### Indice

| Protocolo de intervención en emergencias toxicológicas | Pág. 6 |
|--|--------|
| Emergencias Clínicas por Drogas de Abuso               |        |
| Introducción   | Pág.7  |
| Medidas Generales                                      | Pág.8  |
| Alcohol Etílico  |        |
| Benzodiacepinas (BZD)                                  | Pág.11 |
| Inhalantes   | Pág.12 |
| Opiáceos   | Pág.13 |
| Cocaína  | Pág.14 |
| Pasta base (Paco)                                      | Pág.16 |
| Portadores de droga                                    | Pág.16 |
| Antiparkinsonianos                                     | Pág.17 |
| Metanfetaminas   | Pág.17 |
| Coma por Drogas de Abuso                               | Pág.18 |
| Alteraciones del comportamiento por Drogas de Abuso    | Pág.19 |
|  |        |
| Bibliografía   | Pág.20 |

## Protocolo de intervención en

#### emergencias toxicológicas

#### Integración y articulación de la red de la SADA con los servicios de salud

- 1) En todo paciente que, en estado de emergencia, toma contacto con el centro asistencial más cercano a su domicilio (Hospital público, UPA 24) se deberá establecer:
- -si existe un estado de intoxicación asociado, o no, al motivo de consulta;
- -si la consulta se genero a partir de un estado de intoxicación por sustancias psicoactivas.
- 2) Se puede contar aquí con el apoyo telefónico del Centro de referencia provincial en Toxicología de La Plata, llamando al 0800-222-9911.
- 3) Una vez resuelta la emergencia clínica y constatada la existencia de un estado de intoxicación, se realiza una evaluación psicofísica integral, (CPA centro asistencial) y, en caso de ser necesario, se articula con los servicios locales y zonales de la Secretaría de Niñez y Adolescencia de la provincia de Bs. As.
- 4) El CPA indicará la modalidad terapéutica a seguir, que se ajuste más a las necesidades del paciente y su familia.
- 5) Las modalidades terapéuticas son:
- \* Ambulatorio. En el CPA más cercano.
- \* Ambulatorio Intensivo y Casas de día según indicación de SADA.
- \* Internación Residencial. Según indicación de SADA.
- \* Internación en hospital público para pacientes con prevalencia de patología psiquiatrica severa.
- \* Hospitalización. Ligada a un compromiso clínico.
- 6) Ante la reincidencia de momentos de crisis asociados a episodios de intoxicación, el mismo deberá dirigirse nuevamente al centro asistencial más cercano.

Actualización 2012

## Emergencias Clínicas

#### por Drogas de Abuso

#### Introducción

Dra. Ana M. Girardelli Dra. Mariana Remes Lenicov Dra. Mariela Schiaffino

Toda sustancia química natural o sintética ingresada al organismo produce uno o más efectos, dependientes de su toxicidad intrínseca. Las manifestaciones clínicas derivadas de estos efectos varían con la dosis, forma y tiempo de exposición.

Las drogas de abuso no son ajenas a este principio general de la Toxicología.

Es así que cada droga se manifiesta a través de una asociación sintomática que le es propia, con características específicas según las condiciones de consumo.

Las manifestaciones "buscadas" por los consumidores constituyen un cuadro de intoxicación que raras veces determina intervención médica. Se establece una situación diferente cuando el paciente presenta los efectos de una sobredosis, padece deterioro multiorgánico por consumo crónico o sufre descompensación grave por abstinencia. Las características de estos cuadros dependen de la droga utilizada y la intensidad de la sintomatología, de la dosis habitual, de la tolerancia desarrollada y del estado físico y mental del individuo. Es habitual que el ingreso de estos pacientes se deba a politraumatismos o heridas ocasionadas por accidentes o situaciones de violencia inducidas por su estado de intoxicación.

Los pacientes con antecedentes ciertos o presunción de abuso de drogas deben ser tratados en unidades asistenciales donde un equipo multidisciplinario determinará el diagnóstico, establecerá métodos para su confirmación, evaluará las condiciones de comorbilidad y decidirá el plan de tratamiento así como el lugar donde se llevará a cabo según las características del afectado.

En estas consultas, más allá del cortejo sintomático independiente del control del paciente, se comprueba un comportamiento deliberado en el que se expresan exigencias, súplicas, quejas y agresiones. El equipo de salud debe estar preparado para reconocer esta situación y evitar la manipulación que tratará de ejercer el paciente. El consumidor de drogas, generalmente, padece un cuadro provocado por una o más de las sustancias que consume o una enfermedad asociada al hábito de consumir (SIDA, hepatitis, piodermitis, desnutrición, etc.), pero también puede ser afectado por noxas ajenas a su patología adictiva.

"El artículo está presentado conforme a la habitual redacción científica. Su contenido corresponde a ambos géneros. Sus autoras señalan asimismo, la trascendencia de la labor cotidiana que desarrollan las mujeres en todos los ámbitos en los que participan, reivindicando sus derechos tanto en el ámbito privado como público, en pos de la construcción de prácticas de transformación social".

Sobredosis: Manifestaciones que implican riesgo clínico o conductual por consumo excesivo de la droga habitual. Implica consumo reciente y manifestaciones clínicas compatibles.

Abstinencia: Conjunto de signos y síntomas producido por la disminución o interrupción abrupta del consumo. Implica suspensión o disminución reciente del consumo, manifestaciones compatibles y corresponde exclusión razonable de otra nosología.

#### **Medidas Generales**

- 1- Soporte de las funciones vitales.
- 2- Valoración clínica: Estado hemodinámico Conciencia Función respiratoria. La detección de signos de alarma (Tabla 1), implica riesgo inminente para la vida del paciente. La falta de diagnóstico etiológico no debe demorar la asistencia.
- 3- Métodos de eliminación: Lavado gástrico. En caso de consumo reciente por vía digestiva, y cuando se considere que restos aún no absorbidos puedan configurar un riesgo de agravamiento clínico. En pacientes inconscientes con protección de la vía aérea. Favorecer la eliminación disminuye el tiempo de evolución.
- 4- Tratamiento específico: (Ver cada sustancia)
- 5- Recoger muestras para análisis toxicológico: Deben ser solicitadas en el contexto de asistencia médica. Los resultados obtenidos en ámbito hospitalario tienen igual valor que otros datos registrados en la HC.

Sangre: 10ml para sangre total con anticoagulante.

Orina: no menos de 50 cc. Contenido gástrico: 50 cc.

Producto: pastillas, resto de sustancia, etc. que puedan hallarse entre las ropas.

| Tensión Arterial Sistólica  | > 220 o < 80 mmHg               |  |
|-----------------------------|---------------------------------|--|
| Tensión Arterial Diastólica | > 120 mmHg                      |  |
| Frecuencia Cardíaca         | > 120 o < 50 x min              |  |
| Frecuencia Respiratoria     | > 25 o < 8 x min                |  |
| Glasgow                     | < 9                             |  |
| Temperatura                 | > 40 o < 35 °C                  |  |
| Saturación O <sub>2</sub>   | < 90 con O <sub>2</sub> al 100% |  |
| TABLA 1                     |                                 |  |

#### Alcohol Etílico

#### Depresión del sensorio – Miosis – Hipotermia

Es la droga de abuso de mayor consumo en el país y la que provoca mayor número de ingresos hospitalarios.

Existen diferencias en la intoxicación alcohólica aguda, de acuerdo si se trata de un exceso en un bebedor esporádico o si es un bebedor excesivo habitual. Las concentraciones sanguíneas de etanol necesarias para producir síntomas de intoxicación difieren en ambas situaciones.

Las intoxicaciones etílicas agudas pueden presentarse de 3 formas: no complicadas (75%), con agitación psicomotriz (18%) y coma alcohólico (7%).

Intoxicación aguda en bebedor esporádico: Luego de la primer etapa de euforia, distimia y verborragia se observa enrojecimiento facial, inyección conjuntival, vómitos, ataxia, somnolencia, alteraciones sensoriales, nistagmus, diplopía, miosis, hipotermia, hipoglucemia, convulsiones, coma. Alteraciones cognitivas y conductuales como agresividad, impulsividad, obstinación, deterioro de la atención, juicio alterado, etc., colaboran en el diagnóstico.

En adolescentes con consumo excesivo esporádico de alcohol pueden aparecer complicaciones digestivas como gastritis aguda y Síndrome de Mallory-Weiss, y cardiovasculares como arritmias cardíacas y ACV hemorrágico.

Intoxicación aguda en bebedor excesivo habitual: Las manifestaciones de la intoxicación aguda, ya mencionadas, y mayor probabilidad de complicaciones. El consumo crónico de alcohol etílico provoca alteraciones metabólicas, digestivas, cardiovasculares y neurológicas. Este deterioro multiorgánico determina incremento de la presentación de complicaciones y un importante déficit en la respuesta favorable al tratamiento.

Una de las complicaciones es la hepatitis tóxica aguda, proceso de gran variabilidad en la intensidad de las manifestaciones. Puede cursar sólo con hepatomegalia dolorosa y elevación moderada de las enzimas hepáticas, o bien presentar vómitos, dolor abdominal, ictericia y laboratorio típico. Las formas en que predomina la necrosis celular derivan a insuficiencia hepática grave con trastornos de la coagulación y encefalopatía. Pancreatitis aguda: Menor incidencia, puede presentarse en forma aislada o conjuntamente con la anterior.

Otra complicación frecuente es el Síndrome de Wernicke – Korsakoffr, provocado por déficit de Tiamina (Vitamina B1). Se caracteriza por encefalopatía de inicio repenti-

no con ataxia, oftalmoplejía, miosis, anisocoria, confusión, alucinaciones, afectación de memoria y concentración, confabulación y demencia. EEG: Ondas lentas. LCR: Normal o ligero aumento de proteínas. La tomografía computada revela lesiones hemorrágicas en diencéfalo y tronco cerebral en el 10% de los casos. La mortalidad alcanza el 20%.

- \* Hipoglucemia.
- \* Hipotermia.
- \* Hiponatremia.

  \* Acidosis metak

  \* Neumonía por

  \* Rabdomiolisis.

  \* Crisis convulsiv

  \* Arritmias supra \* Acidosis metabólica.
  - \* Neumonía por aspiración de contenido gástrico.
  - \* Rabdomiolisis.
  - \* Crisis convulsivas.
  - \* Arritmias supraventriculares.
  - \* Traumatismo craneoencefálico asociado.
- S \* Síndrome de Mallory-Weiss.
  - \* Hepatitis alcohólica aguda.
  - \* Síndrome de Wernicke Korsakoff

La valoración de estos pacientes requiere control de temperatura y tensión arterial, exploración neurológica. Hemograma, Hematocrito, Hepatograma, Glucemia, Ionograma, Ca – Mg, Gasome-tría, Rx. Tórax.

Se complementará con Alcoholemia, Alcoholuria (para determinaciones tardías), dosaje de Drogas de Abuso y todo otro examen necesario para descartar comorbilidad.

#### **Tratamiento**

Estabilizar función CVS y respiratoria. Monitorear temperatura y tensión arterial. Métodos de eliminación: considerar el beneficio de realizar lavado gástrico si la ingesta ha sido masiva, muy reciente o si se presupone ingestión múltiple de riesgo.

En alcohólicos crónicos: Tiamina 50 – 100 mg IV y proseguir con 50 mg IM por día hasta que el paciente pueda incorporar una dieta apropiada.

En caso de hipoglucemia severa administrar suero Glucosado Hipertónico al 25% (40-100 ml) o 50 % (20-50 ml) IV. Lento.

Los pacientes con hipotermia responden al calentamiento externo por medios físicos. Sujeción o sedación. Si cursa con agitación psicomotriz Haloperidol 5-10 mg IM.

El Síndrome de Abstinencia puede comprometer la vida del paciente cuando el hábito alcohólico ha sido prolongado o existen antecedentes de comorbilidad orgánica asociada.

El descenso rápido de los niveles habituales de alcohol en sangre se manifiesta por temblor distal en las manos, ansiedad, insomnio, náuseas, vómitos, taquicardia, sudoración, hipertensión arterial, calambres, hiperreflexia, ilusiones o alucinaciones, depresión o agitación. Ocasionalmente convulsiones. Puede progresar a alucinosis alcohólica o delirium tremens.

El *delirium tremens* constituye una urgencia médica. El paciente presenta estado confusional con obnubilación de la conciencia y trastornos sensoperceptivos, especialmente alucinaciones visuales y táctiles de contenido siniestro (microzoopsias). Esta situación favorece la aparición de agitación motora y conducta agresiva. Cursa con fiebre, sudoración profusa, hipertensión, taquicardia producto de hiperactividad del sistema nervioso autónomo. La mortalidad se estima entre el 10% y el 20% por trastornos hidroelectrolíticos graves o hiperpirexia.

#### **Tratamiento**

Es imprescindible evitar tanto la sobreestimulación como el aislamiento. Control estricto de signos vitales, Hidratación parenteral y corrección hidroelectrolítica. Vitaminoterapia. Búsqueda de complicaciones asociadas

Sedación. Si el paciente presenta agitación, debe prevenirse la progresión a excitación psicomotriz con Diacepam 2-10 mg IM o EV, pudiendo repetir la misma dosis en 4 hs si fuese necesario. En caso de hepatopatía: Lorazepam 1 mg por hora.

Si existen antecedentes de convulsiones sedar con Carbamazepina 100 mg por hora durante 4 hs. Continuar con 200 mg /6 hs por 10-14 días.

En caso de hipertermia, regular la temperatura ambiental, recurrir a métodos físicos o lavado gástrico con solución salina helada. Los antipiréticos suelen ser inefectivos.

#### **Benzodiacepinas** (BZD)

#### Depresión del sensorio – Hipotonía – Respuesta pupilar lenta

La toxicidad es un aumento de los efectos propios de la droga, en relación directa a la dosis y al desarrollo de tolerancia. Es común que su utilización sea secundaria o asociada a otra droga de abuso.

Laxitud, disminución de la capacidad de respuesta, somnolencia, hipotonía muscular, incoordinación motora, ataxia, desorganización del pensamiento, confusión, disartria, respuesta pupilar lenta. Amnesia anterógrada, estupor, coma.

Las BZD son drogas seguras. El riesgo de vida en caso de sobredosis queda reser-

#### **Tratamiento**

vado a la asociación con otros depresores y menos frecuentemente a pacientes con enfermedad obstructiva crónica.

Métodos de eliminación: En los pacientes con antecedente de ingesta y aún asintomáticos se practicarán métodos de eliminación.

Favorecer diuresis. Evoluciona favorablemente en 24 hs.

Flumazenil 0,25 mg en adultos. Niños: 0,01 mg/Kg. Repetir cada minuto hasta dosis total 3 mg si persiste clínica. Perfusión 0,1-0,4 mg/h.

El Flumazenil (Antagonista competitivo) tiene aplicación terapéutica para revertir la sedación por BZD administradas en procedimientos pre-anestésicos, en coma por sobredosis masivas y valor diagnóstico en aquellos pacientes que ingresan en coma por causa desconocida y presuntamente tóxica.

Se han descrito casos de convulsiones y arritmias.

Está contraindicado en pacientes asintomáticos, epilépticos y en caso de ingesta de BZD asociada a Antidepresivos Tricíclicos, IMAO, Isoniazida, Carbamacepina, Cocaína. Se desaconseja su uso en casos sin riesgo clínico.

El Síndrome de abstinencia se presenta luego de la interrupción brusca del fármaco, en cualquier paciente que recibe por varios meses dosis diarias medias o altas de benzodiacepinas. La intensidad de los síntomas es variable. Frecuentemente, la presentación clínica se reduce a síntomas menores: irritabilidad, anorexia, náuseas, palpitaciones, cefalea, temblor, sudoración, alteraciones del sueño. Una anamnesis prolija revelará intentos fallidos para suprimir el fármaco y empleo de dosis crecientes. Manifestaciones mayores incluyen: estados confusionales, alteraciones de la percepción, delirio y raramente, convulsiones.

#### **Tratamiento**

BZD de acción prolongada. Clorazepato por vía oral a dosis equivalente a la que estaba tomando el paciente, hasta la desaparición de los síntomas y luego disminución paulatina de dicha dosis.

#### **Inhalantes**

#### Confusión – Incoordinación – Evidencias externas de consumo

Compuestos volátiles presentes en lacas, pegamentos, disolventes, combustibles, aerosoles, etc. Son fundamentalmente hidrocarburos aromáticos (tolueno o simila-

res) y freones (fluorocarbonados).

El inicio de los síntomas es rápido. En minutos se observa euforia, desinhibición, hiperactividad, alucinaciones visuales y auditivas (tolueno – nafta). Por acción irritante sobre piel y mucosas, es frecuente la presentación de tos, estornudos, náuseas o vómitos y sialorrea. La prolongación del acto de consumo da lugar a los fenómenos característicos de los depresores centrales: confusión, desorientación, incoordinación, ataxia, disartria, hiporreflexia, seguidos de convulsiones, coma y depresión cardiorrespiratoria.

#### **Tratamiento**

Sintomático. Oxigenoterapia. En la primer etapa no administrar depresores. Está contraindicado el uso de aminas simpaticomiméticas.

No se han descrito síndromes de abstinencia física.

#### **Opiáceos**

#### Miosis puntiforme – Depresión respiratoria – Coma

Son compuestos naturales, sintéticos o semisintéticos derivados del opio.

La intoxicación aguda se manifiesta por euforia, sensación de bienestar, calor, zumbidos de oídos, somnolencia, prurito, miosis, "sensación de picor", hipotonía muscular asociados a alteración de la memoria y la atención, retardo psicomotor y deterioro del juicio. Dosis mayores a las habituales para el consumidor pueden producir estupor, coma, pupilas puntiformes, depresión respiratoria, hipotensión arterial, cianosis, piel fría y húmeda. Muerte por paro respiratorio o complicaciones: shock, neumonía, edema agudo de pulmón.

#### **Tratamiento**

Antagonistas opiáceos. Naloxona 0,4 - 2 mg en adultos y 0,01 mg/kg en niños, por lo general las dosis deberán ser repetidas de acuerdo a la respuesta clínica.

El síndrome de abstinencia a opiáceos puede comprometer la vida del paciente. La presentación clínica y potenciales complicaciones dependen de múltiples factores:

- \* Características constitucionales del individuo;
- \* Condición clínica, patologías orgánicas y psicopatologías asociadas;
- \* Tiempo de consumo;
- \* Dosis y frecuencia de consumo;

| Compuesto            | Presentación | Máxima<br>Intensidad | Recuperación  | Características                 |
|----------------------|--------------|----------------------|---------------|---------------------------------|
| Morfina o<br>Heroína | 8 – 12 hs.   | 48 – 72 hs.          | 7 – 10 días   | Evolución prolongada            |
| Metadona             | 24 – 48 hs.  | 3 días               | 3 – 6 semanas | Espasmos<br>musculares intensos |
| Meperidina           | 3 hs.        | 8 – 12 hs.           | 4 – 5 días    | Agitación acentuada             |
| TABLA 2              |              |                      |               |                                 |

\* Tipo de compuesto: El momento de presentación después de la última dosis, el período de mayor intensidad y el tiempo de recuperación varían según el compuesto utilizado. Inicialmente se observa lagrimeo, rinorrea, bostezos, sudoración, sueño agitado, midriasis, piloerección, anorexia, inquietud, irritabilidad, temblor. En el período de mayor intensidad, náuseas y vómitos, diarrea, debilidad, taquicardia, hipertensión, escalofríos, rubor, espasmos dolorosos abdominales, dorsales y en miembros inferiores. Eyaculación en el hombre y orgasmo en la mujer. Deshidratación, disminución de peso, hiperglucemia, alteraciones hidroelectrolíticas graves.

#### **Tratamiento**

Clonidina 5 microgramos/Kg. Por infusión continua, adaptando la dosis a la respuesta del paciente. Control continuo de Tensión arterial. Corrección hidroelectrolítica.

#### Cocaína

#### Midriasis - Taquicardia - Hipertensión

Existen diferentes formas de abuso de cocaína. Hojas de coca, pasta base, clorhidrato de cocaína, cocaína base (crack) pueden considerarse diferentes formas de presentación del principal alcaloide del Erythroxylon coca. Cada forma plantea diferencias en la concentración del principio activo, en los compuestos asociados y fun-

| Forma de Abuso          | Concentración                    | Vía de administración             | Concentración<br>Máxima | Duración<br>del efecto |
|-------------------------|----------------------------------|-----------------------------------|-------------------------|------------------------|
| Hojas de coca           | 0,5 – 1,5%                       | Oral (mucosa o<br>ingestión)      | 60 min                  | 60 min                 |
| Pasta base de cocaína   | 40 – 85%                         | Respiratoria (Fumada)             | 8 – 10 seg              | 5 – 10 min             |
| Clorhidrato de 12 – 75% | Tópica (Nasal, oral,<br>genital) | 10 min                            | 30 – 60 min             |                        |
| cocaína                 |                                  | Parenteral                        | 30 – 45 seg             | 10 – 20 min            |
| Cocaína base<br>(Crack) | 30 – 80 %                        | Respiratoria<br>(Inhalada/fumada) | 8 – 10 seg              | 10 min                 |
| TABLA 3                 |                                  |                                   |                         |                        |

damentalmente, determina la vía de administración.

La vía de administración está directamente vinculada al tiempo de presentación e intensidad del efecto tóxico y más importante aún, se relaciona con el grado de adicción. Las vías de administración que permiten que la sustancia alcance rápidamente una concentración efectiva en SNC favorecen un patrón progresivo de consumo y, en consecuencia, el desarrollo rápido de adicción.

El consumo de cocaína provoca estado eufórico, hiperactividad, líbido incrementada, disminución del apetito, aumento del rendimiento, insomnio, más otras manifestaciones no deseadas por el consumidor: inquietud, mareos, temblor, midriasis, cefalea, hipertensión arterial, taquicardia, palpitaciones.

En caso de sobredosis se observa agitación, disforia, conducta agresiva, aumento de la temperatura corporal, hiperreflexia, fasciculaciones musculares, dolor precordial, hipertensión marcada, taquiarritmias. En su máxima intensidad se desarrolla excitación psicomotriz, alucinaciones, ideación paranoide, convulsiones y coma. Muerte por paro cardiorrespiratorio o accidente cerebrovascular.

Circunstancias relacionadas a la dosis, estado de salud previo y en especial, el consumo simultáneo de otras drogas incrementan la posibilidad de presentar complicaciones. Las más frecuentes y severas se originan por acción tóxica sobre el sistema cardiovascular:

- Hipertensión, accidentes cerebro vasculares (ACV) hemorrágico o isquémico, infartos renales múltiples, alteraciones útero-placentarias, etc.
- Arritmias (Fibrilación auricular, Taquicardia supraventricular, Taquicardia ventricular y Torsades de pointes). Fibrilación ventricular es la causa más frecuente de muerte por cocaína.
- Infarto Agudo de Miocardio (IAM): Descartar intoxicación por cocaína en caso de dolor torácico en menores de 45 años.
- Disección aórtica (infrecuente).

Entre las complicaciones ajenas al efecto tóxico vascular, merecen citarse las crisis convulsivas y el síndrome de hipertermia maligna.

La evaluación requiere: Rutina completa, Hepatograma, Coagulograma, CPK – Troponina, Monitoreo cardíaco – ECG, Ecocardiografía, Tomografía Computada y Dosaje de Drogas de Abuso.

#### **Tratamiento**

Ambiente calmado y uniforme. Penumbra. Disminución al máximo de estímulos externos. Los casos de excitación psicomotriz requerirán neurolépticos. Otras manifestaciones recibirán tratamiento habitual.

Consideraciones prácticas

La asociación de cocaína y alcohol prolonga la sensación de euforia, induce mayor depresión miocárdica y aumenta la vida media de la cocaína, con posibles manifestaciones clínicas tardías.

El IAM es independiente de la vía de administración de cocaína. El perfil más común incluye pacientes jóvenes con consumo asociado de alcohol o tabaco, generalmente sin otros factores de riesgo CVS.

En dolor torácico por consumo de cocaína, la presencia de IAM es del 6%. Pueden presentarse hasta 24 horas tras el consumo, aunque el riesgo de IAM es 24 veces mayor en los primeros 60 minutos.

Los pacientes sin clínica coronaria clara, deberán permanecer en observación entre 9 y 12 horas, con dos determinaciones seriadas de enzimas miocárdicas.

#### Pasta base (Paco)

#### Midriasis – Taquicardia – Hipertensión – Dificultad respiratoria

Los pacientes ingresan con manifestaciones clínicas ya descriptas para cocaína, asociadas a alteraciones pulmonares graves relacionadas a la vía y condiciones de administración.

Puede presentarse neumotórax, hemorragia alveolar difusa, exacerbación de asma y quemaduras térmicas de las vías aéreas.

Considerar la vulnerabilidad de estos pacientes que suelen presentar diversos grados de desnutrición, deterioro orgánico multisistémico (Miorcardiopatía, daño renal, disfunción hepática), propensión a infecciones y alteraciones cognitivas y conductuales de origen tóxico.

#### Portadores de droga

Se incluyen dos tipos de pacientes.

Body packer, "mulas": portan droga en su aparato digestivo con fines de tráfico. Transportan gran cantidad, generalmente en paquetes múltiples y siempre muy bien envuelta. Es infrecuente la apertura espontánea de los envoltorios, pero cuando ocurre son cuadros de máxima gravedad.

Body stuffer, "engullidores": Ante la posibilidad de ser descubiertos, envuelven y degluten restos de droga que pueden ser incriminantes. Transportan pequeñas cantidades, generalmente en paquete único y con envoltorio precario e inseguro. La absorción masiva de droga es frecuente.

Las manifestaciones clínicas en el caso de ruptura de envoltorios son las comentadas, con rápida presentación de alucinaciones, agitación, convulsiones, rabdomiolisis, isquemia intestinal, arritmias, hipertensión, hipertermia y muerte (56% de los casos) (Gómez 1998).

Recordar que pueden presentar síntomas de obstrucción intestinal en forma asociada o no a la intoxicación.

#### **Tratamiento**

Body packer, "mulas": Si el paciente está asintomático debe procurarse la limpieza enérgica del tracto gastrointestinal mediante la administración, a través de sonda nasogástrica, de solución electrolítica de polietilenglicol. Otros laxantes son mucho menos eficaces y más lentos para evacuar el contenido intestinal.

Si el paciente presenta sintomatología se deberá practicar una laparotomía de urgencia para extraerles rápidamente las bolsas ingeridas, antes de que se produzcan mayores rupturas o fugas en las mismas.

Body stuffer, "engullidores": En pacientes asintomáticos se administrará Carbón Activado Seriado (40grs cada 6 hs.) y una hora después de cada dosis, purgante salino. En el paciente sintomático lavado intestinal total, monitorización y medidas sintomáticas mencionadas. (Dueñas Laita 2004).

#### **Antiparkinsonianos**

#### Midriasis – Confusión – Disquinesias

En nuestro medio se usa casi exclusivamente el Clorhidrato de Trihexifenidilo asociado con cerveza. Clínicamente se observa confusión, alucinaciones, síntomas de estimulación simpaticomiméticas (midriasis, taquicardia, disquinesias).

Facilitar diuresis. Agitación extrema: haloperidol.

#### Metanfetaminas

#### **Tratamiento**

#### Midriasis – Temblor – Hipertonía mandibular – Hipertermia

Comprendidas dentro de las denominadas "drogas de diseño", el compuesto de uso más extendido es la 3,4 – metilenodioximetanfetamina (MDMA) reconocida popularmente como "Éxtasis".

El efecto buscado por los consumidores es la capacidad de esta droga de inducir un estado emocional caracterizado por empatía, sensación de positiva sensualidad y euforia. Esta condición se acompaña de alteraciones perceptivas, sequedad bucal, sudoración, palpitaciones, taquicardia, temblor y parestesias (hormigueos). El efecto adverso más común es el aumento del tono muscular de los músculos de la mandíbula manifestado por trismus y/o bruxismo.

El aumento de la dosis no se corresponde con un incremento de los efectos buscados, sin embargo potencia la probabilidad de sufrir complicaciones orgánicas: hipertensión arterial, arritmias cardíacas, hipertermia, deshidratación, espasticidad muscular, rabdomiolisis, insuficiencia renal aguda.

La evaluación requiere hemograma, hepatograma, función renal, monograma, CPK, equilibrio ácido-base y monitoreo cardíaco.

#### **Tratamiento**

El lavado gástrico puede ser de utilidad si la ingesta fue reciente. Plan de hidratación parenteral. Corrección de los trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. En caso de hipertermia, regular la temperatura ambiental, recurrir a métodos físicos o lavado gástrico con solución salina helada. Los antipiréticos suelen ser inefectivos. Otras manifestaciones recibirán tratamiento habitual.

La asociación con otras sustancias, sea debido a tratamientos farmacológicos o drogas de abuso, especialmente alcohol, y los pacientes con cardiopatías previas, comportan un riesgo adicional.

## Drogas de Abuso

| Droga           | Características que orientan el diagnóstico |
|-----------------|---|
|                 | Aliento                                     |
| Alcohol         | Miosis                                      |
|                 | Hipotermia                                  |
| Benzodiacepinas | Respuesta pupilar lenta                     |
| Inhalantes      | Características de hipoxia                  |
|                 | Evidencias externas de consumo              |
| Opiáceos        | Miosis                                      |
|                 | Bradipnea                                   |
| Estimulantes    | Secundario a arritmias cardíacas o ACV      |
| Fenciclidina    | Ojos abiertos                               |
| TABLA 4         |   |

# Alteraciones del comportamiento por Drogas de Abuso

| Droga       | Características que orientan el diagnóstico                     |
|-------------|---|
| Cocaína     | Conductas repetitivas, estereotipias                            |
|             | Aumento de temperatura corporal                                 |
| Anfetaminas | Hipertensión arterial   |
|             | Arritmias cardíacas   |
| LSD         | Hipertonía muscular (músculos mandibulares y antigravitatorios) |
| Marihuana   | Hilaridad   |
|             | Evolución rápida  |
| Inhalantes  | Evidencias externas de consumo                                  |
|             | Evolución rápida  |
| TABLA 5     |   |

## Bibliografía

- 1. Aguirre Celiz I.A., Arreseygor B., Carmona A., Girardelli A.M., Maggi S.D. Perfil de la Demanda por Abuso deDrogas. XXIV Jornadas Interdisciplinarias de Toxicología. Asociación Toxicológica Argentina Bs.As. 2004.
- 2. Friedmann PD, Zhang Z, Hendrickson J, Stein MD, Gerstein DR.: Effect of primary medical care on addiction and medical severity in substance abuse treatment programs. J Gen Intern Med. 2003 Jan;18(1):68-9.
- 3. Galanter M., Kleber H.: Tratamiento de los Trastornos por Abuso de Sustancias. Ed Masson S.A. 1997.
- 4. Katsung B. "Farmacología básica y clínica". 8ª Ed. Manual Moderno. México. 2001.
- 5. Little M, Shah R, Vermeulen MJ, Gorman A, Dzendoletas D, Ray JG. Adverse perinatal outcomes associated with homelessness and substance use in pregnancy. CMAJ. 2005 Sep 13;173(6):615-8.
- 6. Lorenzo P., Madero J.M., Leza J.C., Lizasoain I.: Drogodependencias. Ed. Panamericana  $2^{\underline{a}}$ Ed. 2003.
- 7. Lowinson J., Ruiz P., Millman y Langrod J.: Substance Abuse. Ed. Williams & Wilkins 1997.
- 8. Moss H., Bonicatto S., Kirisci L., Girardelli A., Murrelle L.: Substance abuse and associated psychosocial problems among Argentina adolescents: sex heterogeneity and familial transmission. Drug and Alcohol Dependence 52: 221-230. (1998).
- 9. Musacchio de Zan A., Ortiz Frágola A., Drogadicción. Ed.Paidos. 2000.
- 10. Olmedo R, Hoffman RS. "Withdrawal síndromes". Emerg. Med Cli North Am 2000; 18:273.
- 11. Ridenour TA, Lanza ST, Donny EC, Clark DB.: Different lengths of times for progressions in adolescent substance involvement. Addict Behav. 2006 Jun;31(6):962-83.
- 12. Vaca F. Developing best practices of emergency care for the alcohol-impaired patient. Ann Emerg Med 2002; 39 (6): 685-6.
- 13. Warner E., Kosten T., O´Connor P.: Farmacoterapia para el Abuso de Opioides y Cocaína en Clínicas Pediátricas de Norteamérica Abuso de Alcohol y otras Sustancias Ed.McGraw-Hill Interamericana Vol.4/1997.
- 14. Yost DA. Acute care for alcohol intoxication. Be prepared to consider clinical dilemas. Postgrad Med 2002; 112 (6): 14-6, 21-2, 25-6.