



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ADICCIÓN A METANFETAMINAS Y SU EFECTO EN EL
LÓBULO TEMPORAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

LINDA IXTAZÚ LUJANO SALGADO

TUTOR: C.D. RODRIGO GUZMÁN ÁLVAREZ

ASESOR: C.D. MANUEL GARCÍA LUNA Y GONZÁLEZ RUBIO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIAS

A DIOS.

Gracias por darme la oportunidad de existir y ser partícipe de este mundo maravilloso, por estar conmigo en todo momento y llenar mi vida de dicha y bendiciones, por las personas que puso en mi camino, que me han sabido orientar a lo largo de mi carrera, brindarme amor, y apoyo incondicional . Gracias por darme una Familia maravillosa, son mi base, mi apoyo, sin ella no hubiese llegado hasta donde estoy ahora.

A MI PADRE.

Porque aun cuando soy la hija que más te ha costado sacar adelante, de alguna u otra manera me has apoyado, este logro te lo dedico a ti, Papá, yo sé que cuento contigo para seguir superándome, gracias por permanecer a mi lado en las buenas y en las malas, por rezar por mí, por enseñarme el amor a Dios y hacerlo presente en mi vida y perdóname por todos los malos momentos que te he hecho pasar, gracias por quererme, por darme la vida, por guiarme y protegerme, porque sé que no es fácil ser Papá de una hija como yo, y que muchas veces te desespero, te quiero mucho Papá.

A MI MADRE

Eres mi ejemplo a seguir, siempre creíste en mí y mantuviste viva la esperanza de que algún día iba a terminar mi carrera, no te imaginas lo mucho que te quiero Miau, no podría tener mejor Mamá, gracias por tus consejos, por tu amor infinito, por tu apoyo incondicional, porque te entregas y sacrificas todo por mí con tal de que yo esté bien y salga adelante, y aún cuando soy el arrocito negro de la familia me sigues dando tu amor y apoyo incondicional. Perdóname por todas las preocupaciones que te hice pasar, nunca fue esa mi intención, sabes que te quiero mucho y eres a quien le debo todo lo que soy ahora. Gracias por darme la vida y por la oportunidad de estudiar, y ser una profesionalista, es la mejor herencia que me puedes dejar y te voy a estar eternamente agradecida.

A C.D. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ

Gracias por todo, porque aparte de ser una excelente Profesora, se da su tiempo para dar un buen consejo y ofrecer la mano amiga que uno como alumno a veces necesita, cuando está lejos de su casa, la admiro mucho y la respeto mucho, mil gracias por el apoyo.

A TONA Y A ISRAEL.

Que son un ejemplo a seguir, me ayudan cuando más los necesito, me aconsejan y me guían, gracias por el apoyo, yo sé que se les hizo eterna mi carrera, pero al fin lo logré, ustedes hacen que crezca en mí, ese deseo de superación. Los quiero mucho y saben que cuentan conmigo siempre.

A MI DANI.

Eres el amor de mi vida, gracias por apoyarme a lo largo de mi carrera, por creer en mí, por darme palabras de aliento, por hacerme crecer como mujer y como persona, por ayudarme a superar todos mis miedos, por hacerme creer en el amor, eres una persona maravillosa, llena de cualidades y de amor, le doy gracias a Dios por haberte puesto en mi camino, sé que cuento contigo incondicionalmente, y este triunfo también es tuyo, y sabes que siempre estoy a tu lado y que cuentas conmigo para lo que sea, te amo bb.

A MIS AMIGOS

Gracias por estar conmigo en las buenas y en las malas, porque de ellos, siempre recibí un buen consejo, y me apoyaron en todo, siempre me alentaron para seguir adelante para no desistir, ustedes forman parte de esto, los quiero mucho.

A LA UNAM

Porque tuve la dicha y la fortuna de estudiar en la Mejor Universidad, a ella le debo lo que soy ahora, y lo que seré más adelante.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
1. GENERALIDADES DE METANFETAMINA	
1.1. HISTORIA	7
1.2. EPIDEMIOLOGÍA	9
1.3. QUÍMICA	10
1.4. FARMACOCINÉTICA	11
1.5. FARMACODINAMIA	14
1.5.1 EFECTOS SUBJETIVOS	15
1.5.2 EFECTOS ENCTATÓGENOS	16
1.5.3 EFECTOS SIMPATICOMIMÉTICOS	16
1.5.4 EFECTOS DE TIPO ALUCINATORIO	17
1.5.5 AFECTACIÓN POR APARATOS Y SISTEMAS	17
1.6 TRATAMIENTO	22
1.7 USOS ILÍCITOS	23
1.8 LABORATORIOS DE METANFETAMINAS	24

2. ANATOMÍA DEL SISTEMA NERVIOSO	
2.1 COMPONENTES DEL SISTEMA NERVIOSO	25
2.2 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	27
2.3 VASCULARIZACIÓN	49
2.4 SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO	53
2.5 COMUNICACIÓN NERVIOSA	62
3. AFECTACIÓN DE LA METANFETAMINA AL LÓBULO TEMPORAL	65
3.1 BIOQUÍMICA DE LA ADICCIÓN	67
3.2 CONSECUENCIAS NEURODEGENERATIVAS	69
3.3 SÍNDROME TEMPORAL	70
4. MANIFESTACIONES BUCALES DE MDMA	72
4.1 IMPLICACIONES PARA EL CIRUJANO DENTISTA	73
4.2 MANEJO DE PACIENTE ADICTO A MDMA EN EL CONSULTORIO DENTAL	74
CONCLUSIONES	75
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	76

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, las feniletilaminas constituyen el grupo más importante dentro de las drogas de síntesis. Sin lugar a duda, la 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA o *éxtasis*), es la sustancia más conocida dentro de este grupo, aunque de forma ocasional pueden encontrarse en el mercado, drogas estructuralmente parecidas y con efectos ligeramente distintos. El abuso crónico de metanfetamina también cambia de manera significativa al cerebro. Específicamente, los estudios de imágenes cerebrales han demostrado alteraciones en la actividad del sistema de dopamina que están asociadas con una disminución en la velocidad motriz y un deterioro en el aprendizaje verbal. Los estudios recientes de abusadores crónicos de metanfetamina también revelan severos cambios estructurales y funcionales en las áreas del cerebro asociadas con las emociones y la memoria, especialmente al lóbulo temporal, lo que puede explicar muchos de los problemas emocionales y cognitivos que se observan en los abusadores crónicos de metanfetamina. El abuso extendido de la metanfetamina tiene muchas consecuencias negativas, incluyendo la adicción. La adicción es una enfermedad crónica con recaídas, caracterizada por la búsqueda y uso compulsivo de la droga y que está acompañada por cambios funcionales y moleculares en el cerebro. La metanfetamina, se trata de una sustancia que ha ido adquiriendo progresiva importancia a lo largo de última década, íntimamente unida a la cultura de la música de baile y determinados espacios de ocio. Existe toda una cultura emergente en la que ciertos tipos de música, estética y ambiente combinan a la perfección con la MDMA (metanfetamina o *éxtasis*). El patrón de consumo más importante en la actualidad es al que relaciona al “*éxtasis*” con ciertos tipos de música electrónica (*house, garage, trance, ambient*) y nuevos espacios de ocio.

1. GENERALIDADES DE METANFETAMINA

1.1 HISTORIA

La anfetamina se sintetizó por primera vez en 1887, pero su actividad psicoestimulante no se identificó hasta 1927.¹⁴ Se introdujo en terapéutica en la década de 1930, principalmente como descongestionante nasal. Un químico Japonés, llamado Ogata, trató de sintetizar la efedrina, pero produjo un compuesto diferente a lo que ahora conocemos como metanfetamina. Ogata obtuvo permiso para producir metanfetamina y venderla a Estados Unidos con el nombre de Methedrine^R y fue introducida al mercado en 1968. Durante la Segunda Guerra Mundial, la metanfetamina ocupó un lugar relevante en el ámbito militar, al ser empleada para incrementar el rendimiento de las tropas. Fue administrada a combatientes de ambos bandos, debido a sus propiedades energizantes y se ha atribuido la conducta temeraria de los kamikazes japoneses a sus potentes efectos. Formaba parte del equipamiento de la infantería alemana de las Blitzkriegs y fue prescrita al ejército de Montgomery en la fuerza aérea Británica¹². Su principal utilidad, residía en que; en caso de sobrevivir a un accidente aéreo, el piloto podría subsistir unos 4 días prescindiendo de alimentos y descanso, requiriendo únicamente agua para contrarrestar la deshidratación. En 1950 en Estados Unidos se empezó a comercializar la dextroamphetamine con el nombre de Dexedrine y la metanfetamina con el nombre de Methedrine y la utilizaban los conductores de carga pesada y los atletas. Al poco tiempo ya se las diagnosticaba contra el catarro y otras enfermedades nasales, luego como combatientes del mareo y la obesidad, y finalmente como antidepresivos. En 1960 la metanfetamina se comenzó a usar en forma inyectada y las anfetaminas pasaron a ocupar el primer lugar en las drogas estimulantes. En el año de 1970 se restringió su producción y su uso.¹⁴

La metanfetamina fumable (*crystal*) se introdujo en los EEUU por primera vez a inicios de los años 80, adquiriendo gran popularidad en Hawaii, el sur, de California y la costa del Pacífico, de donde paulatinamente se propagó hacia otras ciudades del Centro y Este del país. El primer laboratorio ilícito del “ice” se localizó en Japón. Los japoneses refieren esta forma particular de metanfetamina con diferentes nombres: Kaksonjae, Hanyak, Batu y Hiropon. La producción del “ice” a grandes escalas comenzó en la década de los 80 en Japón, de ahí se distribuye a mercados ilícitos de Taiwan, Corea y las islas filipinas, hoy en día Corea es uno de los principales productores del “ice” en todo el mundo. En ese mismo año, un químico indocumentado coreano, llegó a Estados Unidos a establecer un laboratorio ilícito de “ice”, en Portland Oregón y los Ángeles California, la mayoría de la producción, la transportaba en barcos de regreso a filipinas.¹⁰ En años más recientes, el consumo de metanfetaminas se ha restringido fundamentalmente a la ciudad de San Diego, Cal., en donde se reportó como la droga de abuso de mayor prevalencia en 1989, implicando al 60% de los usuarios que presentaron problemas legales asociados al uso de sustancias ilícitas y al 40% de las admisiones del sector salud por consumo de drogas de curso ilegal. En una unidad de tratamiento del consumo de drogas para pacientes adolescentes de la ciudad de San Diego, las metanfetaminas fueron referidas como la droga de preferencia de cerca del 80% de los pacientes recientemente admitidos.¹¹ Las razones argüidas para esta elección incluyen su accesibilidad, bajo costo y la más larga duración de su acción comparada con la cocaína. Por otra parte, un estudio realizado recientemente, reporta que se observa una alta asociación entre criminalidad y uso de metanfetaminas en personas de nuevo ingreso a la Penitenciaría del Estado de Baja California, en Tijuana.¹¹

1.2 EPIDEMIOLOGÍA

En México estas drogas ilícitas llamadas de diseño se están fabricando a partir de la pseudoefedrina, sustancia común en la elaboración de medicamentos contra los síntomas de la gripa.¹⁴

El robo de esta sustancia química es un fenómeno recurrente desde por lo menos hace cinco años, y tiende a incrementarse, al grado de que en 2004 la Secretaría de Salud (Ssa) detectó la “pérdida” de 40 millones de tabletas antihistamínicas, aseguró Miguel Lombera González, comisionado de Autorización Sanitaria de la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (Cofepris).¹⁴

En 2003, “se perdieron” 30 millones de esas pastillas y, al mismo tiempo, han aumentado las solicitudes para importar pseudoefedrina, porque “en teoría se usa más, pero en realidad se está desviando más”, advirtió el funcionario, quien dijo que no se trata de “un asunto menor”. Hasta ahora las opciones de las autoridades sanitarias para controlar el uso de la sustancia han sido limitar las importaciones y exigir a la industria farmacéutica mejorar sus sistemas de vigilancia en el manejo de la pseudoefedrina, desde que llega al país hasta que, transformada en medicamento, se distribuye en las farmacias.¹⁴

De acuerdo con Lombera González, las compras de este material en el extranjero se reducirán en forma paulatina. Por ahora la intención es bajar las importaciones de 170 millones de toneladas a 150 millones por año. Para ello, la Cofepris realiza un análisis sobre la frecuencia de las infecciones respiratorias en el país y la necesidad de antihistamínicos a cubrirse. Se trata, explicó, de que ingrese sólo la cantidad de pseudoefedrina que estrictamente se requiere para la elaboración de los medicamentos.¹⁴

A partir de que estudios de laboratorio demostraron que la pseudoefedrina es un precursor de las metanfetaminas, la elaboración clandestina de estos estimulantes se ha incrementado.¹⁴

Víctor Manuel Guisa Cruz, director de los Centros de Integración Juvenil, afirmó que aunque todavía no se reportan niveles de abuso generalizado en el consumo de las tachas y el cristal, el problema está presente en la zona norte de la República y en las grandes ciudades. De los adictos a las drogas ilícitas, 10% consume metanfetaminas. La tacha, también conocida como éxtasis, tiene el nombre científico de 3-4-metilenedioximetanfetamina (MDMA). Actualmente no tiene un uso médico autorizado, sino que se fabrica en laboratorios clandestinos como sicotrópico.^{11,14}

1.3 QUÍMICA

La 3,4- metilenedioximetanfetamina o MDMA, presenta un grupo benceno y un grupo etilamina. Es esta estructura la que los emparenta químicamente a su vez, con una sustancia alucinógena como la mescalina, y también con un neurotransmisor, como la noradrenalina, la dopamina y la serotonina. La MDMA presenta como particularidad estructural, la presencia de un grupo metileno asociado a un grupo benceno, y un grupo metilo acoplado al carbono alfa del grupo etilamina, en concreto al mismo que se presenta como centro quiral. Esta última particularidad confiere a la MDMA su propiedad estereoisomérica.

La MDMA cuando se encuentra en su base libre es de color blanco, con olor a moho y un gusto punzante, siendo insoluble en agua pero soluble en la mayoría de compuestos orgánicos. Es una base débil cuyo pKa es de 9.8.⁴

IMAGEN TRIDIMENSIONAL DE MDMA¹

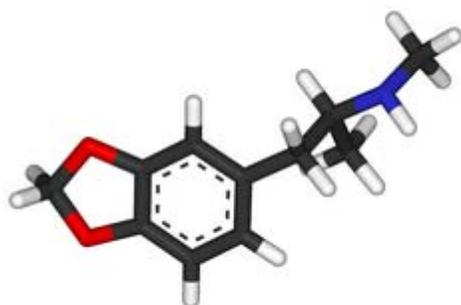


FIG.1 FÓRMULA QUÍMICA.- C₁₁H₁₅NO₂

Entre los sinónimos químicos destacan los siguientes:³

- N-metil-3,4-metilenodioxianfetamina
- N-alfa-dimetilhomopiperonilamina
- 2-metilamina-1(3,4-metilenodioxifenilpropano).
- N-metil-1(3,4-metilenodioxifenil)-2-aminopropano
- N-alfa-dimetilbeta-(3,4metilenodioxifenil)etilamina.
- N-alfa-dimetilbenzodioxol-5-etilamina.

1.4 FARMACOCINÉTICA

Ruta de Exposición.

Como una droga de uso constante (abuso), las metanfetaminas son inyectadas a menudo, fumadas, ingeridos o aspirados. También se ha descrito la administración rectal (booty bumping, keistering, butt whacking) (Cantrell et all, 2006).²

La MDMA (3,4- metileno-dioximetanfetamina) se absorbe muy bien por todas las vías de administración, si bien su eficacia farmacológica parece ser mayor cuando se administra por vía parenteral. Atraviesa bien las barreras orgánicas por su liposolubilidad y especialmente la barrera-hematoencefálica; de ahí sus manifiestos efectos sobre el sistema nervioso central.³

La MDMA parece ser un fármaco serotoninérgico, que actúa mediante el bloqueo de la recaptación de serotonina (5-HT), de forma similar a como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), utilizados en la depresión. También es capaz de entrar a la neurona, por un mecanismo de difusión pasiva o directamente, a través de un transportador de membrana, de tal manera que con la entrada de la MDMA a la neurona se produce la salida de la serotonina. La capacidad de la MDMA para entrar en la neurona parece ser tanto en lo que se refiere al citoplasma celular como al interior de las vesículas de almacenamiento que contiene. En presencia de MDMA, la serotonina tiende a seguir el camino inverso a la primera, y en lugar de entrar en el citosol neuronal y después en las vesículas sinápticas, sale de los dos compartimentos hacia el espacio sináptico.² Los mismos captadores de serotonina, no consiguen liberar la serotonina de las vesículas y liberan más serotonina del citosol, que de las vesículas sinápticas. También puede inhibir la recaptación de serotonina mediante un mecanismo de acción de calcio dependiente. Este hecho apoya aún más la idea de que esa liberación de serotonina producida por la MDMA esté mediada por el transportador de membrana. En el caso de la dopamina, su producción podría ser aun mayor, tras la administración de la MDMA debido a un mecanismo de acción diferente del anterior y que es mediado a su vez por la propia serotonina.

Los estudios de microdialisis intracerebral *in vivo* han demostrado que la MDMA produce un incremento rápido de los niveles de dopamina, debido a la liberación masiva del neurotransmisor y a su capacidad para inhibir la actividad de la enzima monoamina oxidasa (MAO) que es la responsable de la degradación metabólica de la dopamina. En cuanto al proceso de liberación masiva de dopamina es debido a una activación de los receptores postsinápticos, que potenciaría la liberación extracelular de dopamina. En la rata, la MDMA (3,4- metileno-dioximetanfetamina), se metaboliza por procesos de N-desmetilación, O-dealquilinización, desaminación, hidroxilación aromática y posterior glucurono y sulfoconjugación, habiéndose obtenido hasta 17 metabolitos distintos que se eliminan en su mayor parte por la orina. Uno de sus metabolitos más importantes de la MDMA, es la metilendioxianfetamina, a la que se le considera parcialmente responsable de la neurotoxicidad de la MDMA. La enzima responsable de desmetilar la MDMA es la CYP2D6. Esta enzima presente en hígado y cerebro. Es una isoenzima genéticamente polimorfa de la familia P-450. Algunas etnias carecen de esta enzima como consecuencia hereditaria de mutaciones genéticas autosómicas recesivas. Los individuos pertenecientes a esta población metabolizan más lentamente la MDMA, lo que podría condicionar en ellos la toxicidad de la droga en la fase aguda.³

Excreción

La MDMA su semivida de eliminación se situaría a las 16 horas para la dosis de 75 mg y 27 horas para las dosis de 125 mg (Mas y cols, 1999).² En estudios de administración de dosis baja de MDMA (50 mg) el porcentaje de recuperación en orina de MDMA sería del 40%. De tal manera que la MDMA se presenta con una semivida corta, una depuración plasmática aumentada y una distribución más extensa.

Esto podría tener implicaciones toxicológicas, ya que factores que afectaran la disposición de estos compuestos: como un metabolismo de primer paso estereoselectivo, o variaciones en el porcentaje de extracción hepática como resultado de las interacciones farmacológicas, o polimorfismos genéticos en la oxidación o enfermedades que puedan producir alteraciones en la composición enantiomérica en el plasma podrían comportar la presencia de mayor toxicidad.

El principal o más abundante metabolito de la MDMA detectado en orina es la 3,4 dihidroximetanfetamina, con un 10% de dosis administrada, este suele eliminarse en forma de conjugados glucorónido o sulfato.

1.5 FARMACODINAMIA

Los primeros estudios farmacológicos acerca de los efectos de la MDMA sobre el Sistema Nervioso Central y la conducta animal fueron descritos en un estudio general sobre la toxicidad llevada a cabo en la Universidad de Michigan en 1953. En este estudio llevado a cabo en perros y monos, se observó que la inyección intravenosa de MDMA producía convulsiones, rigidez y temblor y actitudes grotescas de los animales con un comportamiento interpretado como análogo al de las alucinaciones, así como un conjunto de signos característicos de la estimulación simpática: midriasis, piloerección, hipertermia y aumento de la frecuencia cardíaca. Estos estudios previos sobre la farmacología de la MDMA fueron seguidos de otros muchos, tanto en animales de experimentación como en humanos. Las acciones farmacológicas de la MDMA en humanos se fueron conociendo en la mayoría de los casos por los datos observados en los consumidores de la droga con fines recreativos.²

1.5.1 EFECTOS SUBJETIVOS

El efecto de la MDMA más señalado por los consumidores es la capacidad de esta droga para inducir un determinado estado emocional caracterizado por empatía, es decir una participación afectiva con reconocimiento intelectual y emocional de los pensamientos, sentimientos y comportamientos del otro, incluso de los que son perturbadores, pudiendo existir o no una situación de simpatía, es decir, de coparticipación de sus comportamientos. Esta situación de positiva sensualidad, y euforia, parece estar condicionada por dos factores: edad y frecuencia de administración de la droga.^{3,2}

En un estudio que se realizó en Peroutka en 1988 sobre los efectos de la MDMA se dieron a conocer los efectos subjetivos agudos (mayor de 24 hrs.) y los efectos subagudos (menor a 24 hrs.) inducidos por la MDMA en 100 estudiantes universitarios de edades comprendidas de 18 a 25 años que consumían la droga con fines recreativos, la cantidad de droga ingerida osciló entre 60 y 250 mg (1-4mg/kg, aproximadamente). Durante la fase aguda de los efectos de la MDMA, el 90 % de los individuos mostraron una sensación exagerada de intimidad con otra gente, se manifestaba con una mayor capacidad verbal y por una mayor facilidad para interactuar con los demás. El estado de alerta aumentó en un 50%, mientras que en un 38% mostró mayor dificultad para la concentración. Apareció una gran variedad de efectos indicativos de las acciones simpaticomiméticas de esta droga: taquicardia (72%), sequedad de boca (61%), temblor (42%) palpitations (41%) diaforesis (38%) y parestesias (35%). Trismo y bruxismo aparecieron en un 75% y 65% de los sujetos, respectivamente, y alteraciones visuales que no llegaron a ser verdaderas alucinaciones, aparecieron en un 20% de los encuestados.³

De los efectos subagudos producidos por la MDMA, los más frecuentes fueron somnolencia (36%) y dolores musculares o fatigabilidad (32%). Otros efectos negativos fueron depresión, dificultad de concentración, dolor de cabeza, ansiedad, irritabilidad y miedo. Estos sujetos también fueron interrogados sobre si los efectos beneficiosos de la MDMA disminuían tras su administración repetida. En general, coincidieron en que los efectos “positivos” de la droga disminuían, mientras que los negativos “incrementaban” con dosis nuevas. Los sujetos en los que se manifestaron más los efectos negativos fueron generalmente los de mayor edad.³

1.5.2 EFECTOS ENCTATÓGENOS

Se puede definir los enctatógenos como sustancias que al tener efectos empáticos, facilitando tener las relaciones interpersonales, son capaces de facilitar el acceso al interior de la conciencia del individuo. Los fármacos enctatógenos son distintos a los denominados estimulantes centrales, o a los alucinógenos. Esta diferencia ha sido puesta de manifiesto en estudios de radioelectroencefalograma, de relación de estructura-actividad y por diferencias bioquímicas.³

1.5.3 EFECTOS SIMPATICOMIMÉTICOS

Al ser la MDMA un derivado de la anfetamina, es capaz de producir efectos simpaticomiméticos de tipo anfetamínico. Los efectos de la estimulación simpática son: taquicardia, arritmias, hipertensión y efectos neurológicos y psíquicos, como midriasis, piloerección, hipertermia, trismo, temblores, bruxismo, parestesias, hiperreflexia (Es una reacción del sistema nervioso autónomo, al incremento excesivo de los estímulos), insomnio y anorexia por activación adrenérgica y serotoninérgica.³

1.5.4 EFECTOS DE TIPO ALUCINATORIO

Los más importantes son las alteraciones de la percepción visual: visión borrosa, cromatismo visual y alteraciones de la percepción temporal y de la percepción táctil. Estos efectos no son propiamente alucinatorios, ya que en la alucinación hay una percepción sin objeto a percibir.

1.5.5 AFECTACIÓN POR APARATOS Y SISTEMAS

Sistema Cardiovascular.

Se han descrito aumentos de la presión arterial sistólica y diastólica, incrementos de la frecuencia cardíaca, palpitaciones, arritmias auriculares y ventriculares, asistolia, colapso cardiovascular y alargamiento transitorio del intervalo QT asociados al consumo de MDMA. La repercusión fundamental de los hallazgos previos radica en el riesgo cardiovascular que potencialmente puede suponer el consumo de determinadas dosis de MDMA, ya que se incrementa la demanda miocárdica de oxígeno sin alterar la contractilidad. La MDMA a diferencia de otros fármacos como la dobutamina, parece que carece de este efecto inotrópico o de aumento de contractilidad miocárdica. En estos efectos cardiovasculares se ha sugerido la implicación de serotonina y la noradrenalina.

Sistema Respiratorio.

Taquipnea es común. Se ha asociado Hipertensión pulmonar con el uso crónico o abuso que pueden ser el resultado de los contaminantes. Lesión pulmonar aguda y ARDS (SDRA: síndrome de distres respiratorio agudo) son complicaciones inusuales de exposición severa.

Sistema Hepatobiliar.

Se han descrito casos de insuficiencia hepática aguda después de haber ingerido un solo comprimido aunque en otros casos la hepatotoxicidad se ha desarrollado tras meses de uso habitual. En la forma más habitual de presentación el cuadro semeja una hepatitis vírica, con ictericia, hepatomegalia, elevación de enzimas hepáticas y alteraciones de la coagulación. El cuadro suele resolverse en semanas-meses de forma espontánea, aunque se han descrito casos de recuperación lenta, fibrosis hepática e insuficiencia hepática aguda que requiere trasplante hepático.

Sistema Genitourinario

Falla renal podría ocurrir secundaria a la deshidratación o rhabdomiolisis siguiendo la exposición. También podría ocurrir isquemia renal.

Gastrointestinal

Vómito diarrea, calambres, anorexia y hemorragias gastrointestinales podrían ocurrir.

Colitis isquémica ha ocurrido con terapéutica crónica o abuso de metanfetaminas.

Hiponatremia

La hiponatremia es otro cuadro frecuentemente citado en la literatura científica, en algunos casos con resultados mortales. Los usuarios de "éxtasis" consumen gran cantidad de agua mientras están bajo sus efectos para minimizar el riesgo de hipertermia. Por otro lado la MDMA estimula la secreción de aldosterona y ADH.

Aunque es conveniente mantener un buen estado de hidratación al consumir MDMA, el exceso de agua en el organismo unida a la acción hormonal puede provocar un incremento del agua libre en el organismo y consecuentemente una hiponatremia por dilución.

Hipertermia.

La hipertermia se define como una elevación de la temperatura corporal por encima del punto de ajuste hipotalámico debido a una disipación insuficiente del calor. Constituye un cuadro muy grave con elevada mortalidad y se asocia con rabdomiolisis, insuficiencia renal con mioglobinuria y coagulación intravascular diseminada. La mayoría de los casos descritos en la literatura se produjeron en discotecas, en relación con ejercicio físico intenso, escasa ingesta hídrica y ambiente con altas temperaturas. En animales de experimentación se ha demostrado que la MDMA disminuye la capacidad de termorregulación del organismo al situarlos en ambientes calurosos o hacinados. Probablemente esto sea también aplicable a los humanos.

Dermatológico.

Es inusual que la piel se enrojezca o haya diaforesis.

Músculo Esquelético

Rabdomiolosis, tics musculares y rigidez muscular podrían ocurrir.

Psiquiátricas

Espejismos, paranoia y conducta agresiva pueden ocurrir después de una sobredosis aguda o abuso crónico.

Daño Neurológico

Agitación, confusión, paranoia, delirios, alucinaciones, inquietud, hiperactividad, palabrerías, irritabilidad, insomnio y dolor de cabeza son comunes. corea, distonia, fasciculations (o tic muscular), rigidez muscular, tics, y temblores podrían desarrollarse. Ataque y coma podrían ocurrir con intoxicación severa. Otros efectos neurológicos han incluido golpe y vasculitis cerebral. Se ha reportado síndrome de serotonina.

Reproductiva.

El clorhidrato de metanfetamina cruza la barrera placentaria y es clasificada por la FDA categoría de embarazo como C. Se ha observado síndrome de abstinencia en niños nacidos de mujeres que usan anfetaminas por vía intravenosa. También se han encontrado niños propensos a nacer bajos de peso y talla así como prematuros. Dolor fetal y muerte de los mismos puede ocurrir. Las anfetaminas han sido encontradas en la leche materna.

Toxicidad general

Ya se han comentado los efectos adversos de tipo físico que produce el éxtasis de manera inmediata a su consumo; como ya se mencionó con anterioridad, estos efectos eran prácticamente indistinguibles de los producidos por la anfetamina; sin embargo, últimamente han sido muchos los efectos adversos publicados no relacionados con los anteriores, entre los que se encuentran:⁵

1. Arritmias graves en sujetos con patología previa.
2. Insuficiencia renal aguda.
3. Hemorragia intracerebral, 4 casos, uno mortal.
4. Trombosis de los senos venosos cerebrales.

Al parecer relacionada con una coagulopatía similar a la producida por la anfetamina y favorecida por las condiciones ambientales y de empleo de MDMA, como el excesivo calor y deshidratación, hipertermia, convulsiones, rabdomiólisis, e insuficiencia renal aguda. El desenlace fue fatal en los 7 casos presentados, hubo confirmación analítica de presencia de MDMA y no parecían deberse a una sobredosis. En todos los casos coincidía el haberse consumido el MDMA como estimulante o como «droga para bailar» y en una temperatura ambiental elevada. Como ejemplo de hasta qué punto pueden ser importantes las condiciones ambientales para el desarrollo de este tipo de toxicidad, se documenta un caso de sobredosificación con al parecer tabletas tomadas en casa (en el resto de casos el número máximo ingerido era de cinco); con unas concentraciones plasmáticas de 7,72 mg/l cuando los otros casos presentaban un rango que oscilaba entre 0,11 y 1,26, y en el que los síntomas que presentaba eran «resaca», taquicardia e hipertensión. En otros trabajos se describen cuadros parecidos de, hiperpirexia y rabdomiólisis en los que estaba involucrado el MDMA. En uno de los estudios se hace referencia a casos de hepatotoxicidad (uno mortal) en los que se descartó como causante del cuadro el consumo de otras drogas y una posible hepatitis infecciosa. Se postuló, al igual que en otro caso descrito de hepatotoxicidad, la posibilidad de un mecanismo de tipo idiosincrático, bien por el MDMA o por algún contaminante en el proceso de fabricación. Han sido bastantes los cuadros psiquiátricos, tanto agudos como crónicos, atribuidos al consumo de MDMA.³ Destacan, entre otros, la producción de psicosis paranoide crónica, psicosis tóxica producida por un análogo MDMA, psicosis crónica atípica, ataques de pánico, o depresión mayor en sujetos al parecer predispuestos. En un estudio se valoraron los efectos sobre la memoria con el test de Wechler y la existencia de desórdenes afectivos, encontrándose un descenso entre ligero y moderado de algunas de las escalas del test, sin alteraciones en la esfera afectiva.

A pesar de todas estas notificaciones, la evidencia de alteraciones y secuelas neuropsiquiátricas asociadas al consumo de MDMA es, por ahora, poco sustancial, debido sobre todo a que puede llevar años el desarrollo completo de cuadros de este tipo.⁵

1.6 TRATAMIENTO

Exposición Parenteral.

- A) Tener en cuenta el carbón vegetal activo, solo en pacientes con la ingestión reciente que están despiertos y cooperativos, o en quienes la vía aérea está protegida. El riesgo de ataques y aspiración subsecuente debe ser considerada.
- B) ATAQUES: administrar un Benzodiazepam via intravenosa, DIAZEPAM (Adultos: 5 a 10 mg, repetir cada 10 a 15 minutos tanto sea necesario. Niños: 0.2 A 0.5 MG/KG, repetir cada 5 minutos tanto sea necesario) o LARAZEPAM (Adultos: 2 a 4 mg; Niños: 0.05 a 0.1 mg/kg).^{15,17}
 - 1) Considerar fenobarbital o propofol si se repiten los ataques después del diazepam 30 mg (adultos) o 10 mg (en niños mayores de 5 años).
 - 2) Monitorear por hipotensión, disritmias, depresión respiratoria, y necesita intubación endotraqueal. Evaluar por hipoglucemia, perturbaciones electrolíticas e hipoxia.
- C) Hipertensión.- la hipertensión es generalmente transitoria y usualmente responde a sedación con Benzodiazepinas. Administrar 5 a 10 mg diazepam cada 5 a 10 minutos hasta que la agitación sea controlada. Hipertensión severa que no responde a la sedación es mejor manejada con nitropruside vía intravenosa. La infusión intravenosa de 0.5 a 1 mcg/kg/min y valorar lentamente hasta lograr el efecto deseado.
- D) Delirio.- administrar 5 a 10 mg de diazepam vía intravenosa (0.1 a 0.3 mg/kg en niños). Repetir cada 5 a 10 minutos tanto sea necesario.

- E) Así, la hipertermia inducida por MDMA parece ser el resultado de la suma de una serie de factores: efectos de la sustancia, efectos idiosincráticos, ejercicio físico y escaso aporte de fluidos en presencia de temperaturas elevadas se puede tratar con sedación (benzodiazepinas vía intravenosa) y enfriamiento externo. Acelerar la sudoración mojando la piel del paciente y poniendo un ventilador en la habitación.
- F) Rabdomiolisis.-administrar suficiente suero salino al 0.9% para mantener la salida de orina de 2 a 3 ml/kg/hr. Monitorear la entrada y salida de electrolitos séricos, creatinina-quinasa y función renal. Diuréticos podrían ser necesarios para mantener la salida de orina. La alcalinización urinaria no es rutinaria ni recomendada.
- G) Arritmia.- usualmente responden a la sedación con benzodiazepinas. Si las disritmias persisten a pesar de la sedación administrar lidocaína. Evaluar por hipoxia, trastornos de electrolitos, e hipoglucemia.

1.7 USOS ILÍCITOS.

- a) Términos populares: asociados con metanfetaminas: “veloz, gis, cristal, crak, glass o vidrio, go, meta y ice o hiel (1995).
- 1) Adulteraciones.
- a) Muchas drogas ilícitas vendidas entre ellas las metanfetaminas se ha encontrado que contienen cafeína, efedrina o fenilpropanolamina (Renfroe y messinger, 1985). Anestecicos locales (ejemplo: benzoaina, lidocaína,procaina, tetracaina), quinina, fenciclidina, pseudoefedrina, y estricnina también puede falsearse como metanfetamina.¹⁷
- b) Agentes usados para diluir (cortar) la cantidad de droga verdadera en una muestra inculle detergente, talco y azúcares tales como lactosa,

zacarosa, manitol y sorbitol (Newburn, 1981, Jordan, 1981, Pharam Chem, 1984).

- c) FUMANDO: también se ha abusado de la metanfetamina fumada revuelta con tabaco (Sekine y Nakahara, 1987).
- d) ICE o hielo
 - 1) Hielo es una forma de metanfetamina y se nombra así por un aspecto claro, cristalino. Esto puede ser fumado, aspirado o inyectado, y produce un casi instantáneo enrojecimiento similar a la metanfetamina intravenosa. Estos efectos se han reportado después de 8 a 24 horas, y psicosis severas han sido reportadas con el uso. Esto también se ha referido con cristal o crack.^{13,15}
 - 2) El uso de hielo es asociado con toxicidad neuropsiquiátrica única. Alucinaciones auditivas, paranoia severa, y conducta violenta se han reportado.

1.8 LABORATORIOS DE METANFETAMINAS.

Laboratorios clandestinos para la manufactura de metanfetaminas podrían usar una variedad de químicos dependiendo del método de síntesis. Estos podrían incluir: acetona y tiner de pintura; hidróxido de amonio. Anhidro de amonio. Keroseno y combustible de campamento; efedrina. Etanol. Éter. Ácido hidroclorehídrico. Peróxido de hidrógeno, ácido hipofosfórico, yodo (industria y suplementos de salud), isopropanol, litium metálico (baterías), metanol (auto suplementos, tratamiento de línea de gas, licores minerales, ácido muriático (suplementos de limpieza y jardinería), nafta, petróleo destilado, pseudoefedrina (medicación descongestionante), fosforo rojo (placas de fosforo), hidróxido de sodio (sosa cáustica y desasolventador de drenajes), ácido sulfúrico (limpiadores del hogar y desasolventadores de drenaje), tolueno.¹⁷

- 1) La exposición a estos químicos podrían ocurrir en servidores públicos como policías, bomberos, paramédicos, etc. u ocupantes de una casa usando esta como un laboratorio de anfetaminas.
- 2) Niños y jóvenes han experimentado daños severos en la piel y mucosas después de la exposición a sustancias causticas usados en la producción de metanfetaminas en la casa (Farst et al, 2007).¹⁴

2. ANATOMÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso se divide en **sistema nervioso central**; formado por el encéfalo y la médula espinal, en los que existen núcleos y haces, y el **sistema nervioso periférico**; compuesto por los nervios pares craneales que salen del encéfalo y los nervios raquídeos, procedentes de la médula espinal. El sistema nervioso consta de dos tipos de células principales que son las neuronas y las células de sostén.

2.1 COMPONENTES DEL SISTEMA NERVIOSO

Neurona

Las neuronas son las unidades anatómicas y funcionales básicas del sistema nervioso, están especializadas en la respuesta a los estímulos físicos y químicos, en la conducción de los impulsos electroquímicos y en la liberación de reguladores químicos: gracias a esto las neuronas hacen posible la percepción el control de los músculos y las glándulas. Las neuronas no pueden dividirse por mitosis, aunque pueden regenerar una porción perdida o producir pequeñas ramificaciones nuevas. Una neurona está formada por dendritas, un cuerpo celular y un axón.

El cuerpo celular o Pericarión.- es la parte más amplia de la neurona en la que se encuentra el núcleo; que es el centro de nutrición de la célula, los cuerpos de Nissl, neurofibrillas y otros orgánulos.

- 1) La exposición a estos químicos podrían ocurrir en servidores públicos como policías, bomberos, paramédicos, etc. u ocupantes de una casa usando esta como un laboratorio de anfetaminas.
- 2) Niños y jóvenes han experimentado daños severos en la piel y mucosas después de la exposición a sustancias causticas usados en la producción de metanfetaminas en la casa (Farst et al, 2007).¹⁴

2. ANATOMÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso se divide en **sistema nervioso central**; formado por el encéfalo y la médula espinal, en los que existen núcleos y haces, y el **sistema nervioso periférico**; compuesto por los nervios pares craneales que salen del encéfalo y los nervios raquídeos, procedentes de la médula espinal. El sistema nervioso consta de dos tipos de células principales que son las neuronas y las células de sostén.

2.1 COMPONENTES DEL SISTEMA NERVIOSO

Neurona

Las neuronas son las unidades anatómicas y funcionales básicas del sistema nervioso, están especializadas en la respuesta a los estímulos físicos y químicos, en la conducción de los impulsos electroquímicos y en la liberación de reguladores químicos: gracias a esto las neuronas hacen posible la percepción el control de los músculos y las glándulas. Las neuronas no pueden dividirse por mitosis, aunque pueden regenerar una porción perdida o producir pequeñas ramificaciones nuevas. Una neurona está formada por dendritas, un cuerpo celular y un axón.

El cuerpo celular o Pericarión.- es la parte más amplia de la neurona en la que se encuentra el núcleo; que es el centro de nutrición de la célula, los cuerpos de Nissl, neurofibrillas y otros orgánulos.

Las dendritas (dendrón= árbol) son prolongaciones finas y ramificadas que salen del citoplasma del cuerpo celular. Constituye una zona receptiva que transmite los impulsos eléctricos hacia el cuerpo de la neurona.

El **axón** es una prolongación más larga que conduce los impulsos procedentes del cuerpo celular, se origina en el cuerpo celular en una zona ampliada llamada **montículo axonal** que es el lugar donde se crean los impulsos nerviosos.

Neuronas de asociación.- neurona multipolar que solo se encuentra en el sistema nervioso central.

Neurona sensitiva.- neurona que transmite impulsos desde un receptor sensitivo hacia el sistema nervioso central.

Neurona motora.- neurona que transmite impulsos desde el sistema nervioso central hasta un órgano efector, como por ejemplo un músculo.

Neuroglia

Las células de sostén ayudan a las neuronas a desarrollar sus funciones y su número es unas cinco veces mayor que el de éstas últimas. En el sistema nervioso central las células de sostén reciben el nombre de neuroglia o, simplemente de células gliales (glia= pegamento). A diferencia de las neuronas las células gliales conservan cierta capacidad limitada para dividirse por mitosis.

Nervio

Es un conjunto de muchos axones similar a un cable, pueden ser mixtos, con fibras tanto motoras como sensitivas.

Ganglio

Grupo de cuerpos celulares neuronales situado fuera del sistema nervioso central.

Núcleo

Grupo de cuerpos celulares situado dentro del sistema nervioso central.

2.2 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

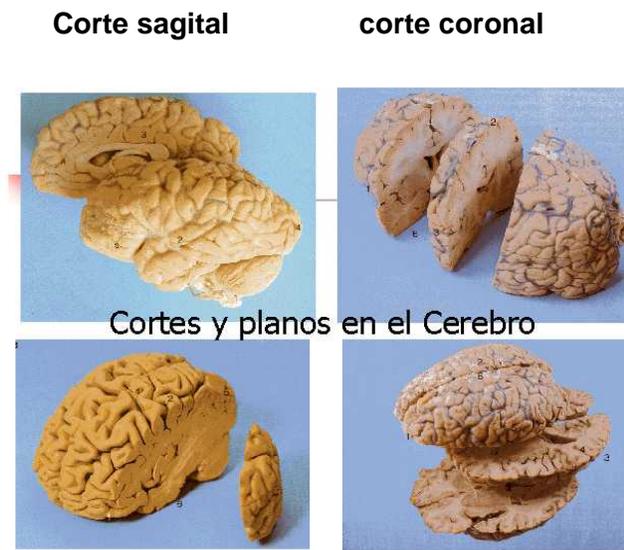


Fig.2 Cortes, sagital, coronal y planos del Cerebro.¹⁵

El sistema nervioso central está compuesto por el encéfalo y la médula espinal, ambos se desarrollan en el tubo neural del embrión.

El cerebro corresponde a la porción más desarrollada del encéfalo. Está dividido en dos mitades, llamadas hemisferios cerebrales, uno derecho y otro izquierdo. El encéfalo es la parte del sistema nervioso central encerrada en la cavidad craneal.⁹

Se divide en:

- Cerebro anterior.
- Cerebro medio.
- Cerebro posterior.

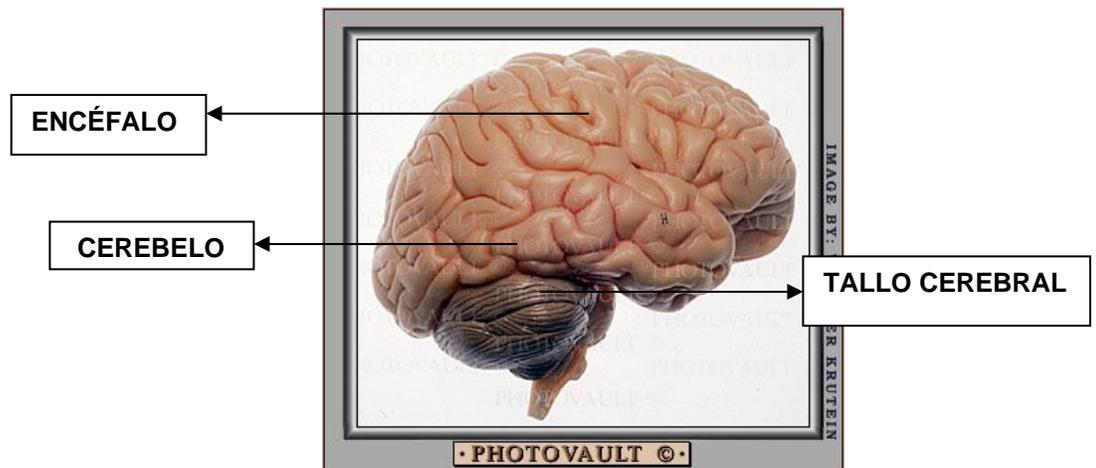


Fig. 3. Encéfalo, Cerebelo y Tallo Cerebral.¹⁴

El **cerebro posterior o romboencéfalo**, se encuentra localizado en la parte inmediatamente superior de la medula espinal y está formado por tres estructuras: el bulbo, la protuberancia o puente, y el cerebelo. En él se encuentra, también, el cuarto ventrículo.

El **cerebro anterior o proencéfalo** se divide en diencefalo y telencefalo. El diencefalo comprende: el tálamo, el hipotálamo, el quiasma óptico, la hipófisis, los tubérculos mamilares y la cavidad llamada tercer ventrículo.

El **telencefalo** está formado por los ganglios basales: núcleos caudado y lenticular que forman el cuerpo estriado, y el cuerpo amigdalino y el claustró; el rinencefalo, el hipocampo y el área septal, que forman el sistema límbico; y la corteza cerebral o neocórtex.

El ensanchamiento del teléncéfalo forma los hemisferios cerebrales que constan de tres lóbulos: frontal, temporal y occipital. Externamente los hemisferios tienen múltiples pliegues separados por hendiduras que cuando son profundas se llaman cisuras.

Los dos hemisferios están unidos por el cuerpo caloso, formado por fibras que cruzan de un hemisferio a otro.

La corteza cerebral es una capa de sustancia gris que se extiende sobre la superficie de los hemisferios.

En el cerebro se distinguen tres estructuras fundamentales, que son: la corteza cerebral, formada por una sustancia gris (los somas de las neuronas); la porción o masa central, constituida por una sustancia blanca o cuerpo caloso (los axones de las neuronas) y los núcleos de base, formados por agrupaciones o gránulos de sustancias gris.^{9,11}

La corteza cerebral presenta ciertos pliegues y hendiduras. Los pliegues se denominan circunvoluciones. En ella se producen las más complejas interconexiones neuronales, que proporcionan al hombre su capacidad intelectual y emocional.

LOS HEMISFERIOS CEREBRALES.

El hemisferio derecho y el izquierdo controlan funciones absolutamente diferentes. Mientras el primero manda sobre facultades como la capacidad creativa, artística y la orientación espacial; el segundo lo hace sobre otras, como el cálculo matemático, la comprensión verbal y la memoria. A pesar de ello, ambos se complementan.

Cada hemisferio está externamente dividido en cuatro lóbulos estos son: frontal, parietal, occipital y temporal. En ellos se encuentran áreas motoras y sensitivas específicas.

El control del cuerpo por parte de los hemisferios es cruzado. Es decir, el hemisferio derecho domina la mitad izquierda del cuerpo, y el izquierdo, la derecha. La actividad del cerebro consiste en procesar miles de millones de impulsos eléctricos (impulsos nerviosos) que viajan a través de las neuronas a una velocidad que alcanzan los 300 Kilómetros sobre hora (Km/h), y cuya frecuencia o número de pulsaciones constituye el elemento variable del mensaje codificado.⁹

FUNCIONES DE LOS HEMISFERIOS CEREBRALES:

En el hemisferio izquierdo se regula el lenguaje escrito, la habilidad numérica, el razonamiento, el lenguaje hablado, la habilidad científica y el control de la mano derecha. Las personas diestras, tienen entonces más desarrolladas estas habilidades.^{9,8}

En el hemisferio derecho radican la habilidad de la perspicacia, la percepción tridimensional, el sentido artístico, la imaginación, el sentido musical y el control de la izquierda, por lo que las personas zurdas, tienen más desarrolladas dichas habilidades.

Las circunvoluciones cerebrales, surcos y fisuras, delimitan áreas con funciones determinadas, divididas en cinco lóbulos: frontal, parietal, temporal, occipital y límbico ó lóbulo cingulado.

Los **lóbulos frontales** se localizan en la parte más anterior del cerebro. Detrás de ellos, se encuentran los lóbulos; parietales y lateral y ventralmente, los lóbulos temporales. Los lóbulos frontales ocupan 1/3 de la corteza cerebral del ser humano. Existe una región específica de los lóbulos frontales denominada **corteza prefrontal** ó corteza asociativa frontal. La corteza prefrontal está conectada con la práctica totalidad de las áreas corticales, subcorticales y límbicas, lo que le proporciona información de toda clase de eventos internos y externos.⁸

Ello sitúa a la corteza prefrontal en condiciones de poder valorar la respuesta más adecuada a un estímulo concreto dependiendo de las condiciones externas y de la situación del individuo. Es justo aquí donde radica la capacidad de **juicio**, función mental que se encuentra alterada en el cerebro de los adictos. Además de ésta importante función, en el lóbulo frontal se regulan los movimientos planeados, se localiza el área motora del lenguaje (área de Broca), los procesos cognitivos como: sentido de la realidad, organización del lenguaje, la capacidad de anticipación, planificación y ejecución. También es esencial para el ajuste social y emocional y como ya mencionamos, para la toma de decisiones.

LÓBULO FRONTAL



Fig. 3 VISTA BASAL¹²

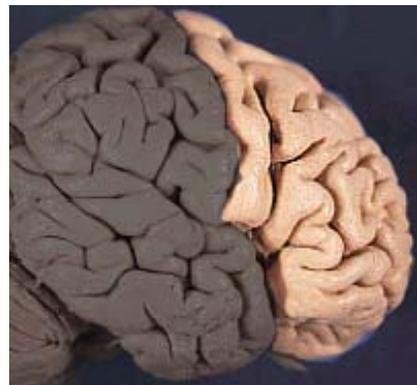


Fig.4 VISTA LATERAL¹²

Cuando existe mayor actividad del lóbulo frontal izquierdo, se ha observado que las personas tienden a ser más alegres, sociales, emotivas y seguras de sí y se perturban menos con situaciones desagradables.

Cuando existe mayor actividad del lóbulo frontal derecho, las personas se sienten fácilmente amenazadas, se estresan, tienden a ser suspicaces y les incomodan las situaciones novedosas.

LÓBULO TEMPORAL.

El lóbulo temporal está situado por delante de la cisura de Sylvio, por arriba del piso medio de la base del cráneo, su extremidad anterior, libre, queda por debajo del ala menor del esfenoides, su extremo posterior se continua insensiblemente con el lóbulo occipital; en ocasiones se presenta una escotadura llamada escotadura preoccipital sobre el borde ínfero externo del hemisferio, que separa los dos lóbulos⁸. El lóbulo temporal posee cinco circunvoluciones, las tres primeras están situadas en la cara externa, las dos últimas miran hacia abajo y hacia adentro. El lóbulo temporal presenta cuatro surcos longitudinales que limitan las circunvoluciones del lóbulo temporal.

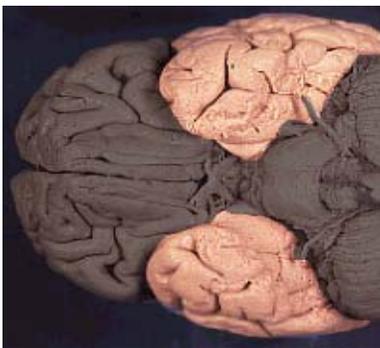


Fig. 5 Vista Basal



Fig.6 Corte Coronal

El **primer surco temporal**, está situado en la cara externa, corre paralelo a la cisura de Sylvio, se le conoce con el nombre del surco paralelo y limita por debajo de la primera circunvolución temporal. El extremo posterior del surco paralelo posee una porción de corteza cerebral denominada pliegue curvo.

El **segundo surco temporal** o surco temporal inferior limita por debajo la segunda circunvolución temporal.

El **tercer surco**, temporal se denomina surco témporo occipital externo y est  situado en la cara inferior, limita por dentro a la tercera circunvoluci3n temporal.

El **cuarto y quinto** surco se denomina segundo surco témporo occipital y est  situado por dentro del pasado, limita por dentro a la cuarta circunvoluci3n temporal y por fuera a la quinta circunvoluci3n o circunvoluci3n del hipocampo. Los surcos témporo occipitales se prolongan hacia la cara inferior del l3bullo occipital.⁹

La cara interna del l3bullo temporal mira hacia el lado opuesto, a las estructuras cerebrales de la línea media, que son el hipotálamo y la parte elevada del mesencéfalo.

El l3bullo temporal recibe las fibras aferentes de los principales sistemas sensitivos; los sistemas ascendentes más importantes que terminal en el l3bullo temporal son tres: la vía olfatoria, segundo la vía vestibular, tercero la vía acústica. El asta de Ammon recibe fibras de los sistemas de sensibilidad somática, visceral, gustativa, 3ptica, acústica y fibras terminales del sistema reticular ascendente.⁹

Vía olfatoria

La vía olfatoria se inicia en la mucosa nasal que recubre al cornete superior y la nasal que recubre al cornete superior y la parte elevada del tabique, donde existen células bipolares cuyo ax3n pasa la lámina cribosa del etmoides y llega al bulbo olfatorio donde se divide en un ramillete de fibrillas, las dendritas de las células mitrales del bulbo olfatorio, establecen sinapsis con el ax3n de las células de la mucosa nasal formando los glomérulos olfatorios,

el cilindro eje de las células mitrales corre hacia atrás, en el espesor del nervio olfatorio que termina formando dos estrías, la estría olfatoria externa y la estría olfatoria interna.

La estría olfatoria externa termina en:

- El espacio perforado anterior
- El núcleo amigdalino.
- El extremo anterior de la quinta circunvolución temporal.

La estría olfatoria interna termina en:

- El nervio de Lancisi.
- El área septal olfatoria
- La quinta circunvolución temporal y el núcleo amigdalino del lado opuesto, cruzando la comisura anterior.

El espacio perforado anterior representa un centro olfatorio en regresión.

- El núcleo amigdalino está situado en la parte anterior de la quinta circunvolución temporal; las fibras de la estría olfatoria externa terminan en la parte interna de este núcleo.
- El extremo anterior de la quinta circunvolución temporal posee una saliente en forma de gancho, denominada uncus temporal y recibe estrías de la fibra olfatoria externa, que termina en dos porciones, denominada circunvolución semilunar y circunvolución ambiente. Estas tres porciones de la quinta circunvolución temporal forman la porción olfatoria de la quinta circunvolución temporal. La estría olfatoria interna se dirige hacia la línea media se continua parcialmente con el extremo inferior del nervio de Lancisi.
- El nervio de Lancisi está situado sobre la cara superior y extremo anterior del cuerpo calloso.

- El área septal olfatoria, o encrucijada olfatoria, está situada en la cara interna del lóbulo frontal, parte posterior e inferior; en donde terminan fibras de la estría olfatoria interna.
- La comisura blanca anterior situada por delante de los pilares anteriores del triángulo, sirve de paso a fibras de la estría olfatoria interna que van a terminar al núcleo amigdalino y a la quinta circunvolución temporal del lado opuesto. La mayoría de las fibras de la comisura anterior no son de naturaleza olfatoria sino fibras que van de las porciones no olfatorias del lóbulo temporal al lado opuesto. La zona olfatoria del lóbulo temporal es pequeña, al ser estimulada, propaga la estimulación a las áreas corticales vecinas que desencadenan la pérdida de la conciencia y las articulaciones.
- En ocasiones la estimulación de la corteza olfatoria del lóbulo temporal no irradia a las áreas vecinas y el paciente refiere solamente hiperosmia o alucinaciones olfatorias.
- El lóbulo temporal tiene un umbral convulsivo muy bajo, probablemente a un déficit de irrigación sanguínea, pues su extremo anterior, está irrigado por la arteria coroidea anterior, vaso delgado, rama de la carótida interna, el simple manipuleo del lóbulo temporal provoca crisis convulsivas.
- Los impulsos olfatorios son capaces de suprimir las crisis convulsivas originadas desde otra parte del cerebro.
- El mecanismo por el cual una sustancia odorífera suprime las crisis convulsivas es el siguiente: en el ataque epiléptico existe una carga paroxística de punto de partida en el centroencefalo o en un área cortical; al estimular por medio de impulsos olfatorios, el lóbulo temporal, se provoca el mecanismo funcional de la inducción negativa a través del cual un área de excitación, en la corteza cerebral se origina inhibición funcional en las porciones vecinas.

Vía vestibular

Los impulsos vestibulares originados en el oído interno llegan a los núcleos vestibulares homolaterales, ascienden por el casquete de la protuberancia y del mesencéfalo al tálamo del lado opuesto, sin utilizar las fibras ascendentes del fascículo longitudinal medio y llegan al tálamo óptico del lado opuesto. Del tálamo óptico parten fibras hacia la parte inferior de la primera circunvalación temporal. La conexión vestibulo cortical indica la emigración de los impulsos vestibulares a la corteza cerebral. Las experiencias fisiológicas de Spiegel, demostraron la llegada de los impulsos vestibulares al lóbulo temporal del lado opuesto. Un grupo de enfermos epilépticos cuya crisis se iniciaba en el lóbulo temporal, encontraron que el 17% de ellos presentaban aura vertiginosa. En la sensación vertiginosa el enfermo siente girar los objetos alrededor de él. La dirección hacia donde siente girar los objetos, es hacia el lado opuesto al lóbulo temporal excitado.

El área vestibular de la corteza temporal envía fibras descendentes que activan los núcleos vestibulares del lado opuesto, causando nistagmus. La activación paroxística del lóbulo temporal causa nistagmus y sensación vertiginosa del lado opuesto.

Impulsos acústicos

Los impulsos acústicos se originan en las células ciliadas del caracol del oído interno después son transmitidos a través de las células bipolares del ganglio de Corti a los núcleos cocleares del mismo lado.

Los núcleos cocleares envían sus fibras hacia el casquete protuberancial del lado opuesto, donde hacen formando la cinta de Reil, lateral que termina en el tubérculo cuadrigémino posterior.

Del tubérculo cuadrigémino posterior parten nuevas fibras hacia el cuerpo geniculado interno donde hacen sinapsis, y allí se origina nuevas fibras que van a terminar a la primera circunvolución temporal. La mayoría de las fibras acústicas son cruzadas.

La cóclea humana puede registrar vibraciones de onda de 16 a 20 mil. El área de recepción de los impulsos acústicos esta situada debajo de la cisura de Sylvio, en la primera circunvolución temporal; inmediatamente por detrás del área receptora de los impulsos vestibulares.

Los impulsos acústicos de baja frecuencia terminan en la parte posterior del área acústica, los impulsos de alta frecuencia en la parte anterior. Los impulsos acústicos después de llegar a la primera circunvolución temporal, circulan del tálamo óptico a la corteza cerebral; estableciendo la base de la memoria acústica.⁹

El matíz afectivo proporcionado por el tálamo óptico a los recuerdos, es fundamental para su conservación en los circuitos cerrados.

Impulsos somáticos, viscerales, gustativos, olfatorios y ópticos.

La quinta circunvolución temporal posee en su cara superior un área bien limitada conocida con el nombre de hipocampo o asta de Ammon.

El asta de Ammon alcanza su mayor tamaño en la especie humana, está situada en la parte superior de la quinta circunvolución temporal, por la cual está separada por el surco del hipocampo y el subiculum.

La cara superior del hasta de Ammon presenta varias salientes y presiones y forma la mayor parte del piso de la prolongación temporal del ventrículo lateral. La cara inferior mira hacia el surco del hipocampo y posee una capa blanca denominada subiculum.

El extremo anterior se confunde con la porción vecina de la quinta circunvolución temporal.

El extremo posterior se continua con el pilar posterior del triángulo.

El asta de Ammon posee células cuyo cilindro eje asciende para formar una capa de fibras denominadas Alveus, que cubre la cara superior del hipocampo.

Las fibras del Alveus corren hacia adentro para constituir una cinta longitudinal, situada en la cara interna del hipocampo denominada cuerpo franjeado o fimbria. El cuerpo franjeado se continua hacia atrás con el pilar posterior del triángulo luego el pilar anterior que va a terminar en el tubérculo mamilar.

El triángulo cerebral está formado por fibras que en su mayoría van del hipocampo al tubérculo mamilar. El triángulo cerebral, fornix o bóveda de los cuatro pilares, poseen 2 000 000, de fibras en especie humana. Cajal indicó que el triángulo estaba formado por fibras que iban del asta de Ammon al tubérculo mamilar.

Actualmente se conoce que el triángulo posee fibras que corren en sentido contrario, es decir, del hipotálamo y del tubérculo mamilar al asta de Ammon. Internamente al asta de Ammon y al cuerpo franjeado, se encuentra el cuerpo abollonado o fascia dentada.

El cuerpo abollonado es una formación de substancia gris alargada que se continua hacia adelante con la cintilla de Giacomini y hacia atrás con la fasciola cinérea, que a su vez se continúa con los nervios de Lancisi, que van a terminar en la estría olfatoria interna.

Las formaciones enunciadas constituyen porciones de la corteza olfatoria.

De manera clásica que el hipocampo es un área receptora de impulsos olfatorios en la actualidad está bien establecido que no solamente recibe esa clase de impulsos sensitivos sino también impulsos gustativos, ópticos, acústicos, viscerales y somáticos.

Los impulsos olfatorios provienen del extremo anterior de la quinta circunvolución temporal, los impulsos gustativos parten de la porción inferior de la circunvolución parietal ascendente, los impulsos ópticos provienen del área visual situada en el lóbulo occipital, los impulsos viscerales provienen del hipotálamo, del lóbulo de la ínsula y del lóbulo orbitario, los impulsos somestésicos parten de la circunvolución parietal ascendente.

El asta de Ammon representa un centro de integración sensorial capaz de dar origen a movimientos complejos y a modificaciones en el estado de la conciencia.

Al estimular el hipocampo se presentan alteraciones de la conciencia, movimientos de masticación, chupeteo de labios, sacudidas de la cabeza, parpadeo, aproximación de los dedos de la mano a la boca y ataques de furia. Es frecuente que aparte de estas manifestaciones el paciente refiera, previo a la pérdida de la conciencia, dolor epigástrico, deseos de orinar o defecar, hipersensibilidad en el sentido del olfato, sensación vertiginosa, alucinaciones, etc.

Las circunvoluciones temporales segunda y tercera, son fundamentales para la integración de los procesos neurofuncionales que establecen la memoria en la percepción de la realidad. Los impulsos visuales, acústicos, vestibulares, olfatorios y viscerales al llegar a las áreas corticales respectivas, parten hacia el tálamo óptico que a su vez lo retorna a las áreas de la corteza cerebral denominadas de asociación. De esta manera se establecen los circuitos cerrados córticos talámicos entre la corteza

cerebral de los lóbulos temporal y occipital vecina a las áreas de recepción sensorial y el núcleo pulvinar del tálamo óptico.

La estimulación de la cara externa del lóbulo temporal y del lóbulo occipital origina el recuerdo de experiencias pasadas. Si la estimulación es muy intensa, es posible que la percepción del recuerdo opaque la realidad del mundo temporo espacial, y se le considere valor único a la representación del recuerdo.

En ocasiones se pueden percibir la representación del recuerdo óptico o acústico y al mismo tiempo la realidad externa. Al estimular la cara externa del lóbulo temporal a nivel de la segunda y tercera circunvolución se han obtenido de la presentación de alucinaciones, cualquier proceso que excite el lóbulo temporal puede dar origen a la presentación de alucinaciones, un proceso tumoral, un accidente vascular cerebral, pueden generar alucinaciones visuales y acústicas.

Resumen de las funciones del Lóbulo Temporal

- 1.- El lóbulo temporal es responsable del conocimiento de las sensaciones olfatorias, vestibulares y acústicas.
- 2.- Forma parte del circuito de la furia.
- 3.- Interviene en forma importante, en las reacciones del despertamiento y del sueño.
- 4.- El lóbulo temporal da origen a movimientos complicados involuntarios, tales como los movimientos de masticación, chupeteo de labios y movimientos de nistagmus ocular.
- 5.- Es fundamental en la función de la memoria y de la percepción correcta de la realidad.

6.- Junto con el tálamo óptico constituye parte de los circuitos cerrados indispensables para el mantenimiento de la atención y de la concentración.

7.- En las partes posteriores vecinas al Lóbulo occipital posee áreas fundamentales para la comprensión y creación del lenguaje verbal.

LÓBULO PARIETAL.

Se localiza entre el lóbulo frontal y el occipital. En éste lóbulo se encuentra el cortex somatosensorial primario y el cortex motor primario. Su función es el registrar las sensaciones somatoestésicas. En éste lóbulo se localiza el área de la comprensión del lenguaje (Área de Wernicke) y la imagen corporal.

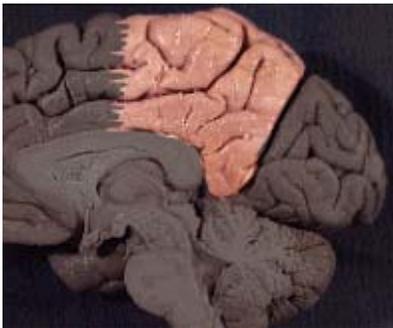


Fig. 7 Corte Sagital



Fig. 8 Vista Lateral

LÓBULO OCCIPITAL.

Localizado por detrás del lóbulo parietal y temporal. Por debajo de él se encuentra parte del cerebelo. En éste lóbulo se encuentra el córtex visual primario.

LÓBULO LÍMBICO.

Es tejido cortical primitivo que rodea la parte superior del tallo cerebral, a la que se le denomina **corteza** cingulada, haciendo ésta un giro hacia la parte medial del tallo cerebral a la que se le denomina **giro hipocampal**. Las estructuras profundas contenidas en el lóbulo límbico, son el **hipocampo** y la **amígdala**, que junto con el tálamo y el hipotálamo, constituyen el denominado **sistema límbico**, que es el elemento encefálico encargado de la memoria, las emociones, la atención y el aprendizaje. No es un área claramente diferenciada, aunque está formada por las regiones mediales de los lóbulos frontal, parietal y temporal, que configuran una banda continua de córtex que discurre sobre la porción apical del tallo encefálico y sobre el diencefalo.

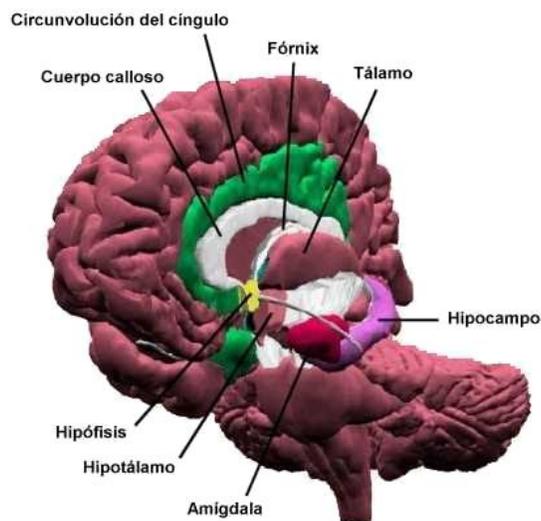


Fig. 9 Sistema límbico¹²

La **amígdala** es la zona procesadora de los recuerdos e información emocional, es la zona que se activa cuando sentimos miedo e ira. Se ubica en la parte medial del hipocampo y ahí quedan depositados los recuerdos emocionales y donde se les da un significado emocional a los acontecimientos. El **hipocampo** es el centro de la memoria inmediata y

donde se procesa el aprendizaje por la lectura. Se encarga de registrar y dar sentido a las pautas de percepción. Convierte a la memoria de corto a largo plazo. Registra los datos simples. El **hipotálamo** regula la homeostasis, es decir, informa al cuerpo de la forma que ha de reaccionar ante las diversas situaciones. Es parte del diencefalo. El **tálamo** es un centro de integración de gran importancia que recibe señales sensoriales y donde las señales motoras de salida pasan hacia y desde la corteza cerebral. También se localiza en el diencefalo.

GANGLIOS BASALES

Junto con los hemisferios y el hemisferio límbico, constituyen el encéfalo anterior. Son grupos de núcleos localizados en las partes profundas de los hemisferios cerebrales (entre la corteza y el tálamo), que incluyen el núcleo caudado, el putamen, el globo pálido, el núcleo lentiforme y la sustancia nigra. Son centros primarios para el control motor involuntario como la postura y el tono muscular.

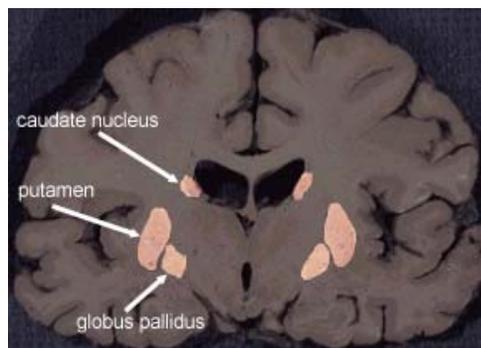


Fig. 10 Corte Coronal del Sistema Límbico¹¹

DIENCÉFALO.

Como ya mencionamos, el encéfalo anterior está compuesto por el telencéfalo (hemisferios, sistema límbico y ganglios basales) y por el diencefalo.

El diencefalo es el área cerebral situada por arriba del mesencéfalo y está compuesto por el tálamo y el hipotálamo, cuyas funciones ya describimos.

El tálamo consiste de dos masas ovales (una a cada lado de la línea media) encerradas en la parte más profunda de cada hemisferio cerebral debajo del fórnix. En esta estructura se procesa la información sensorial. Todas las modalidades sensoriales, excepto el olfato, pasan por aquí, se integran y se dirigen a la corteza cerebral para un análisis ulterior. También aquí se integran las señales corticales sensitivas y motoras, que constituyen la conducta.

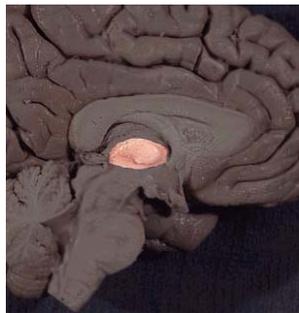


Fig. 11 Corte sagital¹¹



Fig. 12 Corte coronal¹¹

El hipotálamo se encuentra justo por debajo del tálamo y tiene el tamaño de un frijol y controla funciones tan importantes como las de la frecuencia cardíaca y el paso de la comida del estómago al intestino, Regula además a la hipófisis y por lo tanto las funciones endocrinas. El hipotálamo contiene

también los centros del hambre y la sed. Tiene dos estructuras anatómicamente diferenciadas: el infundíbulo y los cuerpos mamilares, que son núcleos neuronales.

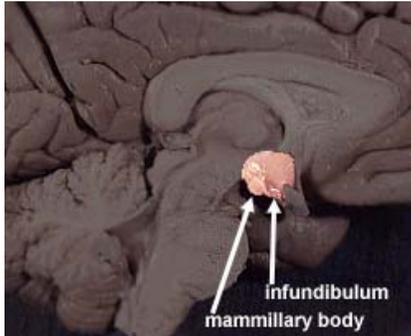


Fig. 13 Corte sagital¹¹

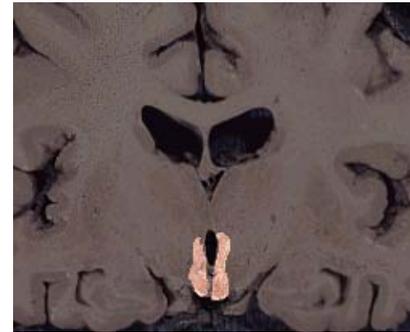


Fig. 14 Corte coronal¹¹

TRONCO ENCEFÁLICO.

Constituido por el mesencéfalo, el puente (protuberancia) y el bulbo raquídeo. El **mesencéfalo** se encuentra situado por encima del puente. Conduce impulsos a la corteza cerebral. Interviene en el control reflejo de los movimientos oculares y en la coordinación de estos movimientos con la cabeza y el cuello. También interviene en el reflejo de reacción al sonido y en el reflejo visual.

El **puente** se encuentra situado entre el bulbo raquídeo y el mesencéfalo y frente al cerebelo. Contiene fibras sensitivas ascendentes y descendentes y contiene la Formación Reticular Ascendente, que regula el nivel de conciencia y el sueño.

El **bulbo raquídeo** está situado entre la médula espinal y el puente. En él se localizan los centros de control de las funciones cardíacas y respiratorias y el centro del vómito.

CEREBELO

En el cerebro se distingue una porción convexa, en relación con la calota craneal, y una base que constituye su cara inferior. Una fisura longitudinal bastante profunda divide parcialmente estas partes en los hemisferios, derecho e izquierdo. En el seno de esta fisura ínterhemisférica se encuentra una prolongación de la duramadre, hoz del cerebro, que llega a encontrar en la parte media de los dos hemisferios una lámina de sustancia blanca que constituye el segmento de unión entre estos últimos y que se conoce con el nombre de cuerpo caloso.

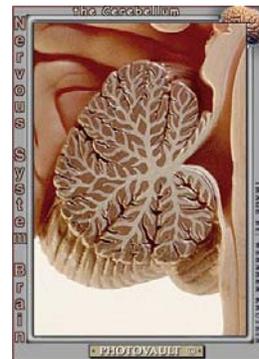
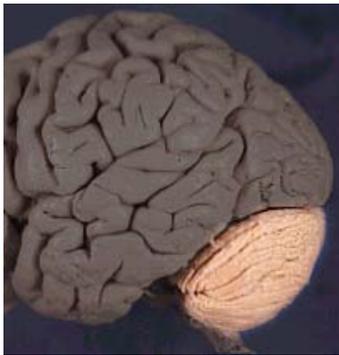


Fig. 15 Vista Lateral del Cerebelo¹⁴ Fig. 16 Corte sagital del Cerebelo¹⁴

En correspondencia a esta formación en la cara basal del cerebro se aprecian como medios de conexión de naturaleza nerviosa entre los dos hemisferios las partes de sustancia blanca y gris conocidas como formaciones comisurales de la base. Otras formaciones ínterhemisféricas están representadas por el quiasma de los nervios ópticos, por las cintillas ópticas, por el tuber cinereum, formados en parte por sustancia blanca y en parte por sustancia gris.

La fisura lateral o de Silvio se inicia en la cara inferior de cada hemisferio cerebral, formando una curvatura muy manifiesta y encontrándose luego también en la cara lateral de éste en la unión entre el tercio medio con el tercio posterior. En la profundidad del surco está contenida, además de la

arteria cerebral media, rama de la arteria carótida interna, una formación cortical muy importante denominada ínsula de Reil o lóbulo de la ínsula. Por la presencia de la cisura de Silvio, la parte basal de la extremidad anterior del hemisferio cerebral se divide en una parte pre-Silviana, que contiene el complejo olfatorio (trígono, cintillas, etc.), y en una parte post-Silviana, situada lateralmente a la silla turca del esfenoides. La cisura de Rolando o circunvolución de Rolando, llamada también cisura central o circunvolución central, se inicia en correspondencia a una ramificación (rama posterior) de la circunvolución de Silvio y va hacia arriba y un poco hacia atrás, alcanzando frecuentemente, después de un curso flexuoso, el nivel del borde superointerno de cada hemisferio cerebral, dividiendo claramente el lóbulo frontal del lóbulo parietal, donde la cisura de Silvio separa la parte inferior del lóbulo frontal y del lóbulo parietal del temporal. Por último, la circunvolución parietooccipital o perpendicular lateral se origina del margen superior del hemisferio, yendo hacia delante y hacia abajo, para terminar cerca del borde lateral del mismo hemisferio, dividiendo el lóbulo parietal del lóbulo occipital.

Cada lóbulo presenta además circunvoluciones menos profundas o surcos que delimitan otras circunvoluciones, en las cuales están situados centros nerviosos de importancia considerable y cuya lesión eventual lleva consigo daños específicos en regiones bien determinadas del organismo. Se aprecia una circunvolución rolándica o frontal ascendente, una circunvolución postrolándica o postcentral, una circunvolución parietal inferior, una primera, segunda y tercera circunvoluciones occipitales, etc...Otras cisuras o surcos se encuentran también en la cara media de cada hemisferio (cisura calloso-marginal, calcarían, perpendicular media), junto a los otros lóbulos y circunvoluciones (circunvolución del cuerpo calloso, circunvolución frontal media, lóbulo temporoccipital), etc. Grandes masas de sustancia gris están contenidas en el espesor del cerebro (núcleos subcorticales): éstos forman el cuerpo estriado y el tálamo óptico.

El primero está a su vez dividido por un fascículo de fibras mielinizadas en dos porciones, que constituyen el núcleo caudado, en relación con el ventrículo lateral, y el núcleo lenticular, colocado al exterior del ventrículo mismo. El **tálamo óptico** se encuentra en correspondencia del suelo de cada ventrículo lateral, presentando una forma ovoidal, estando constituido, desde un punto de vista estructural, por cuatro núcleos principales de células nerviosas destinado a recibir fibras que provienen del nervio olfatorio; el núcleo externo está en relación con la sensibilidad general, y, por último, el núcleo interno recibe impresiones de la sensibilidad visual.

En la parte de delante y lateralmente al tálamo óptico, siempre en relación con el suelo de los ventrículos laterales, se encuentra el núcleo caudado, que asume conexiones con el pedúnculo cerebral, con el tálamo óptico, con el núcleo lenticular y con la corteza cerebral. El núcleo lenticular, a su vez, se encuentra un poco al exterior e inferiormente al núcleo caudado, separado de éste y del tálamo óptico mediante una formación gris situada más externa. Las conexiones son análogas a las del núcleo caudado.

Médula Espinal

La médula espinal es la parte del sistema nervioso central que se extiende desde el agujero magno hasta aproximadamente el nivel del disco entre las vértebras L1 y L2 (lumbar 1 y lumbar 2). El extremo distal de la médula (el **cono medular**) tiene forma de cono. Un delgado filamento de tejido conjuntivo (la parte pial del filum terminal) se extiende inferiormente desde el vértice del cono medular. La médula espinal no tiene un diámetro uniforme en toda su longitud.

Presenta dos ensanchamientos principales en las regiones asociadas con el origen de los nervios espinales que inervan los miembros superiores e inferiores. Se produce una **intumescencia cervical** en C5 y T1 que son los que inervan los miembros superiores. Hay una **intumescencia lumbosacra**

en la región asociada con los orígenes de los nervios espinales entre L1 y S3 que inervan los miembros inferiores. La superficie externa de la médula espinal está marcada por varias fisuras y surcos.

- La **fisura media anterior** se extiende a lo largo de la superficie anterior.
- El **surco medio posterior** se extiende a lo largo de la superficie posterior.
- El **surco posterolateral** en cada lado de la superficie posterior determina dónde las raicillas posteriores de los nervios espinales entran a la médula.

Internamente, la médula tiene un pequeño canal central rodeado por sustancia gris y sustancia blanca:

- La sustancia gris es rica en cuerpos neuronales, que forman columnas longitudinales a lo largo de la médula y en sección transversal estas columnas tienen una apariencia característica en forma de H en la región central de la médula.
- La sustancia blanca rodea a la sustancia gris y es rica en procesos neuronales, los cuales forman los haces grandes o tractos que ascienden y descienden por la médula hasta otros niveles espinales o transportan información de, o hacia, el encéfalo.

2.3 VASCULARIZACIÓN

Arterias

El aporte arterial para la médula proviene de dos fuentes. Consiste en:

- Vasos orientados en sentido longitudinal, cuyo origen se sitúa por encima de la parte cervical de la médula espinal y que desciende por la superficie de la misma.

- Arterias nutricias que penetran en el canal vertebral a través de los agujeros intervertebrales de cada nivel: estos vasos nutricios o **arterias espinales segmentarias**, se originan predominantemente a partir de las arterias vertebrales y cervicales profundas del cuello, de las arterias intercostales profundas en el cuello, de las arterias intercostales posteriores del tórax y de las arterias lumbares del abdomen.

Tras entrar por los agujeros intervertebrales, las arterias espinales segmentarias dan lugar a las arterias radicales anteriores y posteriores. Esto se produce en cada nivel vertebral. Las arterias radicales siguen, y nutren a las raíces anteriores y posteriores. En varios niveles vertebrales, las arterias vertebrales segmentarias también originan arterias medulares segmentarias. Estos vasos van directamente a los vasos orientados longitudinalmente, a los cuales refuerzan. Los vasos longitudinales consisten en:

- Una **arteria espinal única**, la cual se origina dentro de la cavidad craneal como la unión de dos vasos que nacen de las arterias vertebrales la arteria espinal anterior única resultante se dirige inferiormente, más o menos paralela a la fisura media anterior, a lo largo de la superficie de la médula espinal.
- Dos **arterias espinales posteriores**, que también se originan en la cavidad craneal, y que de forma habitual nacen directamente de una rama terminal de cada arteria vertebral (la arteria cerebelosa posteroinferior): las arterias espinales posteriores derecha e izquierda descienden a lo largo de la médula espinal, cada una como dos ramas que se sitúan a los lados del surco posterolateral y de la conexión de las raíces posteriores con la médula espinal.
- Dos arterias espinales posteriores, que también se originan en la cavidad craneal, y que de forma habitual nacen directamente de una

rama terminal de cada arteria vertebral: las arterias terminales posteriores derecha e izquierda descienden a lo largo de la médula espinal.

Venas

Las venas que drenan la médula espinal forman varios canales longitudinales.

Dos pares de venas a cada lado circundan las conexiones de las raíces anteriores y posteriores de la médula.

Un conducto en la línea media paralelo a la fisura media anterior.

Un conducto en la línea que discurre paralelo al surco medio posterior.

Estos conductos longitudinales drenan a un extenso plexo vertebral interno en el espacio extradural (epidural) del canal raquídeo, el cual desemboca entonces en vasos dispuestos segmentariamente que conectan con los principales sistemas venosos. El plexo vertebral interno también se comunica con venas intracraneales.

Meninges

Las meninges son tres cubiertas de tejido conjuntivo que rodean, protegen y mantienen el encéfalo y la médula espinal dentro de la cavidad craneal y del canal vertebral, respectivamente:

- La duramadre es la más gruesa y externa de las cubiertas.
- La aracnoides se adhiere a la superficie interna de la duramadre.

Entre la aracnoides y la piamadre se encuentra el espacio subaracnoideo que contiene el líquido cefalorraquídeo.

La duramadre espinal se continúa con la duramadre craneal en el agujero magno craneal y es la membrana meníngea más externa.

En la cavidad craneal una capa de duramadre está fusionada con el hueso y representa el periostio, pero la duramadre espinal está separada de los huesos del canal vertebral por el espacio extradural. A medida que los nervios raquídeos y sus raíces se dirigen lateralmente, se ven rodeados por manguitos tubulares de duramadre los cuales se fusionan y serán parte de la cubierta externa de los nervios.

Aracnoides

La aracnoides es una fina y delicada membrana superpuesta pero no adherida, a la superficie profunda de la duramadre. Está separada de la piamadre por el espacio subaracnoideo. La aracnoides finaliza a nivel de la vertebra S2.

Espacio subaracnoideo

El espacio subaracnoideo se localiza entre la piamadre y la aracnoides, contiene el líquido cefalorraquídeo. Inferiormente el espacio subaracnoideo finaliza aproximadamente a nivel del borde inferior de la vertebra S2. Grandes vasos sanguíneos están suspendidos en el espacio subaracnoideo, los cuales se expanden sobre los vasos para formar una cobertura externa continua. El espacio subaracnoideo se extiende más allá de la médula espinal, y finaliza a la altura del disco intervertebral L1-L2. El espacio subaracnoideo es máximo en la región inferior al punto de terminación de la médula espinal, donde rodea a la cola de caballo.

Piamadre

Es una membrana vascular que se adhiere firmemente a la superficie de la médula espinal. Se extiende al interior de la fisura media anterior y se refleja como manguitos cobertores sobre las raicillas posteriores y anteriores y sobre las raíces a medida que atraviesan el espacio subaracnoideo.

2.4 SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO.

Está formado por los nervios situados en la región externa del sistema nervioso, estos pueden ser craneales (originados en el encéfalo) o raquídeos (espinales originados en la médula). Estos nervios cumplen función sensitiva y motora, los nervios motores a su vez se dividen en somáticos que llevan información a los músculos estriados y el autónomo que lleva información al músculo liso, cardíaco y glándulas.

Según la dirección del flujo de información.

Se divide en: Divisiones aferentes y eferentes

Los tejidos del sistema nervioso central y periférico están constituidos por células nerviosas que forman vías de información sensitivas y vías eferentes. Por este motivo, suele ser conveniente clasificar las vías nerviosas según la dirección en que llevan la información. La división aferente del sistema nervioso está formada por todas las vías sensitivas o aferentes. La división eferente consta de todas las vías centrifugas motrices o eferentes. Los significados literales de los términos aferentes (que traen) y eferente (que lleva) ayudan a distinguir con más facilidad estas dos secciones del sistema nervioso.

Según el control de los efectores

Es decir los órganos efectores que tiene a su cargo, esta división pertenece a las fibras motoras del sistema nervioso periférico y se clasifican en:

Somático

Tienen vías motoras (llevan información a los órganos somáticos – músculo esquelético), fibras sensitivas (que da una retro alimentación desde los efectores somáticos) y centros integradores que reciben la información de las vías sensitivas y generan señales motoras.

Autónomo

Es independiente del control voluntario aunque la mente consciente influye sobre este. Lleva información a los efectores autónomos viscerales que son los músculos lisos, cardíaco y las glándulas. Las vías eferentes del sistema autónomo pueden dividirse en simpático y parasimpático.

La división **simpática** consta de vías que salen de las porciones medias de la médula espinal y prepara al cuerpo para resolver amenazas inmediatas al medio interno. Produce la respuesta “lucha o huida”. Las vías **parasimpáticas** salen del encéfalo o las porciones bajas de la medula espinal y coordinan las actividades normales del cuerpo en reposo.

Las vías **aférentes** del sistema nervioso autónomo pertenecen a la división sensitiva visceral, que llevan información a los centros integradores autónomos del sistema nervioso central.

Sistema nervioso vegetativo o sistema nervioso autónomo

Denominado también sistema vegetativo, nervioso autónomo, o visceral, es aquella parte del sistema nervioso que regula las funciones vitales fundamentales que son en gran parte independientes de la conciencia y relativamente autónomas, es decir, las funciones vegetativas (aparato cardiorrespiratorio, glándulas endocrinas, musculatura lisa, aparato pilo sebáceo y sudoríparo, etc.).

Morfología:

Para la descripción anatómica, el sistema nervioso vegetativo se subdivide en tres partes, estrechamente unidas entre sí por numerosas fibras aferentes y eferentes:

- Diencefalicocortical
- Mesencéfalo - bulbo – espinal
- Periféricos

Sistema Neurovegetativo Cortical

En ellos se encuentra la integración más elevada de las actividades vegetativas. En zonas determinadas de la corteza cerebral, de las cuales las más importantes son la parte del lóbulo frontal, y el sistema límbico. La primera regula las funciones vegetativas (vasomotoras, sudorales, etc.) que acompañan a la actividad motora de los músculos esqueléticos y toma parte incluso en los procesos de integración recíproca entre actividad vegetativa y psíquica. En el sistema límbico tiene lugar una integración entre el estado emocional y las determinadas funciones vegetativas (motilidad gástrica, emisión de orina y heces, constancia en la presión arterial, etc.).

Sistema Neurovegetativo Diencefálico

En el diencefalo se encuentran numerosos núcleos hipotalámicos, en relación con determinadas funciones metabólicas con el sistema endocrino, y con algunas manifestaciones fundamentales de la vida, como el sueño, la vigilia, el hambre y la sed.

Centros neurovegetativos intermedio mesencéfalo-bulbo-espinal y periféricos.

Comprende tanto centros nerviosos vegetativos situados en el eje cerebroespinal como fibras nerviosas aferentes y eferentes en relación con ellos. Entre ambos sistemas, simpático y parasimpático las fibras eferentes son sustancialmente de dos tipos: **preganglionares**, que se originan a nivel de la sustancia gris del tronco cerebral o de la médula y terminan en un ganglio, y **postganglionares**, que se originan de las neuronas ganglionares en contacto sináptico con las primeras y alcanzan al órgano efector. Ya que la distribución anatómica de los ganglios periféricos es notablemente diferente en los dos sistemas, las fibras pre y postganglionares simpáticas y respectivamente parasimpáticas, tienen diferentes longitudes. Los ganglios parasimpáticos están, de hecho, situados en las cercanías del órgano efector o, por añadidura, en el espesor de la pared de éste último: las fibras parasimpáticas preganglionares son, por lo tanto, mucho más largas y las postganglionares mucho más cortas. Los ganglios simpáticos, por el contrario, constituyen una doble cadena (cadena del simpático) que se extiende en posición latero vertebral, desde la base del cráneo hasta el cóccix: las fibras preganglionares tienen, un curso muy corto y las postganglionares muy largo.

Sistema Nervioso Simpático

La organización general de las porciones periféricas del sistema nervioso simpático, incluyen una de las dos cadenas de ganglios simpáticos paravertebrales situados a ambos lados de la columna vertebral, dos ganglios prevertebrales (el ganglio celíaco y el hipogástrico), y los nervios que se extienden desde los ganglios a los diferentes órganos internos.

Los nervios simpáticos se originan en la médula espinal entre los segmentos D1 y L2, y desde allí se dirigen primero a la cadena simpática, y luego a los tejidos y órganos que son estimulados por los nervios simpáticos.

Se dividen en cuatro segmentos: cervical – torácico – lumbar – pélvico:

Simpático Cervical

Esta formación nerviosa se apoya sobre la aponeurosis prevertebral, que la separa de los músculos largos del cuello y largo de la cabeza, por delante de las apófisis transversas de las vértebras cervicales. En su curso descendente se encuentra colocada por detrás e internamente al fascículo vasculonervioso del cuello, más exactamente por detrás de la vena yugular interna: cerca de la apertura superior del tórax se desplaza lateralmente y cruza la cara posterior de la arteria subclavia, en las cercanías del origen de la arteria vertebral. Las neuronas preganglionares están en el segmento torácico y cervical de la médula, de donde las fibras preganglionares salen por la vía de los ramos comunicantes blancos torácicos, para unirse con las neuronas postganglionares de los ganglios cervicales; de hecho, estos últimos están unidos a los nervios espinales por ramos comunicantes grises, que no contienen fibras preganglionares, sino blancas.

A lo largo del tronco simpático cervical se intercalan tres ganglios, en parte fusionados entre sí: cervical superior, cervical medio y cervical inferior. El ganglio cervical superior, que es el más voluminoso, se encuentra a la altura de la apófisis transversa de la II y III vértebras cervicales y está en relación con el fascículo neurovascular del cuello y con los nervios glossofaríngeo, hipogloso y vago, con los cuales también tiene anastomosis. Recibe fibras preganglionares de los primeros cuatro nervios torácicos. De las fibras postganglionares algunas pasan a través de los ramos comunes grises y alcanzan los primeros tres o cuatro nervios cervicales para inervar los vasos,

folículos pilíferos y glándulas sudoríparas de las regiones correspondientes; otras se unen con los ganglios situados en las cercanías; otras, por último, van a constituir las ramas periféricas.

El **nervio carotídeo interno**, que se desplaza de la extremidad superior y se coloca por arriba con la arteria carótida interna, alrededor de la cual forma primero, a la altura del canal carotídeo, el plexo pericarotídeo (del cual derivan los nervios carotidotimpánicos), y, a la altura del seno cavernoso, el plexo cavernoso. Este último da lugar a otros plexos alrededor de las ramas que salen de la carótida interna, como el plexo oftálmico y los plexos de la arteria cerebral anterior y media; se une además, mediante el nervio petroso profundo, con el ganglio esfenopalatino; da ramas que, a través del ganglio ciliar, se distribuyen en el iris, y otras para los músculos del ojo, hipófisis y meninges.

El nervio cardíaco superior

Las ramas vasculares viscerales que van a constituir los plexos carotídeos común, carotídeo externo, tiroideo superior, submaxilar, faringe, laringe, etc.

El ganglio cervical medio, situado a la altura de la V – VI vértebras cervicales, es el más pequeño e inconstante; da fibras a través de los ramos comunicantes grises al V y a veces también al IV y al VI nervios cervicales, ramas para las arterias tiroideas y da origen al nervio cardíaco medio.

El ganglio cervical inferior, situado a la altura de la primera costilla, a veces se fusiona con el primer ganglio torácico, constituyendo el ganglio estrellado o cervicotorácico. Está unido, a través de los ramos comunicantes grises, con los últimos nervios cervicales y con el primer torácico; da ramas vasculares que forman los plexos subclavio, tiroideo inferior, mamario interno y vértebra; de él se origina el nervio cardíaco inferior.

Simpático Torácico

En la región torácica el tronco simpático desciende verticalmente sobre cada lado de la columna vertebral, por delante de las articulaciones costovertebrales; pasa delante, cruzando los vasos y nervios intercostales y está cubierto por la pleura parietal. El de la derecha recorre desde la IV hasta la X vértebras, por detrás de la vena ácigos, y el de la izquierda, en la parte más alta, corre por detrás del arco y la porción descendente de la aorta; atraviesa el diafragma por una fisura colocada entre el pilar anterior y el intermedio, alcanzando así la cavidad abdominal. Por lo general, los ganglios torácicos son doce, pero suelen, de hecho, ser once, ya que el primero está unido al último cervical, formando el ganglio estrellado. Tienen una disposición aproximadamente segmentaria y, en general, son de pequeño volumen.

Cada ganglio torácico está unido con el respectivo nervio espinal torácico por medio de los ramos comunicantes blancos (a través de los cuales pasan las fibras preganglionares y las fibras aferentes viscerales) y por los ramos comunicantes grises (a través de los cuales pasan las fibras preganglionares y las fibras aferentes viscerales) y por los ramos comunicantes grises (a través de los cuales pasan las fibras postganglionares, que alcanzan así las raíces posteriores). De las ramas periféricas que parten de los ganglios, algunas se distribuyen a lo largo de las arterias intercostales; la mayor parte, por el contrario, tiene una distribución diferente, según que deriven de los ganglios superiores o de los inferiores. Las superiores provienen de los primeros cinco o seis ganglios torácicos, permaneciendo en la cavidad torácica, constituyendo los plexos pulmonares, aorticotorácico y esofágico. Los inferiores, formados todos ellos por fibras preganglionares, no paran en los ganglios vertebrales, constituyendo los nervios esplácnicos.

El nervio esplácnico mayor se forma a la altura de la XI vértebra torácica, por la unión de las ramas que se desplazan del VI al IX – X ganglios torácicos; atraviesa el diafragma, en general junto al interior del nervio esplácnico menor, entre el pilar anterior y el intermedio, y tiene su curso en el abdomen, cubierto por el peritoneo, entre la aorta, en su lado interno, y la suprarrenal, en su lado externo. A la derecha, tiene por delante, y lateralmente, la vena cava inferior; llega al correspondiente ganglio celíaco a nivel de la arteria celíaca. Las ramas que provienen del 10 – 12º ganglios torácicos se unen en las proximidades del diafragma, constituyendo el nervio esplácnico menor (que se abre en dos ramas, el esplácnico mínimo), y que da ramas superiores al ganglio celíaco y ramas inferiores al plexo renal.

Simpático Lumbar

La parte lumbar del tronco simpático corre sobre la superficie anterolateral simpático corre sobre la superficie anterolateral de la columna lumbar, medialmente en los orígenes del músculo psoas mayor; a la derecha está la vena cava inferior, que lo recubre durante toda su extensión; a la izquierda está la aorta, que lo recubre parcialmente. Esta sección contiene, en general, cinco ganglios, a veces cuatro, unidos entre sí por cordones intermedios y con los nervios espinales mediante los ramos comunicantes. De ellos se originan fibras nerviosas que se ramifican a lo largo de las arterias lumbares y ramas directas que van al plexo celíaco y al plexo aórticoabdominal.

El **Plexo Celíaco o Solar** es un plexo de gran importancia, dependiente principalmente de la parte torácica y lumbar del simpático y del vago. Es un plexo impar, situado en la parte profunda de la región epigástrica, por delante de la aorta abdominal y de los pilares del diafragma, y por encima del páncreas, bajo la bolsa del omento, alrededor del origen de la arteria celíaca y de la arteria mesentérica superior. En su parte superior, a través del orificio aórtico del diafragma, se continúa con el plexo aorticotorácico; en su parte

inferior se extiende hasta las glándulas suprarrenales y hasta el origen de las arterias renales. Está formado por algunos ganglios y por un fino entrecruzado de fibras aferentes y eferentes. Las ramas aferentes están formadas a su vez por nervios esplácnicos, por fibras del simpático lumbar, por ramas celíacas del vago derecho y ramas musculares que provienen de los nervios frénicos. Las ramas eferentes se ramifican en diferentes direcciones y participan en la formación del plexo celíaco y de los plexos secundarios. Los ganglios principales del plexo celíaco, ganglios celíacos, son, por lo general, dos, del volumen de una habichuela, situados sobre cada lado de la aorta abdominal, sobre los pilares del diafragma, por encima del páncreas e internamente de las suprarrenales. Por su forma han sido denominados también ganglios semilunares.

El de la derecha recibe en su extremo lateral al nervio esplácnico mayor y en su extremo interno las ramas celíacas del nervio vago; estos nervios se unen entre sí con el intermedio del ganglio, formando el asa memorable de Wrisberg. El de la izquierda, unido al de la derecha por ramas que se entrecruzan alrededor del origen de la arteria celíaca, recibe ramas del esplácnico mayor, del esplácnico menor y del frénico, sin por ello entrar en conexión en correspondencia con el vago. Junto a estos dos ganglios principales, unidos a ellos y entre ellos, se encuentran los dos ganglios aórtico renales, a nivel del origen de la arteria renal, y los dos ganglios mesentéricos superiores, en las proximidades del origen de la arteria mesentérica superior. Del plexo celíaco se originan los plexos secundarios, a veces provistos de pequeños ganglios, que siguen, por lo general, las arterias y que se pueden distinguir en plexos pares frénico, suprarrenal, renal, espermático o útero-ovárico en la mujer y plexos impares esplénico o lineal, hepático, gástrico superior, mesentérico superior, aórtico abdominal, hipogástrico, pancreático e iliaco.

Simpático Pélvico

La parte pélvica del simpático, que continúa la parte lumbar, corre sobre la cara anterior del sacro, internamente a los orificios sacros, por detrás y lateralmente al recto. A la altura de la I vértebra coccígea las dos cadenas se unen mediante una simple asa o con la interposición de un pequeño ganglio mediano, el ganglio coccígeo. Los ganglios pélvicos o sacros son generalmente cuatro; de ellos parten ramas mediales anteriores que siguen el curso de las arterias y entran principalmente en la formación de los dos plexos pélvicos, situados medialmente a la arteria hipogástrica, a los lados del recto y de la vejiga. El plexo pélvico tiene una gran analogía con el plexo celíaco, y con éste recibe fibras parasimpáticas, exactamente del parasimpático sacro. De los plexos pélvicos salen numerosos plexos secundarios: hemorroidal medio, vesical, deferencial, prostático, cavernoso del pene, útero-vaginal y cavernoso del clítoris.

2.5 COMUNICACIÓN NERVIOSA

La comunicación en el sistema nervioso se hace a través de dos mecanismos celulares: la compartimentación celular y señalización celular.

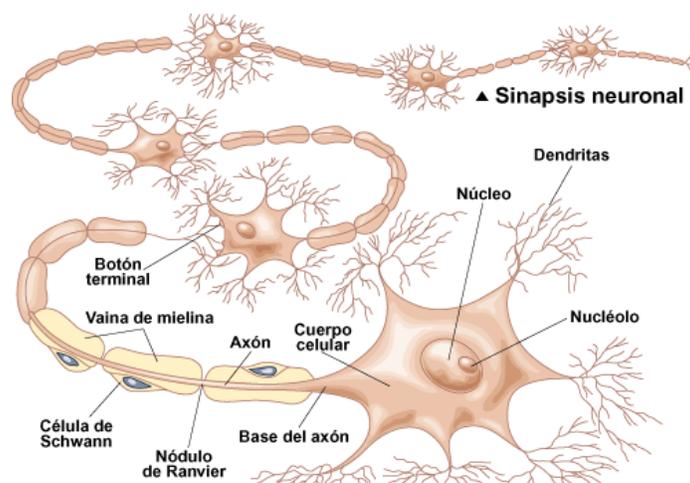


Fig. 17 . Componentes de la Neurona y Comunicación Sináptica¹⁴

Compartimentación intercelular

La compartimentación está definida como la colaboración metabólica (a través de sustratos) entre dos compartimentos. Un compartimento está limitado por una barrera que generalmente es una membrana. Se habla de compartimentación intracelular cuando se hace dentro de compartimentos dentro de la célula, por ejemplo citosol y mitocondria.

La compartimentación intercelular se hace entre células diferentes, por ejemplo neuronas y astrocitos.

Con respecto al metabolismo de glucosa y aminoácidos en el cerebro, la correlación más próxima que existe entre los datos de un modelo computadorizado y los datos experimentales tiene lugar cuando el modelo posibilita la existencia de, al menos, dos depósitos separados de intermediarios del ciclo de los ácidos tricarbónicos; uno de ellos contiene un gran depósito de glutamato con relativamente poca conversión a glutamina y otro contiene un depósito mucho más pequeño de glutamato que se convierte rápidamente en glutamina. El compartimento de gran tamaño forma GABA, que es transaminado primariamente en el compartimento pequeño. La entrada de ^{14}C a partir de $[\text{U-}^{14}\text{C}]$ glucosa parece que tiene lugar, en principio, en el compartimento de mayor tamaño con una migración posterior relativamente lenta de ^{14}C al compartimento más pequeño. El compartimento pequeño utiliza más sustratos entre los que se encuentra los aminoácidos y los ácidos grasos de cadena corta.

Aunque los compartimentos metabólicos no corresponden necesariamente a células anatómicamente separadas, en este caso los datos indican que es en las neuronas donde se sitúa el compartimento grande, y en las células gliales el pequeño. Este patrón de compartimentación se desarrolla en la ontogenia paralelamente con la aparición de células gliales. Los depósitos neuronales y gliales pueden subdividirse en subdepósitos que representan a los tipos de

células gliales o a las regiones celulares, tales como terminales nerviosos y dendritas.

Además de las neuronas y células gliales, las células de los vasos sanguíneos suponen un tercer compartimento celular dentro del sistema nervioso central. Las células capilares de los endotelios suponen solamente un porcentaje pequeño dentro del volumen celular del cerebro, pero contienen de cinco a siete veces más mitocondrias que en los endotelios sistémicos. Desde el punto de vista metabólico parecen ser muy activas y responden probablemente a una gran proporción de la oxidación de ácidos grasos y aminoácidos.

Neurotransmisor.

El neurotransmisor es el que permite el paso del impulso nervioso a través de la sinapsis. Algunos neurotransmisores se sintetizan directamente en las terminaciones nerviosas por acción de los enzimas que se han sintetizado en el soma y se han transportado a las terminaciones nerviosas. En función de la naturaleza del neurotransmisor se puede producir en el soma o en las terminaciones nerviosas.

La sinapsis es una estructura densa, red o rejilla presináptica, y las vesículas sinápticas se disponen en los huecos que les ofrece dicha rejilla. Los neurotransmisores son sustancias sintetizadas a nivel neuronal, donde se encuentran sus precursores y se liberan por despolarización pre sináptica a nivel del intersticio sináptico, actuando sobre los receptores post sinápticos específicos.

3. AFECTACIÓN AL LÓBULO TEMPORAL

Cada región del cerebro tiene funciones específicas, aun que se interrelacionen entre sí. Dichas funciones son el resultado de múltiples conexiones nerviosas o relevos neuronales a los que se denominan vías. Dentro de la profundidad de los hemisferios cerebrales y en parte del mesencéfalo, se encuentra localizado el denominado circuito de la recompensa. El ser humano tiene necesidades básicas que requieren ser satisfechas para su subsistencia, tanto física, como emocional, como son la comida, el agua, el sexo, el amor, el cariño, etc. Las personas buscan estas cosas, justamente porque son gratificantes. Cada vez que comemos, ó que tenemos sexo por ejemplo, el circuito de la recompensa se activa mediante la acción de la dopamina, la molécula clave del placer y la satisfacción, Una vez satisfecha la necesidad, las neuronas dejan de producir dicho neurotransmisor. La vía de la gratificación está compuesta entonces por neuronas dopaminérgicas, es decir, productoras de dopamina. Este circuito nace de un área denominada **área tegmental ventral**, que se localiza entre las dos sustancias nigras (parte de los núcleos basales). Estas neuronas, denominadas DA-A10, se proyectan sobre el conjunto de estructuras del sistema límbico, principalmente a una estructura denominada **núcleo accumbens**, y de ahí las fibras se proyectan a la **corteza prefrontal**.

La Corteza Prefrontal es la región del cerebro que modula los comportamientos unidos a una meta y hacia la consecución de objetivos. Tiene 3 funciones específicas: memoria a corto plazo, que permite una función retrospectiva; un conjunto preparatorio que permite una función de anticipación y una función protectora o de control de interferencias (externas o internas).

Esta región interviene también en la organización del tiempo, la programación, la conceptualización, la atención sensorial, la restricción de hábitos motores, la intuición emocional (ponderar acciones en base a experiencias emocionales previas), la motivación, emoción, exploración, focalización de la atención, intencionalidad en las acciones. Así mismo, participa en la anticipación de posibles consecuencias (positivas o negativas) de determinados cursos de acción.

Cuando existe una disfunción de la corteza prefrontal, hay manifestaciones clínicas derivadas de las alteraciones en estas funciones, tales como:

- Escaso aprendizaje a través de la experiencia
- Falta de control inhibitorio
- Fallas en la focalización de la atención
- Poca intencionalidad en sus acciones
- No anticipa las posibles consecuencias de sus acciones.

Por otro lado, el sistema límbico, influye en las emociones y la memoria y tiene que ver con las reacciones viscerales, como el miedo ante el peligro o la alegría ante el éxito. Uno de sus componentes, el hipocampo, es el centro de la memoria. La amígdala es la principal zona procesadora de los recuerdos e información emocional. El sistema límbico de los adictos es hiperreactivo, lo que los hace hiperemocional o “hipersensibles” y tienden a tener un mal manejo de sus emociones, a ser impulsivos y a distorsionar las percepciones.

Un adicto se caracteriza principalmente por: tener un juicio empobrecido, no tener conciencia de tener un problema (debido a la distorsión de las percepciones), tiende a la recompensa inmediatas, aún ante consecuencias negativas (incapacidad de posponerse, impulsividad), y no aprende de la experiencia, por lo que tiende a cometer los mismos errores una y otra vez.

Otro síntoma de la adicción es **la tolerancia** en donde el individuo cada vez necesita consumir mayores cantidades de la sustancia para obtener los mismos efectos que al principio.

La **dependencia** se define como una necesidad de consumo continuo para evitar el síndrome de **supresión**, que es el conjunto de síntomas físicos y psíquicos que se presentan cuando se abandona el consumo de la sustancia.

3.1 Bioquímica de la Adicción

Debemos recordar que la molécula clave de esta enfermedad es la dopamina, especialmente la que se encuentra en la vía dopaminérgica mesocórtico-límbica, o el llamado circuito de la recompensa. Cuando se activa eléctricamente alguno de sus componentes, por ejemplo el área tegmental ventral, se va a producir una sensación de placer. Como ya mencionamos, todas las sustancias de abuso, de forma directa o indirecta, elevan la producción de dopamina.

La tolerancia, la dependencia y el síndrome de supresión, se correlacionan con el desarrollo de cambios neuroadaptativos progresivos en ese circuito neuronal. La drogadicción implica una plasticidad inducida por las drogas (neuroplasticidad). Las adaptaciones neuronales que ocurren en el cerebro durante la adicción, pueden ser generadas y codificadas a un nivel celular con una memoria consolidada a largo plazo.

Si el sistema de neurotransmisión dopaminérgica es uno de los principales sistemas afectados por el consumo de sustancias, no es de extrañar que se halle sometido a procesos de neuroadaptación, que se manifiestan principalmente en el momento de interrumpir el consumo y que provocan generalmente efectos opuestos a los que produce la sustancia, como la

cocaína por ejemplo. Los mecanismos de neuroadaptación son los cambios que suceden en los diversos neurotransmisores y receptores en el tejido cerebral debidos a la presencia continua de la droga.

La tolerancia es debida a un incremento de la proteína transportadora de dopamina, lo que hace que cada vez exista menos dopamina disponible en la endura sináptica y que se requieran mayores dosis de la sustancia para poder obtener un efecto psicoactivo.

La supresión es debido a que con el tiempo, los receptores dopaminérgicos incrementan su sensibilidad y cuando no hay suficiente dopamina disponible que los estimule, hay una hiperactividad de la neurona postsináptica (descargas eléctricas) que se traducen en la obsesión por consumir o "craving".

En el área ventral tegmental, existe un grupo específico de neuronas dopaminérgicas que se estimulan no con la presencia de la sustancia, sino mediante estímulos externos tales como la luz, los sonidos y los olores. Esto explica la presencia de los denominados anclajes, que es cuando una persona aún después de cierto tiempo de abstinencia, se encuentra en los lugares en donde solía consumir, se le despierta la obsesión por hacerlo. A esto se le considera uno de los principales factores de recaída.

A nivel neuronal, al estimularse el receptor de dopamina, se une una proteína que se encuentra en la membrana denominada proteína G, la cual al activarse, inicia la activación de la vía del AMPc (Adenosin-monofosfatocíclico). Una vez activada esta vía, se activa otra proteína que se encuentra en el interior de la neurona denominada proteína kinasa (PKA), la cual fosforila los canales de sodio e incrementa la respuesta de actividad neuronal.

3.2 CONSECUENCIAS NEURODEGENERATIVAS

Los estudios han demostrado que algunos usuarios crónicos de MDMA experimentan confusión, depresión y daño selectivo en la memoria de trabajo y en los procesos de atención, que persiste por largos períodos de tiempo. Se han asociado estos deterioros en la memoria con una disminución en los metabolitos de serotonina u otros marcadores de la función de la serotonina. Estudios de imágenes neurológicas en los usuarios de MDMA han mostrado cambios en la actividad del cerebro en las regiones que involucran la cognición, la emoción y la función motora. El MDMA afecta al cerebro incrementando la actividad de 3 neurotransmisores: la dopamina, la serotonina y la noradrenalina. Comparada con el muy potente estimulante, la metanfetamina, el MDMA causa una mayor producción de serotonina y menos de dopamina. La serotonina es un neurotransmisor que juega un importante papel en la regulación del estado de ánimo, el sueño, el dolor, las emociones y apetito. El exceso de producción de serotonina causado por el MDMA es la causa de la elevación del estado de ánimo que se experimenta. Sin embargo, al producirse grandes cantidades de serotonina, se produce una depleción significativa de la misma, lo que contribuye a los efectos negativos posteriores que se presentan después del consumo hay un déficit cognitivo y conductual en memoria de trabajo y episódica, por estar afectado el lóbulo temporal por una disfunción serotoninérgica.

Tanto en la MDMA como en las demás drogas de síntesis, se han puesto de manifiesto experimentalmente su neurotoxicidad asociada a la liberación de serotonina (de hasta el 80% de la almacenada a nivel central), de noradrenalina y de dopamina en animales. En humanos, tanto los usuarios de alto consumo de éxtasis como los policonsumidores, padecen graves alteraciones neurológicas que se definen en déficit conductuales y cognitivos

cerebral una característica de los consumidores de éxtasis pero también de los consumidores de otras drogas, por la dificultad experimental que representa a nivel metodológico el obtener resultados sólo de las drogas de síntesis, no nos permite concluir que el Síndrome de deficiencia crónica de la serotonina sea atribuible al consumo exclusivo de MDMA.

3.3 SÍNDROME TEMPORAL

El síndrome temporal se caracteriza por las crisis epilépticas de carácter psicomotor que incluyen movimientos automáticos, alteración de la conciencia, pérdida de memoria ilusiones y alucinaciones perceptivas. También pueden producirse sensaciones anormales, cinestésicas, visuales, auditivas, gustativas u olfatorias. Con frecuencia estos pacientes presentan alteraciones psicopatológicas y neuropsicológicas, que se presentan en forma de alteraciones de la capacidad de atención, trastornos del carácter con mal humor e irritabilidad, pérdida de memoria y afasias de comprensión.

Así mismo, pueden presentarse fenómenos de "jamás visto" (dificultad para reconocer objetos anteriormente vistos) y "ya vista" (objetos que aparecen conocidos y nunca se han visto). Por último, pueden observarse trastornos neurológicos, como alteraciones homónimas del campo visual.

Neurotoxicidad

La neurotoxicidad sobre las neuronas serotoninérgicas es probablemente uno de los aspectos más conocidos y que más han trascendido a los medios de comunicación, debido a sus posibles implicaciones en los consumidores de MDMA. Desde los primeros estudios sobre la neurotoxicidad ejercida por un análogo del MDMA, el MDA, han ido apareciendo numerosos trabajos que evidenciaban la lesión selectiva sobre las neuronas serotoninérgicas, especialmente sobre las del núcleo dorsal del rafe.

Los efectos sobre estas neuronas han sido objetivados desde un punto de vista bioquímico, mediante la valoración de marcadores presinápticos de las fibras nerviosas serotoninérgicas, como son el estudio de las concentraciones de serotonina, ácido 5-hidroxiindolacético, concentraciones triptófano-hidroxilasa, marcadores del sistema de recaptación de serotonina (3Hparoxetina); igualmente se han evidenciado las lesiones histológicas que reafirman la neurotoxicidad directa del MDMA.⁵

Los estudios realizados en ratas demuestran una recuperación de los marcadores anteriormente citados, que en algunos casos fue parcial y en otros casi total, a diferencia de lo que ocurre con la fenfluramina (un anorexígeno emparentado químicamente con el MDMA), donde los déficit generados son persistentes; de igual manera, los estudios inmunocitoquímicos demuestran esta recuperación. Sin embargo, los resultados de los trabajos realizados en primates difieren de los obtenidos en ratas en que el potencial de recuperación en los primates no existe y los daños son persistentes, observándose incluso presencia de alteraciones en el cuerpo celular, hecho que no ocurre en la rata y que limita el potencial regenerador neuronal. Parece ser que existe una sensibilidad de cuatro a ocho veces mayor en el primate que en la rata y que como consecuencia de ese mayor daño la recuperación no se produce. No existen hasta hoy evaluaciones sobre el estado del sistema serotoninérgico en consumidores de MDMA. Los resultados de los estudios sobre el 5-hidroxiindolacético en líquido cefalorraquídeo han resultado dispares en cuanto a sus conclusiones. Otro método indirecto de valoración de una posible disfunción en el sistema serotoninérgico fue mediante la valoración de la respuesta de la prolactina a la administración de 1-triptófano por vía intravenosa; tampoco se llegó a nada en concreto, es más, fueron muchas las críticas que recibió este trabajo, especialmente por la selección de los individuos que participaron en el mismo.

Un método directo que puede dilucidar en un futuro hasta qué punto se encuentra afectado el sistema serotoninérgico en humanos, es la tomografía por emisión de positrones. Mediante este sistema se podría evaluar la presunta lesión cerebral in vivo en los consumidores de MDMA; sin embargo, no existe hasta hoy ningún ligando presináptico específico que permita tales valoraciones.⁵

4. MANIFESTACIONES BUCALES DE MDMA

Las manifestaciones bucales están constituidas por toda una constelación de signos y síntomas asociados al prolongado abuso de metanfetamina, que incluyen:

- caries rampante.
- boca seca.
- mal aliento.
- agrietamientos en los órganos dentarios.
- fracturas en esmalte y dentina.
- desgastes, debido al bruxismo.
- pérdida de órganos dentarios.

La metanfetamina actúa sobre los receptores alfa-adrenérgicos de la irrigación vascular de las glándulas salivales, causa vasoconstricción y reduce el flujo salival, con lo que priva al medio bucal de la actividad defensora de la saliva y con esto no contrarresta la acidez ni previene la desmineralización del esmalte. Los dientes quedan también expuestos a los ácidos por los vómitos que provoca el consumo. Y es típica la reducción de los cuidados de higiene bucal.

Un método directo que puede dilucidar en un futuro hasta qué punto se encuentra afectado el sistema serotoninérgico en humanos, es la tomografía por emisión de positrones. Mediante este sistema se podría evaluar la presunta lesión cerebral in vivo en los consumidores de MDMA; sin embargo, no existe hasta hoy ningún ligando presináptico específico que permita tales valoraciones.⁵

4. MANIFESTACIONES BUCALES DE MDMA

Las manifestaciones bucales están constituidas por toda una constelación de signos y síntomas asociados al prolongado abuso de metanfetamina, que incluyen:

- caries rampante.
- boca seca.
- mal aliento.
- agrietamientos en los órganos dentarios.
- fracturas en esmalte y dentina.
- desgastes, debido al bruxismo.
- pérdida de órganos dentarios.

La metanfetamina actúa sobre los receptores alfa-adrenérgicos de la irrigación vascular de las glándulas salivales, causa vasoconstricción y reduce el flujo salival, con lo que priva al medio bucal de la actividad defensora de la saliva y con esto no contrarresta la acidez ni previene la desmineralización del esmalte. Los dientes quedan también expuestos a los ácidos por los vómitos que provoca el consumo. Y es típica la reducción de los cuidados de higiene bucal.

Además, los adictos compensan una necesidad de la acción de la metanfetamina mediante el consumo de más carbohidratos en forma de azúcares y almidones; los observadores específicamente reportan gran ingesta de refrescos azucarados. La metanfetamina alienta un medio que maximiza el riesgo de caries: menos saliva, más azúcar, menos higiene.

Se señala un parecido con la caries rampante, debido a que suele iniciarse con hipocalcificación de los dientes anterosuperiores y lesiones de Clase V agresivas y profundas con el esmalte ennegrecido. Se presenta caries en caras vestibulares e interproximales. El bruxismo violento causa trismo o dolor de la ATM y gran desgaste oclusal y fracturas. Los adictos que inhalan MDMA pueden tener desgaste mayor en los dientes anteriores.

En los tejidos blandos se observan queilitis angular, glositis, candidiasis y (si inhalan por la nariz) rinitis.

También se atribuyen al éxtasis periodontitis y ulceraciones gingivales y mucosas. En quienes fuman la droga, se puede corroer el oro de las restauraciones.

4.1 IMPLICACIONES PARA EL CIRUJANO DENTISTA

Los signos extrabucales son:

- signos vitales anormales.
- ojos enrojecidos.
- rostros abotagados y aspecto desarreglado.

Otros signos de abuso de metanfetamina incluyen rápida pérdida de peso, palidez, nerviosismo y rápido envejecimiento visible y de química interna: pierden transmisor de dopamina a un ritmo de 6.0–7.0% por década, equivalente a 40 años de envejecimiento.

Los signos en la conducta son los habituales, que incluyen ir de un dentista a otro, no para tratamiento sino en busca de analgésicos. Sus problemas son imprecisos, declaran alergias a la medicación para el dolor y hacen visitas frecuentes por el mismo dolor.

4.2 MANEJO DE PACIENTE ADICTO A MDMA EN EL CONSULTORIO DENTAL

Se debe evitar la sedación con óxido nitroso y guardar los recetarios bajo llave. Deben evitar los anestésicos locales con vasoconstrictor si el paciente usó la metanfetamina en las últimas 24 horas, pues la hipertensión podría ocasionar un infarto cerebrovascular o paro cardíaco.

CONCLUSIONES

El consumo de las drogas de síntesis ha adquirido una gran relevancia en Europa, Estados Unidos y está empezando a extenderse en México, en los últimos años, sobre todo entre adolescentes y adultos jóvenes, con un patrón de consumo predominante de fin de semana y asociado a determinadas actividades recreativas. El «éxtasis» es el nombre utilizado popularmente para definir la 3,4-metilendioxitmetanfetamina (MDMA), que constituye el prototipo de dichas drogas de síntesis. No obstante, múltiples sustancias psicoactivas se incluyen dentro de este grupo de drogas, sobre todo diversos derivados anfetamínicos, algunos de los cuales presentan una elevada toxicidad. Junto al notable incremento del uso del «éxtasis», resulta en particular preocupante el hecho de que un tercio de los adolescentes que lo prueban por primera vez manifiestan una continuidad en el consumo. Dicho consumo se asocia a una escasa percepción de riesgo para la salud y a la idea de que el uso de «éxtasis» mejora la comunicación interpersonal y la capacidad para divertirse. Sin embargo, cada vez se dispone de una mayor cantidad de información acerca de la peligrosidad de esta droga y de las posibles consecuencias negativas que puede producir a largo plazo. Los efectos de tipo alucinatorio no son propiamente alucinaciones, sino más bien diversas alteraciones de la percepción que incluyen la percepción visual, temporal y táctil. Junto a estos efectos psicoactivos buscados por el consumidor, el «éxtasis» es una droga altamente tóxica a corto y a largo plazo. Los estudios de neuroimagen han permitido demostrar en humanos claras evidencias del efecto neurotóxico del «éxtasis» sobre el sistema serotoninérgico que son dependientes de la dosis y que podrían estar relacionados con alteraciones funcionales en estos individuos, tales como un déficit de memoria⁴. Estos estudios en humanos también indican que las mujeres parecen ser más vulnerables que los varones al efecto neurotóxico del éxtasis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Steven B. Karch, M.D. ***Pathology of Drug Abuse***. 3ra. Ed. Washington, D.C. Editorial Library of Congress Catalogin-Publication Data.2002
2. Pedro Lorenzo. ***Drogodependencias, Farmacología. Patología. Legislación***. 2da. Ed. Madrid, España. Editorial Médica Panamericana. 2003.
3. Cruz Martín del Campo, Silvia L. ***Los efectos de las drogas: de sueños y pesadillas***. 1ra. Ed. Editorial Trillas. México. 2007
4. Dr. José Nava Segura. ***Síndromes Neurológicos***. 4ta. Ed. México. Impresiones Modernas, S. A. D.F.2000
5. H.P. Rang. ***Farmacología***. 6ta. Ed. Livingstone Churchill. Editorial Elseiver. 2009
6. M.M. Dale. ***Pharmacology Condensed***. 6ta. Ed. Livingstone Churchil. Editorial Elseiver. 2005.
7. Katzung. ***Farmacología***. 10^a Ed.Madrid, España. Editorial Médica Panamericana. 2008.
8. Fuentes Santoyo Rogelio y de Lara Galindo Salvador. ***Corpus***. Anatomía Humana General.11^a Ed. Trillas. México. 2001.
9. Cami J. Psicoestimulantes. Madrid: Aguilar, 1996.
10. Farré M. Complicaciones neurológicas de las toxicomanías. Aspectos generales. Complicaciones por cannabis, drogas de diseño y sustancias volátiles. Arch Neurobiol 1989; 52 (Supl 1): 143-148.

11. *Valeriano Raúl García Aurrecoechea* Estudio clínico y epidemiológico del consumo de metanfetaminas Entre pacientes de primer ingreso a tratamiento en la *unidad de proyectos clínicos* de Tijuana.
12. Carlos Prada y F. Javier Álvarez. MDMA o éxtasis: aspectos farmacológicos, toxicológicos y clínicos. Departamento de Farmacología y Terapéutica. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid. Manuscrito aceptado el 17-11-199 *Med Clin (Barc)* 1996; 107: 549-5554.
13. Camí J, Farré M, Mas M, Roset PN, Poudevida S, Mas A, San L, de la Torre.R. Human Pharmacology of 3,4-Methylenedioxymethamphetamine ("Ecstasy"): Psychomotor performance and subjective effects. *J Clin Psychopharmacol* 2000;20: 455-66.
14. <http://www.jornada.unam.mx/2005/jun05/050602/045n1soc.php>
15. Dra. Lenora de León Carrillo. Bases Neurobiológicas de las Adicciones Directora General de la Clínica de Valladolid España.
16. M. Palmada y J.J. Centelles. Los Efectos del Éxtasis (MDMA) en dos tareas de Memoria. LIII. Reunión Anual Española de Neurología. Hospital IMAS Barcelona.
17. Carlos Prada y F. Javier Álvarez. MDMA o éxtasis: aspectos farmacológicos, toxicológicos y clínicos. Dpto. Farmacología y Terapéutica. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid.
18. A. Richard green, anis o. mechan,1 j. martin Elliott, Esther o'shea, and Isabel Colado. The Pharmacology and Clinical Pharmacology of 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA, "Ecstasy") *Neuropharmacology Research Centre, School of Pharmacy, De Montfort University, Leicester, United Kingdom (A.R.G., A.O.M., J.M.E.);*
19. Rafael Maldonado. «Éxtasis»: inocuo o no. *Laboratorio de Neurofarmacología. Facultad de Ciencias de la Salud y de la Vida. Universitat Pompeu Fabra. Barcelona. España. Med Clin (Barc)* 2004;123(8):303-4. M.