et al., 2004), una puntuación superior a 5,5 en el CPQ-A parece estar relacionada con una mayor presencia de síntomas psicopatológicos, entre los que predominan los síntomas depresivos, de hostilidad y de ansiedad, de acuerdo con los resultados obtenidos en el BSI.

## Anexo II

### CRITERIOS CIE-10 PARA LOS TRASTORNOS POR CONSUMO DE CANNABIS

F12. Trastornos mentales y del comportamiento debidos al uso de cannabinoides.

F12.0 Intoxicación aguda por cannabis.

F12.00 No complicada (los síntomas varían de intensidad, pero suelen estar en relación con la dosis, en especial a los niveles más altos).

F12.03 Delirium por intoxicación por cannabis.

F12.04 Intoxicación por cannabis con alteraciones perceptivas.

F12.1 Uso nocivo o perjudicial (abuso).

F12.2 Síndrome de dependencia (especificar con o sin dependencia fisiológica).

F12.20 En la actualidad en abstinencia.

F12.21 En la actualidad en abstinencia en un medio protegido (hospital, comunidad terapéutica, prisión, etc.).

F12.24 Con consumo actual de la sustancia (dependencia activa), pudiendo ser leve/moderado/grave.

F12.25 Con consumo continuo.

F12.26 Con consumo episódico.

F12.3 Estado de abstinencia.

F12.30 No complicado.

F12.31 Con convulsiones.

F12.4 Estado de abstinencia con delirio. Excluye el delirium no inducido por alcohol u otras sustancias psicótropas.

F12.40 Sin convulsiones.

F12.41 Con convulsiones.

F12.5 Trastorno psicótico inducido por cannabis:

F12.50 Esquizofreniforme.

F12.51 Con predominio de las ideas delirantes (especificar si es de inicio durante la desintoxicación).

F12.52 Con predominio de las alucinaciones (especificar si es de inicio durante la desintoxicación).

F12. 53 Con predominio de síntomas polimorfos.

F12.54 Con predominio de síntomas depresivos.

F12.55 Con predominio de síntomas maníacos.

F12. 56 Trastorno psicótico mixto.

F12.6 Síndrome amnésico.

F12.7 Trastorno psicótico residual y trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por cannabis.

F12.70 Con reviviscencias (flashbacks).

F12.71 Trastornos de la personalidad o del comportamiento.

F12.72 Trastorno afectivo residual.

F12.73 Demencia inducida por cannabis.

F12.74 Otro deterioro cognoscitivo persistente.

F12. 75 Trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por cannabis.

F12.8 Otros trastornos mentales o del comportamiento (ansiedad) inducido por cannabis (especificar si es de inicio durante la desintoxicación).

F12.9 Trastorno mental o del comportamiento relacionado con cannabis no especificado.



## Anexo III

### PRUEBAS ANALITICAS

<b>PRUEBAS BIOLÓGICAS RECOMENDADAS</b>	
<b>HEMATOLOGIA</b>	Hemograma completo Estudio de coagulación (Tiempo de Protrombina)
<b>BIOQUÍMICA</b>	Bioquímica general: -Glucosa -Urea y Creatinina -Electrolitos (sodio y potasio) -Ácido úrico -Lípidos (colesterol, triglicéridos, HDL-colesterol)  Bioquímica hepática: -Transaminasas (GOT o ASAT y GPT o ALAT) -Gamma-glutamyl-transpeptidasa (GGT) -Fosfatasa alcalina -Bilirrubina total  Opcionales: -Ferritina -Hierro -CPK -Amilasa
<b>SEROLOGÍA</b>	Marcadores de hepatitis B y C VIH Luética (VDRL o RPR)
<b>OTRAS</b>	Mantoux Test de embarazo Sistemático de orina TSH y T4









Departamento  
de Asistencia

# Protocolo de Tuberculosis



*j*MADRID!





Departamento  
de Asistencia

# Protocolo de Tuberculosis



*i*MADRID!

**ELABORADO POR:**

Javier Ferreiro  
*Médico del Dpto. de Asistencia del Instituto de Adicciones*

Paloma Varas  
*Médico del Dpto. de Asistencia del Instituto de Adicciones*

**CON EL ASESORAMIENTO Y LA COLABORACIÓN DE:**

Jose María Vilchez  
*Médico Medicina Interna Madrid Salud*

Manuel García de la Torre  
*Médico Medicina Interna Madrid Salud*

Arturo Noguerado  
*Médico del Hospital de Cantoblanco (Madrid)*

Diseño y maquetación: Doblehache Comunicación

Impresión:

Depósito Legal:

Edición: 2008



# Sumario

1. PRUEBA DE LA TUBERCULINA O PPD	5
2. INDICACIONES DE ESTUDIO RADIOLÓGICO	8
3. INDICACIONES DE ESTUDIO BACTERIOLÓGICO	9
4. CRITERIOS PARA DETERMINAR LA NECESIDAD DE QUIMIOPROFILAXIS	10
5. ALGORITMOS EN DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO	12
6. NORMAS A SEGUIR PARA DERIVACIÓN DE PACIENTES A OTROS RECURSOS	14
7. BIBLIOGRAFÍA	15



# I. Prueba de la tuberculina o PPD

## CANDIDATOS PARA LA PRUEBA DE LA TB

La prueba de la tuberculina (PT) se utiliza para el diagnóstico de la TB. La PT debe realizarse a la población que presente mayor probabilidad de infección o enfermedad TB. En general, la PT no se recomienda en población de bajo riesgo, en parte debido a que muchas de las reacciones en tal población serán falsos positivos. La PT no es necesaria en personas con dicha prueba positiva previamente bien documentada.

**Tabla 1. Prioridades para la prueba de tuberculina.**

Personas en contacto con pacientes con TB pulmonar o laríngea

Pacientes con infección VIH

Personas con otros factores de riesgo para TB tal como población drogodependiente, diabetes mellitus, silicosis, tratamiento prolongado con corticoides u otros tratamientos inmunosupresores, cáncer de cabeza o cuello, neoplasias hematológicas (ej. leucemia o linfoma), insuficiencia renal crónica grave, gastrectomía o by-pass intestinal, síndrome de malaabsorción crónico, o bajo peso (un 10% por debajo del peso ideal)

Personas con lesiones radiológicas sugestivas de TB previa sin tratamiento adecuado para la TB.

Empleados o residentes de instituciones tales como hospitales, correccionales, prisiones, asilos de ancianos, o *centros para deshabitación de toxicómanos*.

Personas procedentes de áreas del mundo donde la TB tiene una incidencia alta, particularmente los que residen en nuestro país menos de 5 años

## PRUEBA DE LA TUBERCULINA EN LA MUJER GESTANTE

La prueba es segura y fiable en la mujer gestante. No se ha documentado efecto teratogénico. La PT no se recomienda como una prueba de 'screening' en el embarazo, dado que el embarazo en sí mismo no aumenta el riesgo infección TB. Sin embargo, en las siguientes situaciones está indicado la PT en una embarazada:

1. Síntomas sugestivos de TB.
2. Infección VIH.
3. Situaciones médicas distintas al VIH que aumentan el riesgo de TB (**ver tabla 1**).
4. Contactos con personas con TB pulmonar o laríngea.
5. Inmigrantes de áreas donde la TB tiene una incidencia alta.

## CLASIFICACIÓN DE LA PRUEBA DE LA TUBERCULINA

La clasificación de la PT depende del tamaño de la induración y de los factores de riesgo epidemiológicos y la situación médica del individuo.

**Tabla 2. Positividad de la PT en función del tamaño y de factores de riesgo asociados para tuberculosis.**

Induración	Personas en las que se considera la PT positiva
> = 5 mm*	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Seropositivos al VIH.</li> <li>2. Conductas de riesgo para VIH y que rechazan hacerse un test para detección del VIH.</li> <li>3. Contactos próximos de personas con TB pulmonar o laríngea.</li> <li>4. Evidencia radiológica de TB antigua curada.</li> </ol>
> = 10 mm*	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Factores de riesgo para TB diferente a ser portador de anticuerpos para el VIH, tal como diabetes mellitus, silicosis, tratamiento esteroideo prolongado u otro tratamiento inmunosupresor, cáncer de cabeza o cuello, neoplasia hematológica, IRCT, gastrectomía o by-pass intestinal, síndrome de malabsorción intestinal, o bajo peso (un 10% o menos del peso ideal).</li> <li>2. Historia de utilización de drogas (ej. alcohol, cocaína) o UDVP seronegativos para el VIH.</li> <li>3. Personas que viven en residencias de ancianos, hospitales, prisiones, correccionales, centros para la deshabitación de toxicómanos.</li> <li>4. Personal sanitario.</li> <li>5. Niños menores de 5 años.</li> </ol>
> = 15 mm	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Personas que no cumplen ninguno de los criterios anteriores.</li> </ol>

\* Independientemente de que estén o no vacunados con BCG.

## LA REACCIÓN CUTÁNEA A LA PRUEBA DE LA TUBERCULINA EN INDIVIDUOS VACUNADOS CON BCG

La vacuna de la BCG complica la interpretación de la PT debido a que puede producir falsos positivos, especialmente si la vacuna BCG se administró después del primer año de vida. No existe forma de poder diferenciar entre una reacción positiva por la vacuna BCG y una reacción positiva debida a una verdadera infección TB. En las personas vacunadas, sin embargo, la sensibilidad a la TB es altamente variable y tiende a disminuir con el tiempo. En general, la historia previa de vacunación con BCG no debería influir en la indicación o la interpretación de la PT ni en la decisión respecto al tratamiento preventivo (salvo en los casos de administración en los últimos 12 meses).

En España hay muchas personas que están vacunadas con BCG. Cuando alguna de estas personas consulta por el resultado de una PT se debe tener en cuenta que si la induración es menor de 15mm se debe considerar como negativa siempre que no tengan ninguna de las situaciones expuestas en la tabla anterior para los dos primeros grupos (personas consideradas como positivas si tienen >5mm ó >10mm).

**Papel de las pruebas de anergia:** La anergia es la incapacidad para obtener una respuesta cutánea del tipo de sensibilidad retardada. Los pacientes anérgicos pueden tener una PT negativa (falsos negativos) a pesar de tener infección TB.

Test con antígenos como candidina, parotidina o toxoide tetánico pueden producir una reacción de sensibilidad retardada cutánea y servir para evaluar si una persona es anérgica. En algunos centros de España se utiliza una prueba comercial (Multitest®) que lleva 7 antígenos y un control de glicerina. *El coste es considerable y su resultado como otras pruebas de anergia no están estandarizado.* El riesgo de una persona de presentar infección TB es más importante a la hora de tomar una decisión que el resultado de las pruebas de anergia. *El CDC de EEUU no recomienda de manera rutinaria las pruebas para detectar anergia.*

**Repetición de la prueba de la tuberculina (efecto booster):** En algunos individuos con infección TB la capacidad para reaccionar a una PT disminuye con el tiempo. Por tanto, personas infectadas muchos años antes de practicarles una PT pueden tener una reacción negativa. Sin embargo, si se vuelve a realizar una nueva PT en el siguiente año pueden presentar una prueba positiva. Este fenómeno llamado 'booster' o 'refuerzo' se presenta porque la primera prueba 'refuerza' la respuesta inmune que ha disminuido a lo largo de los años. El fenómeno 'booster' es más frecuente en pacientes mayores de 55 años y puede presentarse también en personas vacunadas con BCG.

El efecto 'booster' puede complicar la interpretación del resultado de una PT cuando la prueba se hace repetidamente, debido a que un efecto 'booster' a una segunda PT puede interpretarse como una conversión reciente. Así la infección adquirida hace años puede interpretarse como una infección reciente. Para eliminar el efecto 'booster' como una causa de confusión (ej. personas a las que se les va a practicar PT repetidas como el personal sanitario) si la primera vez que se les hace la PT da un resultado negativo se repite una segunda vez entre la 1ª y 3ª semana. El resultado de la segunda prueba es el que se considera 'el basal'. Si es positivo se considera infectado y si es negativo no infectado.

Los pacientes que vayan a ser ingresados en algún recurso precisarán realizarse una PT siempre que desde la anterior (siendo negativa) hayan transcurrido más de 3 meses.

## 2. Indicaciones de Estudio Radiológico

La radiografía de tórax se debe hacer si:

1. El paciente tiene síntomas sugestivos de TB activa valoradas de forma aislada o conjuntamente.
  - Tos (con o sin expectoración de más de tres semanas de duración).
  - Hemoptisis o expectoración hemoptoica.
  - Fiebre o febrícula, escalofríos o sudoración nocturna, de más de una semana de duración.
  - Anorexia o pérdida de peso significativa.
  - Astenia o malestar general de más de 3 semanas de duración.
2. Es seropositivo al VIH y la PT es positiva o bien la PT es negativa pero el paciente ha estado en contacto con una persona con TB pulmonar o laringe, o tiene unos CD4 inferiores a 200.
3. La PT es positiva y se ha estado en contacto estrecho con una persona con TB pulmonar o laríngea.
4. Se realizará a todas las personas con PT positiva que no haya recibido quimioprofilaxis o tratamiento completo bien documentado y que no tengan una radiografía reciente (menos de tres meses).

## 3. Indicaciones de Estudio Bacteriológico

En personas asintomáticas y con RX de Tórax normal, la baciloscopia (BK) y los cultivos de esputo son raramente positivos para *M. tuberculosis*, excepto en los pacientes con infección por HIV en los que se puede detectar el microorganismo a pesar de tener Rx de tórax normal.

El examen bacteriológico de esputo no está indicado en la mayoría de las personas en que se diagnostica infección latente de tuberculosis (ILTB), independientemente de si se les considera candidatos para realizar un tratamiento preventivo.

Estaría indicado el estudio bacteriológico en aquellos pacientes en los que sin presentar alteraciones en la Rx de tórax que sugieran la posibilidad de Tuberculosis pulmonar, existan al menos alteraciones que hagan sospechar la presencia de lesiones antiguas tuberculosas en las que pueda permanecer viable el bacilo tuberculoso. Así se consideran a las lesiones fibróticas, y nodulares, no calcificadas, en cualquier localización en parénquima pulmonar. No así a todo engrosamiento pleural (casquetes pleurales) sin otras características de enfermedad tuberculosa.

### CONCLUSIONES

1. No está indicado el estudio microbiológico de esputo realizado indiscriminadamente a la población diana.
2. Se debería realizar estudio microbiológico de esputo (BK y cultivo) en:
  - a. Casos individuales de alta sospecha clínico-epidemiológica con Rx de tórax sospechosa de TB pulmonar activa
  - b. En pacientes con ILTB y con lesiones residuales en la Rx de tórax sugerentes de poder ser portadoras de bacilos viables (ver anteriormente)
  - c. En pacientes infectados por HIV con datos epidemiológicos y síntomas respiratorios sugestivos, independientemente de los hallazgos de Rx de tórax.

## 4. Criterios para determinar la necesidad de quimioprofilaxis

### PERSONAS CON UNA PT POSITIVA QUE DEBERÍAN RECIBIR QP INDEPENDIEMENTE DE SU EDAD

- Seropositivos al VIH y personas con conductas de riesgo para infección VIH que se niegan a realizarse la prueba del VIH (PPD > 5mm)
- Personas en contacto con pacientes con enfermedad TB activa pulmonar o laríngea (PPD > 5mm). Además, los niños y adolescentes con PPD < 5mm que han estado en contacto próximo con un paciente con TB infecciosa en los 3 últimos meses son candidatos a QP hasta que se repita una PT a las 12 semanas del contacto.
- Personas con otros factores de riesgo para TB como diabetes mellitus, silicosis, tratamiento prolongado con corticoides, otras terapias inmunosupresoras, cáncer de cabeza y cuello, neoplasia hematológica (leucemia, linfoma), insuficiencia renal crónica avanzada, y situaciones médicas asociadas con una rápida pérdida de peso, UDVP seronegativos para el VIH (>10mm).
- Personas con evidencia radiológica de TB previa sin una historia de tratamiento adecuado para la TB (> 5mm).
- Convertidores recientes de la PT (> 10mm de aumento de la induración dentro de un período de 2 años para los < 35 años y > 15mm para los mayores de 35 años).

### PERSONAS CON UNA PT POSITIVA QUE DEBERÍAN RECIBIR QP SI TIENEN <35 AÑOS

- Pacientes procedentes de países con una alta prevalencia de TB
- Personas procedentes de grupos socialmente marginados y bajos recursos
- Residentes de instituciones como asilos, manicomios, prisiones, comunidades de deshabitación de toxicómanos, centros de atención a minusválidos profundos.



**Tabla 3. Criterios para determinar la necesidad de quimioprofilaxis para personas con una prueba de tuberculina positiva por categorías y grupos de edad.**

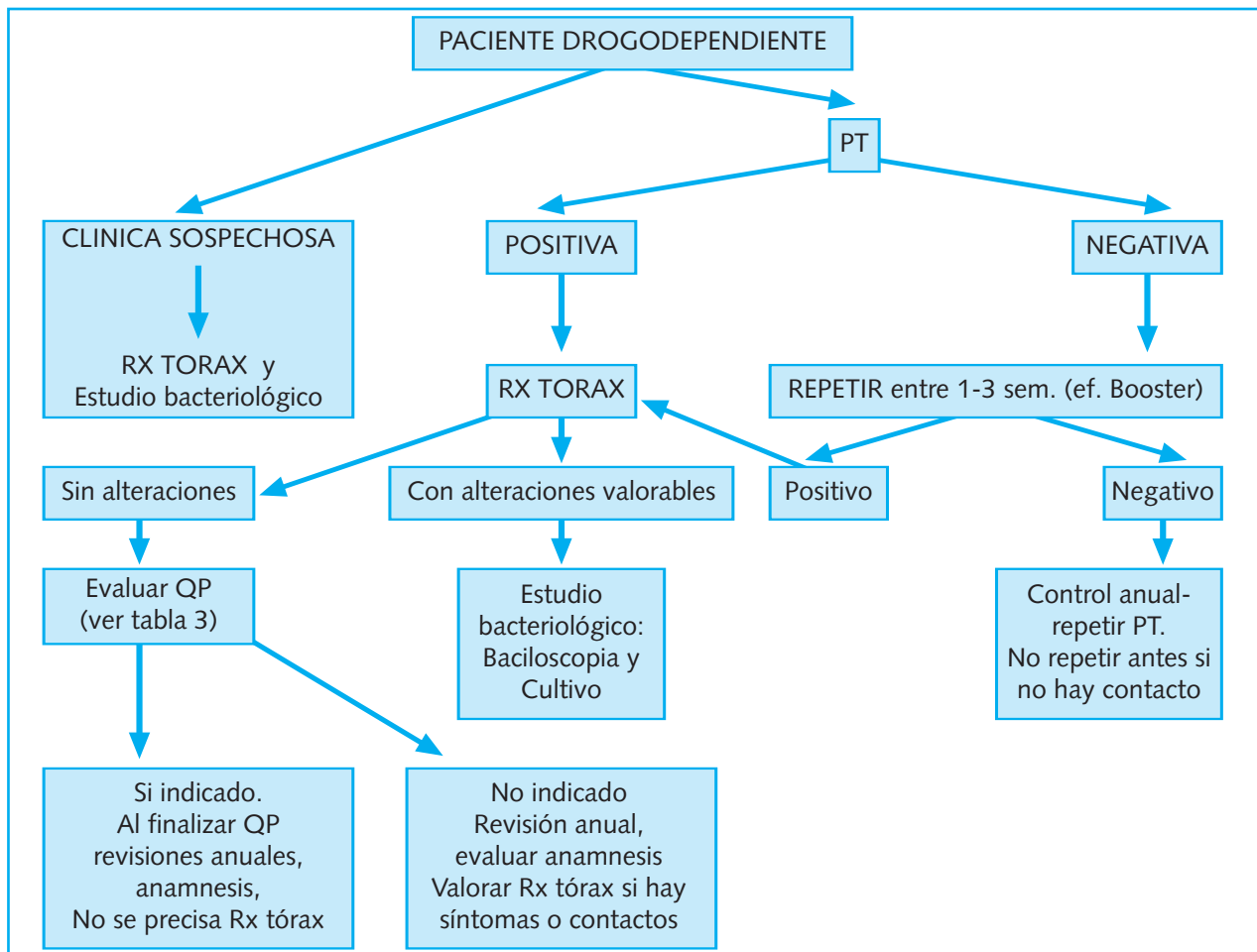
Categoría	Grupo de edad <35 años	Grupo de edad > 35 años
Con factores de riesgo*	Tratar a todas las personas independientemente de su edad si PT $\geq 10$ mm (ó $\geq 5$ mm si contacto reciente de paciente con TB, infección VIH, o evidencia radiológica de TIB antigua)	
Sin factores de riesgo	Tratar si PPD > 10 mm	No tratar
Grupo de alta incidencia <sup>1</sup>		
Sin factores de riesgo	Tratar si PPD > 15 mm	No tratar
Grupo de baja incidencia <sup>2</sup>		

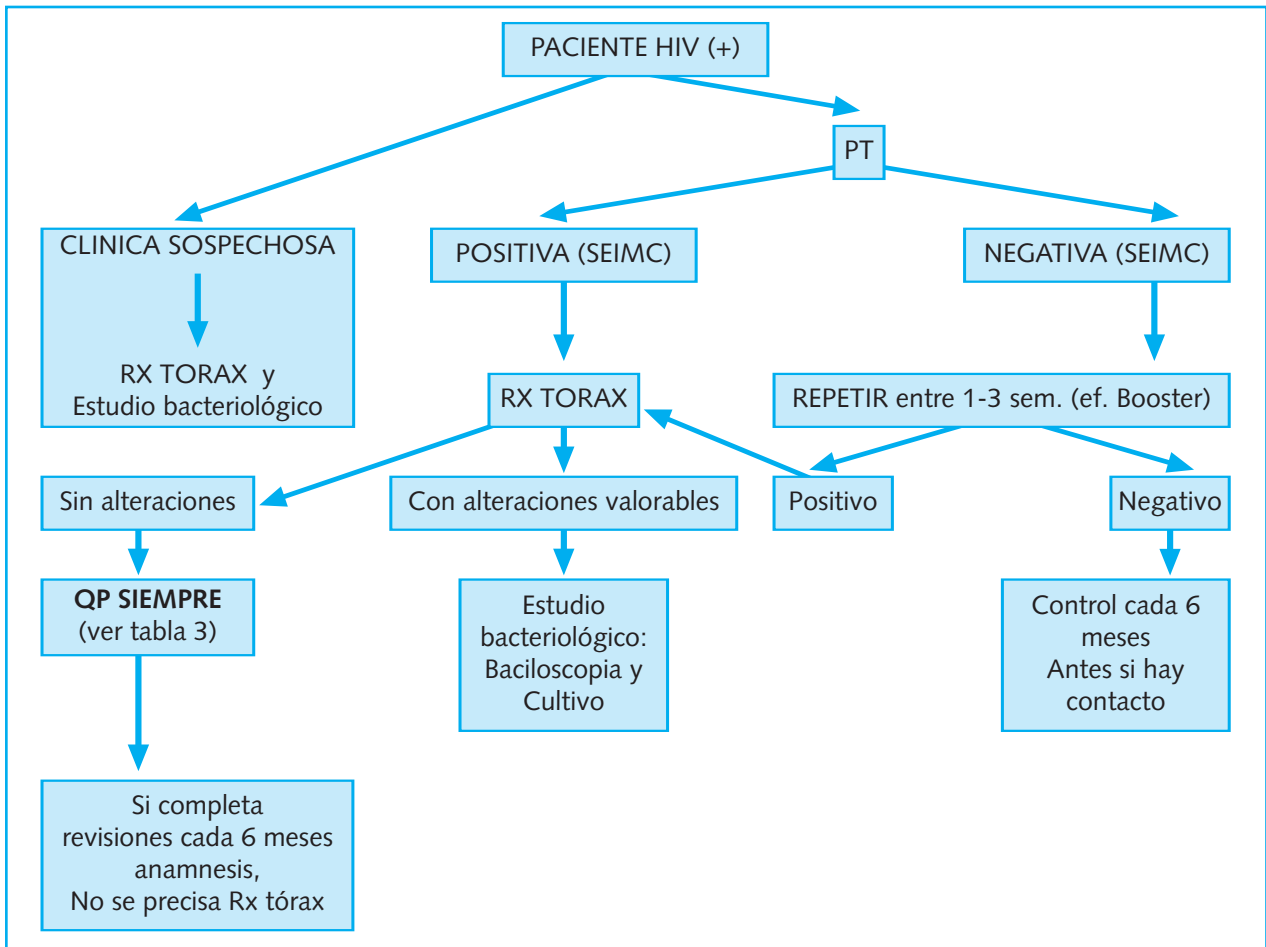
\* Factores de riesgo incluyen infección VIH, contacto reciente con pacientes con TB pulmonar o laríngea, conversión reciente de PT, radiografía de tórax alterada, UDVIP y determinadas situaciones médicas (ver texto).

<sup>1</sup> Grupos con alta incidencia incluyen a personas inmigrantes de países con alta incidencia de TB, personas marginadas con bajos recursos y residentes de instituciones cerradas.

<sup>2</sup> El punto de corte para identificar una reacción puede ser mayor o menor dependiendo de prevalencia relativa de la infección por *M. tuberculosis* y las reacciones cruzadas no específicas en la población.

## 5. Algoritmos en diagnóstico y tratamiento





## 6. Normas a seguir para Derivación de Pacientes a Otros Recursos

Cuando los pacientes están incluidos en pautas de seguimiento sanitario, no está descrita la necesidad de que al ingreso en centros de acogida, residencias u otros centros cerrados sean necesarias pautas diferentes de actuación que las mencionadas anteriormente.

Si no están incluidos en seguimiento sanitario se realizará una PT siempre que desde la anterior (siendo negativa) hayan transcurrido más de 3 meses.

La Rx de tórax se realizará a todas las personas con PT positiva que no haya recibido quimioprofilaxis o tratamiento completo bien documentado y que no tengan una radiografía reciente (menos de tres meses).

## 7. Bibliografía

1. Anergic skin testing and Tuberculosis preventive therapy for HIV infected persons: revised recommendations. CDC. MMWR 1997 set,19;46(37):880.
2. Bonita T Mangura y col. Periodic chest radiography: unnecessary, expensive, but still pervasive. The Lancet 1999;353:319-20.
3. Documento de consenso de la infección latente por TB de la Sociedad Americana de Tórax. Abril 2000.
4. García-García ML y col. Underestimation of Mycobacterium tuberculosis infection in HIV-infected subjects using reactivity to tuberculin and anergic panel. Int J Epidemiol. 2000 Apr;29(2):369-75.
5. Jensen PA y col. Guidelines for preventing the transmission of TB in health-care setting, 2005. MMWR Recomm. Rep. 2005 dec,30;54(17):1-141.
6. Programa Regional de Prevención y Control de la TUBERCULOSIS de la Comunidad de Madrid.
7. Protocolos Clínicos SEIMC. VII Tuberculosis.
8. Recomendaciones de la Sociedad Americana del Tórax, CDC y de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas. Controlling tuberculosis in the United States. Noviembre 4, 2005/54(RR12);1-81.
9. Recomendaciones del Consejo Asesor Clínico del Plan Nacional sobre el SIDA. Control de la tuberculosis en relación con la epidemia de infección por VIH/SIDA. Nº 14 Julio 99.
10. Testing for TB Disease and infection. www.cdc.gov/TB\_HIV coinfection. Chapter 4.
11. Harrison. Principios de Medicina Interna, 15 ed. Vol. 1, 2001.
12. Am. J. Respir. Crit. Care Med. Vol 161: 221-247; 2000.
13. Thorax. Vol 55 887-901; 2000.
14. Jano. Vol 60: 1117-1166; 2001.
15. Enf. Inf. Microbiol. Clin. Vol 21; 279-295; 2003.
16. Rev. Clin. Esp. vol 204; 3-8; 2004.







 **madrid**  **salud**

INSTITUTO DE ADICCIONES Asistencia

[www.madridsalud.es](http://www.madridsalud.es)





Departamento  
de Asistencia

# Protocolo de Emergencias Médicas



*j*MADRID!





Departamento  
de Asistencia

# Protocolo de Emergencias Médicas



**iMADRID!**

## ELABORADO POR:

Rosa Martín Franco  
*Médico Departamento de Asistencia*

## Y EL GRUPO DE MEJORA COMPUESTO POR:

Ignacio García Barquero  
*Médico CAD de San Blas*

Dionisio González Molina  
*Enfermero CAD de Hortaleza*

Susana Heras Dolader  
*Médico CAD de Tetuán*

José Luis Martín Herrero  
*Enfermero CAD de Arganzuela*

María Pilar Notario Poves  
*Médico CAD de Villaverde*

Eva María Pérez Carrasco  
*Enfermera CAD de San Blas*

Javier de la Rosa  
*Médico del CAD de Vallecas*

Natalia Salgado Marcos  
*Enfermera CAD de Tetuán*

Antonio Valero López  
*Médico CAD de Arganzuela*

Paloma Varas Soler  
*Médico Departamento de Asistencia*

Pablo Vega Astudillo  
*Médico CAD de Latina*

Diseño y maquetación: Doblehache Comunicación

Impresión:

Depósito Legal:

Edición: 2008

# Sumario

1. INTOXICACIÓN POR METADONA	5
2. INTOXICACIÓN AGUDA POR OPIÁCEOS	6
3. INTOXICACIÓN AGUDA POR ESTIMULANTES	6
4. INTOXICACIÓN AGUDA POR ALCOHOL	7
5. INTOXICACIÓN AGUDA POR BENZODIACEPINAS	8
6. PASOS A SEGUIR EN EL SVB EN UN ADULTO	9
7. URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS	14
8. TETANIAS Y CRISIS CONVULSIVAS	16
9. PRECAUCIONES UNIVERSALES ANTE EXPOSICIONES ACCIDENTALES A SANGRE	17
10. BIBLIOGRAFÍA	19



# I. Intoxicación por Metadona

1. Análisis de la situación. Avisar a SAMUR.
2. Impedir absorción del tóxico:
  - a. VACIADO GÁSTRICO  
Inducir el vómito con: - JARABE DE IPECACUANA  
30ml + 250 cc de agua vía oral  
*Contraindicaciones:* bajo nivel de conciencia, embarazo convulsiones, problemas cardiovasculares.  
*Advertencia:* su utilización puede ser peligrosa en caso de depresores del SNC <sup>(1)</sup>  
- AGUA CON SAL.
  - b. CARBÓN ACTIVADO  
Tras inducir el vómito 50gr +250cc de agua.
3. Contrarrestar el tóxico con NALOXONA 1 ampolla 0'4 mg subcutánea. Se puede repetir cada 2-3 minutos hasta recuperación.
4. Se pueden dar las siguientes circunstancias:
  - El paciente se niega a vomitar / Firma del paciente / Información telefónica e informe al juez de guardia Tfno: 91 397 14 41
  - El paciente se niega a esperar a SAMUR o a estar en observación al menos 4 horas.Firma del paciente/ Información telefónica e informe al juez de guardia Tfno: 91 397 14 41
5. Información de lo ocurrido al Departamento de Asistencia.  
VER ANEXO 1

<sup>(1)</sup> *Formulario Nacional, 1ª Ed. Mº Sanidad y Consumo, Agencia Española de medicamentos y productos sanitarios*

## 2. Intoxicación Aguda por Opiáceos

1. Valorar al paciente. Se considera que estamos ante una intoxicación aguda de opiáceos cuando existe depresión respiratoria y/o pérdida de conciencia y/o miosis puntiforme.
2. Avisar SAMUR.
3. Iniciar RCP si es necesario. (ausencia de pulso y/o respiración espontánea).
4. NALOXONA 1 ampolla 0'4 mg subcutánea repetir cada 2-3 minutos hasta recuperación.

En caso de buena respuesta, recuperará la frecuencia respiratoria y el color, desaparecerá la miosis y finalmente se despertará o mejorará el nivel de conciencia. Si hay poca respuesta inicial (como puede ocurrir con la metadona, buprenorfina, petidina o el propoxifeno) el antagonismo puede requerir grandes dosis, hasta un total de 10 mg.

Si no hay respuesta pensar en otro tipo de intoxicación. (Benzodiazepinas, ver protocolo).

## 3. Intoxicación Aguda por Estimulantes

1. Valoración: Se considera que estamos ante una intoxicación aguda cuando se produce un síndrome simpaticomimético.
  - Excitación SNC: agitación, convulsiones.
  - HTA, aumento FC, arritmias
  - Diaforesis, piloerección
  - Midriasis
  - Aumento de la temperatura.
2. Avisar al SAMUR.
3. Actitud general:
  - Hablar con calma.
  - No intentar sujetar.
  - Aislar en lo posible.
  - No llevar la contraria, pero no dar la razón.
  - Que se sienta protegido( espalda cubierta, pared en la espalda).



4. Disminución de la temperatura cuando esté por encima de 40° desabrigando y con paños fríos.
5. Sedación cuando hay síntomas de agitación con Diacepan 10mg i.m. u Olanzapina (Zyprexa®) 10mg i.m.
6. Control de la tensión arterial:
  - Si hay HTA se da Nifedipina sublingual 10-30 mg.
  - Nunca dar  $\beta$ -bloqueantes.
7. Si hay convulsiones Diacepan 10mg i.m.
8. Si hay parada cardiorrespiratoria se procede según protocolo de RCP.

## 4. Intoxicación Aguda por Alcohol

1. Valoración: Se considera que estamos ante una intoxicación etílica cuando existe fetor alcohólico + alteraciones del SNC (agitación o depresión).
2. Es necesario avisar a SAMUR.
3. Posición decúbito lateral (asegurar la posición).
4. Descartar:
  - Traumatismo Craneoencefálico.
  - Hipoglucemia.
  - Ingesta de otros tóxicos.
  - Wernicke: ataxia, nistagmus, parálisis de músculos oculares, disminución de conciencia.
5. Poner Tiamina (Benerva®) 1 ampolla i.m. + suero glucosado al 50% (50-100cc) si hay etilismo crónico o disminución de conciencia. El suero siempre después de la tiamina por el riesgo de desencadenar una encefalopatía de Wernicke.
6. Si hay agravamiento de la depresión respiratoria pensar en intoxicación de otras drogas (opiáceos, benzodiacepinas) y utilizar naloxona (0,4mg subcutánea cada 2-3 minutos hasta su recuperación) y/o flumazenilo (Anexate®) 0'5- 0'25mg i.v. cada minuto hasta 1mg. No usar si hay convulsiones o intoxicación combinada con antidepresivos tricíclicos.
7. En caso de agitación Diacepan 10mg i.m. u Olanzapina (Zyprexa®)10mg i.m. y seguir actitud general de tranquilizar al paciente.

## 5. Intoxicación Aguda por Benzodiazepinas

1. Valorar: estamos ante una intoxicación aguda cuando hay depresión del SNC si hay depresión respiratoria pensar en otro tipo de intoxicaciones.
2. Avisar a SAMUR.
3. Carbón activado 50gr + 250 cc de agua.
4. Coger una vía.
5. Contrarrestar el tóxico con FLUMAZENILO (Anexate®) 0'5- 0'25mg i.v. cada minuto hasta 1mg. Se usa cuando hay depresión respiratoria o coma. No usar si hay convulsiones o intoxicación combinada con antidepresivos tricíclicos.

## 6. Pasos a seguir en el SVB en un adulto

### CERCIÓRESE DE QUE TANTO USTED COMO LA VÍCTIMA Y LOS QUE LA RODEAN ESTÁN A SALVO

#### 1. BUSQUE UNA RESPUESTA EN LA VÍCTIMA

Zarandee con suavidad a la víctima por los hombros y pregúntele: "¿Estás bien?".

#### 2A. SI RESPONDE

- Déjela en la posición en que está, siempre que no se exponga a mayores peligros.
- Intente averiguar qué le pasa y obtenga ayuda si es necesario.
- Vuelva a observarla con regularidad.

#### 2B. SI NO RESPONDE

- Pida ayuda, llame al 112, o envíe a un segundo rescatador; solicite un DEA/DESA.

#### 3. ABRA VÍA AÉREA Y EVALÚE RESPIRACIÓN NORMAL

- Póngala en decúbito supino y luego realice la apertura de la vía aérea realizando la maniobra frente-mentón.
- Ponga su mano en la frente de la víctima e incline su cabeza hacia atrás con suavidad, dejando libres el pulgar y el dedo índice por si tiene que taponar la nariz y, si es necesario, hacerle la respiración boca a boca.
- Con las puntas de los dedos bajo el mentón de la víctima, elévelo para abrir la vía aérea.

Manteniendo la apertura de la vía aérea, se debe **oír, ver y sentir** si hay una respiración normal: ver si se mueve el pecho. Oír si la víctima emite sonidos de respiración con la boca. Acercándose a la cara, sentir el aire en la mejilla.

Durante los primeros minutos después de una parada cardíaca, puede que la víctima apenas respire, o bien que lo haga en boqueadas irregulares y ruidosas. No se ha de confundir esto con la respiración normal.

Oír, ver y sentir durante no más de 10 segundos, para averiguar si la víctima respira normalmente. Si tiene alguna duda de si su respiración es normal, actúe como si no lo fuera.

#### 4A. SI ESTÁ RESPIRANDO CON NORMALIDAD

- Colóquela en posición de recuperación (**Figuras 8, 9 y 10**).
- Llame para pedir asistencia médica o acuda a un centro médico/ llame a una ambulancia.
- Compruebe que la víctima respira de forma regular.

#### 4B. SI NO RESPIRA CON NORMALIDAD

##### Compruebe si hay signos de circulación (evalúe el pulso):

- Puede ser difícil saber con certeza si hay o no pulso. Si el paciente no muestra signos de vida (está totalmente inmóvil, no respira con normalidad, ni tose), comience con la RCP hasta que llegue ayuda más experimentada o el paciente dé señales de vida.
- Evaluar el pulso carotídeo, a la vez que se buscan signos de vida durante un tiempo no superior a 10 segundos.
- Si parece que el paciente no presenta signos de vida, o si hay dudas, comience con la RCP de inmediato. Deben evitarse los retrasos en el diagnóstico de una parada cardíaca y el comienzo de la RCP porque afectarán negativamente a la supervivencia.

#### 5A. SI HAY PULSO O SIGNOS DE VIDA (PARADA RESPIRATORIA)

Si no hay respiración, pero sí pulso (parada respiratoria), mantenga ventilado al paciente (1 respiración cada 5-6 segundos) y compruebe la circulación cada 1-2 minutos (10-20 respiraciones).

#### 5B. SI NO HAY PULSO O SIGNOS DE VIDA (PARADA CARDIORESPIRATORIA)

##### Comience con las compresiones torácicas siguiendo estos pasos:

- Arrodílese al lado de la víctima.
- Coloque el talón de la mano en el centro del pecho de la víctima.
- Coloque el talón de la otra mano encima de la primera, entrecruce los dedos de las manos y cerciórese de no aplicar presión sobre las costillas de la víctima. No aplique ninguna presión sobre la parte superior del abdomen o el extremo inferior del esternón. Colóquese en posición vertical sobre el pecho de la víctima, y con los brazos rectos.
- Comprima el esternón hacia abajo entre 4-5 cm. Tras cada compresión, libere la presión del tórax sin perder el contacto entre sus manos y el esternón de la víctima.
- Repita a una frecuencia de unos 100 c/min. (algo menos de 2 compresiones /sg). La compresión y la descompresión deben durar lo mismo.

##### Combine las compresiones torácicas con la ventilación boca a boca.

- Después de 30 compresiones torácicas, abra de nuevo la vía aérea utilizando la maniobra frente-mentón.
- Tape la nariz de la víctima, cerrándola con el índice y el pulgar y apoyando la mano en su frente.

- Permita que se abra su boca manteniendo elevada la barbilla de la víctima.
- Inspire una vez y coloque los labios alrededor de la boca de la víctima, sellándolos con fuerza.
- Insufle el aire en la boca de la víctima a un ritmo constante, mientras observa si se eleva el pecho; esta insuflación ha de durar aproximadamente un segundo, como una normal; de esta manera se realiza una ventilación boca a boca efectiva.
- Manteniendo la cabeza inclinada hacia atrás y la barbilla elevada, retire su boca de la de la víctima y observe si el tórax desciende al espirar el aire.
- Inspire normalmente e insufle en la boca de la víctima otra vez, para conseguir dos respiraciones boca a boca efectivas. Luego vuelva a poner las manos inmediatamente en la posición correcta sobre el esternón y practique 30 compresiones torácicas más.
- Continúe con las compresiones torácicas y la ventilación boca a boca en una relación de 30:2.
- Deténgase para observar a la víctima sólo si empieza a respirar normalmente; en caso contrario, no interrumpa la reanimación.

Si la ventilación boca a boca inicial no hace que el pecho de la víctima se eleve como en la respiración normal, antes de intentarlo otra vez: compruebe que no hay nada en la boca de la víctima que obstruya su ventilación, vuelva a comprobar que su barbilla está elevada y su cabeza en extensión. No intente hacer más de dos insuflaciones cada vez, antes de volver a las compresiones torácicas.

Si hay más de un reanimador presente, han de relevarse en la RCP cada 1-2 minutos, para prevenir el agotamiento. Sin embargo, los relevos deben ser lo más rápidos posibles durante el cambio de reanimador.

La respiración boca a boca puede sustituirse por la respiración boca-nariz cuando la boca esta gravemente dañada o no se puede abrir, cuando la víctima está en el agua o cuando es difícil sellar la boca de la víctima.

Si se dispone de bolsa-valvula mascarilla (ambu) con o sin oxígeno adicional se puede sustituir la respiración boca a boca.

**La RCP realizada solamente con compresiones torácicas** se puede utilizar de la siguiente manera:

- Si no puede o no quiere hacer la respiración boca a boca, dé solamente las compresiones torácicas.
- Si sólo se realizan las compresiones torácicas, éstas ha de ser continuadas, unas 100 c/min.
- Deténgase para volver a observar a la víctima sólo si empieza a respirar normalmente; si no, no interrumpa la reanimación.

**Continúe con la resucitación hasta que:**

- Llegue la ayuda profesional y le releve.
- La víctima empiece a respirar normalmente.
- Se quede agotado.

### 6/7. TAN PRONTO COMO LLEGUE EL DESFIBRILADOR

- Enciéndalo y coloque los electrodos adhesivos. Si hay más de un reanimador, se debe continuar con la RCP mientras se prepara esto.
- Siga las instrucciones habladas/visuales.
- Cerciórese de que nadie toca a la víctima mientras el DEA analiza el ritmo.

### 8. SI UN CHOQUE ELÉCTRICO ESTÁ INDICADO

- Cerciórese de que nadie toca a la víctima.
- Pulse el botón de choque eléctrico siguiendo las indicaciones (los DEA totalmente automáticos transmiten la descarga eléctrica automáticamente; los DESA indican la conveniencia de aplicar la descarga, pero ésta ha de ser aplicada por el operador).
- Siga las instrucciones visuales/de voz (reanudar inmediatamente RCP 30:2 durante 5 ciclos o 2 minutos; posteriormente reevaluar ritmo, y si está indicado volver a dar una descarga eléctrica).

\* *(Los ritmos susceptibles de desfibrilación son la Fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular sin pulso)*

### 9. SI UN CHOQUE ELÉCTRICO NO ESTÁ INDICADO

- Reanude de inmediato la RCP, usando una relación 30 compresiones torácicas: 2 ventilaciones.
- Siga las instrucciones visuales/de voz.

\* *(Los ritmos no susceptibles de desfibrilación son la asistolia y disociación electromecánica o actividad eléctrica sin pulso).*

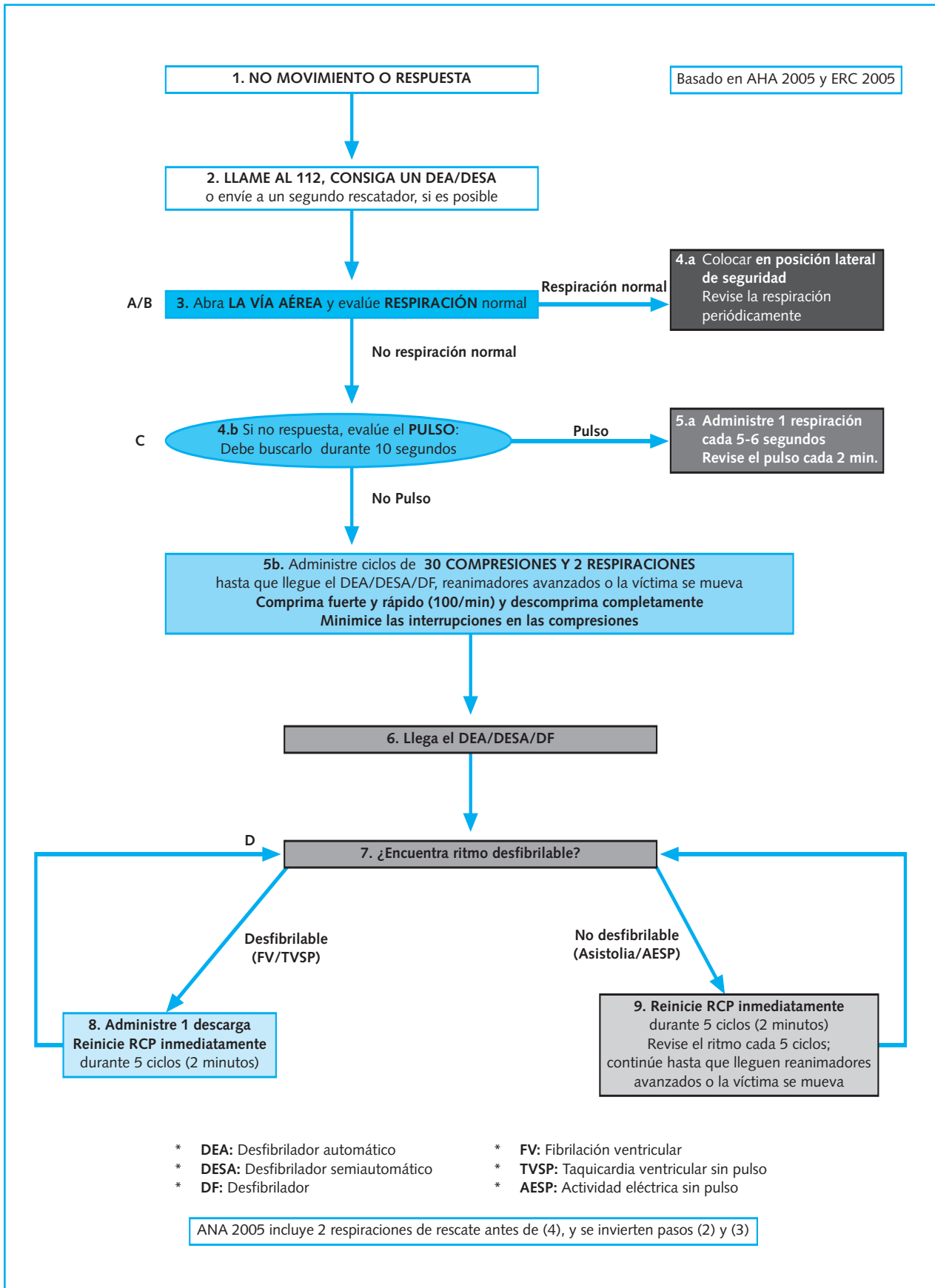
### 10. SIGA LAS INSTRUCCIONES DEL DEA/DESA HASTA QUE

- Llegue ayuda profesional y le releve.
- La víctima comience a respirar con normalidad.
- Se quede agotado.

#### NOTAS:

- El ERC2005 no evalúa pulso en el protocolo para personal no sanitario, pero si en el de parada hospitalaria (si no hay respiración actúa según protocolo de parada cardiorrespiratoria).
- El AHA-2005 recomienda 2 respiraciones iniciales de rescate, antes de buscar pulso (no en ERC-2005).
- El ERC2005 recomienda la desfibrilación inmediata en cuanto llega el DEA/DESA, interrumpiendo incluso la RCP, pero si la parada es prolongada (no presenciada; 4-5 minutos) puede ser recomendable una RCP previa durante 2 minutos.
- Se debe considerar dar un único golpe precordial cuando se confirme rápidamente la parada cardiaca tras un colapso **repentino y presenciado**, y el **desfibrilador no este disponible** de modo inmediato (usando el borde cubital del puño fuertemente cerrado, se produce un impacto seco en la mitad inferior del esternón desde una altura de aproximadamente 20 cm, seguido de la inmediata retracción del puño).

## SOPORTE VITAL BÁSICO EN ADULTO (PARA SANITARIOS) (ABCD)



# 7. Urgencias Psiquiátricas

## I. PACIENTE AGITADO

### A. Medidas generales

El abordaje y medidas de seguridad es el siguiente:

1. Debe tenerse en cuenta que lo primero es salvaguardar la propia integridad y la de los miembros del equipo.
2. Mantener siempre una distancia de seguridad.
3. Mantener una vía de salida abierta, quedándonos de pie si es necesario.
4. Solicitar ayuda del guardia de seguridad o policía según la intensidad del cuadro y desde el primer momento (no esperar a ser agredidos para llamarlos. La sola presencia de los miembros de seguridad suele contener bastante al paciente y comienzan a colaborar, no siendo necesario habitualmente que lleguen a actuar.
5. La sala debe ser de suficiente amplitud, libre de objetos contundentes salvo los imprescindibles, a ser posible con dos salidas y sin cerrojo interior. Debe poseer un timbre en la mesa para avisar. Se debe evitar el abordaje del paciente en pasillos, rincones o lugares apartados, utilizando siempre una sala como la descrita para disminuir la estimulación sensorial y evitar la observación de curiosos.
6. En caso de que durante la entrevista el paciente muestre un arma, debe interrumpirse la entrevista, no discutir con el paciente y avisar al personal de seguridad.

### B. Contención verbal:

La contención verbal sería el primer paso dentro de todo el proceso. Una vez con el paciente nos debemos dirigir de forma educada, en tono bajo, pero con seguridad y firmeza, mostrarle nuestro interés por su problema, escuchándole, preguntándole por cuestiones no relativas al cuadro actual, distrayendo así su atención del foco de agitación.

### C. Contención farmacológica:

De elección el loracepam (Orfidal®, Idalprem®) (1 a 5 mg). Diacepam 10 mg i.m.

### D. Valoración de derivación a hospital según evolución y gravedad del cuadro o aviso a SAMUR PSIQUIÁTRICO:

Se hará un informe de valoración psicopatológica y se indicará en el informe: "Traslado forzoso y urgente ..." junto con el nombre del médico y número de colegiado

## II. CRISIS DE ANSIEDAD

Se controlan de forma rápida y eficaz con cualquier benzodiazepina por vía oral. Es recomendable utilizar 10mg diacepam.vo.

Es bueno generar un entorno de confianza y tranquilidad donde explicar al paciente lo que está ocurriendo y la interpretación errónea que está realizando de sus síntomas neurovegetativos.



Cuando no existen antecedentes previos de crisis de angustia es aconsejable y tranquilizador para el paciente y el médico realizar un electrocardiograma en un servicio de urgencias que descarte una crisis coronaria.

Se le propone también inspirar y espirar dentro de una bolsa de plástico, para prevenir crisis de tetania derivadas de la hiperventilación mantenida.

### III. PACIENTE SUICIDA

Si existe riesgo hacer informe para el servicio de urgencias de psiquiatría del hospital de referencia y si está acompañado por familiar indicarle que le acompañe.

Si está sólo se avisará a SAMUR PSIQUIÁTRICO y se intentará retener hasta que venga.

Si el paciente no quiere esperar a SAMUR se le hará firmar el anexo 1.

Existen unos criterios de derivación para ingreso hospitalario:

1. Tentativa de suicidio grave
2. Plan suicida claramente letal
3. Historia reciente de conductas autolíticas graves.
4. Existencia de una psicosis o síndrome confusional.
5. Pacientes gravemente deprimidos.
6. Incremento en la intensidad de los pensamientos suicidas.
7. Expresión clara de intención suicida.
8. Medio sociofamiliar inexistente, inoperante o conflictivo.

### ESCALA SAD PERSONS

S sexo (masculino)

A edad <20 ó > 45

D depresión

P tentativa previa

E abuso de etanol

R desaparición del pensamiento racional ( psicosis o trastornos cognitivos)

S soporte social (carencia)

O plan organizado de suicidio (presente)

N no pareja o cónyuge

S enfermedad somática

Cada ítem puntúa 1 si está presente y 0 si no está presente.

Domicilio con seguimiento ambulatorio 0 a 2.

Seguimiento ambulatorio intensivo y considerar ingreso 3 a 4.

Recomendación de hospitalización sobre todo si falta apoyo familiar 5 a 6.

Hospitalizar obligatoriamente incluso a la fuerza 7 a 10.

#### IV. PSICOSIS AGUDA

Si el paciente está agitado Loracepam (Orfidal®, Idalprem®) 1 a 5 mg v.o, también se puede emplear Diacepam 10mg.v.o/i.m.

Si el paciente tiene agitación, heteroagresividad, alucinaciones, delirios, desorientación temporoespacial, ideación autolítica, es conveniente que sea evaluado por servicio de psiquiatría de urgencias en el hospital de referencia. Se puede utilizar Olanzapina (Zyprexa®) 10 mg i.m. para el episodio agudo.

## 8. Tetanias y crisis convulsivas

1. Avisar a SAMUR.
2. Evitar autolesiones en el paciente. Si es posible se colocará un tubo de Guedell para evitar que se muerda la lengua:

Con el dedo pulgar introducido en la boca del paciente, enganche la mandíbula entre los dedos índice y pulgar y traccione hacia arriba mientras estabiliza la cabeza con la otra mano evitando que se desplace en cualquier dirección.

Mida el tubo antes de insertarlo. La medida correcta es la que va desde la comisura labial hasta el lóbulo inferior de la oreja.

Inserte el tubo con la concavidad hacia arriba y cuando toque el velo del paladar dele un giro de 180°.

Si no se dispone de Guedell es preferible no forzar la colocación de otro objeto en la boca.

3. Retirar obstáculos con los que se pueda lesionar el paciente y controlar el tiempo de duración del episodio. La mayor parte de las crisis son autolimitadas y no es necesario abortarlas con medicación.
4. Sujeción y posición en decúbito lateral derecho para evitar la broncoaspiración si no se ha insertado el tubo de Guedell.
5. Diacepam 10 mg i.m.
6. Oxígeno 10-20%.

## 9. Precauciones Universales ante Exposiciones Accidentales a Sangre

“EXPOSICIÓN” o “ACCIDENTE” se define como el contacto con sangre, a través de inoculación percutánea o contacto con una herida abierta, piel no intacta o mucosas, durante el desarrollo de actividades laborales.

Inmediatamente después del accidente, se realizarán las siguientes acciones:

Accidentes percutáneos (pinchazos, cortes...):

- a. Retirar el objeto con el que se ha producido el pinchazo. Si es posible, conservarlo
- b. Limpiar la herida con agua corriente sin restregar, permitiendo a la sangre fluir libremente durante 2-3 minutos bajo agua corriente. Inducir el sangrado si es necesario.
- c. Desinfectar la herida con povidona yodada u otro desinfectante.
- d. Cubrir la herida con un apósito.

Salpicaduras de sangre o fluidos a piel: lavado con jabón y agua.

Salpicaduras de sangre o fluidos a mucosas: lavado con agua abundante.

Todos los accidentes deberán ser comunicados inmediatamente a ASEPEYO tfno: 900 151 000.

### **ACTUACIÓN ANTE SALPICADURAS O VERTIDOS DE SANGRE O FLUIDOS SOBRE SUPERFICIES U OBJETOS**

- a. Colocarse guantes resistentes
- b. Verter lejía diluida al 10% sobre la superficie contaminada
- c. Limpiar la superficie con toallas desechables
- d. Quitarse los guantes y lavarse las manos

**ANEXO 1**

D. .... que puede estar en peligro de.....

.....

Se niega a realizar el tratamiento prescrito por el equipo sanitario del centro.

Ante la negativa del paciente a firmar el presente documento se procederá a comunicar este hecho al Juzgado de Guardia tfno: 91 493 25 13

Firma del paciente:

Firma del testigo:

## 10. Bibliografía

1. American Heart Association (2005). Overview of CPR. *Circulation* 2005;112;12-18; originally published online Nov 28, 2005; DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.166552.  
Descargable de: [http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/112/24\\_suppl/IV-12](http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/112/24_suppl/IV-12)
2. American Heart Association (2005). Adult Basic Life Support. *Circulation* 2005;112;19-34; originally published online Nov 28, 2005; DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.166553.  
Descargable de: [http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/112/24\\_suppl/IV-19](http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/112/24_suppl/IV-19)
3. American Heart Association (2005). Electrical Therapies: Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion, and Pacing. *Circulation* 2005;112;35-46; originally published online Nov 28, 2005; DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.166554.  
Descargable de: [http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/112/24\\_suppl/IV-35](http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/112/24_suppl/IV-35)
4. American Heart Association (2005). CPR Techniques and Devices *Circulation* 2005;112;47-50; originally published online Nov 28, 2005; DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.166555.  
Descargable de: [http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/112/24\\_suppl/IV-47](http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/112/24_suppl/IV-47)
5. Jerry Nolan. Introducción. En: Recomendaciones 2005 del European Resuscitation Council sobre Resuscitación Cardiopulmonar. (Traducción oficial autorizada del consejo español de resucitación cardiopulmonar).  
Descargable de: [http://www.semicyuc.org/files/NR\\_RCP.pdf](http://www.semicyuc.org/files/NR_RCP.pdf)
6. Anthony J. Handley, Rudolph Koster, Koen Monsieurs, Gavin D. Perkins, Sian Davies, Leo Bossaert. Soporte vital básico en adultos y uso de desfibriladores automáticos externos En: Recomendaciones 2005 del European Resuscitation Council sobre Resuscitación Cardiopulmonar. (Traducción oficial autorizada del consejo español de resucitación cardiopulmonar).
7. Charles D. Deakin, Jerry P. Nolan. Tratamientos eléctricos: desfibriladores externos automáticos, desfibrilación, cardioversión y marcapasos. En: Recomendaciones 2005 del European Resuscitation Council sobre Resuscitación Cardiopulmonar. (Traducción oficial autorizada del consejo español de resucitación cardiopulmonar).
8. Jerry P. Nolan, Charles D. Deakin, Jasmeet Soar, Bernd W. Böttiger, Gary Smith. Soporte vital avanzado en adultos. En: Recomendaciones 2005 del European Resuscitation Council sobre Resuscitación Cardiopulmonar. (Traducción oficial autorizada del consejo español de resucitación cardiopulmonar).
9. American Heart Association: Resumen de los aspectos más destacados de las Guías 2005 para resucitación cardiopulmonar y atención cardiovascular de emergencia de la American Heart Association. En *Currents in Emergency Cardiovascular Care*, Volumen 16 Número 4 Invierno 2005-2006.
10. Mercedes Rubio Regidor, Narciso Perales Rodríguez de Viguri, Dolores Briones López, Ricard Molina Latorre. Las nuevas recomendaciones en resucitación cardiopulmonar Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (Semicyuc).  
Descargable de [http://www.semicyuc.org/files/plan\\_resucitacion.pdf](http://www.semicyuc.org/files/plan_resucitacion.pdf)
11. Manual de Procedimientos del Samur-Protección Civil, edición 2006. Ayuntamiento de Madrid.







 **¡MADRID!** **madrid  salud**  
**INSTITUTO DE ADICCIONES**

[www.madridsalud.es](http://www.madridsalud.es)