



UNIVERSIDAD VILLA RICA

ESTUDIOS INCORPORADOS A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

“EFECTOS ADVERSOS EN LA CAVIDAD ORAL DE PACIENTES ADICTOS A LAS DROGAS”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

GRISEL SELENE DE LA CRUZ AGUILERA

Asesor de Tesis:

Revisor de Tesis

COP. MARÍA DEL PILAR LEDESMA VELÁZQUEZ

JUAN HERMAN CLASING GARAVILLA

BOCA DEL RÍO, VER.

MARZO 2016



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.

AGRADECIMIENTOS

Cada una de estas palabras junto con todo mi amor y cariño eterno a ustedes las personas que me dieron la vida y que hicieron todo para que yo pudiera lograr este sueño, por motivarme y darme la mano cuando sentía que el camino se hacía más largo y difícil de seguir sola. Gracias infinitas por sentir su amor y mi agradecimiento, para ustedes cada una de estas líneas de mi tesis...

A mis padres Wesley y Mercedes

A ti, por ser mi compañero de vida, te dedico cada una de estas líneas porque desde que llegaste a mi mundo supe lo que era el amor de verdad, siempre orgullosa de ti, te amo infinito y juntos para siempre...

A mi hermano Wesley

A ustedes que han estado aquí a mi lado siempre, apoyando mis triunfos y sufriendo mis derrotas, secando mis lágrimas y festejando mis alegrías. Que Dios no me pudo regalar mejor familia que ustedes. Mi amor infinito y cada una de estas líneas...

Mamá Edi

Tía Fany

Tío César

Ahijada Sasha

A mis maestros que en este camino por la vida, influyeron con sus lecciones y experiencias en formarme como una persona de bien y preparada para los retos que pone la vida, a todos y cada uno de ellos les dedico cada una de estas páginas de mi tesis, gracias infinitas...

A mis maestros

INDICE GENERAL

Introducción	1
--------------------	---

CAPÍTULO I METODOLOGÍA

1.1 Planteamiento del problema	3
1.2 Justificación	5
1.3 Objetivos Básicos	6
Objetivo General	6
Objetivos específicos	6
1.4 Hipótesis.....	7
De Trabajo.....	7
Nula	7
Alternativa	7
1.5 Variables	7
Variable independiente.....	7
Variable dependiente	8
1.6 Definición de Variables	8
Definición Conceptual	8
Variable independiente: Pacientes adictos a las drogas.....	8
Variable dependiente: Efectos adversos en la cavidad oral.....	9
Definición Operacional	9
Variable independiente: Pacientes adictos a las drogas.....	9
Variable dependiente: Efectos adversos en la cavidad oral.....	9
1.7 Tipo de estudio	10
1.8 Importancia del estudio.....	10
1.9 Limitaciones del estudio.....	10

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 Pacientes adictos a las drogas	11
Historia de las Drogas	12
Clasificación de las drogas	21
Adicciones	25
Adicciones a sustancias químicas.....	28
Epidemiología de consumo de Drogas en México	29
Factores de Riesgo	34
En el cerebro y sistema nervioso.....	37
En el corazón y aparato circulatorio	40
En el aparato digestivo: estómago, páncreas, hígado, esófago.....	41
En la sangre.....	43
En el embarazo y el feto	44
Síndrome de dependencia alcohólica (alcoholismo)	45
Efectos de las anfetaminas	48
¿Cómo actúa la anfetamina en el cuerpo?	49
Efectos sobre el cerebro	51
La marihuana, la memoria y el hipocampo	54
Efectos sobre la salud física en general.....	55
Las consecuencias del abuso de marihuana	57
¿Cuáles son los otros efectos para la salud de la cocaína?	62
¿Qué otros efectos adversos sobre la salud son causados por los alucinógenos?.....	68
¿Cómo afecta al cerebro?	77
¿Qué otros efectos adversos del tabaco ¿Se tienen en la salud?	78
2.2 Efectos adversos en la cavidad oral.....	80
Signos orales por consumo de drogas.....	80
Manifestaciones Orales.....	82
Tratamiento odontológico.....	89
Asesoramiento del Cuidado y Supervisión Oral.....	90
Detección precoz del consumo de drogas.....	91

CAPITULO III
CONCLUSIONES

3.1 Conclusiones.....	93
Bibliografía.....	95

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Las drogas a través de la historia.....	18
Tabla 2. Las drogas desde la edad moderna.....	21
Tabla 3. Clasificación de las adicciones.....	29

INDICE DE FIGURAS

Fig 1.	Libro de Rig Veda.....	13
Fig 2.	Clasificación de las Drogas.....	21
Fig 3.	LSD.....	23
Fig 4.	Distorsiones perceptuales por alucinógenos.....	24
Fig 5.	Consumo de sustancias nocivas.....	25
Fig 6.	Adicciones.....	26
Fig 7.	Adicciones a sustancias químicas.....	29
Fig 8.	Consumo de drogas en jóvenes y adolescentes.....	32
Fig 9.	Exposición del uso de las drogas.....	33
Fig 10.	Factor sociocultural en el uso de drogas.....	34
Fig 11.	Alteración de la función y estructura del cerebro en un paciente alcohólico.....	37
Fig 12.	Daño cerebral en paciente alcohólico.....	38
Fig 13.	Daños en la memoria del paciente.....	39
Fig 14.	Daños en el corazón y aparato circulatorio.....	40
Fig 15.	Cirrosis hepática.....	42
Fig 16.	Inhibición de la producción de glóbulos rojos y blancos.....	43
Fig 17.	Representación del alcohol en la visión.....	44
Fig 18.	Anfetaminas.....	47
Fig 19.	Administración de anfetaminas.....	49
Fig 20.	Cannabis.....	51
Fig 21.	Consumo de marihuana.....	52
Fig 22.	Deterioro en la memoria por marihuana.....	54
Fig 23.	Riesgos cardiovasculares por marihuana.....	56
Fig 24.	Ojos rojos por consumo de marihuana.....	59
Fig 25.	Cocaína.....	60
Fig 26.	Acción de la cocaína.....	61
Fig 27.	Cocaína inhalada.....	63

Fig 28.	Dilatación de pupilas por LSD.....	68
Fig 29.	Adicción a la heroína.....	71
Fig 30.	Disolventes volátiles.....	72
Fig 31.	Inhalación de disolventes volátiles.....	73
Fig 32.	Tabaco.....	76
Fig 33.	Caries dental.....	82
Fig 34.	Perforación del paladar por cocaína.....	83
Fig 35.	Pigmentación labial por marihuana.....	84
Fig 36.	Destrucción dental por Crystal de Meth.....	85
Fig 37.	Perforación del septum nasal.....	88

Introducción

El consumo de drogas comienza a edades tempranas y llega a su punto máximo en la adolescencia.

El abuso de sustancias es un problema de salud pública, que no sólo afecta el individuo sistémicamente, sino que también tiene efectos sobre la salud bucal.

En la sociedad actual existen varias drogas, legales e ilegales. Todas afectan de un modo u otro a nuestra profesión, ya que los pacientes que las consumen tienen unas características especiales. Existen varios tipos de drogas que afectan de diferente manera al cuerpo humano, siendo llamativas las manifestaciones en la cavidad oral.

Diferentes estudios describen las alteraciones más frecuentes en el territorio estomatológico, dependiendo de la sustancia, el tiempo, la frecuencia de consumo, la dosis y las características individuales del consumidor.

Entre ellas, las más importantes son la aparición de ulceraciones de la mucosa, recesión gingival, abscesos periodontales, caries extensas, necrosis de la mucosa, xerostomía, problemas periodontales y articulares.

Por otra parte, el consumo de algunas de estas sustancias implica ciertas modificaciones en el manejo odontológico de estos pacientes que deben ser tenidas en cuenta, especialmente en casos de consumo de anfetaminas.

En la actualidad, el consumo de drogas en adolescentes va en aumento, por lo que el análisis de su consumo entre éstos es importante.

El consumo de drogas tiene implicancias tanto en la salud general como bucal. Por lo tanto, el odontólogo juega un rol muy importante en la prevención, detección y derivación de pacientes que consumen drogas.

CAPÍTULO I

METODOLOGÍA

1.1 Planteamiento del problema

La adicción y las enfermedades asociadas impactan cada vez más en la salud y el bienestar de la población del mundo entero. Según estudios de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las tendencias mundiales reflejan un aumento general en el uso de alcohol y de drogas ilícitas y adictivas con un inquietante incremento del consumo de sustancias psicoactivas (SPA) entre los sectores más jóvenes de la población.

En las últimas décadas, la relación hombre-SPA, ha llevado a diferenciar el uso, el abuso y la dependencia a su consumo.

Se considera SPA, a toda sustancia cuyo uso/abuso pueden ocasionar consecuencias psico-neuro-bio-socio-tóxicas.

La OMS la define como toda sustancia química (de síntesis o natural) que introducida en un organismo vivo por cualquier vía (inhalación, ingestión, intramuscular, endovenosa), es capaz de actuar sobre el sistema nervioso central, provocando una alteración física y/o psicológica, la experimentación de nuevas sensaciones o la modificación de un estado psíquico, es decir, capaz de cambiar el comportamiento de la persona.

Uno de los sistemas afectados por el abuso y dependencia de SPA es el Sistema estomatognático. Las lesiones que en él se presentan podrían ser causadas específicamente por la SPA o por la asociación de la acción de las mismas con la negligencia en el cuidado de higiene bucal.

La experiencia clínica-odontológica evidencia en usuarios de SPA, la presencia de numerosas alteraciones, tales como: xerostomía, alteración del flujo salival, reducción de la capacidad buffer, erosiones, abrasiones, caries atípicas y pérdida dentaria.

También es frecuente observar variaciones del umbral del dolor y de la percepción del gusto, atrofia de las glándulas salivales, erosiones y úlceras en la mucosa bucal.

Es importante reconocer como odontólogos los efectos que estas sustancias causan en el aparato estomatognático y el riesgo que representan para la salud oral así.

Por lo tanto surge la siguiente interrogante:

¿A qué efectos adversos de la cavidad oral se enfrenta nuestro paciente adicto a las drogas y cómo podemos reconocerlo?

1.2 Justificación

Este trabajo de investigación nos resuelve las diferentes dudas acerca de los tipos de drogas que existen, sus consecuencias dentro de la cavidad oral, su diagnóstico y tratamiento en el manejo clínico odontológico.

A lo largo de la historia cada cultura y cada sociedad han desarrollado e integrado en su seno el consumo de drogas, desgraciadamente, hoy son más las personas que ingresan al mundo de las drogas

Para nosotros como odontólogos nos es de gran importancia conocer las consecuencias orales que presentan estos pacientes ya que en la actualidad existe un gran número de pacientes consumidores de diferentes tipos de drogas.

Es un problema a nivel mundial que principalmente está recayendo en la población juvenil y adolescente.

Esta investigación tiene como finalidad enriquecer de conocimientos al odontólogo aportando estudios acerca de las drogas, efectos, su diagnóstico y tratamiento, que es de gran importancia y muy frecuentemente en la población actual.

1.3 Objetivos Básicos

Objetivo General

Conocer los diferentes efectos que causa cada tipo de droga sobre la cavidad oral y cómo se puede dar un tratamiento adecuado.

Objetivos específicos

- ⇒ Clasificar cada tipo de droga de acuerdo a la vía de administración y su efecto en la cavidad oral.
- ⇒ Reconocer las causas y consecuencias de las adicciones a las drogas
- ⇒ Conocer las drogas legales e ilegales y su normatividad
- ⇒ Identificar las lesiones causadas por estas sustancias
- ⇒ Describir el efecto que causa cada droga en el cuerpo
- ⇒ Prevenir a los pacientes consumidores de estas sustancias acerca de lo que pueden sufrir si continúan con esa adicción

1.4 Hipótesis

De Trabajo

Los pacientes consumidores y adictos a las drogas, pueden presentar efectos que afecten directamente la cavidad oral.

Nula

Los pacientes consumidores y adictos a las drogas, pueden no presentar efectos que afecten directamente a la cavidad oral.

Alternativa

Si un paciente es consumidor de cualquier tipo de drogas puede ser más fácilmente diagnosticado aunque no lo haya referido en la historia clínica.

1.5 Variables

Variable independiente

- Pacientes adictos a las drogas

Variable dependiente

- Efectos adversos en la cavidad oral

1.6 Definición de Variables

Definición Conceptual

Variable independiente: Pacientes adictos a las drogas

- ⇒ Enfermedad crónica del cerebro con recaídas, caracterizada por la búsqueda y el uso compulsivo de drogas, a pesar de las consecuencias nocivas. Se considera una enfermedad del cerebro porque las drogas cambian al cerebro: modifican su estructura y cómo funciona. Estos cambios pueden durar largo tiempo y llevar a los comportamientos peligrosos que se ven en las personas que abusan de las drogas. **(National Institute on Drug Abuse)**
- ⇒ Dependencia o necesidad hacia una sustancia, actividad o relación debido a la satisfacción que esta causa a la persona. **(OMS)**
- ⇒ La adicción es toda conducta sistemática que genere una transformación obstaculizadora en la reproducción de su vida cotidiana y que pueda categorizarse como adictiva. **(Estrategia terapéutica en drogadicción)**

Variable dependiente: Efectos adversos en la cavidad oral

- ⇒ Un resultado perjudicial que se manifiesta en la cavidad oral. **(Diabetes Dictionary)**
- ⇒ Trastorno indeseable o tóxico que es producido por un fármaco. Efecto no deseado en la cavidad oral. **(SIDA en español)**
- ⇒ Cualquier reacción nociva no intencionada que aparece a dosis normalmente usadas en el ser humano para profilaxis, diagnóstico o tratamiento o para modificar funciones fisiológicas **(OMS)**

Definición Operacional

Variable independiente: Pacientes adictos a las drogas

Son pacientes que adquieren una dependencia o necesidad de consumir alguna sustancia tóxica.

Variable dependiente: Efectos adversos en la cavidad oral

Son reacciones que afectan a la cavidad oral sin haber sido intencionadas.

1.7 Tipo de estudio

Es de tipo Descriptivo porque se dará a conocer los diferentes efectos que causa cada tipo de droga sobre la cavidad oral y cómo se puede dar un tratamiento adecuado.

1.8 Importancia del estudio

Este estudio de investigación es importante ya que es muy frecuente atender a pacientes con dependencia a alguna droga y que ellos no quieran aceptarlo y así es posible que se llegue a un mal diagnóstico y por lo tanto, un tratamiento inadecuado que nos pueda llevar al fracaso de éste.

Para poder darle un apoyo y sobre todo un buen tratamiento a nuestro paciente es importante conocer los signos y síntomas característicos de cada una de las drogas para poder identificarla de una manera adecuada y en conjunto con el paciente tratar este problema.

Con este trabajo de investigación el odontólogo podrá identificar la dependencia a cada tipo de droga y darle un buen tratamiento.

1.9 Limitaciones del estudio

No existieron limitaciones durante el proceso de investigación ya que existe un gran número de fuentes de información de este tema.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 Pacientes adictos a las drogas

DROGA: es toda sustancia que, introducida en el organismo por cualquier vía de administración, produce una alteración de algún modo, del natural funcionamiento del sistema nervioso central del individuo y es, además, susceptible de crear dependencia, ya sea psicológica, física o ambas.¹

La droga psicoactiva, se utiliza, especialmente en el ámbito de la medicina y farmacología, como sinónimo de principio activo o fármaco, ya sea por extensión del concepto o debido a la traducción literal del término inglés *drug*, el cual no hace distinciones entre los tres términos.

¹ Organización Mundial de la Salud, Comité de expertos de la OMS en Farmacodependencia – OMS, serie de informes técnicos, No. 915 – 33º, Ginebra 2003

La definición original de la OMS refleja este uso genérico, sin embargo, la definición más específica indica que droga es el término más adecuado para referirse a sustancias que se usan sin fines terapéuticos; alteran aspectos afectivos, cognitivos y conductuales; pueden ser autoadministradas; y pueden inducir estados biológicos adaptativos en sus usuarios.

Según la Real Academia Española, droga proviene del árabe andalusí *hatrúka* (literalmente, 'charlatanería'). En el siglo XIV, se comenzó a utilizar en los Países Bajos el término *droog* (seco), para referirse a las plantas y especias que se ocupaban secas para usos medicinales. Posteriormente, los ingleses utilizaron *drug* y los franceses *drogue* para referirse a los medicamentos. En Holanda, el término se siguió usando específicamente para referirse a los productos de las plantas medicinales. En inglés, el término *drug* se usa en forma genérica para referirse a principios activos y fármacos. En español, el término se utiliza en el lenguaje común restrictivamente para referirse a sustancias con potencial de abuso.²

Historia de las Drogas

Las primeras sociedades urbanas - Egipto, Mesopotamia, el valle del Indo- aportaron a la Humanidad, junto a las legislaciones positivas más antiguas que se conocen (Código de Manu, Código de Hammurabi), las primeras noticias documentadas sobre la existencia de drogas embriagantes. En el caso egipcio, por ejemplo, las más corrientes fueron el opio y una especie de cerveza cuyo consumo se gravaba con impuestos. He aquí ya algunas de las características que acompañarán a las drogas en su peripecia histórica: su uso institucionalizado,

² Real Academia Española, Diccionario esencial de la lengua española (2006)

muchas veces con sentido religioso, su vertiente legal y su unión a una rentabilidad económica.³

El Rig Veda (Fig 1), libro sagrado de la India, contiene diversas referencias al soma, bebida ritual que elevaba «hasta las nubes» a quien la consumía, y la Odisea griega recoge el conocimiento de los poderes del nepente, brebaje que hacía olvidar el dolor y el infortunio.⁴

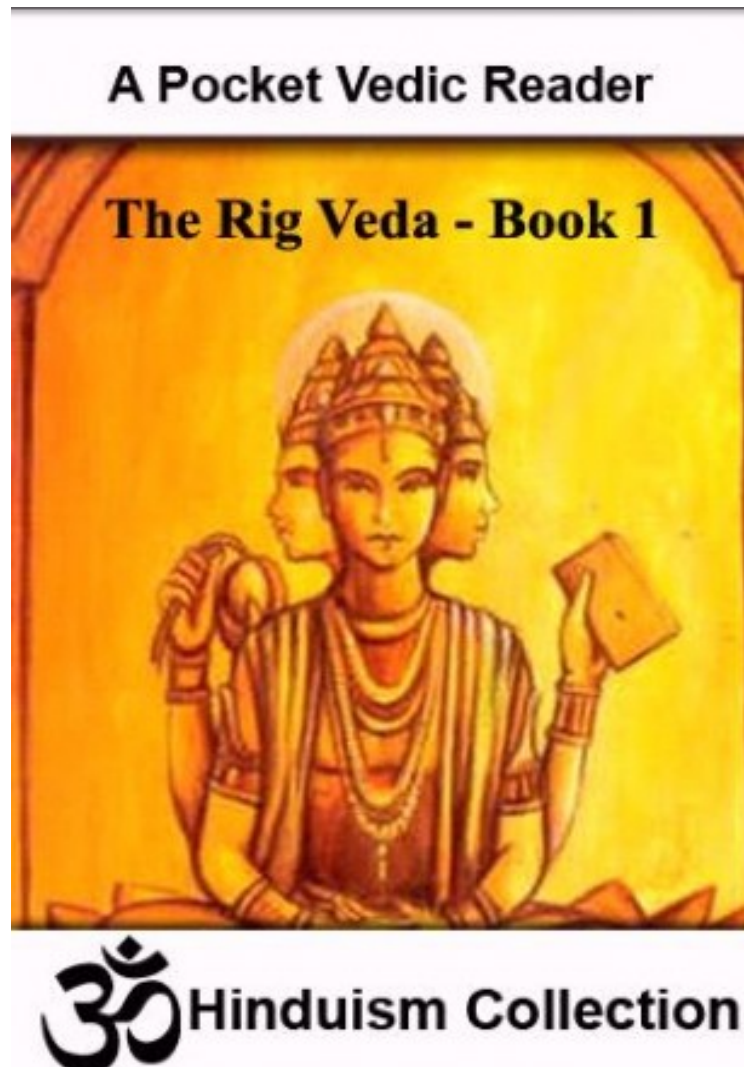


Fig 1 Libro de Rig Veda

³ Lara, F.: Código de Hammurabi. Madrid: Editora Nacional, 1982.

⁴ Frawley, David: The Rig Veda and the History of India. Nueva Delhi: Aditya Prakasham, 2001

El historiador Herodoto da noticia en sus obras del pueblo de los mesagetes, que aspiraban los vapores despedidos por las semillas de ciertas plantas echadas al fuego. En los Grandes Misterios eleusinos, orgías sagradas celebradas cada cinco años, se practicaban ritos con ingestión de sustancias estimulantes, y Virgilio se refería a las adormideras como impregnadas por el sueño de Leteo.

La elevación del nivel de vida de las sociedades occidentales desde comienzos del siglo XX iría acompañada de un aumento progresivo del consumo de bebidas alcohólicas de alta graduación, con un cambio en su función social: de complemento alimentario, al carácter de droga.

Con todo, el alcohol ha sido sin duda la droga por excelencia de los pueblos mediterráneos y occidentales. Sus efectos fueron utilizados como vínculo litúrgico por egipcios, griegos, romanos y hebreos (el sincretismo judeo-cristiano llegaría a elevar el zumo de uva fermentado a la categoría de vehículo de la encarnación de la divinidad).

La alquimia medieval continuaría esa larga tradición haciendo del vino el portador de una esencia o espíritu que podía ser obtenido por destilación: el «agua de la vida», el «aguardiente», etc., constituyen algunos de los ejemplos de la mística manipulada del alcohol, casi siempre llevada a cabo desde los centros monásticos.

Si el alcohol ha sido la droga histórica de Occidente, de Turquía a la India, pasando por la meseta del Irán, el protagonismo lo ocupan los derivados del cannabis y la adormidera. A partir del siglo XVIII, el consumo de estas drogas se extendió a Europa junto con la cocaína, primero en ambientes elitistas y, mediado el siglo XIX, de forma más generalizada.

Los nuevos procedimientos para introducir en el cuerpo humano las sustancias farmacológicas (la morfina, descubierta a principios del siglo XIX, no pudo ser utilizada a gran escala hasta casi cincuenta años después, tras la invención de la jeringa y la aguja hipodérmica por Wood y Pravaz) favorecieron tal auge, así como la industrialización -otra vertiente más de la Revolución Industrial- de los productos farmacéuticos. El siglo XIX marcó un punto de inflexión en el consumo de drogas.

El predominio del valor de uso -por razones culturales o médicas- cedió ante el valor de cambio, con motivaciones económicas: el tráfico llegó a alcanzar un volumen de negocio muy notable, e incluso amplios sectores de campesinos en los países productores (Turquía, Birmania, Tailandia, etc.) pasaron a depender exclusivamente de la rentabilidad del cultivo.

A través del relato de sus asombrosos viajes, Marco Polo daría a conocer a Europa los usos y costumbres de numerosos pueblos asiáticos, e introduciría los primeros datos sobre el empleo de determinadas plantas «exóticas» rituales en ellos.⁵

El peligro más grave al considerar históricamente el problema de las drogas es, sobre todo, adoptar una visión etnocéntrica, que aisle los problemas de su contexto, porque la utilización ritual de ciertas sustancias no siempre y en todas las sociedades ha supuesto problemas de drogadicción. En otras ocasiones, la visión occidental interesada ha llegado a desvirtuar incluso los hechos históricos.

5 Francesc F. HISTORIA DE LAS DROGAS, Primeros Uso de Drogas en la Historia, 2005

El estereotipo de una China consumidora tradicional de opio, por ejemplo, esconde la vergonzosa presión británica, desde mediados del siglo XV, por introducir allí la droga a gran escala, propósito que no conseguiría hasta las guerras del opio (1839-1842; 1856-1858), que tuvieron como triste balance el aumento de los opiómanos chinos en un 6.000% en tan solo veintiocho años.

Los chinos no conocían ni eran cultivadores de opio. Uno de sus libros de farmacopea del siglo X lo menciona refiriéndose a un producto exótico de los valles del Indo y del Ganges, indicando sus virtudes curativas en dosis casi homeopáticas* y bajo los mismos enfoques que en su momento describieran Dioscórides (siglo I a. de C.) o Plinio el Viejo. La primera introducción de la droga en China estuvo asociada con la del tabaco y, probablemente, también con la del cannabis, obras ambas de holandeses y portugueses. Ya en 1578 un médico chino escribiría: «La adormidera produce un medicamento que cura, pero que mata como un sable.»

En 1729 el emperador Yung-chen, consciente de la escalada del opio en su país, promulgó las primeras normas de restricción y limitación de su comercio, después reforzadas con nuevas disposiciones en 1796, pero la Compañía Inglesa de las Indias Orientales continuó incrementando el tráfico de la droga en régimen de monopolio.

El aumento y la extensión del conflicto fue tan espectacular, que en 1838 el propio emperador Mingning apeló directamente a la «moral, virtuosa y cristianísima» reina Victoria para que prohibiese a sus subditos vender en China lo que no era lícito en Gran Bretaña; por toda respuesta, la Cámara de los Comunes británica decidiría que «era inoportuno abandonar una fuente de ingresos tan importante como el monopolio de la Compañía de las Indias en materia de opio».

Según la tradición, los egipcios fueron los «inventores» de la cerveza, entre otras bebidas fermentadas, tres mil años antes de Cristo. A partir de entonces, su uso se extendería después a Europa (Tabla 1 y 2).

Tabla 1: LAS DROGAS A TRAVÉS DE LA HISTORIA



**10.000 a.C.
Alucinógena**

Se sabe que tanto en Asia como en el continente americano se empleaban drogas o alucinógenas que se extraían de determinadas especies de hongos y su uso se extendió posteriormente entre los mayas y los aztecas, quienes las dieron a conocer a los conquistadores españoles.



**6.000 a.C
Amapola Del
Opio
Depresora**

La amapola del opio (*Papaversomniferum*) es una angiosperma de la familia de las papaveráceas de la que se extraen importantes drogas alucinógenas como el opio y la morfina. Ya era empleada como medicamento por los sumerios, una de las civilizaciones más antiguas.



5.000 a.C
Cáñamo
Alucinógena

El cáñamo (*Cannabis sativa*) es una angiosperma de la familia de las canabináceas (la misma a la que pertenece el lúpulo con el que se prepara la cerveza). De sus inflorescencias se extraen el hachís y la marihuana, que ya eran utilizadas como narcóticos por los antiguos pueblos chinos, árabes, griegos y, especialmente, los medos y persas. El principio activo de estas drogas es el tetrahidrocanabinol.



4.000 a.C
Coca
Estimulante

La coca (*Eiytkroxylon coca*) es una angiosperma de la familia de las eritroxiláceas, de la que se extrae la cocaína; era utilizada por los pueblos preincaicos del Perú para combatir el soroche, o mal de las alturas.



2.500 a.C
Peyote
Alucinógena

El peyote (*Lophophora williamsü*) es una angiosperma de la familia de las cactáceas de la que se extrae otra droga alucinógena, la mescalina. Era conocida por los antiguos pueblos de Centroamérica y de la Sudamérica andina, que la empleaban con fines terapéuticos.



2.300 a.C
Cebada
Depresora

En el Antiguo Egipto se aplicaba el proceso de fermentación del azúcar para la obtención de alcohol (alcohol etílico o etanol). Las plantas utilizadas eran la cebada (*Sécale cereale*) junto con el lúpulo para obtener cerveza, y la vid (*Vitis vinífera*), una angiosperma de la familia de las vitáceas, para obtener el vino.



2.000 a.C
Tabaco
Estimulante

El tabaco (*Nicotiana glauca*) es una planta angiosperma de la familia de las solanáceas. Era conocida en Centroamérica y Perú antes de la llegada de los españoles. El principio activo del tabaco es la nicotina.



Siglo XIX
LSD
Alucinógena

El LSD es un derivado del ácido lisérgico, sustancia natural obtenida a partir del hongo parásito denominado cornezuelo de centeno. El principio activo de esta droga se descubrió recientemente, aunque es probable que principios similares ya se usaran en Asia menor hace 500 años.



Siglo XX
Heroína
Depresora

La heroína, o *dietilmorfina*, fue aislada a comienzos del siglo XX en Alemania y pronto se descubrió que sus efectos eran más letales que la cocaína, aunque químicamente no difería demasiado de la morfina.

Tabla 2: LAS DROGAS DESDE LA EDAD MODERNA

1536	<i>Hernán Cortés introdujo marihuana en México</i>
1803	<i>Se aisló la morfina del opio. Se obtuvo así el primer alcaloide puro.</i>
1850	<i>Se introdujo la marihuana en medicina en Europa</i>
1860	<i>Se identificó el principio activo de la hoja de coca, la cocaína.</i>
1888	<i>Se aisló la mescalina, principio activo del peyote.</i>
1898	<i>Se sintetizó la heroína una de las drogas artificiales mas peligrosas.</i>
1918	<i>Con el fin de P.G.M. se multiplicó el contrabando de opio y hachís.</i>
1937	<i>Se incluyó la marihuana en la farmacopea europea.</i>
1962	<i>Se aprobaron las anfetaminas como agentes anoréxicos.</i>
1975	<i>La OMS definió los conceptos de droga, fármaco y toxicomanía.</i>

Clasificación de las drogas

Existen diferentes criterios para clasificar a las drogas. Se las puede agrupar según los efectos que producen, la procedencia, la intensidad de la adicción que provocan, el tipo de dependencia, según la potencialidad farmacológica, si son legales o ilegales, suaves o duras, y muchas otras variantes.

Clasificar las drogas como legales o ilegales resulta demasiado subjetivo, ya que se trata de una variable que depende de factores culturales, económicos e incluso políticos. Por otra parte, decir que una droga es blanda, en contraposición a otras que serían duras, puede generar la ilusión de que existen drogas inofensivas, lo cual es una falacia. Así se determina que drogas duras son los opiáceos, los barbitúricos, el alcohol, la cocaína y las anfetaminas, en este orden de importancia. Y las drogas blandas serían las que, por no producir dependencia física en el usuario, se podrían dejar e consumir sin sufrir consecuencias graves (marihuana, cafeína, tabaco). Esta clasificación data de los años 70, cuando se creía que la marihuana no era peligrosa, afirmación ésta que fue desmentida por investigaciones científicas realizadas en los 80 (Fig 2).



Fig 2 Clasificación de las Drogas

Otra variante de clasificación es la que se hace entre drogas “naturales” (marihuana, hachís, cocaína, opio) y “sintéticas”, es decir, obtenidas por procedimientos químicos (barbitúricos, anfetaminas, tranquilizantes, LSD). También están las sustancias “industriales”, llamadas “drogas de la pobreza” porque son fáciles de obtener y de bajo costo (pegamentos y combustibles).

La Organización Mundial de la Salud clasificó las drogas que pueden generar dependencia agrupando las que tienen efectos análogos e inducen pautas de comportamiento similares en los usuarios.

Siguiendo este criterio, se propusieron las siguientes categorías:

- ⇒ Alcohol y barbitúricos
- ⇒ Anfetaminas
- ⇒ Cannabis (marihuana, hachís)
- ⇒ Cocaína
- ⇒ Alucinógenos (LSD y similares)
- ⇒ Opiáceos
- ⇒ Disolventes volátiles (pegamentos, productos industriales)
- ⇒ Tabaco

A partir de la clasificación de la OMS podemos hablar de tres grandes grupos: estimulantes, depresores y alucinógenos.

Son estimulantes las anfetaminas, la cocaína, el éxtasis y las metilxantinas (cafeína, teofilina, mateína y otros). Estas drogas alteran el estado mental y estimulan el cerebro y el sistema nervioso central. El efecto que producen es el de aumentar y acelerar la actividad funcional. La forma de administración es variada: puede ser mediante ingestión, inyectada por vía intravenosa o aspirada por mucosas nasales.

Los depresores son los tranquilizantes (benzodiacepinas), los hipnóticos (barbitúricos y alcoholes), los analgésicos narcóticos (codeína, morfina, heroína, metadona y otros), los anestésicos (éter, cloroformo y otros) y los disolventes inhalantes (acetona, tolueno y otros). Estas sustancias inducen al sueño y a relajar el sistema nervioso y deprimen o disminuyen la actividad corporal. La administración puede realizarse por vía intravenosa, oral o fumándolas.

Dentro del grupo de los alucinógenos podemos incluir al LSD (dietilamida del ácido lisérgico) (Fig 3), el peyote, la mezcalina, el PCP y los cannabis: hachís, aceite de hash y marihuana.



Fig. 3 LSD

Estas drogas provocan en el individuo una alienación pasajera de la actividad psíquica, con distorsiones perceptuales y desplazamiento de la imaginación (Fig 4). Producen delirios, alucinaciones y estados de confusión y despersonalización.

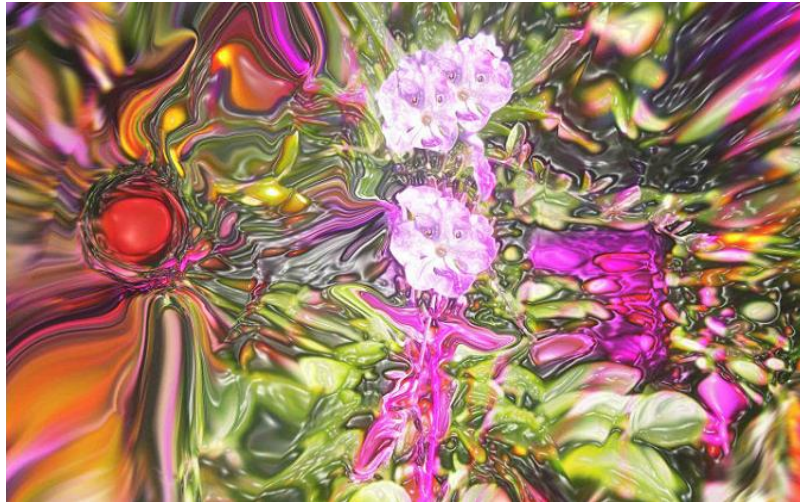


Fig 4 Distorsiones perceptuales por alucinógenos

La dependencia a las drogas deriva de una compleja interrelación entre la personalidad del individuo, la situación social y el efecto de la sustancia elegida. En consecuencia, resulta muy difícil tipificar la “personalidad adictiva”. Por el mismo motivo, no se puede hablar de sustancias que generan abuso dado que esto no depende solamente de la droga en sí sino de otros factores.

Para que haya una conducta adicta deben existir:

- ⇒ Una sustancia con características capaces de generar abuso.
- ⇒ Un individuo con necesidad de un consumo frecuente.
- ⇒ La concurrencia de factores tales como tolerancia, dependencia física y dependencia psíquica.

⇒ Deterioro del individuo, de su relación con el medio familiar y con el medio social.

Dada la complejidad del problema, una manera de abordar la cuestión es analizar las drogas y sus efectos para tener una primera indicación acerca de los motivos que llevan a los adictos a elegir un determinado tipo de sustancia.⁶

Adicciones

A lo largo de la historia se encuentran numerosas referencias al consumo voluntario de diferentes sustancias con fines de diversa índole: curativos, placenteros, analgésicos o para inducir alteraciones en las funciones psíquicas.

En numerosas ocasiones, el consumo de sustancias se realiza dentro de un marco socialmente aceptado, sin embargo, existen personas que presentan conductas desviadas de la norma social en cuanto al tiempo, cantidad, situación y tipo de sustancias que utilizan (Fig.5).



Fig 5 Consumo de sustancias nocivas

⁶ Rossi P., Las drogas y los adolescentes lo que los padres deben saber sobre las adicciones, Ed. Tébar, Madrid, 2008

El término adicción ha sido utilizado durante muchos años como sinónimo de consumo repetido de sustancias químicas y de las conductas generadas por las mismas. En la actualidad, el concepto de adicción es mucho más amplio, no sólo se limita a las conductas generadas por consumo de sustancias, sino que incluye hábitos de conductas aparentemente inofensivos que, en determinadas circunstancias, pueden convertirse en adictivos e interferir gravemente en la vida cotidiana de las personas afectadas (Fig 6).⁷



Fig 6 Adicciones

Lo que define la conducta adictiva es la pérdida de control que sufre la persona cuando desarrolla una actividad determinada, la persistencia en la misma a pesar de las consecuencias adversas, así como la dependencia cada vez mayor de esa conducta.

⁷ Echeburúa E., Adicciones psicológicas: más allá de la metáfora. Clínica y Salud, 1994; 251-8

Todas las conductas adictivas están controladas inicialmente por reforzadores positivos (aspecto placentero de la conducta), pero terminan por ser controladas por reforzadores negativos (alivio de la tensión emocional, etc.) (Tabla 3).⁸

Tabla 3: Clasificación de las adicciones	
Tipos	Variantes
Químicas	Opiáceos Cannabis Alcohol Drogas de síntesis Cocaína Nicotina Anfetaminas Inhalantes Alucinógenos
Comportamentales	Juego patológico Adicción al sexo Adicción a las compras Adicción a la comida Adicción al trabajo Adicción al ejercicio físico Adicción a la televisión Adicción a los videojuegos Adicción al teléfono móvil Adicción al internet

⁸ Echeburúa E., ¿Adicciones sin drogas? Las nuevas adicciones. Bilbao: Desclée de Brouwer; 1999.

Los síntomas que se observan tanto en las adicciones a sustancias químicas como en las comportamentales son básicamente similares, ya que algunas conductas adictivas pueden actuar como estimulantes produciendo cambios físicos en el cerebro; en ambos casos, la privación puede causar síndrome de abstinencia.

No obstante, las adicciones comportamentales se diferencian en algunos aspectos de las adicciones químicas. Desde una perspectiva psicopatológica, las adicciones químicas múltiples son relativamente habituales, por el contrario, no es frecuente que se presenten adicciones comportamentales múltiples.

Lo que sí es más habitual es la combinación de una adicción comportamental con otra u otras químicas. Así, por ejemplo, el juego patológico se asocia principalmente al consumo abusivo de alcohol y la adicción al trabajo aparece ligada con el abuso de drogas psicoestimulantes.

Adicciones a sustancias químicas

Tradicionalmente el consumo de sustancias tóxicas se ha realizado en el marco de actividades socializadoras o dentro de rituales de iniciación o adhesión a una comunidad, lo que ha hecho que estas conductas adictivas hayan sido abordadas desde un punto de vista sociológico.

En realidad, la dimensión de este problema es mucho más compleja, puesto que abarca aspectos psicológicos, médicos, sociales, culturales, económicos y legales, aspectos que son determinantes en la situación de estas personas y que afectan al bienestar individual, familiar y social.

En la actualidad y gracias a los avances en el conocimiento de las bases neurobiológicas de las conductas adictivas, el tratamiento adquiere un enfoque psicofarmacológico más eficaz (Fig 7).⁹



Fig 7 Adicciones a sustancias químicas

Epidemiología de consumo de Drogas en México

Debido a su prevalencia y a la forma en que los mexicanos consumen alcohol (con baja frecuencia pero en grandes cantidades y con marcada tendencia a la embriaguez), el consumo de alcohol representa un grave problema de salud pública en México,¹⁰ que se aúna al impacto del tabaco y, en menor escala, de la marihuana, la cocaína y otras drogas de consumo menos prevalente.

⁹ Ortiz de Zárate A., Alonso I., Adicciones Vol. 6, Ed. Elsevier Masson, Barcelona, España, 2011

¹⁰ Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Adicciones 1998. Alcohol, tabaco y drogas. México, D.F.: Dirección General de Epidemiología; agosto 1999.

De esta manera, se hace evidente en México la necesidad de ahondar en las investigaciones con relación a las edades de inicio y transición en el uso temprano de alcohol y tabaco, para determinar su papel en la transición al uso posterior de otras drogas como marihuana y cocaína, lo que puede constituir un blanco importante de los esfuerzos de prevención, pues la ocurrencia del evento en el tiempo ayuda a entender el valor preventivo de las acciones.¹¹

En nuestro país, se han realizado múltiples estudios transversales que exploran, entre otros tópicos, el inicio en el uso de drogas;¹² sin embargo, no se reportan investigaciones en México ni en Latinoamérica que incorporen en su metodología el análisis de sobrevivencia para estimar la edad de inicio en el consumo de alcohol, tabaco, marihuana y cocaína, ni estudios que consideren sus transiciones temporales en una encuesta poblacional transversal.

Se llevó a cabo un estudio transversal en el ciclo escolar 1998-1999, en el estado de Morelos, en una muestra probabilística de estudiantes de entre 11 a 24 años de edad ($n=13\ 293$) a quienes se distribuyó un cuestionario auto-aplicable validado.

Los datos se reestructuraron para construir una cohorte sintética que se estudió con métodos de sobrevivencia y unidades discretas de tiempo. Se obtuvieron riesgos relativos y sus intervalos de confianza de 95%, con modelos multivariados de regresión de Cox.

¹¹ Sepúlveda-Amor J. La salud en México a la vuelta del siglo. Desafíos, instrumentos, respuestas. Cuernavaca, Morelos, México. Julio de 2000.

¹² Caballero R, Madrigal-de León E, San Martín AH, Villaseñor A. El consumo de tabaco, alcohol y drogas ilegales en los adolescentes de diferentes estratos socioeconómicos de Guadalajara. Salud Mental 1999;22:1-8.

Los principales hallazgos de este estudio pueden resumirse de la siguiente manera:

a) la prevalencia general para el inicio del uso de alcohol entre los varones fue de 60% a los 17 años y para el uso de tabaco a los 18 años de edad. Entre las mujeres, 60% había empezado a usar alcohol a los 18 años de edad y 40% había iniciado uso de tabaco a los 19 años. El primer uso de otras drogas como marihuana, cocaína, o la heroína había ocurrido en 5% de las mujeres a los 19 años o antes, mientras que la proporción fue de 13% para los varones.

b) éstos tienen casi dos veces más riesgo que las mujeres de iniciar el uso de alcohol o de tabaco y aquellos que ya lo han iniciado presentan nueve veces más riesgo para el inicio en el uso de otras drogas en comparación con los varones no usuarios

c) las mujeres usuarias presentaron tres veces mayor riesgo de empezar a usar otras drogas que los varones no usuarios

d) las mujeres que no han usado alcohol ni tabaco tienen mucho menor riesgo de usar otras drogas que los hombres sin antecedente de estas sustancias.

Al igual que en investigaciones previas, el presente estudio ubica al consumo de alcohol o tabaco como un importante antecedente del inicio en el consumo de otras sustancias, ya que se observa que la proporción de usuarios aumenta con la edad y documenta una vez más un exceso de riesgo asociado al sexo masculino.

También es consistente con numerosos estudios sobre la teoría "puerta de entrada a las drogas" basados en observaciones de la progresión temporal en cantidad y frecuencia, que por otra parte, indican que el uso de alcohol o de tabaco en la adolescencia temprana (12-14 años) sitúa al individuo en gran riesgo

de uso posterior e incrementa sus posibilidades de iniciar el consumo de otras drogas como marihuana y cocaína de los 18 a los 24 años de edad (Fig 8).



Fig 8 Consumo de drogas en jóvenes y adolescentes

Las prevalencias halladas para el uso de alcohol, tabaco y drogas son acordes con las reportadas en diversos estudios mexicanos. Al respecto, cabe señalar que los modelos de la "piedra angular" y "puerta de entrada" han resultado útiles para describir, pero no explicar, etapas o estratos de involucramiento en el consumo de drogas, y con el fin de aumentar la capacidad explicativa de esos modelos es preciso incorporar elementos intermedios que, siendo condición necesaria, vinculen una etapa de evolución en el consumo de drogas con la siguiente.

Anthony, Van Etten y colaboradores han desarrollado estudios acerca de un posible mecanismo para comprender el proceso de involucramiento en el uso de drogas: la exposición a oportunidades para usarlas (Fig 9).

La evidencia de estos autores señala que el exceso de ocurrencia en el uso de drogas entre hombres se remonta a diferencias en la exposición a oportunidades para usar drogas entre sexos, y más recientemente ofrecen evidencia en favor de la idea de que los usuarios de alcohol o de tabaco tienen mayor riesgo de usar marihuana, cocaína y otras drogas precisamente porque en cada etapa de involucramiento tienen mayor exposición a oportunidades para usarlas que los no usuarios.¹³



Fig 9 Exposición del uso de las drogas

¹³ Herrera M., Inicio en el consumo de alcohol y tabaco y transición a otras drogas en estudiantes de Morelos, México, Salud pública Méx v.46 n.2 Cuernavaca abr. 2004

Factores de Riesgo

No es una condición necesaria la ocurrencia de los mismos factores entre sujetos consumidores ya que la variedad y la configuración particular de circunstancias personales y sociales es la norma en este fenómeno que estudiamos. Esta variedad queda puesta de manifiesto al haberse aceptado por la comunidad científica la necesidad de entender el consumo de drogas como el resultado de un campo de fuerzas bio-psico-socio-culturales, ya que existe una sustancia, un sujeto y un contexto donde se desarrolla la conducta de consumo.

Desde esta concepción integral podemos afirmar que existen multitud de variables predictoras, que son muchos y variados los factores causales identificados sin que, hasta ahora, se conozca a ciencia cierta cómo se ordenan y se relacionan estas variables entre sí o cuál es la combinación específica que permite predecir la ocurrencia de una conducta. Los factores socioculturales (Fig 10), familiares, las relaciones con el grupo de iguales, las características personales y un largo etc. se engarzan entre sí influyéndose recíprocamente, aumentando o reduciendo las probabilidades de que se dé el consumo.



Fig 10 Factor sociocultural en uso de drogas

Varias teorías, como el Modelo de desarrollo social de Catalano, Hawkins et al. (1996), la Teoría para la conducta de riesgo de los adolescentes de Jessor (1991) y otras a las que haremos referencia más adelante, han dado gran relevancia a los factores de riesgo y de protección a la hora de predecir la aparición y el desarrollo de la conducta problema. Pero, sin duda, todas ellas coinciden en señalar la adolescencia como un momento clave en la adquisición de tales conductas.

Coincidimos en que la adolescencia, como etapa evolutiva, es un período significativo en relación al consumo de sustancias.

Es constatado que el consumo de drogas tiene su origen en edades relativamente tempranas, concretamente en las primeras etapas de la adolescencia, (Gómez-Reino y otros, 1995; Barca Lozano y otros, 1986; García Pindado, 1992; Vallés Lorente, 1996). Una serie de cambios cognitivos, personales y psicosociales hacen a los adolescentes más vulnerables a las conductas problemáticas, ya que les sitúan más cerca de la influencia por tres grupos principales de factores de riesgo:

- ⇒ Factores de riesgo individuales: Hacen referencia a las características internas del individuo, a su forma de ser, sentirse y comportarse. La edad, la personalidad, los recursos sociales de que dispone, las actitudes, los valores, la autoestima, etc. conforman un sujeto único.

- ⇒ Factores de riesgo relacionales: Son aquellos aspectos relativos al entorno más próximo de la persona. La interacción específica de cada sujeto con la familia, los amigos y el contexto escolar determina una situación peculiar.

⇒ Factores de riesgo sociales: Hacen referencia a un entorno social más amplio. La estructura económica, normativa, la accesibilidad al consumo, la aceptación social del mismo y las costumbres y tradiciones imprimen unas características que diferencian a unas culturas de otras y por tanto afectan a la conducta del individuo.¹⁴

Repercusión en la salud general del paciente adicto a las drogas

De acuerdo con la clasificación anteriormente mencionada hablaremos sobre la repercusión al estado general del paciente por las drogas.

Alcohol

Los efectos del alcohol sobre el cuerpo son numerosos y diversos. El alcohol, específicamente el etanol, es una potente droga psicoactiva con un número elevado de efectos terciarios que puede afectar de manera grave a nuestro organismo. La cantidad y las circunstancias del consumo juegan un rol importante al determinar la duración de la intoxicación. Por ejemplo, al consumir alcohol después de una gran comida es menos probable que se produzcan signos visibles de intoxicación que con el estómago vacío. La hidratación también juega un rol importante, especialmente al determinar la duración de las resacas.

Son muy diversos los efectos del alcohol a medio y largo plazo y actúan sobre múltiples órganos y sistemas.

¹⁴ Laespada T., Iraurgi I. y Aróstegi E., Factores de Riesgo y de Protección frente al Consumo de Drogas: Hacia un Modelo Explicativo del Consumo de Drogas en Jóvenes de la CAPV, Instituto Deusto de Drogodependencias (Universidad de Deusto), 2004

En el cerebro y sistema nervioso

- El consumo de alcohol afecta gradualmente las funciones cerebrales, en primer lugar a las emociones (cambios súbitos de humor), los procesos de pensamiento y el juicio. Si continúa la ingesta de alcohol se altera el control motor, produciendo mala pronunciación al hablar, reacciones más lentas y pérdida del equilibrio.
- Altera la acción de los neurotransmisores, y modifica su estructura y función (Fig 11). Ello produce múltiples efectos: disminución de la alerta, retardo de los reflejos, cambios en la visión, pérdida de coordinación muscular, temblores y alucinaciones. Disminuye el autocontrol, afecta a la memoria, la capacidad de concentración y las funciones motoras.

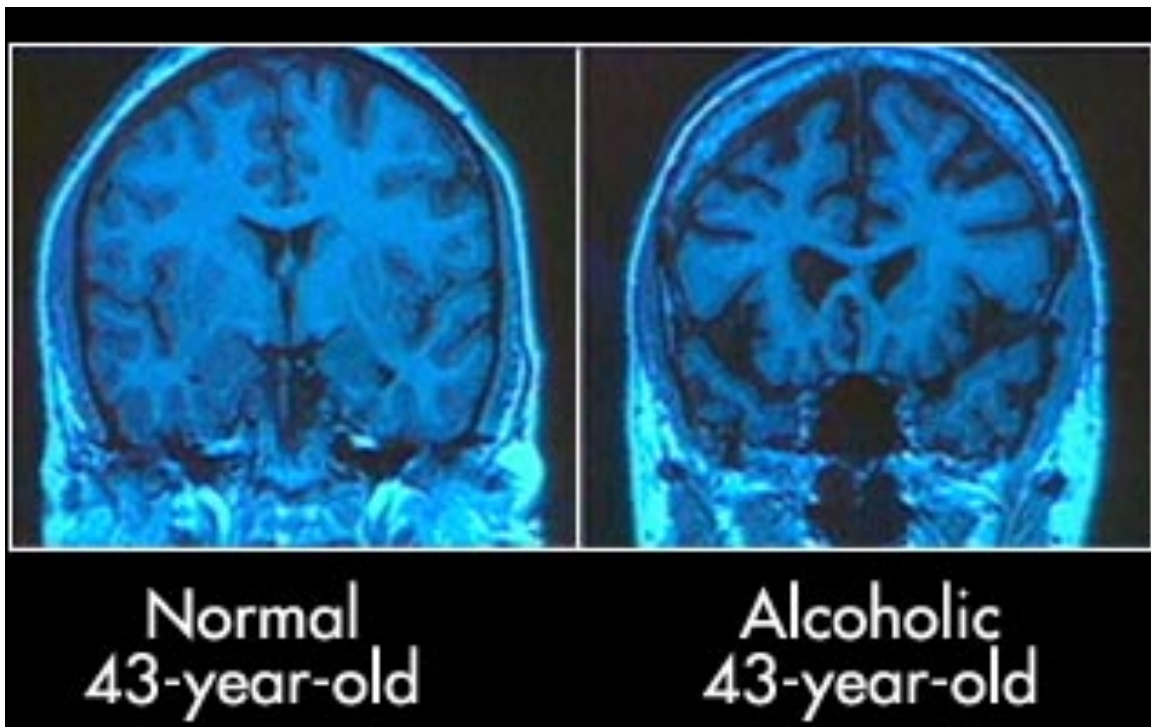


Fig 11 Alteración de la función y estructura del cerebro en un paciente alcohólico

- La combinación de los anteriores efectos es causa de múltiples accidentes laborales y de circulación, que cuestan la vida cada año a millones de personas en todo el mundo.
- El alcohol es responsable de más del 73% de los accidentes con víctimas mortales.
- El alcohol daña las células cerebrales, así como los nervios periféricos, de forma irreversible (Fig 12).

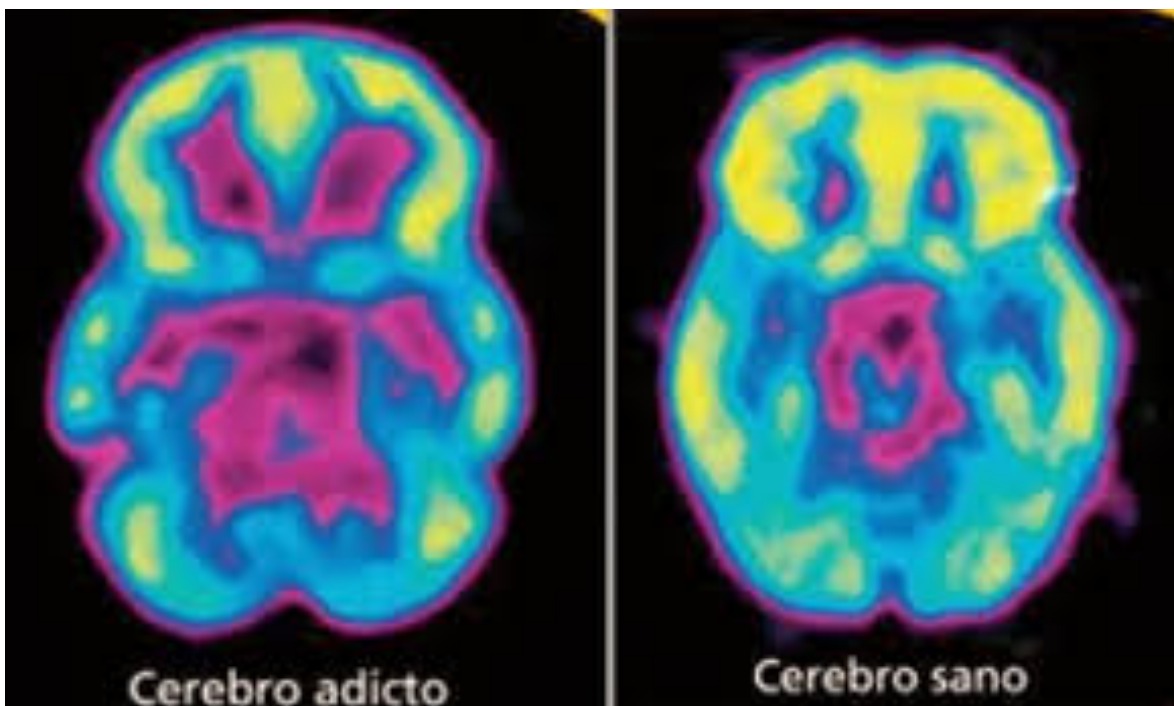


Fig 12 Daño cerebral en paciente alcohólico

- La disminución de vitamina B1 producida por el alcohol puede llevar a la enfermedad de Wernicke-Korsakoff, que provoca alteraciones de los sentimientos, pensamientos y memoria de la persona. Los afectados confunden la realidad con sus invenciones.

- Produce trastornos del sueño.
- Las personas alcohólicas se aíslan de su entorno social, suelen padecer crisis en los ámbitos familiares (discusiones, divorcios, abandonos) y laboral (pérdida del empleo), lo que los conduce a la depresión y, en algunos casos, al suicidio.
- Perdida progresiva de la memoria y de otras capacidades mentales.
- La mayor parte de sus efectos depende del grado de consumo, centros superiores como: el habla o el juicio se deprimen en primera instancia tiempo después centros inferiores como: la respiración y los reflejos espinales.
- En dosis mayores tanto los mecanismos inhibitorios como excitatorios se ven disminuidos, pudiendo llegar hasta el estado de coma.
- En fases avanzadas produce alteraciones mentales serias y daño cerebral irreversible.
- Periodos de amnesia, con alteración profunda de la memoria (Fig 13) y la conciencia de diversa duración (minutos, horas o hasta días).

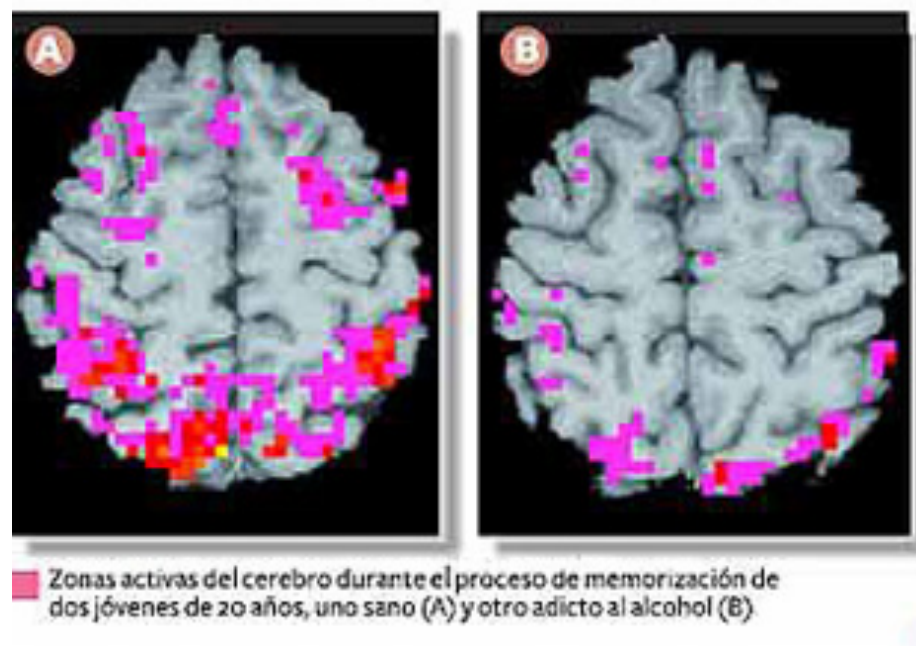


Fig 13 Daños en la memoria del paciente

En el corazón y aparato circulatorio

- Aumenta la actividad cardíaca (aunque un consumo muy moderado mejora la circulación, una dosis superior produce daños).
- En dosis elevadas aumenta la presión sanguínea (hipertensión) y produce daño en el músculo cardíaco por sus efectos tóxicos.
- Debilita la musculatura cardíaca y por consiguiente, la capacidad para bombear sangre.
- Produce vasodilatación periférica, lo que genera enrojecimiento y un aumento de la temperatura superficial de la piel (Fig 14).

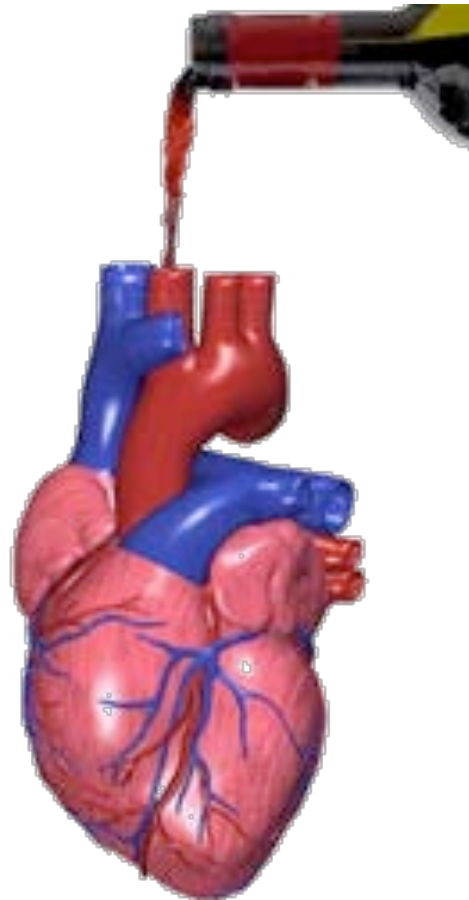


Fig 14 Daños en el corazón y aparato circulatorio

En el aparato digestivo: estómago, páncreas, hígado, esófago.

Las molestias gástricas son debidas a erosiones en las mucosas producidas por el etanol. El ardor estomacal será mayor si se han mezclado diferentes bebidas o combinados, ya que la irritación gástrica se deberá a todos los componentes bebidos.

- Aumenta la producción de ácido gástrico que genera irritación e inflamación en las paredes del estómago por lo que, a largo plazo, pueden aparecer úlceras, hemorragias y perforaciones de la pared gástrica.
- El cáncer de estómago ha sido relacionado con el abuso del alcohol. También provoca cáncer de laringe, esófago y páncreas.
- Provoca esofagitis, una inflamación del esófago, varices esofágicas sangrantes y desgarros de Mallory-Weiss.
- Puede producir pancreatitis aguda, una enfermedad inflamatoria severa del páncreas, con peligro de muerte.
- Puede provocar pancreatitis crónica, que se caracteriza por un intenso dolor permanente.
- Otras alteraciones posibles son la diabetes tipo II y peritonitis.
- El hígado es el órgano encargado de metabolizar el alcohol, que es transformado por las enzimas del hígado primero en acetaldehído y después en acetato y otros compuestos. Este proceso es lento y no está exento de daños (el acetaldehído despolariza las proteínas, oxida los lípidos, consume vitaminas del grupo B y daña los tejidos).

- Al irritarse la célula hepática es posible que se produzca hepatitis alcohólica, debido a la destrucción celular e inflamación tisular. Con el tiempo, el hígado evoluciona (hígado graso o esteatosis) para adaptarse a la sobrecarga metabólica, pudiendo llegar a hepatitis y más tarde a la cirrosis hepática (Fig 15), producto de la muerte celular y la degeneración del órgano. Esta grave enfermedad puede degenerar finalmente en cáncer de hígado y producir la muerte.

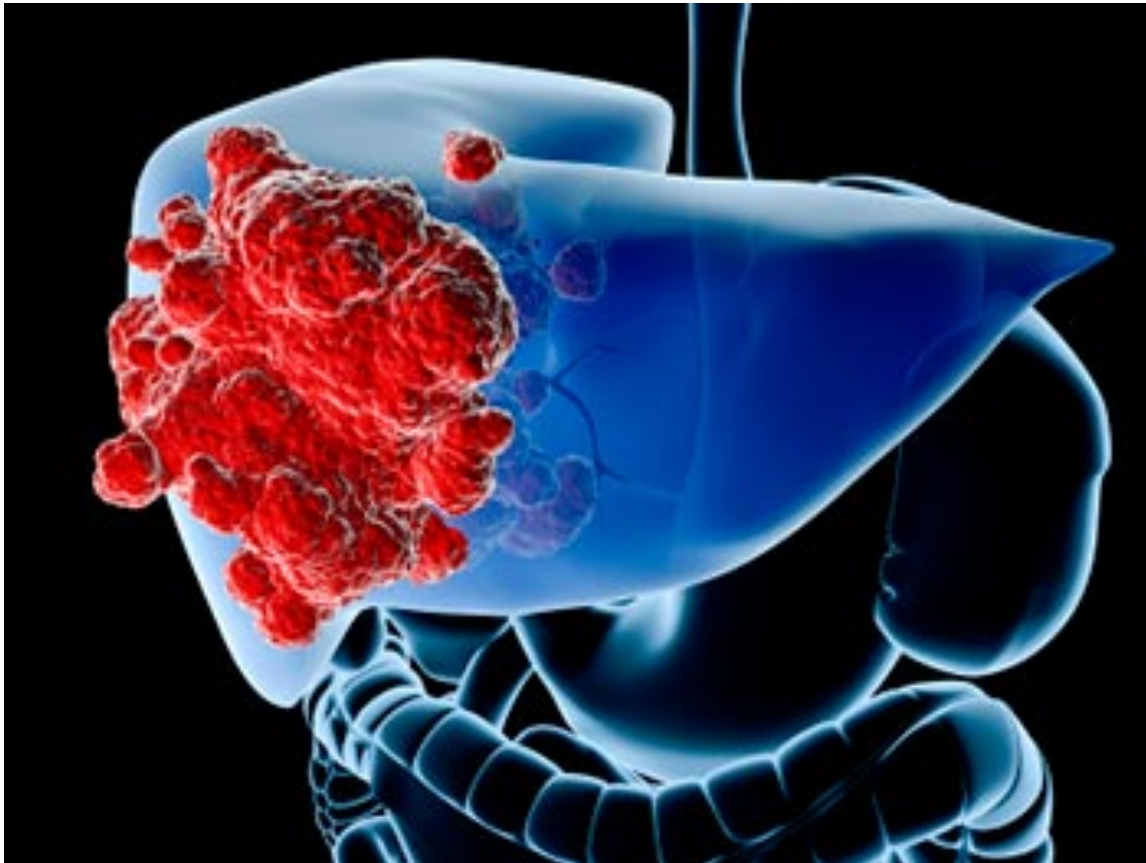


Fig 15 Cirrosis hepática

- Otros signos de alteración hepática son la ictericia, un tono amarillento que adquiere la piel y la esclerótica, y los edemas, acumulación de líquido en las extremidades.

- Altera la función del riñón, reduciendo los niveles de la hormona antidiurética, provocando deshidratación y tomando agua de otros órganos como el cerebro, lo cual genera dolor de cabeza.
- El alcohol aporta abundantes calorías (7 kcal por gramo de alcohol) con escaso valor nutritivo. No nutre pero elimina el apetito, sustituye a otros alimentos más completos y a la larga puede generar desnutrición. Esto se agrava pues inhibe la absorción de algunas vitaminas y minerales.

En la sangre

- Inhibe la producción de glóbulos blancos y rojos (Fig 16).
- Sin la suficiente cantidad de glóbulos rojos para transportar oxígeno, sobreviene la anemia megaloblástica.

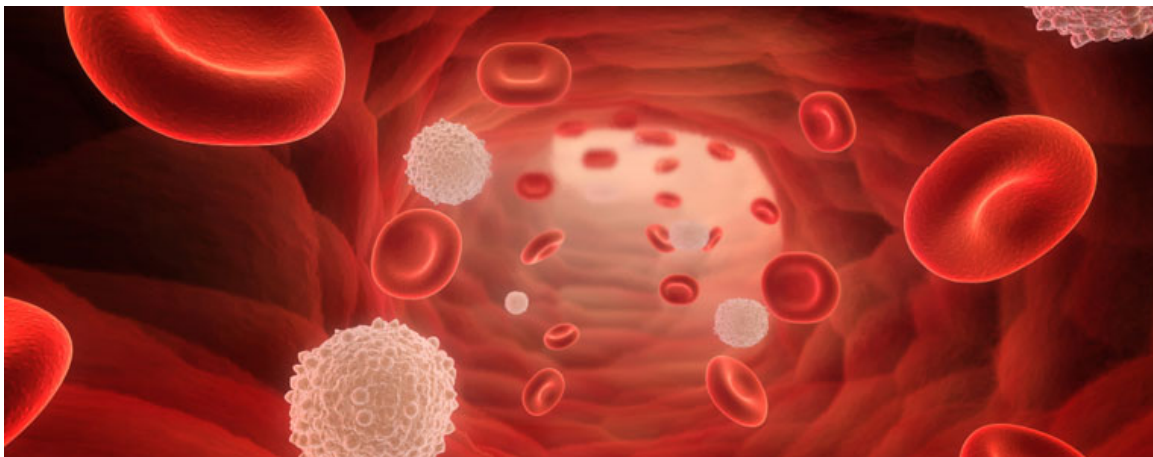


Fig 16 Inhibición de la producción de glóbulos rojos y blancos

En los sistemas inmunitario y reproductor

- La falta de glóbulos blancos origina un fallo en el sistema inmunitario, aumentando el riesgo de infecciones bacterianas y virales.
- Disminuye el líbido y la actividad sexual.
- Puede causar infertilidad y disfunción eréctil.



Fig 17 Representación del alcohol en la visión

En el embarazo y el feto

- El abuso del alcohol en el embarazo puede desencadenar el Síndrome alcohólico fetal. Sus síntomas son un retardo del crecimiento, alteración de rasgos craneofaciales, malformaciones cardíacas, malformaciones hepáticas, malformaciones renales y malformaciones oculares.

- El mayor daño se produce en el sistema nervioso central del feto, en el que puede aparecer retraso mental.

Síndrome de dependencia alcohólica (alcoholismo)

Es uno de los problemas más graves asociados al consumo de alcohol por la gran cantidad e importancia de los síntomas que engloba.¹⁵

Se trata de un cuadro que incluye manifestaciones vivenciales, conductuales, cognitivas y fisiológicas¹⁶. Para los individuos que lo padecen, la vida se estructura alrededor de la bebida, y ésta constituye su máxima prioridad, por encima de cualquier otro interés que el sujeto tuviera previamente.

Los sujetos con un síndrome de dependencia presentan un amplio conjunto de síntomas y signos que se muestran asociados, aunque no necesariamente todos están presentes en todos los pacientes ni en el mismo momento evolutivo.

Suelen aglutinar un alto número de problemas relacionados con el alcohol, tanto en la esfera individual como familiar y social.

La dependencia del alcohol aparece asociada a consumos altos y prolongados de bebidas alcohólicas y, a su vez, obliga a que dichos consumos continúen. Aunque no todos los bebedores excesivos desarrollan este temido cuadro, todos los que lo desarrollan han tenido consumos elevados durante cierto tiempo.

¹⁵ Mario Martínez Ruiz, Antonio Aguilar Ros. Manual de drogodependencias para enfermería. pág.63. Ed. Díaz de Santos. Madrid, 2002

¹⁶ Edwards G, Gross M. Alcohol dependence: provisional description of a clinical syndrome. Br Med J. 1976;1:1058-61

Barbitúricos

Son una familia de fármacos derivados del ácido barbitúrico que actúan como sedantes del sistema nervioso central y producen un amplio esquema de efectos, desde sedación suave hasta anestesia total.

También son efectivos como ansiolíticos, como hipnóticos y como anticonvulsivos. Los barbitúricos también tienen efectos analgésicos, sin embargo, estos efectos son algo débiles, impidiendo que los barbitúricos sean utilizados en cirugía en ausencia de otros analgésicos.

Tienen un alto potencial de adicción, tanto física como psicológica. Los barbitúricos han sido reemplazados por las benzodiazepinas en la práctica médica de rutina, por ejemplo, en el tratamiento de la ansiedad y el insomnio, principalmente porque las benzodiazepinas son mucho menos peligrosas en sobredosis. Sin embargo, todavía se utilizan barbitúricos en la anestesia general, para la epilepsia y el suicidio asistido.

En forma endovenosa el pentotal ha sido el más utilizado para la inducción de la anestesia aunque en los últimos años está siendo desplazado por un anestésico intravenoso no barbitúrico, el propofol, de vida media más corta. También son utilizados como anticonvulsivantes (fenobarbital, por ejemplo).

Generan rápidamente dependencia tanto física como psíquica y sobredosis relativamente pequeñas pueden resultar letales. Un ejemplo de ello fue el fallecimiento de la actriz norteamericana Marilyn Monroe tras ingerir altas dosis de barbitúricos, lo que causó su muerte el 5 de agosto de 1962.

Anfetaminas

Las anfetaminas son un tipo de droga que estimulan el Sistema Nervioso Central. Se presentan en forma de pastillas o cápsulas de diferente forma y color. pueden ser legales si son consumidas bajo un estricto control médico, sin embargo, el abuso de las mismas se produce cuando son adquiridas y consumidas de manera ilícita (Fig 18).

Las anfetaminas son sustancias derivadas de la “Beta-fenil-isopropil amina”. Son drogas medicamentosas, adictivas (Moderada-Alta) y neurotóxicas. Las más utilizadas son: Benzedrina, Dexedrina y la Metilamfetamina. son un fuerte estimulante y se relaciona inadecuadamente con todos los deportes para disminuir la sensación de fatiga. Una de sus aplicaciones más usuales es como auxiliar en la reducción de peso.



Fig 18 Anfetaminas

El consumo de este excitante está ampliamente extendido y distribuido por todas las clases sociales. A diferencia de lo que sucede con la cocaína que la consumen preferentemente los sectores medios y altos, las anfetaminas son consumidas tanto por ejecutivos que pretenden sobreexcitación como por amas de casa que buscan un anoréxico para sus dietas o por estudiantes que preparan exámenes.

Efectos de las anfetaminas

Los síntomas físicos son: Aumenta el estado de alerta. Comportamiento agresivo y violento. Aumento de energía y actividad motora. Sensación de bienestar. Aumento en la seguridad y confianza. Disminuye el sueño. Disminuye la fatiga. Aumenta la velocidad de pensamiento y lenguaje. Se suprime la sensación de apetito. Aumento en la presión arterial. Aumento en la frecuencia cardiaca. Aumento en la temperatura corporal. Estimulación de la corteza cerebral. Desincronización en el Electro Encefalograma (E.E.G.) Disminución del sueño.

Los cambios conductuales se presentan en la agitación psicomotriz, con sentimientos de grandeza, estados de alerta, pleitos y deterioro en los procesos de pensamiento.

A dosis normales, sus efectos varían de acuerdo al individuo y las condiciones de ingesta. Pueden producir efectos placenteros, hiperactividad y sensación desbordante de energía, pero también causan temblor, ansiedad irritabilidad, ira inmotivada y repentina, trastornos amnésicos e incoherencia. En la última fase se describen depresión, cuadros paranoides y delirios paranoides, alucinaciones y trastornos de conducta. El consumo de anfetaminas puede conducir a actuaciones agresivas, al igual que los barbitúricos y el alcohol, por su gran efecto euforizante, unido a un descontrol en los instintos inhibitorios.

Tales situaciones se producen cuando las dosis suministradas, generalmente por vía endovenosa, superan los 2 gr. Está demostrado un mayor potencial en las anfetaminas que en la cocaína, tanto en su punto más álgido como en la duración de los efectos.

Reacciones muy graves se producen al consumirlas con barbitúricos en el conocido fenómeno de la pluritoxicomanía. Tomadas en dosis importantes son causantes de confusión, tensión, ansiedad aguda y miedo. También pueden precipitar psicosis paranoide en sujetos no psicóticos. La psicosis anfetamínica desarrollada por el sujeto se asemeja a la psicosis paranoica y a la esquizofrenia paranoica.

¿Cómo actúa la anfetamina en el cuerpo?

La anfetamina es un agonista directo de los receptores presinápticos para noradrenalina (NA) y dopamina (DA) a nivel del sistema nervioso central. La anfetamina se une a estos receptores y los activa, induciendo la liberación de los neurotransmisores de reserva alojados en las vesículas de las terminales nerviosas, convirtiendo los respectivos transportadores moleculares en canales abiertos. También tiene una acción agonista serotoninérgica, aunque relativamente más débil (Fig 19).



Fig 19 Administración de anfetaminas

Como el metilfenidato (Ritalina), la anfetamina también impide que los transportadores de monoaminas remuevan la DA y NA del espacio sináptico (inhibición de la recaptación), lo que conduce a un incremento en los niveles extracelulares de DA y NA. El nivel de potencia de la anfetamina para bloquear estas moléculas transportadoras es menor al del metilfenidato.

Estos efectos combinados rápidamente aumentan las concentraciones de los respectivos neurotransmisores en el espacio sináptico, promoviendo la transmisión del impulso nervioso en las redes neuronales dopaminérgicas y noradrenérgicas.

El riesgo de dependencia y adicción es tan alto como el de la cocaína, ya que sus niveles de tolerancia son bajos, requiriendo cada vez una mayor dosis para conseguir el mismo efecto. Habiendo iniciado con dosis terapéuticas de 10 a 30 mg, después de tres o cuatro semanas los usuarios regulares pueden necesitar hasta 500 mg para experimentar los mismos efectos; cantidad que afecta gravemente a personas sin hábito.

Aunque no causa dependencia física en sentido estricto, el potencial de dependencia psicológica es bastante alto. El síndrome de abstinencia puede durar algunas semanas. Se manifiesta por ansiedad, fatiga, alteraciones de sueño, irritabilidad, hambre intensa y depresión severa, síntomas que pueden durar hasta un mes.

Cannabis (Fig 20)

Efectos sobre el cerebro

Al entrar el delta-9-tetrahidrocannabinol (THC) al cerebro hace que el usuario se sienta eufórico porque actúa sobre el sistema cerebral de gratificación. Este sistema está compuesto por las regiones del cerebro que gobiernan la respuesta de la persona a las cosas placenteras como el sexo o el chocolate, así como a la mayoría de las drogas de abuso.¹⁷

El THC activa el sistema de gratificación de igual manera que lo hacen casi todas las drogas, es decir, estimulando las células cerebrales para que liberen una sustancia química llamada dopamina.

Junto con la euforia, otro efecto reportado frecuentemente en los estudios en seres humanos es el sentirse relajado. Otros efectos, que varían considerablemente entre los distintos usuarios incluyen aumento en la percepción sensorial (por ejemplo, los colores se ven más brillantes), risa, percepción alterada del tiempo y aumento en el apetito. La euforia pasa después de un tiempo y el usuario puede sentir sueño o depresión. A veces, el consumo de marihuana produce ansiedad, temor, desconfianza o pánico.



Fig 20 Cannabis

¹⁷ Mehmedic, Z.; Chandra, S.; Slade, D.; Denham, H.; Foster, S.; Patel, A.; Ross, S.; Khan, I. y ElSohly, M. Potency trends of Δ^9 -THC and other cannabinoids in confiscated cannabis preparations from 1993 to 2008. *J Forensic Sci* 55(5):1209–1217, 2010.

El consumo de la marihuana deteriora la capacidad para crear recuerdos nuevos y para desviar la atención de una cosa a otra. El THC también entorpece la coordinación y el equilibrio al adherirse a los receptores en el cerebelo y los ganglios basales, que son las partes del cerebro que regulan el equilibrio, la postura, la coordinación y el tiempo de reacción. Por lo tanto, también se ve afectada la capacidad de realizar tareas complicadas, de hacer deportes, de aprender y de conducir un vehículo.

Los consumidores de dosis altas de marihuana pueden experimentar una psicosis aguda, que incluye alucinaciones, delirio y una pérdida del sentido de la identidad personal o autorreconocimiento (Fig 21). Las reacciones psicóticas a corto plazo a las concentraciones altas de THC son distintas a los trastornos de mayor duración, parecidos a la esquizofrenia, que han sido asociados con el uso del cannabis en las personas susceptibles.



Fig 21 Consumo de marihuana

Nuestra comprensión de los efectos a largo plazo de la marihuana en el cerebro es limitada.

Los resultados de las investigaciones sobre cómo el consumo crónico del cannabis afecta la *estructura* del cerebro, por ejemplo, han sido inconsistentes. Puede ser que los efectos sean demasiado sutiles para que sean detectados de manera confiable usando las técnicas actuales. Un problema similar se plantea en los estudios sobre los efectos del consumo crónico de la marihuana sobre la *función* cerebral. Aunque los estudios de imágenes (resonancia magnética funcional o fMRI) muestran algunas alteraciones consistentes en los usuarios crónicos, la relación de estos cambios con el funcionamiento cognitivo es menos clara.

Esta incertidumbre puede deberse a otros factores que causan desconcierto, como el consumo de otras drogas, los síntomas del síndrome de abstinencia en las personas que han sido usuarios crónicos por mucho tiempo y los efectos residuales de las drogas (que en el caso de los consumidores crónicos, se pueden detectar por lo menos durante 24 horas).

Una pregunta constante en este campo es si las personas que dejan de fumar marihuana, incluso después de haberla consumido en grandes cantidades a largo plazo, pueden recuperar algunas de sus habilidades cognitivas. Un estudio reporta que en los consumidores establecidos de marihuana a largo plazo, la capacidad para recordar las palabras de una lista se vio afectada hasta una semana después de haber dejado de usar la droga, pero volvió a la normalidad después de cuatro semanas. Sin embargo, otro estudio encontró que los efectos de la marihuana sobre el cerebro pueden acumularse y con el tiempo pueden deteriorar las habilidades críticas de la vida. Estos efectos pueden ser aún peores en los pacientes con otros trastornos mentales o como resultado del proceso normal de envejecimiento.

La marihuana, la memoria y el hipocampo

El deterioro producido por la marihuana en la memoria ocurre porque el THC altera la manera en la que la información es procesada por el hipocampo, el área del cerebro responsable por la formación de la memoria (Fig 22).

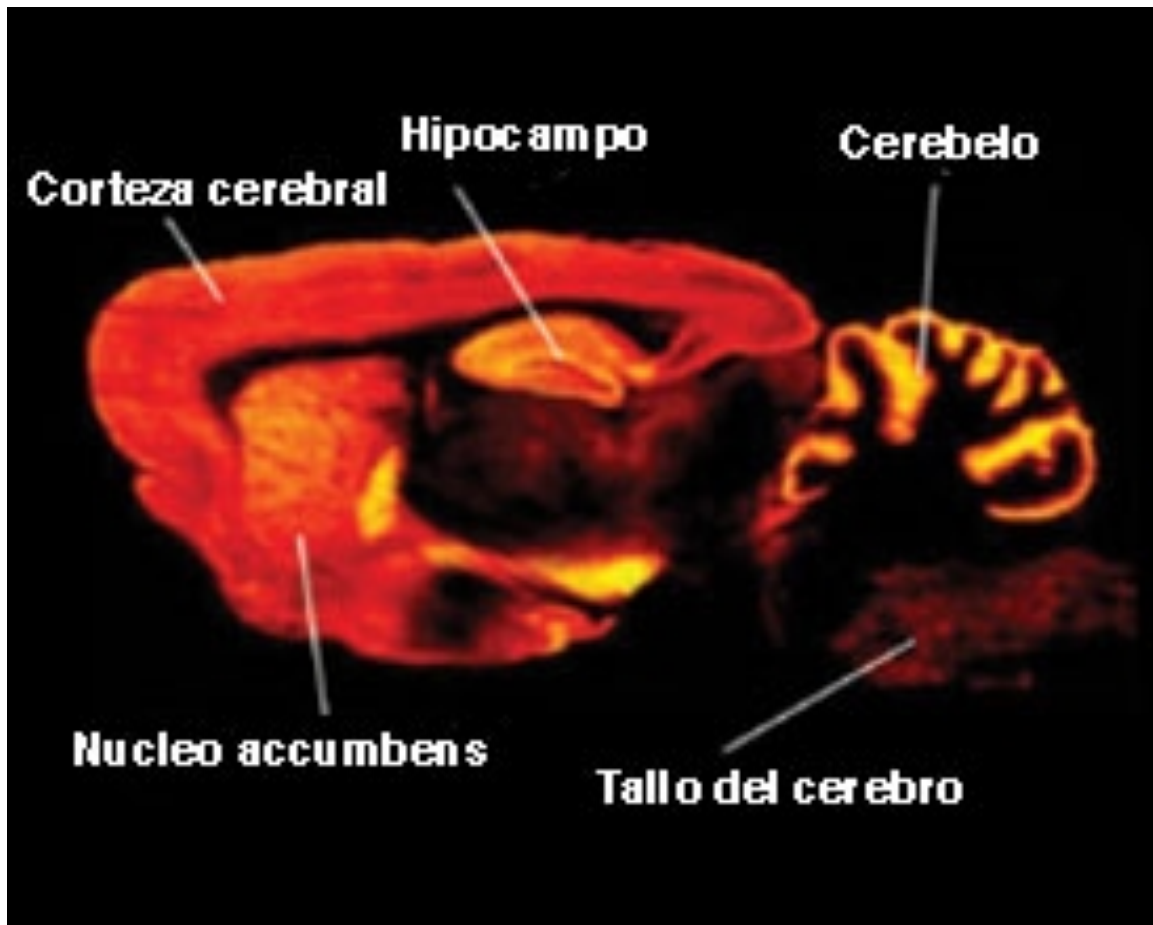


Fig 22 Deterioro en la memoria por marhuana

La distribución de los receptores de cannabinoides en el cerebro de una rata. Las imágenes cerebrales revelan niveles altos (mostrados en naranja y amarillo) de receptores de cannabinoides en muchas áreas, incluyendo la corteza cerebral, el hipocampo, el cerebelo y el núcleo accumbens (estriado ventral).

La mayoría de las pruebas que apoyan esta afirmación provienen de estudios en animales. Por ejemplo, las ratas expuestas al THC en útero, poco después del nacimiento o durante la adolescencia, muestran problemas importantes en tareas específicas de aprendizaje o de memoria más adelante en su vida. Es más, el deterioro cognitivo en las ratas adultas está asociado con los cambios estructurales y funcionales del hipocampo debido a la exposición al THC en la adolescencia.

Cuando las personas envejecen, pierden neuronas en el hipocampo, lo que disminuye su capacidad para aprender información nueva. La exposición crónica al THC puede acelerar la pérdida de las neuronas del hipocampo normalmente asociada al envejecimiento. En un estudio, las ratas expuestas diariamente al THC durante 8 meses (aproximadamente el 30 por ciento de su vida) mostraron un nivel de pérdida de células nerviosas a los 11 a 12 meses de edad que equivalía a la de los animales no expuestos del doble de su edad.

Efectos sobre la salud física en general

A los pocos minutos de haberse inhalado el humo de la marihuana, el corazón comienza a latir más rápido, los bronquios se relajan y se ensanchan, y los vasos sanguíneos en los ojos se dilatan haciendo que los ojos se vean rojos. El corazón, que normalmente late de 70 a 80 latidos por minuto, puede aumentar su ritmo en unos 20 a 50 latidos por minuto o en algunos casos hasta puede duplicarse. Este efecto puede ser mayor si se consumen otras drogas conjuntamente con la marihuana.

Hay evidencia limitada que sugiere que el riesgo de que una persona sufra un ataque al corazón durante la primera hora después de fumar marihuana es cuatro veces más que el riesgo normal.

Esta observación podría explicarse, en parte, porque la marihuana eleva el ritmo cardiaco y reduce la capacidad de la sangre de transportar oxígeno, y en algunos casos también eleva la presión arterial.

Estas posibilidades deben ser examinadas con más atención, particularmente debido al hecho que los consumidores actuales de marihuana son los adultos de la generación nacida después de la Segunda Guerra Mundial ("*baby boomers*"), que pueden tener otros riesgos cardiovasculares que tal vez aumenten su susceptibilidad (Fig 23).

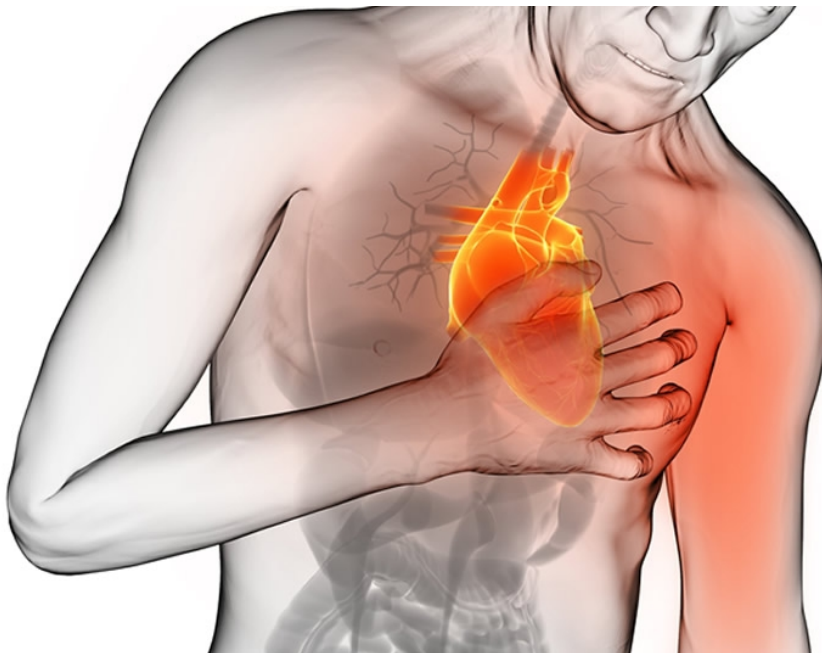


Fig 23 Riesgos Cardiovasculares por marihuana

Las consecuencias del abuso de marihuana

Agudas (presentes durante la intoxicación)

- Deterioro de la memoria a corto plazo
- Deterioro de la atención, el juicio y otras funciones cognitivas
- Deterioro de la coordinación y el equilibrio
- Aumento en el ritmo cardiaco
- Episodios psicóticos.

Persistentes (duran más que la intoxicación pero no siempre son permanentes)

- Deterioro de la memoria y las habilidades para el aprendizaje
- Deterioro en el sueño.

A largo plazo (efectos acumulativos del abuso crónico)

- Puede llevar a la adicción
- Aumento en el riesgo de la tos crónica y la bronquitis
- Aumento en el riesgo de la esquizofrenia en personas susceptibles
- Puede aumentar el riesgo de ansiedad, depresión y síndrome amotivacional.*

**Estos son síntomas o trastornos que a menudo se informan que ocurren concurrentemente con el consumo de marihuana. Sin embargo, las investigaciones aún no han determinado si la marihuana es la causa de estos problemas mentales o si simplemente está asociada con estos problemas mentales.*

El humo de la marihuana, al igual que el del tabaco, consiste en una mezcla tóxica de gases y partículas, muchas de las cuales se sabe que son perjudiciales para los pulmones.¹⁸

Las personas que fuman marihuana regularmente pueden tener muchos de los mismos problemas respiratorios que los fumadores de tabaco, como tos y producción de flema a diario, una mayor frecuencia de enfermedades agudas del pecho y un mayor riesgo de infecciones pulmonares. Incluso el consumo poco frecuente de la marihuana puede causar ardor y picazón en la boca y la garganta, a menudo acompañados por una tos fuerte. Un estudio encontró que, en el ambiente laboral, los días de licencia por enfermedad tomados por los fumadores frecuentes de marihuana a menudo se debían a enfermedades respiratorias.

Además, la marihuana tiene el *potencial* de suscitar el cáncer de los pulmones y otras partes del aparato respiratorio porque contiene hasta un 70 por ciento más irritantes y carcinógenos que el humo del tabaco. También produce niveles altos de una enzima que convierte ciertos hidrocarburos en su forma carcinógena, lo que podría acelerar los cambios que finalmente producen las células cancerosas.

También, los fumadores de marihuana generalmente inhalan más profundamente y sostienen su respiración por más tiempo que los fumadores de tabaco, lo que expone a los pulmones al humo carcinógeno por más tiempo. Sin embargo, mientras que varias investigaciones diferentes sugieren que el consumo de la marihuana puede conducir al cáncer de pulmón, la evidencia que apoya esta tesis no es concluyente.

¹⁸ Polen, M.R.; Sidney, S.; Tekawa, I.S.; Sadler, M. y Friedman, G.D. Health care use by frequent marijuana smokers who do not smoke tobacco. West J Med 158(6):596–601, 1993

En el humo del cannabis, la corroboración de la presencia de un ingrediente activo no identificado con propiedades protectoras, y su caracterización más estricta, podría ayudar a explicar las inconsistencias y los modestos resultados.¹⁹

A los pocos minutos de haberse inhalado el humo de la marihuana, el corazón comienza a latir más rápido, los bronquios se relajan y se ensanchan, y los vasos sanguíneos en los ojos se dilatan haciendo que los ojos se vean rojos (Fig 24).



Fig 24 Ojos rojos por consumo de marihuana

Un número significativo de investigaciones demuestran los efectos negativos del THC sobre el funcionamiento de diversas células del sistema inmunológico, tanto en células in vitro como en animales de laboratorio in vivo.

¹⁹ Hashibe, M.; Morgenstern, H.; Cui, Y.; Tashkin, D.P.; Zhang, Z.F.; Cozen, W.; Mack, T.M. y Greenland, S. Marijuana use and the risk of lung and upper aerodigestive tract cancers: Results of a population-based case-control study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 15(10):1829–1834, 2006.

Sin embargo, hasta la fecha ningún estudio ha relacionado la supresión del sistema inmunológico que se sospecha que causa la marihuana, con una mayor incidencia de infecciones o trastornos inmunológicos en seres humanos.

Un estudio breve de tres semanas encontró que fumar marihuana se asocia con algunos efectos negativos estadísticamente significativos en la función inmunológica de los pacientes con SIDA; otro estudio pequeño de estudiantes universitarios también sugirió la posibilidad de que la marihuana podría tener efectos adversos sobre el funcionamiento del sistema inmunológico.

Por lo tanto, la evidencia conjunta de los estudios en animales, más los datos limitados disponibles en humanos, apuntan a que se deberían realizar investigaciones adicionales sobre el impacto de la marihuana en el sistema inmunológico.

Cocaína

La cocaína es un fuerte estimulante del sistema nervioso central que aumenta los niveles del neurotransmisor dopamina en los circuitos cerebrales de placer regulación y el movimiento (Fig 25).



Fig 25 Cocaína

Normalmente, la dopamina es liberada por las neuronas en estos circuitos en respuesta a las recompensas potenciales (como el olor de la buena comida) y luego se vuelve a transformar en la célula que lo lanzó, cerrando de este modo la señal entre las neuronas. La cocaína impide que la dopamina de ser reciclado, causando cantidades excesivas a acumularse en la sinapsis, o unión entre las neuronas. Esto amplifica la señal de dopamina y, en última instancia interrumpe la comunicación normal del cerebro. Es este flujo de dopamina que causa alta característica de la cocaína (Fig 26).

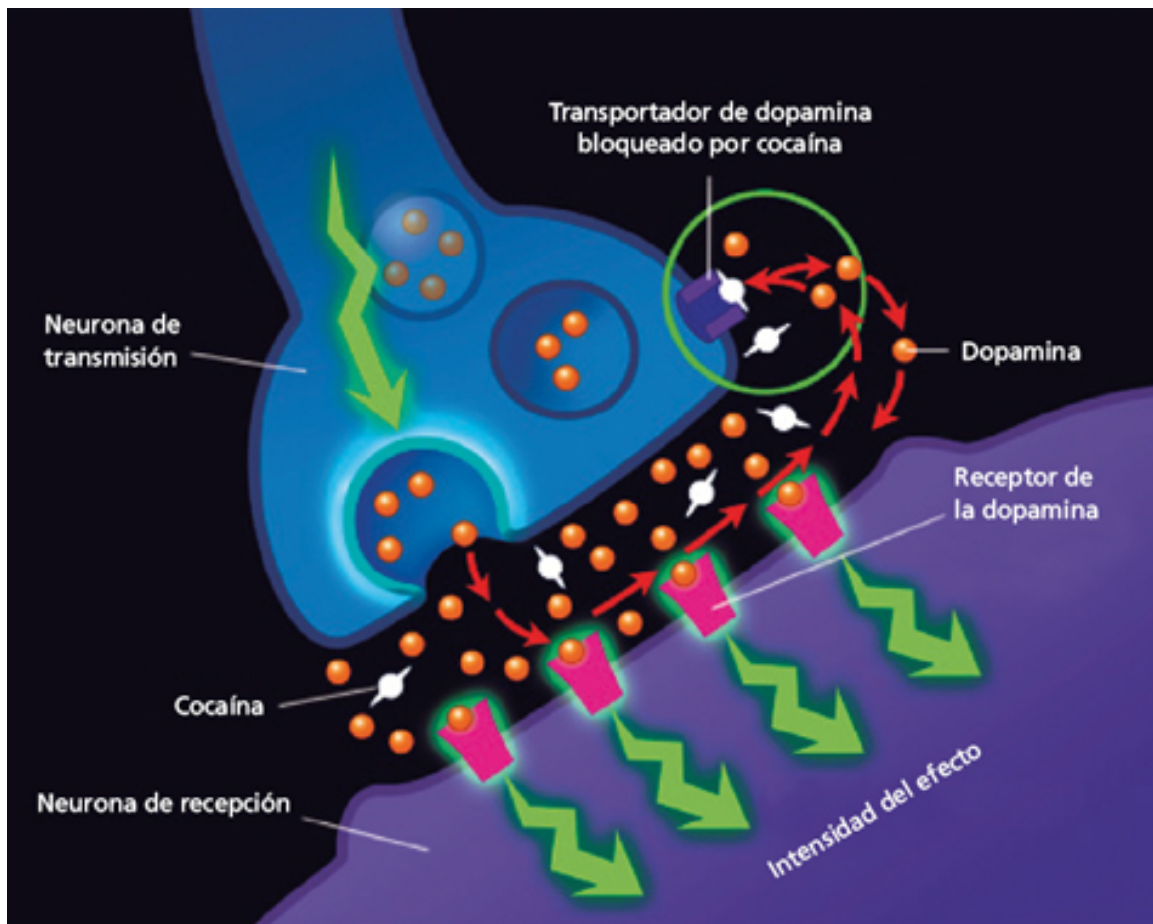


Fig 26 Acción de la cocaína

Con el uso repetido, la cocaína puede causar cambios a largo plazo en el sistema de recompensa del cerebro, así como otros sistemas del cerebro, que puede conducir a la adicción.

Con el uso repetido, la tolerancia a la cocaína también a menudo se desarrolla; muchos consumidores de cocaína informan que ellos buscan, pero no logran alcanzar tanto placer como lo hicieron a partir de su primera exposición. Ciertos usuarios aumentan su dosis para tratar de intensificar y prolongar su alta, pero esto también puede aumentar el riesgo de efectos psicológicos o fisiológicos adversos.

¿Cuáles son los otros efectos para la salud de la cocaína?

La cocaína afecta el cuerpo en una variedad de maneras. Esta contrae los vasos sanguíneos, dilata las pupilas y aumenta la temperatura corporal, la frecuencia cardíaca y la presión arterial. También puede causar dolores de cabeza y complicaciones gastrointestinales, tales como dolor abdominal y náuseas. Debido a que la cocaína tiende a disminuir el apetito, los usuarios crónicos pueden sufrir desnutrición también.

Lo más grave, las personas que consumen cocaína pueden sufrir ataques cardíacos o derrames cerebrales, que pueden causar la muerte súbita. Muertes relacionadas con la cocaína a menudo son resultado de la interrupción de corazón (paro cardíaco), seguido de una detención de la respiración.

Las personas que consumen cocaína también se ponen en riesgo de contraer el VIH, aunque no comparten agujas u otros parafernalia de drogas. Esto se debe a intoxicación por cocaína afecta el juicio y puede llevar a un comportamiento sexual de riesgo.

Algunos efectos de la cocaína dependen del método de tomarlo.

Inhalando regularmente la cocaína (Fig 27), por ejemplo, puede llevar a la pérdida del sentido del olfato, sangrados nasales, problemas para tragar, ronquera y secreción nasal crónica.



Fig 27 Cocaína inhalada

La ingestión de la cocaína por la boca puede causar gangrena intestinal grave como resultado de la reducción del flujo sanguíneo. La inyección de cocaína puede provocar reacciones alérgicas graves y un mayor riesgo de contraer el VIH, la hepatitis C y otras enfermedades de transmisión sanguínea.

El consumo de cocaína Binge-estructurada puede conducir a la irritabilidad, inquietud y ansiedad. Los consumidores de cocaína también pueden disfrutar de una paranoia estado temporal severo de toda regla psicosis paranoica en la que pierden contacto con la realidad y la experiencia de alucinaciones auditivas.

La cocaína es más peligrosa cuando se combina con otras drogas o alcohol (policonsumo). Por ejemplo, la combinación de cocaína y heroína (conocida como "speedball"), conlleva un alto riesgo de muerte por sobredosis.²⁰

Alucinógenos

LSD, el peyote, la psilocibina y la PCP son drogas que causan alucinaciones, que son profundas distorsiones en la percepción de la realidad de una persona. Bajo la influencia de los alucinógenos, las personas ven imágenes, oyen sonidos y sienten sensaciones que parecen reales, pero no lo son. Algunos alucinógenos también producen intensos cambios emocionales rápidos.

LSD, el peyote, la psilocibina y causan efectos inicialmente interrumpiendo la interacción de las células nerviosas y el neurotransmisor serotonina,²¹ distribuidos por todo el cerebro y la médula espinal, el sistema de serotonina está implicada en el control de los sistemas de conducta, percepción y regulación, incluyendo el estado de ánimo, el hambre, la temperatura corporal, el comportamiento sexual, el control muscular y la percepción sensorial. Por otro lado, el PCP actúa principalmente a través de un tipo de receptor de glutamato en el cerebro que es importante para la percepción del dolor, las respuestas para el medio ambiente, y el aprendizaje y la memoria.

No se han realizado estudios de investigación adecuadamente controlados sobre los efectos específicos de estas drogas en el cerebro humano, pero estudios más pequeños y varios informes de casos han sido publicados que documentan algunos de los efectos asociados al uso de alucinógenos.

²⁰ National Institute of Drug Abuse (NIDA), Drug Facts Cocaine, U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health April 2013

²¹ WE Fantegrossi, Murnane KS, Reissig CJ. La farmacología conductual de alucinógenos. Biochem Pharmacol 75 (1) :17-33, 2008.

- **LSD:** Las sensaciones y los sentimientos cambian mucho más drásticamente que los signos físicos en las personas bajo la influencia del LSD. El usuario sienta varias emociones diferentes a la vez o que pase rápidamente de una emoción a otra. Si se toma en dosis suficientemente alta, la droga produce delirio y alucinaciones visuales. Sentido del usuario de tiempo y el auto se ve alterada. Las experiencias pueden parecer a "cruzar" los diferentes sentidos, dando al usuario la sensación de oír los colores y ver los sonidos. Estos cambios pueden ser aterradores y causar pánico. Algunos consumidores de LSD experimentan, pensamientos graves y terribles sentimientos de desesperación, el miedo de perder el control, o miedo a la locura y la muerte durante el uso de LSD.

Los usuarios de LSD pueden también experimentar flashbacks o recurrencias de ciertos aspectos de la experiencia de la droga. Los flashbacks ocurren repentinamente, a menudo sin previo aviso, y pueden hacerlo dentro de unos días o más de un año después de su uso de LSD. En algunos individuos, los flashbacks pueden persistir y causar un malestar significativo o deterioro en el funcionamiento social o laboral, una condición conocida como trastorno perceptivo persistente inducido por alucinógenos (HPPD).

La mayoría de los usuarios de LSD disminuyen o abandonan voluntariamente su uso con el tiempo. LSD no se considera una droga adictiva, ya que no causa un comportamiento compulsivo de búsqueda de drogas. Sin embargo, el LSD sí produce tolerancia, por lo que algunos usuarios que toman el medicamento repetidamente deben tomar dosis cada vez más altas para lograr el estado de intoxicación que habían logrado previamente. Esta es una práctica sumamente peligrosa, dada la imprevisibilidad de la droga. Además, se ha informado de la tolerancia cruzada entre LSD y otros alucinógenos.

- **Peyote:** Los efectos a largo plazo psicológicos y cognitivos residuales de la mescalina, el principal ingrediente activo del peyote, siguen siendo poco conocidos. Un estudio reciente no encontró evidencia de déficits psicológicos o cognitivos entre los nativos americanos que usan peyote regularmente en un entorno religioso.²² Cabe mencionar, sin embargo, que estos resultados no se pueden generalizar a los que en varias ocasiones abusan de la droga con fines recreativos. Abusadores Peyote también pueden experimentar flashbacks.
- **La psilocibina:** Los compuestos activos en los hongos "mágicos" que contienen psilocibina tienen propiedades similares al LSD y producen alteraciones de la función autonómica, los reflejos motores, el comportamiento y la percepción.²³ Las consecuencias psicológicas del uso de psilocibina incluyen alucinaciones, una percepción alterada del tiempo, y la incapacidad de discernir la fantasía de la realidad. También pueden producirse reacciones de pánico y psicosis, particularmente si el usuario consume una dosis alta. Los efectos a largo plazo, tales como los flashbacks, el riesgo de enfermedad psiquiátrica, trastornos de la memoria y la tolerancia se han descrito en informes de casos.
- **PCP:** El uso de la PCP como anestesia aprobada en seres humanos se discontinuó en 1965 porque los pacientes a menudo se mostraban agitados, delirantes e irracionales mientras se recuperaban de sus efectos anestésicos. La PCP es una "droga disociativa", lo que significa que distorsiona las percepciones visuales y auditivas y produce sentimientos de indiferencia (disociación) del entorno y del yo. Presentado por primera vez

²² Halpern JH, Sherwood AR, Hudson JI, Yurgelun-Todd D, el Papa HG Jr. psicológico y efectos cognitivos de uso del peyote a largo plazo entre los nativos americanos. *Biol. Psychiatry* 58 (8) :624-631, 2005.

²³ Plantas Cunningham N. alucinógenas de abuso. *Emerg Med Australas* 20 (2) :167-174, 2008.

como una droga de la calle en la década de 1960, el PCP ganó rápidamente una reputación como un medicamento que podría causar reacciones adversas y que no valía la pena el riesgo. Sin embargo, algunos abusadores continúan usando PCP debido a los sentimientos de fuerza, poder e invulnerabilidad, así como un efecto adormecedor en la mente que la PCP puede inducir.

Entre los efectos psicológicos adversos reportados son:

- Los síntomas que imitan la esquizofrenia, tales como delirios, alucinaciones, paranoia, pensamiento desordenado y una sensación de distanciamiento del entorno propio.
- Trastornos del estado de ánimo: Aproximadamente el 50 por ciento de las personas llegan a la sala de emergencia debido a la inducida por PCP problemas relacionados con el uso dentro de las 48 horas-informe últimos elevaciones significativas en los síntomas de ansiedad.²⁴
- Las personas que han abusado de PCP por períodos prolongados han reportado pérdida de memoria, dificultades para hablar y pensar, depresión y pérdida de peso. Estos síntomas pueden persistir hasta un año después de detener el abuso de PCP.
- Adicción: La PCP es adictiva: su uso repetido puede llevar al deseo y el comportamiento PCP búsqueda compulsiva, a pesar de consecuencias adversas graves.

²⁴ Yago, KB, Pitts, FN, Burgoyne, RW, anilina, O, Yago, LS, Pitts AF. La epidemia urbana de fenciclidina (PCP) utiliza: La evidencia clínica y de laboratorio a partir de un servicio de emergencia pública psiquiátrica hospitalaria. J Clin Psiquiatría 42:193-196, 1981.

¿Qué otros efectos adversos sobre la salud son causados por los alucinógenos?

Efectos adversos desagradables como resultado del uso de alucinógenos no son infrecuentes. Estos pueden ser debido a la gran cantidad de ingredientes psicoactivos en una sola fuente de alucinógeno.²³

- **LSD:** Los efectos de la LSD dependen en gran medida de la cantidad ingerida. LSD provoca dilatación de las pupilas (Fig 28); puede elevar la temperatura corporal y aumentar el ritmo cardíaco y la presión arterial; y puede causar sudoración profusa, pérdida de apetito, insomnio, sequedad en la boca y temblores.



Fig 28 Dilatación de pupilas por LSD

- **Peyote:** Sus efectos pueden ser similares a los del LSD, incluido el aumento de la temperatura corporal y el ritmo cardíaco, movimientos descoordinados (ataxia), sudoración profunda y rubor. El ingrediente activo mezcalina también se ha asociado, en al menos un informe, a las anomalías fetales.²⁵

²⁵ Gilmore HT. El uso del peyote durante el embarazo. SDJ Med 54 (1) :27-29, 2001.

- **La psilocibina:** Puede producir relajación muscular o debilidad, ataxia, la excesiva dilatación de las pupilas, náuseas, vómitos y somnolencia. Las personas que abusan de los hongos de psilocibina también corren el riesgo de envenenamiento si una de las muchas variedades existentes de hongos venenosos es identificado incorrectamente como un hongo psilocibina.
- **PCP:** En dosis bajas a moderadas, los efectos fisiológicos de la PCP incluyen un ligero aumento en la frecuencia respiratoria y un aumento pronunciado de la presión arterial y el pulso. La respiración se vuelve superficial; sofocos y sudoración profusa, entumecimiento generalizado de las extremidades y pérdida de la coordinación muscular.

En dosis altas, la presión arterial, frecuencia del pulso y disminución de la respiración. Esto puede estar acompañado de náuseas, vómitos, visión borrosa, movimientos rápidos hacia arriba y abajo de los ojos, babeo, pérdida del equilibrio y mareo. Consumidores de PCP a menudo llegan a la sala de emergencia a causa de sobredosis o debido a los efectos psicológicos adversos graves de la droga.

En estado de ebriedad, los consumidores de PCP pueden llegar a ser violenta o suicida y por lo tanto peligroso para ellos mismos y otros. Las dosis altas de PCP pueden causar convulsiones, coma y muerte (aunque la muerte con frecuencia resulta de una lesión accidental o suicidio durante la intoxicación PCP). Debido PCP también puede tener efectos sedantes, las interacciones con otros depresores del sistema nervioso central, como el alcohol y las benzodiazepinas, también pueden llevar al coma.

Opiáceos

El principal efecto de estos compuestos denominados en común como narcóticos es analgésico, aunque poseen otros efectos. En pequeñas dosis provocan una somnolencia, euforia y un estado general de bienestar, que es la sensación buscada cuando se comienza a utilizar el narcótico. Posteriormente una vez "enganchado" simplemente se emplea para combatir el síndrome de abstinencia.

El abuso de opiáceos ha variado notablemente desde el comienzo de siglo. Existe un pequeño grupo de adictos debido al uso médico como analgésico de los opiáceos. El tratamiento pudo haber comenzado con productos de tipo medio, como pentazozina o propoxifeno, pero el paciente puede buscar analgésicos más potentes, visitando más de un médico para conseguir recetas o acudiendo a los servicios de urgencia.

El segundo grupo de adictos se refiere a aquellas personas que utilizan los opiáceos en busca de la capacidad de provocar euforia. El uso intermitente de heroína, típicamente comienza en la adolescencia y la dependencia se desarrolla en el primer o segundo año. El uso continuado de la heroína provoca tolerancia a sus efectos euforizantes y es necesario el aumento de las dosis, hasta que finalmente se administra diariamente con el fin de evitar el síndrome de abstinencia.

En una típica bolsa o "papelina" de heroína de 100 mg solamente se encuentra entre 4 a 10 mg de sustancia activa. De esta forma la heroína que se encuentra "en la calle" puede variar su potencia dependiendo del suministro y la presión policial en un determinado momento.

Muchos heroinómanos tienen una dependencia media, en términos de cantidad de miligramos de heroína (o su equivalente en morfina o metadona) necesarios por día (Fig 29). No obstante, a pesar de que los heroinómanos insisten en que buscan una "subida", en realidad lo que temen es el síndrome de abstinencia, lo que les lleva a buscar ansiosamente el producto para inyectárselo de una a tres veces al día.



Fig 29 Adicción a heroína

En muchas ocasiones los adictos recurren a productos farmacéuticos debido a su precio más asequible o mediante recetas falsas, complicidad con médicos.

Los efectos adversos de la sobredosis aguda suceden con la inyección de una mayor cantidad de sustancia de la esperada, que normalmente sucede con el retorno a la droga, tras un largo periodo de abstinencia. Muchas de las "sobredosis" de la droga ilícita se debe a contaminantes, más que al opiáceo en sí mismo. Sorprendentemente, los opioides por sí mismos, son relativamente poco tóxicos. Los efectos adversos más peligrosos del empleo de opioides se debe a los adulterantes y a las prácticas no estériles de administración. Muchas personas mueren por la adulteración de la heroína.

La hepatitis viral es frecuente entre los adictos por vía intravenosa, así como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Entre un 70-80% de los individuos tienen anormalidades hepáticas, debidas a hepatitis crónica, aunque el alcohol, la malnutrición, fenómenos alérgicos, y efectos tóxicos debidos a los adulterantes sin duda contribuyen. La inyección de talco o algodón puede provocar granulomatosis.

Las complicaciones neurológicas incluyen mileitis transversa, polineuropatía, lesiones nerviosas periféricas, ambliopia (debida a quinina) y alteraciones musculares. Las gestantes sufren una lata incidencia de toxemia y parto prematuro. Casi el 50 % de los nacidos tienen síntomas de abstinencia.

Disolventes volátiles

La elevada volatilidad de los solventes hace que sus vapores penetren fácilmente por las vías respiratorias y lleguen con prontitud al sistema circulatorio (Fig 30). Son además generalmente liposolubles, lo cual les permite atravesar con facilidad la barrera hematoencefálica y alcanzar el sistema nervioso central.

Una vez inhalados, los vapores emitidos por este tipo de sustancias, son rápidamente absorbidos a través de los pulmones para luego llegar al cerebro.



Fig 30 Disolventes volátiles

Parte de los efectos se deben a la reducción de la cantidad de oxígeno que entra al organismo durante su aspiración.

La inhalación de solventes provoca que las funciones orgánicas generales como la respiración y el ritmo cardíaco se vean como deprimidas o enlentecidas. Un uso repetido con inhalaciones profundas puede provocar una especie de "sobredosis" resultando en una desorientación, pérdida de control y semi-inconsciencia, de los cuales, bajo circunstancias normales, el usuario se recupera rápidamente sin efectos duraderos (Fig 31).



Fig 31 Inhalación de disolventes volátiles

Sentimientos de mareos y euforia acompañan con frecuencia al uso de solventes. Pueden ocurrir también pseudo alucinaciones, (son "pseudo" porque la persona sabe que no son reales).

La mayoría de los usuarios de solventes pueden controlar hasta cierto punto sus experiencias, mientras que solo algunos se llegan a deprimir o se sienten sobrepasados por la experiencia.

A diferencia de lo que sucede con el alcohol, los efectos de los solventes se sienten casi instantáneamente, desapareciendo luego entre los 15 y los 45 minutos posteriores si la persona deja de consumir.

Luego de su consumo, pueden experimentarse mareos y somnolencia, además de posibles dolores de cabeza y falta de concentración en las horas siguientes.

El uso prolongado de solventes (por ejemplo durante 5 o 10 años) puede resultar en un daño importante en el funcionamiento cerebral, afectando muy especialmente el control del movimiento y la funciones cognitivas y de aprendizaje. Estos daños son muchísimo mas graves si el consumidor es un niño que se encuentra en etapa de pleno desarrollo.

A pesar de estas probabilidades, no son muchos los casos de personas con secuelas de por vida asociadas al consumo de solventes.

Lo que se observa con mayor frecuencia son las afecciones temporales que pueden afectar el rendimiento y el funcionamiento general del usuario por un tiempo corto, provocando una pérdida de peso corporal, estados de depresión, temblores o problemas en el hígado.

¿Qué riesgos puede tener el consumo de Solventes?

Si bien los riesgos del consumo de solventes no suceden con mucha frecuencia, ellos pueden llegar a ser en su mayoría mortales.

Así, pueden ocurrir accidentes fatales como consecuencia del “emborrachamiento” del usuario, similar a como pasaría con un consumidor de alcohol. Esto es tanto más probable cuanto más inseguro sea el ambiente en el cual la persona está consumiendo.

Consumir solventes hasta el punto de llegar a la inconsciencia puede provocar incluso la muerte en caso de que la persona vomite y aspire el vómito, así como también por asfixia o sofocación en caso de que luego de quedar inconsciente se ahogue por utilización de una bolsa grande que le cubra el rostro.

Dentro de los solventes, los pegamentos suelen contener tolueno, n-hexano y otros hidrocarburos.

Ellos son capaces de provocar consecuencias graves en la esfera neurológica, afectando como veíamos, muy especialmente el control del movimiento y la funciones cognitivas y de aprendizaje.

Si bien se estima que los solventes no generan dependencia física, ellos se encuentran entre las drogas más tóxicas y peligrosas que existen.

En el embarazo

Existe evidencia acerca de que el consumo de solventes que contienen Tolueno pueden llegar a provocar malformaciones fetales.

Tabaco

Los efectos nocivos del hábito de fumar se extienden mucho más allá del fumador (Fig 32). La exposición al humo de segunda mano puede causar enfermedades graves y la muerte. Cada año, se estima que 126 millones de estadounidenses están expuestos regularmente al humo de segunda mano y casi 50.000 no fumadores mueren de enfermedades causadas por la exposición al humo de segunda mano.²⁶



Fig 32 Tabaco

²⁶ Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Centro Nacional de Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de la Salud, Oficina de Tabaquismo y Salud. Departamento de Salud y Servicios Humanos. Fumar y el consumo de tabaco, Fast Facts.

¿Cómo afecta al cerebro?

Los cigarrillos y otras formas de tabaco, incluyendo cigarros, tabaco de pipa, tabaco de mascar y el tabaco contiene nicotina droga adictiva.

La nicotina se absorbe rápidamente en el torrente sanguíneo cuando un producto del tabaco es masticado, inhalado o fumado. Un fumador típico le da 10 fumadas a un cigarrillo durante un período de 5 minutos que el cigarrillo está encendido. Por lo tanto, una persona que fuma alrededor de 1 ½ paquetes (30 cigarrillos) recibe diariamente 300 "hits" de la nicotina cada día.

Al entrar en el torrente sanguíneo, la nicotina estimula inmediatamente las glándulas suprarrenales para liberar la hormona epinefrina (adrenalina). La epinefrina estimula el sistema nervioso central y aumenta la presión arterial, la respiración y la frecuencia cardíaca.

Al igual que la cocaína, la heroína y la marihuana, la nicotina aumenta los niveles del neurotransmisor dopamina, que afecta a las vías cerebrales que controlan la recompensa y el placer. Para muchos consumidores de tabaco, cambios en el cerebro a largo plazo inducidos por la continua exposición a la nicotina resultado en la adicción, una condición de la búsqueda y el uso compulsivo de drogas, incluso en la cara de consecuencias negativas. Los estudios sugieren que los compuestos adicionales en el humo del tabaco, tales como acetaldehído, puede aumentar los efectos de la nicotina en el cerebro.²⁷

²⁷ Cao J, Belluzzi JD, Loughlin SE, Keyler DE, Pentel PR y Leslie FM. El acetaldehído, un constituyente principal de humo de tabaco, mejora del comportamiento, endocrino y resones neuronales a la nicotina en ratas adolescentes y adultos. *Neuropsicofarmacología* 32: 2025-35, 2007

Cuando un usuario adicto intenta dejar de fumar, él o ella experimenta síntomas de abstinencia que incluyen irritabilidad, dificultades de atención, trastornos del sueño, aumento del apetito y los antojos de gran alcance para el tabaco. Los tratamientos pueden ayudar a los fumadores a controlar estos síntomas y mejorar la probabilidad de dejar de fumar con éxito.

¿Qué otros efectos adversos del tabaco ¿Se tienen en la salud?

El tabaquismo representa alrededor de un tercio de todos los cánceres, incluyendo el 90 por ciento de los casos de cáncer de pulmón. El tabaco sin humo (tales como el tabaco de mascar y tabaco) también aumenta el riesgo de cáncer, especialmente cánceres orales. Además del cáncer, el fumar causa enfermedades pulmonares como la bronquitis crónica y el enfisema, y aumenta el riesgo de enfermedades del corazón, incluyendo accidente cerebrovascular, infarto de miocardio, enfermedades vasculares y aneurisma.

Fumar también se ha relacionado con la leucemia, cataratas y la neumonía.²⁸ En promedio, los adultos que fuman mueren 14 años antes que los no fumadores.²⁹

Aunque la nicotina es adictiva y puede ser tóxico si se ingiere en dosis altas, no causa sustancias químicas cancerígenas otros son responsables de la mayor parte de las consecuencias graves para la salud del consumo de tabaco.

²⁸ Centros para el Control y Prevención de Enfermedades, Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de la Salud, Oficina de Tabaquismo y Salud, Departamento de Salud y Servicios Humanos. Las consecuencias para la salud de fumar: Lo que significa para Usted, 2004

²⁹ Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Centro Nacional de Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de la Salud, Oficina de Tabaquismo y Salud, Departamento de Salud y Servicios Humanos. Fumar y Hoja de Uso de Tabaco-Fact: Efectos sobre la salud del consumo de cigarrillos. Actualizado enero de 2008.

El humo del tabaco es una mezcla compleja de carcinógenos químicos, como el monóxido de carbono, el alquitrán, formaldehído, cianuro y amoníaco muchos de los que se conocen. El monóxido de carbono aumenta la posibilidad de enfermedades cardiovasculares. Tar expone al usuario a un mayor riesgo de cáncer de pulmón, enfisema y trastornos bronquiales.

Las mujeres embarazadas que fuman cigarrillos corren mayor riesgo de aborto espontáneo bebés, nacidos muertos o prematuros o bebés con bajo peso al nacer.²⁹

El tabaquismo materno también puede estar asociada con problemas de aprendizaje y de comportamiento en los niños. Fumar más de un paquete de cigarrillos por día durante el embarazo casi duplica el riesgo de que el niño afectado se vuelva adicto al tabaco si ese niño comienza a fumar.³⁰

Aunque a menudo pensamos en las consecuencias médicas que resultan de la utilización directa de los productos de tabaco, pasivo o humo secundario también aumenta el riesgo de muchas enfermedades. Humo de segunda mano, también conocido como humo de tabaco ambiental, consiste en el humo exhalado y el humo que desprende del extremo ardiente de los productos del tabaco. Los no fumadores expuestos al humo de segunda mano en el hogar o el trabajo aumentan su riesgo de desarrollar enfermedad cardiaca en un 25 a 30 por ciento el 7 y el cáncer de pulmón en un 20 a 30 por ciento.²⁹

Además, el humo de segunda mano causa problemas respiratorios, como tos, exceso de flema, y función pulmonar reducida y las infecciones respiratorias, como la neumonía y la bronquitis, tanto en adultos como niños.

³⁰ Buka SL, Shenassa ED, Niaura R. elevada riesgo de la dependencia del tabaco en los hijos de madres que fumaron durante el embarazo: un estudio prospectivo de 30 años. *Am J Psychiatry* 160:1978-1984, 2003

De hecho, cada año alrededor de 150.000 - 300 000 niños menores de 18 meses de edad experimentan infecciones de las vías respiratorias causadas por el humo de segunda mano.²⁶ Los niños expuestos al humo de segunda mano tienen un mayor riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante, problemas de oído y asma grave. Además, los niños que crecen con padres que fuman tienen más probabilidades de convertirse en fumadores, colocando así a sí mismos (y sus futuras familias) en situación de riesgo para los problemas de salud que sus padres cuando llegan a ser adultos.

Aunque dejar de fumar puede ser difícil, los beneficios para la salud de dejar de fumar son inmediatos y sustanciales como la reducción de riesgo de cáncer, enfermedades del corazón y derrame cerebral. Un hombre de 35 años de edad, quien deja de fumar, en promedio, aumentar su esperanza de vida en 5 años.³¹

2.2 Efectos adversos en la cavidad oral

Signos orales por consumo de drogas

El odontopediatra juega un rol muy importante en la prevención del abuso de drogas, ya que éste al atender niños y adolescentes puede ayudar a que éstos desarrollen conductas positivas apropiadas, detectando tempranamente factores de riesgo, que muchas veces pasan desapercibidos por los padres.

³¹ Oficina del Cirujano General, la Oficina de Salud Pública y Ciencia, Oficina del Secretario, Servicio de Salud Pública, Departamento de Salud y Servicios Humanos. Los beneficios para la salud de dejar de fumar. Un Informe del Cirujano General

Si el paciente ya es una persona con problemas de drogadicción, entonces es apropiado hacerle preguntas sobre el empleo actual o anterior de drogas. Si el abuso de drogas es reconocido, se debe preguntar cuál es la sustancia usada, cuál es la cantidad y si lo usa actualmente.³²

Scheutz (1986) ha demostrado que drogadictos (parenterales) son más ansiosos que la población general y más temerosos al tratamiento dental. En ocasiones, pacientes adictivos pueden usar la droga de preferencia antes de una cita dental para aliviar su ansiedad. Si esto ocurre, el tratamiento dental deberá ser aplazado.³³

La medicación para el dolor postoperatorio debería ser evitada en lo posible. Si la medicación es necesaria, es preferible prescribir aspirina, acetaminofeno, o un antiinflamatorio no esteroideo como el ibuprofeno. Si el dolor es relativamente severo, un narcótico suave como codeína puede ser necesario. Si es así, la medicación debería ser controlada, de ser posible, por un miembro de familia para reducir al mínimo la posibilidad de abuso.³⁴

El drogadicto parenteral puede padecer de hepatitis B no diagnosticado o infección de VIH o ser potencialmente susceptible al desarrollo de endocarditis infecciosa e inducir una bacteriemia en el caso de tratamiento dental. La cicatrización puede ser retardada notablemente y los pacientes pueden ser sobre todo propensos a la infección. Todos estos factores deben ser tomados en

³² Rees T. Oral Effects of Drug Abuse. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine* 1992;3(3):163-184.

³³ Cho CM, Hirsch R, Johnstone S. General and oral health implications of cannabis use. *Austr Dent J* 1995;50(2):70-74.

³⁴ Kelsch B. Methamphetamine Abuse-Oral Implications and Care. *RDHAP*;2009.

consideración, pero es incorrecto asumir que pacientes dependientes de drogas son imposibles de tratar.³⁵

Manifestaciones Orales

Las manifestaciones orales que se observan con mayor frecuencia en las personas con problemas de drogadicción son: xerostomía, caries dental (Fig 33), enfermedad periodontal, ulceración de las mucosas, queilitis angular.

En pacientes adictos a la cocaína además, se ha reportado además la disminución del pH salival, adormecimiento de la lengua y encías, y alteración del gusto;^{36 37} esta última también muy frecuentemente relacionada al consumo de marihuana. Así como atrición, bruxismo y dolor de la ATM relacionados sobre todo al abuso de estimulantes.³⁸



Fig 33 Caries Dental

³⁵ Cómo prevenir el uso de Drogas en los Niños y los Adolescentes. Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas. Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos. 2004.

³⁶ Brazier WJ, Dhariwal DK, Patton DW, Bishop K. Ecstasy related periodontitis and mucosal ulceration — a case report Ecstasy (MDMA) and oral health. Br Dent J 2003;194:197-199.

³⁷ Brand HS, Gonggrijp S, Blanksma CJ. Cocaine and Oral Health. Br Dent J 2008; 204:365-369.

³⁸ Asián D. J., Implicancias odontológicas en el uso de drogas en adolescentes, Odontol Pediatr v.10 n.2 Lima jul./dic. 2011

También la cocaína inhalada puede causar pérdida de apetito, insomnio, perforación del tabique nasal o el paladar (Fig 34), patologías respiratorias como sinusitis e irritación de la mucosa nasal, taquicardias, infartos, hemorragias cerebrales o cardiopatía isquémica.

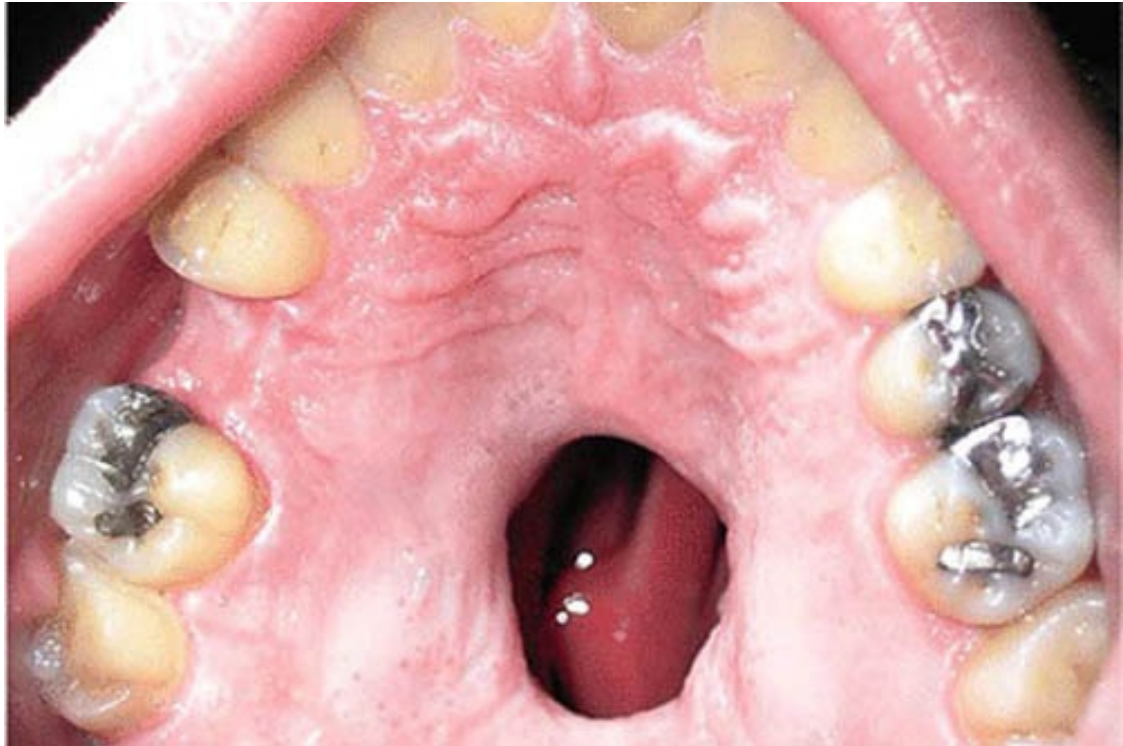


Fig 34 Perforación del paladar por cocaína

La marihuana puede manifestarse en la salud bucal disminuyendo la producción de saliva, que provoca xerostomía, caries, relajación muscular, un aumento del apetito y el deterioro del sistema inmunológico.

Su humo actúa como un agente cancerígeno y predispone a infecciones bucales. Su abuso fomenta la aparición de ulceraciones y progresivas infecciones.

En pacientes que fuman marihuana directamente de cigarrillos, es frecuente encontrar ligera melanosis en el área de los labios superior e inferior ya que, por falta de filtro en estos cigarros, es común que los pacientes sufran ligeras quemaduras (Fig 35).



Fig 35 Pigmentación labial por marihuana

Los efectos orales por el consumo de alcohol pueden dar como resultado un deterioro de las encías y el esmalte. Reseca la mucosa bucal, la debilita haciéndola blanco perfecto para las bacterias. Aumenta el riesgo de cáncer de lengua, boca, faringe, laringe, esófago e hígado, así como de cáncer de colon, recto, mama y pulmones.

El uso prolongado de disolventes volátiles puede provocar un “Sarpullido de esnifador” permanente alrededor de la nariz y boca.

Por medio de la exposición directa al humo del cigarrillo, su temperatura y todas las sustancias irritantes que contiene, el tabaco lesiona los dientes y la mucosa de la boca. Las sustancias nocivas viajan por el torrente sanguíneo.

Por un lado, fumar reduce la producción de anticuerpos, por otro, el tabaco destruye los tejidos sanos. La nicotina entra en los tejidos y ataca silenciosamente la boca.

La metanfetamina (estimulante del SNC) incrementa la actividad motora reflejando una excesiva masticación o apretamiento y provoca además regurgitación por lo tanto, produce erosión dental.

El Crystal Meth es una anfetamina que provoca efectos diez veces más potentes que la cocaína, destruyendo el cerebro y la dentadura. Es la droga que más efectos devastadores tiene en los dientes. Produce una pudrición tan rápida que a los adictos se les termina extrayendo todos los dientes porque se vuelven frágiles y se rompen con facilidad, formándose a lo largo de las encías una serie de cavidades negras (Fig 36).



Fig 36 Destrucción dental por Crystal de Meth

Una hipótesis para explicar el porcentaje alto de caries observada en el usuario de drogas, y en especial consumidores de metanfetamina, considera tres factores: xerostomía, higiene bucal pobre debido a la carencia de atención e inhabilidad de preocuparse por sí mismo, y una dieta pobre que a menudo incluye las cantidades grandes de gaseosas.

Estas bebidas son con frecuencia ingeridas por usuarios de metanfetamina para neutralizar la boca seca, conduciendo a la erosión y a la caries rampante.

Además, el abuso de drogas puede provocar abrasión cervical y laceración gingival debido a un cepillado dentario excesivamente vigoroso durante los picos de acción de la droga donde hay que reconocer la importancia del odontólogo, dado que el hallazgo de lesiones a nivel de la cavidad bucal es a menudo una manifestación en pacientes usuarios de drogas.

Así, el odontólogo debe estar familiarizado con ese tipo de lesiones y debe incluir esa condición como parte del diagnóstico diferencial de úlceras y rápida recesión gingival sin causas etiológicas aparentes, lo que requiere una historia clínica minuciosa para poder correlacionar las lesiones observadas durante la exploración, y el abuso de sustancias y actitud negligente ante las prioridades de prevención e higiene oral.

También en estos pacientes se pueden presentar cambios en los tejidos de índole reparativo e infeccioso, producto de la desnutrición permanente que usualmente las adicciones producen por la presencia de desórdenes alimenticios como la anorexia.³⁹

³⁹ Saini T, Edwards P, Kimmes N, Carroll L, Shaner J, Dowd F. Etiology of Xerostomia and Dental Caries among Methamphetamine Abusers. *Oral Health Prev Dent* 2005; 3: 189–195.

Los pacientes que consumen estas sustancias, además tienen mayor predisposición a padecer cáncer oral. El fumar tabaco es un factor de riesgo independiente de la enfermedad periodontal y un factor de riesgo principal para el cáncer oral.

Los pacientes que usan marihuana pueden desarrollar leucoplasia oral, el uso del tabaco también puede contribuir a esto. Con el empleo crónico, la inflamación crónica del epitelio oral y leucoplasia, que puede progresar a una neoplasia.

El cáncer oral relacionado con la marihuana por lo general ocurre sobre el piso anterior de la boca y la lengua. El mecanismo por el cual el humo de la marihuana actúa como un cancerígeno se relaciona con la presencia de hidrocarburos aromáticos, benzopirena y nitrosaminas en cantidades de 50% mayor que la misma cantidad de fumar tabaco. El humo de la marihuana es asociado con cambios displásicos dentro del epitelio de la mucosa bucal.

Los efectos orales de la cocaína son relacionados con la vía de administración de la droga; la inhalación nasal, fumar y untar directamente sobre mucosa oral, tiene un efecto vasoconstrictor que causa ulceración y atrofia de los tejidos.

También puede haber efectos estimulantes sobre los músculos faciales y masticatorios, provoca sangrado de nariz y muerte de los tejidos nasales porque utiliza para su destile y transformación elementos abrasivos como la gasolina y variados solventes. Además, quienes la venden aumentan sus ganancias cortando la droga con sustancias perjudiciales.

La aplicación de cocaína sobre la mucosa oral puede causar, aparte de dolor agudo, inflamación gingival grave, ulceración de la mucosa e importante retracción gingival. Están también descritas en la literatura lesiones blancas atípicas en encía vestibular debido a la aplicación directa de cocaína.

Por vía nasal están descritos casos de ulceración isquémica del paladar como consecuencia de la perforación del septum nasal (Fig 37). La cocaína fumada en forma de crack, puede producir lesiones ulcerosas o exofíticas en el paladar, que probablemente se deban más al calentamiento del humo que que contacta directamente con la mucosa que a la acción química de la cocaína.⁴⁰



Fig 37 Perforación del septum nasal

⁴⁰ Goodger NM, Wang J, Pogrel MA. Palatal and Nasal necrosis resulting from cocaína misuse. Br Dent J 2005;198:333- 334.

Tratamiento odontológico

En pacientes consumidores de drogas, el tratamiento odontológico no debe ser dado hasta 6 horas después de la última dosis administrada y es recomendable evitar la epinefrina en la anestesia local debido a la acción simpático-mimética, que provocaría hipertensión, arritmia cardiaca, infarto del miocardio, accidentes cerebrovasculares.⁴¹

Estos pacientes requerirán mayor cantidad de la dosis de anestésico local de lo normal, sin vasoconstrictor. Si no se está seguro de que un paciente ha consumido alguna droga dentro de las últimas 24 horas, no colocar anestésico local, ya que esto podría causar una reacción severa.

Si las drogas son necesarias para aliviar el dolor, debe ser primero evaluado con el equipo médico del paciente.

El tratamiento de lesiones cariosas puede incluir el empleo de barniz de flúor para prevenir la futura desmineralización y mineralizar lesiones tempranas. Se puede restaurar con un material temporal o ionómero de vidrio ya que libera flúor, mientras el paciente está bajo tratamiento para la adicción; esto proporcionará el alivio del dolor. Asimismo, se recomienda el consumo de chiclets con xilitol y enjuagatorios y dentífricos fluorados.

El cuidado periodontal debería proporcionar instrucción de higiene bucal, debridamiento y el empleo de enjuagatorio quimioterapéutico para ayudar a prevenir la infección y reducir cargas microbianas.

⁴¹ Rees T. Oral Effects of Drug Abuse. Critical Reviews in Oral Biology and Medicine 1992;3(3):163-184.

El cuidado paliativo de ulceraciones e irritaciones orales puede incluir el empleo de geles tópicos, pastas y colutorios.

Los enjuagatorios bucales que contienen alcohol se deben evitar o deben ser prescritos sólo en mínimas cantidades.

El empleo de un enjuagatorio bucal con alto contenido de alcohol aún podría condicionar la recaída en el abuso del alcohol en la persona que está pasando por el síndrome de abstinencia.⁴²

Asesoramiento del Cuidado y Supervisión Oral

El asesoramiento del cuidado oral a estos pacientes debería incluir la instrucción de higiene bucal y aconsejar evitar el consumo de gaseosas y otras bebidas de pH bajo, así como evitar el consumo de carbohidratos. Recomendar a los pacientes a beber agua y otras alternativas sanas, como la leche. Se debe evaluar al paciente de manera regular⁴². Los efectos dentales secundarios pueden ser contrarrestados por medidas preventivas como prescripción de enjuague bucal con flúor, uso de goma de mascar sin azúcar y colocación de una férula relajante.

Estos pacientes constantemente deben ser supervisados tanto por profesionales de atención de salud bucal como por médicos para ayudar a prevenir la progresión de la enfermedad y descubrir cualquier signo de recaída.

Por lo tanto, el odontólogo debe estar preparado para brindar atención a estos pacientes, asesorarlos y guiarlos hacia una actitud positiva en el caso que sean consumidores de drogas.

⁴² Kelsch B. Methamphetamine Abuse-Oral Implications and Care. RDHAP; 2009.

Por lo contrario, si se está ante un paciente no consumidor de drogas pero presenta factores de riesgo, debemos estar preparados para detectarlos, poder orientar al paciente, mantener una comunicación constante con los padres y derivar al especialista si es necesario para su seguimiento y tratamiento.

Según Klasser et al (2005), se consideran tres signos que ayudan a una detección precoz del consumo de drogas⁴³:

- Caries rampante.
- Enfermedad periodontal o estado periodontal que ha cambiado rápidamente.
- Ulceras orales, irritaciones e infecciones.

Detección precoz del consumo de drogas

El odontólogo debe estar en la capacidad de detectar cualquier cambio en el comportamiento del paciente adolescente, y de poder orientar a los padres para que estén “alertas” ante cualquier cambio de su hijo en las diferentes áreas del desarrollo:

Cambios en el área del comportamiento

Ausencias frecuentes e injustificadas al colegio, rebeldía y falta de control de impulsos, problemas de conducta reiterados, mentiras frecuentes, necesidad y búsqueda continua de dinero, desaparición de objetos, cambios notables en los hábitos y conducta: somnolencia reiterada, aspecto desaseado, irritabilidad, agresividad al discutir el tema de “drogas”.

⁴³ Klasser GD, Epstein J. Methamphetamine and Its Impact on Dental Care. J Can Dent Assoc 2005;71(10):759-762.

Cambios en el área intelectual

Problemas de concentración, atención y memoria, baja en el rendimiento escolar y desinterés general.

Cambios en el área afectiva

Cambios bruscos y oscilantes en el estado de ánimo; reacciones emocionales exageradas, desmotivación generalizada, desinterés por las cosas o actividades que antes lo motivaban, desánimo, pérdida de interés vital, actitud de indiferencia.

Cambios en las relaciones sociales

Preferencia por nuevas amistades y, algunas veces, repudio por las antiguas, pertenencia a grupos de amigos que consumen drogas, valoración positiva de pares consumidores, alejamiento de las relaciones familiares, selección de grupos de pares de mayor edad.

CAPÍTULO III

CONCLUSIONES

3.1 Conclusiones

La droga es toda sustancia que, introducida en el organismo por cualquier vía de administración, produce una alteración de algún modo, del natural funcionamiento del sistema nervioso central del individuo y es, además, susceptible de crear dependencia, ya sea psicológica, física o ambas.

La Organización Mundial de la Salud clasificó las drogas que pueden generar dependencia agrupando las que tienen efectos análogos e inducen pautas de comportamiento similares en los usuarios.

Siguiendo este criterio, se propusieron las siguientes categorías:

- ⇒ Alcohol y barbitúricos
- ⇒ Anfetaminas
- ⇒ Cannabis (marihuana, hachís)

- ⇒ Cocaína
- ⇒ Alucinógenos (LSD y similares)
- ⇒ Opiáceos
- ⇒ Disolventes volátiles (pegamentos, productos industriales)
- ⇒ Tabaco

A partir de la clasificación de la OMS podemos hablar de tres grandes grupos: estimulantes, depresores y alucinógenos.

El odontólogo debe conocer las diferentes clasificaciones de drogas y los efectos de cada una de ellas en boca para poder llegar a un correcto diagnóstico a pesar de que el paciente haya omitido su consumo en la historia clínica.

Las manifestaciones orales que se observan con mayor frecuencia en las personas con problemas de drogadicción son: xerostomía, caries dental, enfermedad periodontal, ulceración de las mucosas, queilitis angular.

Es importante que como odontólogos sepamos identificar el consumo de éstas drogas y que tengamos el conocimiento de cómo se utiliza cada una de ellas y cómo afectan a la cavidad oral.

Además debemos conocer los riesgos de un tratamiento hacia el paciente si éste es un consumidor de alguna droga.

El odontólogo debe darle la confianza al paciente para que éste pueda expresar verídicamente su adicción sin sentirse juzgado o discriminado y que juntos puedan colaborar para el tratamiento que requiera.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud, Comité de expertos de la OMS en Farmacodependencia – OMS, serie de informes técnicos, No. 915 – 33º, Ginebra 2003
2. Real Academia Española, Diccionario esencial de la lengua española (2006)
3. Lara, F.: Código de Hammurabi. Madrid: Editora Nacional, 1982.
4. Frawley, David: The Rig Veda and the History of India. Nueva Delhi: Aditya Prakasham, 2001
5. Francesc F. HISTORIA DE LAS DROGAS, Primeros Uso de Drogas en la Historia, 2005
6. Rossi P., Las drogas y los adolescentes – lo que los padres deben saber sobre las adicciones, Ed. Tébar, Madrid, 2008
7. Echeburúa E., Adicciones psicológicas: más allá de la metáfora. Clínica y Salud, 1994; 251-8
8. Echeburúa E., ¿Adicciones sin drogas? Las nuevas adicciones. Bilbao: Desclée de Brouwer; 1999.
9. Ortiz de Zárate A., Alonso I., Adicciones Vol. 6, Ed. Elsevier Masson, Barcelona, España, 2011

10. Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Adicciones 1998. Alcohol, tabaco y drogas. México, D.F.: Dirección General de Epidemiología; agosto 1999.
11. Sepúlveda-Amor J. La salud en México a la vuelta del siglo. Desafíos, instrumentos, respuestas. Cuernavaca, Morelos, México. Julio de 2000.
12. Caballero R, Madrigal-de León E, San Martín AH, Villaseñor A. El consumo de tabaco, alcohol y drogas ilegales en los adolescentes de diferentes estratos socioeconómicos de Guadalajara. Salud Mental 1999;22:1-8.
13. Herrera M., Inicio en el consumo de alcohol y tabaco y transición a otras drogas en estudiantes de Morelos, México, Salud pública Méx v.46 n.2 Cuernavaca abr. 2004
14. Laespada T., Iraurgi I. y Aróstegi E., Factores de Riesgo y de Protección frente al Consumo de Drogas: Hacia un Modelo Explicativo del Consumo de Drogas en Jóvenes de la CAPV, Instituto Deusto de Drogodependencias (Universidad de Deusto), 2004
15. Mario Martínez Ruiz, Antonio Aguilar Ros. Manual de drogodependencias para enfermería. pág.63. Ed. Díaz de Santos. Madrid, 2002
16. Edwards G, Gross M. Alcohol dependence: provisional description of a clinical syndrome. Br Med J. 1976;1:1058-61
17. Mehmedic, Z.; Chandra, S.; Slade, D.; Denham, H.; Foster, S.; Patel, A.; Ross, S.; Khan, I. y ElSohly, M. Potency trends of Δ^9 -THC and other

- cannabinoids in confiscated cannabis preparations from 1993 to 2008. *J Forensic Sci* 55(5):1209–1217, 2010.
18. Polen, M.R.; Sidney, S.; Tekawa, I.S.; Sadler, M. y Friedman, G.D. Health care use by frequent marijuana smokers who do not smoke tobacco. *West J Med* 158(6):596–601, 1993
19. Hashibe, M.; Morgenstern, H.; Cui, Y.; Tashkin, D.P.; Zhang, Z.F.; Cozen, W.; Mack, T.M. y Greenland, S. Marijuana use and the risk of lung and upper aerodigestive tract cancers: Results of a population-based case-control study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 15(10):1829–1834, 2006.
20. National Institute of Drug Abuse (NIDA), Drug Facts Cocaine, U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health April 2013
21. WE Fantegrossi, Murnane KS, Reissig CJ. La farmacología conductual de alucinógenos. *Biochem Pharmacol* 75 (1) :17-33, 2008.
22. Halpern JH, Sherwood AR, Hudson JI, Yurgelun-Todd D, el Papa HG Jr. psicológico y efectos cognitivos de uso del peyote a largo plazo entre los nativos americanos. *Biol. Psychiatry* 58 (8) :624-631, 2005.
23. Plantas Cunningham N. alucinógenas de abuso. *Emerg Med Australas* 20 (2) :167-174, 2008.
24. Yago, KB, Pitts, FN, Burgoyne, RW, anilina, O, Yago, LS, Pitts AF. La epidemia urbana de fenciclidina (PCP) utiliza: La evidencia clínica y de laboratorio a partir de un servicio de emergencia pública psiquiátrica hospitalaria. *J Clin Psiquiatría* 42:193-196, 1981.

25. Gilmore HT. El uso del peyote durante el embarazo. SDJ Med 54 (1) :27-29, 2001.
26. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Centro Nacional de Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de la Salud, Oficina de Tabaquismo y Salud. Departamento de Salud y Servicios Humanos. Fumar y el consumo de tabaco, Fast Facts.
27. Cao J, Belluzzi JD, Loughlin SE, Keyler DE, Pentel PR y Leslie FM. El acetaldehído, un constituyente principal de humo de tabaco, mejora del comportamiento, endocrino y respuestas neuronales a la nicotina en ratas adolescentes y adultos. Neuropsicofarmacología 32: 2025-35, 2007
28. Centros para el Control y Prevención de Enfermedades, Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de la Salud, Oficina de Tabaquismo y Salud, Departamento de Salud y Servicios Humanos. Las consecuencias para la salud de fumar: Lo que significa para Usted, 2004
29. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Centro Nacional de Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de la Salud, Oficina de Tabaquismo y Salud, Departamento de Salud y Servicios Humanos. Fumar y Hoja de Uso de Tabaco-Fact: Efectos sobre la salud del consumo de cigarrillos. Actualizado enero de 2008.
30. Buka SL, Shenassa ED, Niaura R. elevada riesgo de la dependencia del tabaco en los hijos de madres que fumaron durante el embarazo: un estudio prospectivo de 30 años. Am J Psychiatry 160:1978-1984, 2003

31. Oficina del Cirujano General, la Oficina de Salud Pública y Ciencia, Oficina del Secretario, Servicio de Salud Pública, Departamento de Salud y Servicios Humanos. Los beneficios para la salud de dejar de fumar. Un Informe del Cirujano General
32. Rees T. Oral Effects of Drug Abuse. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine* 1992;3(3):163-184.
33. Cho CM, Hirsch R, Johnstone S. General and oral health implications of cannabis use. *Austr Dent J* 1995;50(2):70-74.
34. Kelsch B. Methamphetamine Abuse-Oral Implications and Care. *RDHAP*;2009.
35. Cómo prevenir el uso de Drogas en los Niños y los Adolescentes. Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas. Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos. 2004.
36. Brazier WJ, Dhariwal DK, Patton DW, Bishop K. Ecstasy related periodontitis and mucosal ulceration — a case report Ecstasy (MDMA) and oral health. *Br Dent J* 2003;194:197-199.
37. Brand HS, Gonggrijp S, Blanksma CJ. Cocaine and Oral Health. *Br Dent J* 2008; 204:365-369.
38. Asián D. J., Implicancias odontológicas en el uso de drogas en adolescentes, *Odontol Pediatr* v.10 n.2 Lima jul./dic. 2011

39. Saini T, Edwards P, Kimmes N, Carroll L, Shaner J, Dowd F. Etiology of Xerostomia and Dental Caries among Methamphetamine Abusers. *Oral Health Prev Dent* 2005; 3: 189–195.
40. Goodger NM, Wang J, Pogrel MA. Palatal and Nasal necrosis resulting from cocaine misuse. *Br Dent J* 2005;198:333- 334.
41. Rees T. Oral Effects of Drug Abuse. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine* 1992;3(3):163-184.
42. Kelsch B. Methamphetamine Abuse-Oral Implications and Care. *RDHAP*; 2009.
43. Klasser GD, Epstein J. Methamphetamine and Its Impact on Dental Care. *J Can Dent Assoc* 2005;71(10):759-762.