

Revista Mexicana de Anestesiología

Volumen **28**
Volume

Número **4**
Number

Octubre-Diciembre **2005**
October-December

Artículo:




Manejo anestésico del paciente consumidor de drogas

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Colegio Mexicano de Anestesiología, AC

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

Manejo anestésico del paciente consumidor de drogas

Dr. Jaime Rivera-Flores,* Dra. Margarita Chavira-Romero**

* Anestesiólogo. Hospital General Balbuena SSDF.

** Anestesióloga y Algóloga. Hospital General Xoco. SSDF.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Jaime Rivera Flores.
Bucareli 128-B2 Col. Centro. 06040
E-mail: jarf1960@msn.com

Recibido para publicación: 07-01-05
Aceptado para publicación: 15-03-05

RESUMEN

El consumo de drogas o sustancias psicotrópicas se ha incrementado en los últimos años, a pesar de los esfuerzos por parte de los gobiernos de cada país por erradicarlo; esto se debe a que el costo de algunas sustancias se ha abaratado por la asociación con otro tipo de sustancias (cortes) para que la población de escasos recursos tenga acceso a las mismas. El consumo tanto agudo como crónico involucra problemas durante el manejo anestésico ya que pueden potencializar o inhibir los efectos de algunos fármacos anestésicos; la monitorización varía de acuerdo al tipo de cirugía por la cual vaya a ser intervenido el paciente, al tipo de sustancia administrada en forma aguda o crónica. Aunque hay cierto tipo de anestésicos que pueden emplearse para el manejo anestésico ha de considerarse de forma individual para cada sustancia.

Palabras clave: Adicción, farmacodependencia, anestesia, drogas, psicotrópicos, síndrome de abstinencia.

SUMMARY

The use of illicit drugs or psychotropic substances has increased in the past few years, despite the efforts by governments in many countries to stem it. This is due to the fact that the cost of some drugs has been reduced through the combination with other substances or adulterants (cut), so that low-income population also has access to them. Drug use, both acute and long-term, may lead to problems during anesthetic management, since the various drugs can either potentiate or decrease the effects of some anesthetic drugs. Monitoring varies according to the surgery the patient will undergo, the type of illicit drug, and whether its use is acute or chronic. Although there are certain anesthetics that may be used uneventfully, the use of each substance must be considered on an individual basis.

Key words: Addiction, anesthesia, drug dependence, drug use, illicit drugs, psychotropics, withdrawal syndrome.

Cada día nos enfrentamos a más pacientes que consumen diferentes tipos de psicotrópicos o drogas, los cuales son administrados solos o combinados. Estos pacientes que pueden estar bajo el influjo agudo o crónico de estas sustancias pueden requerir manejo anestésico-quirúrgico

electivo o de urgencia; siendo necesario conocer los efectos que producen estas sustancias en el organismo, sobre todo a nivel del sistema nervioso central y cardiovascular por las interacciones farmacológicas con los anestésicos. El presente artículo explica las generalidades de cada

sustancia y la evaluación y manejo anestésico de estos pacientes.

INTRODUCCIÓN

El consumo de sustancias psicotrópicas en la actualidad se ha incrementado debido a que los costos se han reducido y la población con bajos recursos puede obtenerla fácilmente; esto ha sido por la asociación (“cortes”) o combinación con otro tipo de sustancias, tal como sucede con la cocaína, a la cual le han agregado óxido de zinc (talco), harina, azúcar, etc.; y que por lo tanto desencadenan los efectos propios de la droga y los de las sustancias asociadas (por ejemplo neumonitis). En las “discotecas” se administran con las bebidas alcohólicas fármacos como ketamina o metafentaminas (éxtasis); las cuales producen otro tipo de “sensaciones” o “viajes” que repercuten en la vida del adolescente llegando a la dependencia y/o la muerte por sobredosis.

Actualmente existe un cambio en el perfil de los jóvenes que consumen drogas, donde se registra una tendencia a mezclar diferentes sustancias con el propósito de tener “nuevas experiencias”. Los policonsumidores combinan el alcohol con las drogas ilegales, haciendo difícil el diagnóstico al llegar al área de urgencias por intoxicación aguda; por los efectos de ambas sustancias.

El consumo se observa con mayor frecuencia desde la infancia por el incremento de los llamados “niños de la calle”; aunque en personas del género femenino las drogas están pasando al feto produciendo diversos efectos, entre los cuales pueden desarrollar síndrome de supresión al momento del nacimiento. No respetan edad, género, raza, estatus socioeconómico, ni religión; además se observa igualmente un alto consumo en personas que se encuentran recluidas cumpliendo alguna condena⁽¹⁻⁶⁾.

Las drogas que habían sido denominadas de “los ricos” no podían ser consumidas por personas de bajo nivel socioeconómico, ahora son de consumo popular; las drogas catalogadas de “los pobres” por ser de fácil adquisición (gasolina, alcohol, tabaco, thinner, etc.) continúan ocupando los primeros lugares de consumo. Sustancias como marihuana, hongos alucinógenos, cocaína que en alguna época fueron empleadas para rituales religiosos son consumidas con otros propósitos, llegando al abuso y a la dependencia.

Las drogas también se han denominado como “legales” e “ilegales”; las legales son aquellas que son adquiridas con anuencia de la ley y además son aceptadas por la sociedad (café, alcohol, tabaco); algunas son adquiridas por prescripción médica (benzodiazepinas, opioides) para cierto tipo de tratamientos; las “ilegales” son las que se obtienen en el “mercado negro” e ilícitamente sin receta y para consumo no médico (fármacos y/o cocaína, marihuana, LSD, etc.)⁽⁴⁻⁹⁾.

Existen esfuerzos sobrehumanos por parte de los gobiernos de cada país así como de La Comisión Interamericana para el Control del Abuso de Drogas (CICAD) (agencia de la Organización de Estados Americanos) para promover la cooperación multilateral en el área de las drogas, para prevenir y tratar el abuso de drogas, combatir la producción y el tráfico de drogas y promover la investigación, capacitación especializada y asistencia técnica. En México el Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Adicciones (SISVEA) es la encargada de recabar información sobre la farmacodependencia en nuestro país. Entre los resultados obtenidos por la Encuesta Nacional de Adicciones tenemos que el 5.27% de personas entre los 12 a 65 años de edad consumió alguna vez drogas ilegales; siendo mayor en el sexo masculino (11.09%); en ambos sexos la droga ilegal más frecuentemente empleada fue la marihuana (10.40% en el sexo masculino por 4.70% del femenino); la segunda droga más consumida fue la cocaína; siendo mayormente consumidas en las regiones centro (5.97%) y norte (6%) de la República Mexicana. La tendencia para el consumo de psicotrópicos ha incrementado con todos los tipos de drogas, a las diferentes edades y en ambos sexos⁽¹⁰⁻¹¹⁾.

DEFINICIONES

Para poder entender la terminología referida a la farmacodependencia deben conocerse las definiciones de ciertos términos:

Farmacodependencia (Drogodependencia): este término fue acuñado desde el año de 1964 por la OMS: “estado psíquico y a veces físico causado por la interacción entre un organismo vivo y un fármaco produciendo cambios del comportamiento y otras reacciones”; en 1969 la cataloga como “enfermedad progresiva, maligna y transmisible”.

Drogadicción: “consumo voluntario, abusivo, periódico o crónico; nocivo para el individuo y la sociedad”.

Adicción: “enfermedad crónica con recaídas caracterizadas por la búsqueda y el uso compulsivo de la droga, y por cambios neuroquímicos y moleculares en el cerebro.”

Dependencia: “impulso irreprimible de continuar administrándose la droga o un fármaco de forma periódica o continua” o “la relación entre un organismo y un fármaco desde el inicio de contacto entre ambos” que puede ser de dos tipos: Física y psicológica.

Dependencia física: “manifestaciones fisiológicas relacionadas con la abstinencia”.

Dependencia psicológica: “comportamiento compulsivo para buscar y obtener la sustancia o droga”.

Dependencia química: en la actualidad es el término más empleado para hablar de la dependencia: “es la relación entre los efectos del fármaco en el organismo del sujeto, la estructura química de la sustancia y los sistemas metabólicos y neurofisiológicos del organismo.”

Uso: “es el consumo aislado, único, ocasional, episódico, sin que haya tolerancia o dependencia”.

Hábito: “es la costumbre de consumir una sustancia o droga por adaptación a sus efectos”.

Abuso: la OMS lo ha dividido en 4 criterios en relación a cantidad y calidad.

1) Uso no aprobado. 2) Uso peligroso. 3) Uso dañino. 4) Uso que comporta una disfunción.

Droga: “sustancia (psicoactiva o psicotrópica) que causa farmacodependencia o drogadicción” de acuerdo con la definición de la OMS acuñada en 1969 es “toda sustancia química que es introducida voluntariamente al organismo, con propiedades para modificar las condiciones físicas y/o químicas del organismo”; en 1982 con el propósito de determinar aquellas que producen dependencia define como droga de abuso “aquella sustancia de uso no médico, que tiene efectos psicoactivos (capaz de producir cambios en el estado de ánimo, percepción, comportamiento y conciencia) siendo susceptible de ser autoadministrada”.

Sustancias psicoactivas o psicotrópicas: se clasifican de acuerdo a los efectos que producen a nivel del sistema nervioso central: Psicoestimulantes (cocaína, marihuana, anfetaminas, etc.) y psicodpresoras (barbitúricos, benzodiacepinas, alcohol, etc.).

Psicotrópicos (sustancias psicoactivas) son aquellas “sustancias capaces de modificar la función del sistema nervioso central (SNC), produciendo cambios en su comportamiento”.

Síndrome de abstinencia (“*withdrawal*”): “la variedad de síntomas que se producen cuando se suspende o se reduce el uso de una droga adictiva.”⁽¹²⁻¹⁵⁾.

CLASIFICACIÓN

Dependiendo de los efectos psicopatológicos a nivel del SNC:

- Depresoras (psicolépticas): alcohol, barbitúricos, benzodiacepinas, inhalantes.
- Estimulantes (psicoanalépticos: cocaína, anfetaminas, marihuana, drogas de diseño (opiáceos).
- Alucinógenas (psicodislépticos): hongos, peyote, nuez moscada, LSD, cannabis y drogas diseño.

La OMS desde 1975 las clasifica de acuerdo al tipo de sustancia en 9 grupos:

- Opiáceos: opio y derivados.
- Psicodpresoras: barbitúricos, benzodiacepinas y afines.
- Alcohol (etanol)
- Psicoestimulantes mayores: cocaína y derivados, anfetaminas y derivados, ketamina, efedrina y derivados.

- Alucinógenos: LSD, mescalina, psilocibina, metanfetasinas.
- Cannabis y derivados
- Inhalantes: solventes (alcoholes, hidrocarburos saturados, alquilhaloides, alquilnitritos, hidrocarburos aromáticos, éteres y cetonas) óxido nitroso, halogenados.
- Psicoestimulantes menores: tabaco, cafeína, colas.
- Drogas de diseño.

Otra clasificación es por la peligrosidad de producir dependencia química (física o psicológica) siendo las del primer grupo las que pueden ocasionar mayor dependencia que las otras:

- Opio y derivados
- Barbitúricos y alcohol
- Cocaína y anfetaminas
- Cannabis, derivados y alucinógenos

La DSM (1994) establece como sustancias capaces de producir dependencia: tabaco (nicotina), alcohol, cafeína, fármacos (sedantes, hipnóticos o ansiolíticos), opiáceos, cocaína, cannabis, inhalantes y la fenciclidina^(5-8,14-15).

GENERALIDADES

Los psicotrópicos ejercen su acción a nivel del sistema nervioso central (cerebro), influyendo en el comportamiento de la persona a través de mecanismos moleculares. Actualmente se sabe que las drogas modifican la actividad de los neurotransmisores, sinapsis, neuronas, etc. El centro fisiopatológico de las adicciones es el área mesocorticolímbica del sistema dopaminérgico; produciendo reforzamiento uniforme de la droga, con adicción cruzada y la presencia de enfermedad permanente. Se ha encontrado que existe cierta similitud con la estructura química de la droga y los neurotransmisores o el lugar específico de acción del mismo neurotransmisor; o tener receptores específicos para ese tipo de sustancia (Cuadro I).⁽¹⁶⁻²²⁾

De igual forma este tipo de sustancias puede producir interacciones medicamentosas con los anestésicos que empleamos; considerando que las interacciones farmacológicas pueden ser de 2 tipos: farmacocinéticas y farmacodinámicas⁽¹⁸⁾.

La adicción es el resultado de la interacción de varios factores predisponentes de riesgo:

Individuales: inseguridad, amigos involucrados en el comportamiento problemático, aislamiento social, autoestima baja, rechazo, conflictos culturales, discriminación racial y étnica, falta creencia religiosa.

Comunitarios: disponibilidad de drogas en ambientes sociales, mudanzas/migraciones familiares frecuentes, co-

Cuadro I. Sitios de acción de las diferentes sustancias psicotrópicas.

Droga (sustancia psicotrópica)	Sitio de acción
Alucinógenos	Receptores adrenérgicos, nicotínicos y muscarínicos
Anfetaminas y cocaína	Recaptador dopamina, noradrenalina y serotonina
Alcohol	Receptores NMDA, GABA-A y serotonina
Barbitúricos y benzodiacepinas	Receptor GABA-A
Cannabis	Receptores del sistema endocannabinoide
Cafeína	Receptor de adenosina
Metanfetaminas	Recaptador de serotonina
Nicotina	Receptor nicotínico
Opiáceos	Receptores del sistema opioide

Tomado y Modificado con Autorización de Ramos JA, Fernández R J. Mecanismos neuroquímicos de la drogodependencia. En Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I. Eds. Drogodependencias. (Farmacología, Patología, Psicología, Legislación). 2ª Ed. Panamericana. Madrid, Esp. 2003:57-68.

munidades relacionadas con el crimen, desempleo o empleo parcial, progreso en el trabajo inaccesible, vivienda inadecuada, arreglo negocios.

Familiares: actitudes y aportación de los padres en cuanto al uso de drogas, al crimen y a la violencia, falta de control sobre los hijos, ausencia de los padres, madre/padre solteros con falta de apoyo, falta de costumbres familiares, diferencia en la asimilación cultural entre generaciones, problemas maritales.

Escolares: nuevo sistema de valores, barreras con el idioma, aislamiento social, bajas expectativas de éxito, bajos niveles de educación, problemas escolares.

Genéticos (herencia): existen ciertos genes que se heredan de padres a hijos (alcoholismo) y otros donde ya se nacen con receptores específicos para cierto tipo de sustancias (opioides, cannabinoides)^(1-5,20-35).

En relación al consumo por parte de una persona hijo de alcohólico, se ha observado que si no se encuentra el momento propicio del contacto con el alcohol no desarrollará la enfermedad, pero si se realiza el contacto, esta patología se desarrollará inmediatamente. Las etapas por las cuales pasa una persona consumidora de drogas son: iniciación, continuación, intensificación, tolerancia y dependencia. La farmacodependencia conlleva a la presentación de un síndrome de supresión o abstinencia⁽¹⁻⁸⁾.

La DSM-IV (1994) considera que los trastornos relacionados con las diferentes sustancias varían dependiendo del consumo, debido a que pueden presentar tolerancia, abstinencia, uso compulsivo y/o problemas que se relacionan con las sustancias⁽¹⁴⁾.

Existen datos clínicos no médicos que hacen sospechar el uso y abuso de psicotrópicos (Cuadro II)⁽¹⁾.

Las sustancias más empleadas en la actualidad en nuestro país y a nivel mundial siguen siendo aquellas que son consideradas como legales o que son aceptadas por la sociedad y pueden adquirirse libremente: tabaco, alcohol, cafeína; sustancias como marihuana, cocaína, inhalantes, alucinógenos y fármacos han incrementado su empleo.

El consumo de inhalantes (solventes) se encuentra en el 6º lugar; pero ha de considerarse que existen muchos “niños de la calle”, indigentes y “trabajadoras sexuales” que pueden conseguir fácilmente este tipo de sustancias (pegamento, gasolina, pintura, etc.) por su bajo costo; además las personas que laboran teniendo contacto con este tipo de sustancias (carpinteros, pintores, zapateros, despachadores de gasolina y otros) y por lo tanto puede ser que la cantidad de consumidores sea mayor^(1,3,11).

Anteriormente cada tipo de sustancia tenía una o máximo dos vías o rutas de administración (Cuadro III); en la actualidad y con el propósito de alcanzar “más rápidamente” los efectos deseados o que se alcanzaban previo al desarrollo de tolerancia o para “experimentar otro tipo de sensaciones” se han implementado otras; con las cuales se llega al torrente circulatorio y por ende al sistema nervioso central más rápidamente; otra situación importante a considerar es la asociación de 2 o más sustancias (policonsumismo); por lo que al enfrentarnos a un paciente consumidor de drogas en urgencias y en quirófano, éste puede tener una sintomatología variada dependiendo de las sustancias administradas más los datos de la patología por la cual acude para un procedimiento anestésico-quirúrgico^(1,2,7,13).

Existe una alta relación de violencia (asaltos, robos, violaciones, homicidios, suicidios, accidentes viales, incendios); y el influjo de psicotrópicos (50%-70%) donde

Cuadro II. Datos clínicos no médicos de sospecha en pacientes farmacodependientes.

Datos clínicos del paciente farmacodependiente	
Cambios bruscos en el estado de ánimo	Abandono o reducción de la actividad social
Bajo rendimiento escolar	Tatuajes
Discusiones constantes	Rechazo a antiguas amistades
Irresponsabilidad	Cambios en el lenguaje
Problemas con la ley	Cambios en la forma de vestir
Traumatismos constantes	Descuido de la apariencia física y vestimenta
Falta de motivación	Rebeldía
Pérdida de la concentración	Aislamiento
Mentiras frecuentes	Irritabilidad
Dedos manchados	Problemas familiares
Preocupación por la obtención e ingesta de la sustancia	Problemas en el trabajo

(Tomado y Modificado con Autorización de Rivera Flores J, Chavira Romero M. Pacientes con adicciones. En Texto de Anestesiología Teórico-Práctica. Aldrete J, Guevara López U, Capmourteres EM. Eds. El Manual Moderno. México, D.F. 2ª Ed. 2004;1227-1237).

Cuadro III. Vías de administración de las diferentes drogas (sustancias psicotrópicas).

Vía y forma de administración	Droga (Sustancia psicotrópica)
Digestiva (oral, mucosas)	Alucinógenos, alcohol, cocaína, marihuana, benzodiacepinas, éxtasis, anfetaminas, metanfetaminas, ácido gamma hidroxibutírico.
Respiratoria (inhalada, esnifada, fumada)	Cocaína, solventes (inhalantes), marihuana, cigarro, alucinógenos, heroína, crack, éxtasis, anfetaminas.
Transmucosa (nasal, digestiva)	Cocaína, alucinógenos
Piel (transdérmica, inyectada)	Alucinógenos, cocaína, fármacos, opiáceos
Intravenosa (inyectada)	Benzodiacepinas, barbitúricos, opiáceos, alcohol, cocaína, marihuana, alucinógenos, éxtasis, anfetaminas, ketamina, ácido gamma hidroxibutírico.
Intramuscular (inyectada)	Benzodiacepinas, barbitúricos, opiáceos, alucinógenos, cocaína, ketamina, ácido gamma hidroxibutírico
Embarazo (circulación materno-fetal)	Todas
Seno materno (oral/lactancia)	Alcohol, fármacos, alucinógenos, inhalantes

el agresor o el agredido están bajo el efecto de estas sustancias. Cuando el lesionado se encuentra bajo el influjo de estas sustancias, la respuesta al trauma, dolor, estado de choque y de conciencia se ven modificadas por los efectos de los psicotrópicos y por lo tanto dándose diagnósticos erróneos por la desaparición o potencialización de los síntomas^(1,8,9,36-41).

La transmisión de enfermedades por el empleo de las mismas agujas o por promiscuidad se ha incrementado (SIDA, sífilis, gonorrea, hepatitis B y C, endocarditis, etc.); las cuales conllevan a secuelas orgánicas (neurológicas, cardiovasculares, hepáticas, etc.) y/o hasta la muerte repercutiendo en el manejo anestésico-quirúrgico⁽⁴²⁻⁴⁶⁾.

Los productos de madres drogadictas durante el período de gestación pueden desarrollar secuelas por el abuso de drogas debido a que atraviesan la barrera transplacentaria; produciendo síndromes fetales (alcohólico-fetal, etc.) dependiendo de cada sustancia en particular; al nacimiento puede desencadenarse un síndrome de abstinencia en el producto y problemas de crecimiento con alteraciones neuroconductuales y de capacidad de memoria^(10,46-54).

Los objetivos terapéuticos del manejo de la adicción abarca los siguientes aspectos: afectivo, medio ambiente, cognoscitivo, fisiológico, social y espiritual y debe ser psicológico y farmacológico sustitutivo o reemplazo de los efectos de las drogas empleadas por el paciente crónicamente.

te; en situaciones agudas se requiere en muchas ocasiones sobre todo con alteraciones respiratorias y cardiovasculares revertir el efecto de los psicotrópicos^(1-3,7,55-60).

MANEJO PERIOPERATORIO

El manejo del paciente debe iniciarse inmediatamente si se encuentra bajo el influjo agudo de algún psicotrópico con el ABC (vía aérea permeable, ventilación y circulación); en caso de ser pacientes que sufrieron algún accidente se considerará primero al traumatismo y secundariamente los efectos de los psicotrópicos, aunque en algunas circunstancias esto variará; se tomarán muestras de sangre y se realizarán los estudios complementarios pertinentes si el estado del paciente lo permite. Debe realizarse un tratamiento de descontaminación si así fuera pertinente, pero en la mayoría de los casos agudos es difícil y el paciente tiene que entrar aún bajo el efecto de las sustancias; debe informarse inmediatamente a un psicólogo o a un psiquiatra para que en el momento propicio proporcionen apoyo y manejo; antes y/o posterior a la cirugía^(1,8-10).

Valoración preanestésica

El paciente que llega a urgencias bajo intoxicación aguda de psicotrópicos, habitualmente es por problemas traumáticos (atropellamientos, lesiones por terceras personas o a sí mismo, quemaduras); los pacientes con intoxicación crónica pueden deberse a patologías de urgencia de tipo médico (colecistitis, pancreatitis, sangrado várices esofágicas, trombosis mesentéricas, etc.) o para procedimientos electivos (hernioplastías, colecistectomías, retiro de material de osteosíntesis y otras).

La valoración preanestésica se realizará en el área de urgencias (en su caso), por medio del interrogatorio directo o indirecto dependiendo del estado de conciencia del paciente, el cual puede estar alterado por el psicotrópico, estado de choque o por un traumatismo craneoencefálico.

En el caso de pacientes crónicos para cirugía de urgencia o electiva nos enfrentamos al problema de que el paciente puede negar el consumo de estas sustancias. En otras ocasiones se ha reportado el empleo de psicotrópicos previos a la cirugía, suministrados por los familiares de los pacientes, lo que implica el riesgo de complicaciones trans-postanestésicas⁽⁶¹⁻⁶⁶⁾.

El interrogatorio debe basarse en el consumo de drogas, consumidor de primera vez, esporádico, con abuso o farmacodependiente, tipo de sustancia, edad de inicio, cronicidad, frecuencia, vía de administración tolerancia, presencia síndrome de supresión/abstinencia, casos de sobredosis, asociación con otras drogas (Cuadro IV)⁽¹⁾.

El cuadro clínico varía de acuerdo a cada sustancia en particular, aunque se ha determinado uno en forma general para todas las sustancias: comportamiento inusual, agresividad, letargia, confusión, equimosis, cianosis, traumatismos, hipo o hipertensión, midriasis, olor característico, arritmias cardíacas, neumonía, tos, hipertensión arterial, infarto, polineuritis, hepatitis, cirrosis, gastritis, leucopenia, anemia, desnutrición, alteraciones de la coagulación, desequilibrio ácido-base y electrolítico, infecciones, trauma, muerte y otros^(1,7,10,61-63).

Los síntomas (estado de choque, inconsciencia, dolor, etc.) de un paciente con trauma pueden potencializarse o estar encubiertos por los de la droga de cada caso en particular⁽⁷⁻⁹⁾.

Alcohol. En la intoxicación etílica aguda, los datos clínicos observados dependiendo de la cantidad ingerida son:

Cuadro IV. Valoración Preanestésica Paciente Consumidor de Drogas.

Interrogatorio del paciente farmacodependiente	
Consumo de drogas	Tolerancia
Tipo de droga (psicotrópico)	Abuso o farmacodependencia
Consumo de primera vez, esporádico o consuetudinario	Tipo de dependencia (Física o psicológica)
Edad de inicio	Síndrome de supresión/abstinencia
Frecuencia	Sobredosis
Cronicidad	Asociación con otras drogas
Vías de administración	Tratamiento desintoxicación
Horario de última dosis	Recurrencia
Cantidad (dosis)	Otros (Ayuno, dolor, sintomatología patología específica)
Sintomatología	

(Tomado y Modificado con Autorización de Rivera Flores J, Chavira Romero M. Pacientes con adicciones. En Texto de Anestesiología Teórico-Práctica. Aldrete J, Guevara López U, Capmourteres EM. Eds. El Manual Moderno. México, D.F. 2ª Ed. 2004;1227-1237).

analgesia, ansiólisis, depresión del SNC, cardiovascular y respiratoria, alteraciones acidobásicas y electrolíticas. En la intoxicación etílica leve se observa adormecimiento inicial del cuerpo, euforia y relajación; a dosis más altas se presentan desinhibición, trastornos de la coordinación, conducta, juicio y lenguaje; hasta llegar a la depresión del SNC y respiratoria, estupor, coma y muerte; además de hipotensión severa con disminución de la fracción de eyección del corazón e hipotermia. Hay riesgo de broncoaspiración por retraso del vaciamiento gástrico.

En la intoxicación etílica crónica las alteraciones que pueden encontrarse son: hipoglucemia, cirrosis hepática, hepatitis, pancreatitis, várices esofágicas, úlceras, gastritis erosivas, arritmias cardíacas, cardiomiopatía, hipertensión arterial, alteraciones hidroelectrolíticas, hipoproteinemia, anemia, desnutrición, inmunosupresión, alteraciones de la coagulación, síndrome de Wernicke-Korsakoff, síndrome de supresión (convulsiones, delirium tremens, taquicardia, hipertensión, fiebre, agitación, hiperreflexia, temblor, alucinaciones, convulsiones), polineuropatía periférica. La administración de benzodiazepinas (diacepam, clordiazepóxido), neurolépticos (haloperidol) sirven para prevenir el síndrome de supresión y sedar al paciente que se encuentra ansioso; complejo B y sulfato de magnesio en los pacientes crónicos^(64,67-74).

Marihuana. El delta 9 tetrahidrocannabinol es el metabolito que produce los efectos por consumo agudo con la característica de ser depresor o estimulante del SNC dependiendo de la dosis. La acción es directamente sobre los receptores cannabinoides que se encuentran en el ser humano (CB1 localizado en los ganglios basales, hipocampo, cerebelo y corteza cerebral; y el CB2 que se encuentra principalmente en el sistema inmune y en algunos tejidos—esófago, corazón, epidídimo, ovarios y vagina—); en forma aguda los efectos que llega a producir son: alucinaciones, euforia, congestión conjuntival, los efectos cardiovasculares dependen de la dosis; cuando son bajas a moderadas tiene efectos simpatomiméticos; a dosis altas se inhibe el simpático y hay mayor efecto parasimpático; crónicamente produce EPOC; cáncer de labio, laringe y broncopulmonar en menor tiempo y con mayor severidad que el tabaco por contener mayor cantidad de alquitrán; cardiopatía isquémica, hipertensión arterial; ciclos menstruales anovulatorios, insuficiencia luteínica etc.; en la actualidad se han encontrado usos terapéuticos a esta sustancia, muchos de los cuales todavía se encuentran en investigación: dolor crónico, alteraciones del tono y coordinación motora, asma bronquial, enfermedad cerebrovascular, neoplasias, glaucoma, dependencia a otras drogas, anorexia nerviosa, epilepsia.

El tratamiento agudo se basa en los datos clínicos que presenta el paciente⁽⁷⁵⁻⁸²⁾.

Solventes. Son muy liposolubles y por lo tanto se absorben rápidamente por el torrente circulatorio. Los efectos

que se presentan por intoxicación aguda son primero acción inhibitoria de la función cortical produciendo euforia, hilaridad, hiperactividad, alucinaciones en algunos casos; y posteriormente depresión, cefalea, cambios drásticos en el humor, agresión, confusión, estupor, debilidad muscular, diplopía, visión borrosa, midriasis, letargia, nistagmus, hipotensión, arritmias cardíacas, palpitaciones, depresión miocárdica, dolor abdominal, náusea, diarrea, epistaxis, tos, estornudos, disnea, inyección conjuntival y lagrimeo; en forma crónica tos, bronquitis, neumonitis, hepatitis, esteatosis y cirrosis, inducción enzimática, deterioro del nivel intelectual, neuropatías periféricas, hipoacusia, alteraciones hidroelectrolíticas, fatiga, ataxia, disartria, afectación piramidal y de la conducta, disminución de la agudeza visual, falta de apetito, anemia, desnutrición. Algunos efectos son semejantes a los producidos por el consumo crónico del etanol, debido a que algunas de estas sustancias se preparan con diferentes tipos de alcoholes^(1,10,83-85).

Alucinógenos. Las sustancias alucinógenas pueden ser naturales (psilocibina, nuez moscada, mezcalina, etc.) o sintéticas (LSD, ketamina, anfetaminas) y drogas de diseño (éxtasis, metanfetaminas, derivados feniletilamina); clínicamente se ha observado que tanto la marihuana como la cocaína también desencadenan eventos alucinatorios. Los alucinógenos existen en nuestro país desde épocas remotas, habiendo sido empleadas para rituales ceremoniales, conocidas como “plantas sagradas, adivinatorias y curativas”; estas plantas son de diferentes especies provocando diversas reacciones: alucinógenos (mezcalina del peyote, y psilocibina de los hongos), inductores de trance (ololiuqui), cognodislépticos (marihuana) y delirógenos (toloache y tabaco); muchos de los cuales siguen empleándose para esos mismos fines y otros para el abuso.

Los efectos que se presentan por el consumo de estas sustancias son principalmente a nivel del SNC; produciendo “viajes psicodélicos”, con alucinaciones de tipo visual, olfatoria y auditiva; con euforia o lasitud, distorsión del espacio y el tiempo; otros efectos son dependiendo del tipo de sustancia y pueden ser simpatomiméticos (taquicardia, hipertensión, midriasis) o colinérgicos (sialorrea, náusea, bradicardia e hipotensión).

La sustancia más empleada en la actualidad por su fácil preparación es el “Éxtasis”, el cual tiene diversos efectos en el organismo de tipo simpatomimético y estimulante del sistema nervioso central semejante a los producidos por la cocaína: estimulante, depresor, somnolencia, alucinaciones y distorsiones sensoriales, taquicardia, resequeza de boca, diaforesis profusa, deshidratación, temblor, ansiedad, aumento del estado de alerta, dificultad o aumento de concentración, contractura mandibular, euforia, desinhibición y disminución de los controles sociales, mayor facilidad para el contacto interpersonal, pánico, convulsiones, dificultad para coordinar movimientos; posterior al consumo se encuentra

fatiga, dificultad para concentrarse, incapacidad para trabajar, irritabilidad, depresión, falta de deseo sexual.

El tratamiento agudo dependerá de los efectos cardiovasculares que presente el paciente, así como sedación a base de benzodiacepinas y neurolépticos^(1,10, 86-93).

Cocaína. Los efectos de la cocaína están dados por la estimulación simpática (alfa y beta adrenérgicos) apareciendo dependiendo de la vía de administración hasta en minutos posterior a la misma con efectos hasta por 20-30 minutos; con niveles en sangre hasta por 4-6 horas; produciendo vasoconstricción periférica, así como acción inotrópica y cronotrópica positivas, con aumento de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca. En forma aguda la sintomatología que se presenta por el consumo de cocaína son: taquicardia, hipertensión arterial, arritmias cardíacas, isquemia e infarto al miocardio, palpitaciones, otros son: insomnio, ansiedad, euforia, irritabilidad, paranoia, convulsiones, incremento del estado de alerta, cefalea, disminución del apetito y de sensación de fatiga, ruptura de capilares nasales, jaqueca, temblores, náuseas y vómitos, excitabilidad, euforia, psicosis, convulsiones, cefalea, pseudoalucinaciones, isquemia e infarto intestinal, hemorragia subaracnoidea, hiperpirexia, rigidez muscular, hipertermia maligna, analgesia y efecto de anestésico local, lesiones de repercusión (rabdomiólisis), taquipnea y respiración irregular, midriasis, vasoconstricción conjuntival. Los efectos crónicos son perforación del tabique nasal, neumonitis, EPOC, edema pulmonar, hemorragia alveolar, cardiomiopatías, infarto al miocardio y cardiopatía isquémica, trastornos del sueño, trombocitopenia, infecciones recurrentes, falla renal aguda con rabdomiólisis, infarto renal y mesentérico. El síndrome de abstinencia se caracteriza por la presencia de insomnio, hiperfagia, ansiedad, agitación, depresión.

El tratamiento de la intoxicación aguda se basa en los efectos cardiovasculares que produce; bloqueadores alfa adrenérgicos (labetalol) y antiarrítmicos (dependiendo de cada caso en particular de la arritmia que presente); así como sedantes como el diazepam 10 mg I.V., que sirve para prevenir y tratar las convulsiones y butirofenonas como el haloperidol para cuadros psicóticos, considerando que puede disminuir el umbral epileptógeno^(1,10,94-101).

Cafeína. La ingesta aguda desencadena efectos simpaticomiméticos como hipertensión arterial, taquicardia, arritmias, vasoconstricción cerebral; además de insomnio, aumento de la capacidad mental y motora, irritabilidad, nerviosismo, temblores, estimulación musculoesquelética, y aumento de la actividad gástrica y diurética, la sobredosis puede conllevar a hipocalemia, hiponatremia, estímulo del centro respiratorio, acidosis metabólica y alcalosis respiratoria, aumento del índice metabólico basal. El consumo crónico conlleva a un síndrome de supresión caracterizado por cefalea intensa, nerviosismo, temblor y ansiedad.

El tratamiento será igual al de la cocaína y alucinógenos (anfetaminas, metanfetaminas), por los efectos semejantes que producen a nivel del SNC y cardiovascular^(24,102-104).

Tabaco (nicotina). En forma aguda mejora la atención y tiempo de reacción, produce inhibición de los reflejos medulares, así como taquicardia o bradicardia, arritmias cardíacas, hipertensión, aumento del consumo de oxígeno miocárdico, vasoconstricción periférica, cefalea, tos, sialorrea, cojuntivitis, inhibición diuresis, vómito, temblor, convulsiones. Crónicamente produce falla cardíaca irreversible, infarto de miocardio o muerte súbita, hipertensión arterial, arterioesclerosis, ateromatosis coronaria, aumento adhesividad plaquetaria, cefalea, disminución de la captación de oxígeno, bronquitis, retención secreciones pulmonares, enfisema, EPOC, cáncer laringe, cáncer de pulmón, afecciones dentarias y linguales, gastritis, úlcera, cáncer esófago, páncreas, pérdida de apetito, envejecimiento prematuro de la piel, enlentecimiento del proceso de cicatrización, cáncer vejiga. El principal problema son las secreciones espesas y la disminución de captación de oxígeno, por lo cual en pacientes crónicos debe solicitarse pruebas de funcionamiento pulmonar y que deje de fumar por lo menos 2-3 días previo a una cirugía electiva^(1,10,105-108).

FÁRMACOS

Benzodiacepinas. Producen ansiólisis, relajación, sueño, ataxia, disartria, incoordinación motora, hipotermia, depresión respiratoria, hipotensión y bradicardia, coma, náusea y vómito. Entre los crónicos puede desarrollarse síndrome de supresión; insomnio, nerviosismo, pérdida del apetito, cefalea⁽¹⁰⁹⁻¹¹³⁾.

Barbitúricos. Los efectos agudos que producen son disminución de la frecuencia respiratoria llegando hasta el paro respiratorio, hipoxia, hipotensión, colapso cardiovascular, sueño profundo, coma, eritema o quemaduras cutáneas al administrarse parenteralmente, hipotermia. El síndrome de supresión se caracteriza por temblor, irritabilidad, nerviosismo y convulsiones^(1,10,65).

Opiáceos. La heroína se considera como el prototipo de drogas "diseño"; existiendo en la actualidad muchos productos que tienen los mismos efectos dependiendo de la dosis administrada: (la morfina, meperidina, fentanyl, nalbufina, buprenorfina, dextropropoxifeno, etc.).

Los signos físicos de intoxicación aguda que se presentan dependen de la fase en la que se encuentre el paciente:

Excitación: acúfenos, inquietud, agitación, mirada fija, bradicardia y bradipnea.

Depresión: coma profundo, miosis intensa, depresión respiratoria o apnea, hipotensión, hipotermia y anuria.

En general la sintomatología encontrada por intoxicación aguda o sobredosis es: alteración de la actividad men-

tal, somnolencia, convulsiones, miosis, analgesia, euforia, bradicardia, hipotensión, bradipnea, apnea, hipoxemia, edema agudo de pulmón, broncoconstricción, tórax en madera, disminución del peristaltismo, contracturas musculares, opistótonos. La heroína es de las sustancias más empleadas y produce crónicamente neuritis traumática, neuropatía atraumática, polineuritis, síndrome de Horner, infecciones (endocarditis bacteriana, SIDA, hepatitis B o C).

El síndrome de abstinencia se caracteriza por aumento de la actividad muscular, metabolismo basal y consumo de oxígeno. Los síntomas de la abstinencia incluyen inquietud, dolor de los músculos y huesos, insomnio, diarrea, vómito, escalofríos con piel de gallina y movimientos de las piernas. Los síntomas mayores de la abstinencia alcanzan su punto máximo entre las 24 y 48 horas después de la última dosis de heroína y se calman aproximadamente en una semana. El tratamiento brindado a estos pacientes es soporte respiratorio (control de la vía aérea, oxigenación) y circulatorio (vasopresores y líquidos si son necesarios), farmacológico específico (naloxona 0.4-0.7 mg I.V.; repetir dosis en 3 a 5 min. si no hay respuesta adecuada o a los 60-90 min. si la hay); en caso de pacientes farmacodependientes puede precipitarse el síndrome de supresión, y en pacientes que serán intervenidos quirúrgicamente se perdería la analgesia quirúrgica que se requiere. La buprenorfina, la metadona y la clonidina se emplean como tratamiento sustitutivo de la dependencia a opioides^(1,7,10,114-117).

Ácido gamma-hidroxibutírico. Empleado hace tiempo como anestésico, actualmente en fiestas o discotecas; produce amnesia, euforia, pérdida de la conciencia, neumonitis por aspiración, trastornos del ritmo, apnea, paro cardíaco⁽¹¹⁸⁾.

El anestesiólogo debe saber reconocer los datos clínicos del paciente farmacodependiente en forma general y en particular de cada sustancia psicotrópica. La exploración física completa nos orientará a determinar las alteraciones presentes en cada paciente (cardiopulmonar, neurológica, inmunológica, etc.).

Exámenes de laboratorio y gabinete

Los exámenes de laboratorio que habitualmente se solicitan a los pacientes dependientes de drogas son en primera instancia los mismos que para cualquier paciente que va a ser intervenido quirúrgicamente: (biometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación, examen general de orina, grupo y Rh; en los cuales podemos encontrar datos de anemia, alargamiento de tiempos de coagulación, aumento o disminución de glucosa, aumento concentración de creatinina, proteinuria, etc.).

Dependiendo de los resultados encontrados, de la droga consumida, del tiempo de evolución y la patología de base se solicitarán: pruebas de funcionamiento hepático, electró-

litos séricos, gases arteriales, pruebas serológicas (VIH, hepatitis B y C, sífilis, etc.)

Los exámenes de laboratorio especiales que se realizan en sangre y orina por radioinmunoensayo para determinar la presencia de alguna droga, son para verificar el tipo de sustancia en caso de aceptación de su uso o en caso de sospecha, sobre todo en los casos médico-legales; el problema es que tardan tiempo para obtenerse los resultados; y que no todos los centros hospitalarios, delegaciones ni ministerios públicos en nuestro país cuentan con ellos. Hay tiras reactivas para estudio en orina para detectar cocaína, marihuana y fármacos (opioides, barbitúricos y benzodiazepinas) lo cual son métodos más fáciles de realizar; así como alcoholímetros. En situaciones de urgencia absoluta donde la vida del paciente está en peligro, éste deberá entrar al procedimiento anestésico-quirúrgico sin los resultados de laboratorio completos.

La solicitud de estudios de gabinete dependerán del estado del paciente, la patología por la cual va a ser intervenido y la celeridad de caso en particular; electrocardiograma (varias drogas pueden desencadenar arritmias cardíacas, isquemias e infartos, etc.); telerradiografía de tórax (EPOC, enfisema, abscesos, crecimiento área precordial, abombamiento aórtico, etc.), otros específicos dependiendo de la patología base a ser intervenida (resonancia magnética, ecocardiograma, ultrasonografía, tomografía, etc.)^(1,7,10,41,47,65).

Monitorización

La monitorización varía dependiendo de la patología por la cual va a ser intervenido el paciente y por su estado físico en general; también dependerá de la intoxicación y tipo de sustancia empleada, el estado de conciencia y el compromiso cardiorrespiratorio. La monitorización invasiva (catéter Swan-Ganz, línea arterial, catéter presión venosa central) está bien indicada en aquellos pacientes que están bajo el influjo de sustancias que tienen efectos simpatomiméticos (cocaína, anfetaminas, metanfetaminas), aunque todas en sí producen alteraciones cardiovasculares^(1,7,10,41,47,65).

Líquidos

La reposición de líquidos en general no varía del cálculo por tipo de cirugía (pérdidas sanguíneas, ayuno, circuito anestésico, temperatura), por lo que la reposición es la misma; en ciertos casos debe considerarse la probabilidad de desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, para lo cual es necesario solicitar electrolitos sanguíneos y gases arteriales y reponerlos dependiendo de su déficit. En pacientes que están bajo el influjo agudo o crónico de sustancias con efectos simpatomiméticos es factible que por las alteraciones cardiovasculares pueda presentarse insuficiencia cardíaca y/o edema agudo de pulmón^(1,7,10,41,47,65).

Medicación preanestésica

Los objetivos de la medicación preanestésica aunados al manejo anestésico van desde disminuir o eliminar la ansiedad hasta prevenir el síndrome de abstinencia/supresión (Cuadro V), el cual puede ser inducido por dolor, la suspensión brusca de la droga o ansiedad; por lo que se administrarán benzodiazepinas (diazepam, clordiazepóxido, lorazepam), neurolépticos (haloperidol) para ansiólisis y sedación. Para el control del dolor se proporcionará analgesia con AINES, opioides por vía parenteral o analgesia regional con anestésicos locales solos o asociados a opioides o clonidina.

El diazepam se administra a una dosis de 5-10 mg I.M. o I.V.; el clordiazepóxido 40 a 60 mg/día; y el midazolam 5-15 mg I.M., I.V., son los más comúnmente empleados en nuestro medio; aunque el midazolam tiene el problema de tener un tiempo de acción corto y por lo tanto el efecto para prevenir el síndrome de supresión no es efectivo a comparación del diazepam que además tiene metabolitos activos que previenen la presentación de un síndrome de abstinencia/supresión. El haloperidol se indica a dosis de 50-100 mg I.V. con menor efectividad que las benzodiazepinas; se menciona el empleo de asociación de ambos fármacos con mejores resultados.

El fentanyl 1-2 µg/kg de peso, dependiendo del estado de intoxicación (agudo o crónico) en que se encuentre el paciente; también puede administrarse metadona 20 mg IM o buprenorfina 4 µg/kg de peso; la analgesia se continuará hasta que el paciente sea dado de alta.

Los pacientes consumidores de drogas tienen retardo del vaciamiento gástrico, por lo que deben ser considerados pacientes con estómago lleno; y por lo tanto se administrarán si no hay contraindicación bloqueadores H₂ (ranitidina), aceleradores del vaciamiento gástrico (metoclopramida), antieméticos (ondansetrón).

Cuadro V. Objetivos en el manejo perioperatorio del paciente consumidor de drogas.

Objetivos de la medicación preanestésica y del manejo anestésico.
<ul style="list-style-type: none"> • Estabilidad cardiovascular • Oxigenación • Vía aérea permeable • Prevenir broncoaspiración • Sedación (ansiólisis) • Analgesia • Amnesia • Prevención síndrome abstinencia

En algunos casos, donde los pacientes son consumidores de estimulantes cardiovasculares (simpatomiméticos) la medicación se hará con alfa o betabloqueadores para disminuir la frecuencia (labetalol, esmolol) aunque estos últimos producen mayores complicaciones; otras sustancias que pueden ser empleadas, sobre todo por hipertensión arterial severa, es el nitroprusiato de sodio o nitroglicerina, para disminuir la tensión arterial y la frecuencia cardíaca; siendo empleados también como tratamiento de taquicardia e hipertensión arterial; también está indicado la administración de antiarrítmicos dependiendo de cada caso en particular^(1,7,10,41,47,65,88,101).

Manejo anestésico

Se considerará el tipo de cirugía (electiva o de urgencia), el estado de conciencia, el tipo de droga administrada y los efectos que está produciendo en el organismo (disfunción hepática, alteraciones de la coagulación, estado cardiovascular, síntomas neurológicos periféricos, datos de infección local), y el tipo de intoxicación (aguda, crónica, crónica agudizada, síndrome de abstinencia/supresión).

La anestesia general se indica con mayor frecuencia en pacientes con intoxicación aguda, debido a que la mayoría de los pacientes no cooperan para la aplicación de una anestesia regional y para mantener permeable la vía aérea. Actualmente se ha sugerido que en los casos donde no esté comprometida la ventilación y el estado cardiovascular (hipotensión), sin alteración del estado de conciencia puede darse sedación con benzodiazepinas y neurolépticos para la aplicación de la anestesia regional; considerando que se continuaría para el manejo del dolor postoperatorio.

Los factores que influyen en los efectos (interacción medicamentosa, respuesta alterada) de los fármacos anestésicos en pacientes consumidores de drogas son: inducción enzimática (citocromo P 450), disminución del metabolismo hepático, alteración de la aclaramiento plasmático, déficit colinesterasas plasmáticas, elevación del umbral de excitabilidad neuronal, y acción en mismos receptores opiáceos. Estos factores influyen en el incremento o disminución del metabolismo y eliminación de los fármacos anestésicos (farmacocinética).

En general se ha observado que en los pacientes con intoxicación aguda presentan sinergismo con los anestésicos potencializando sus efectos; por lo cual puede haber mayor depresión del SNC o cardiovascular; las dosis se disminuyen 25-50% de la habitual (benzodiazepinas, inductores, opiáceos, relajantes neuromusculares y halogenados). En los pacientes con uso crónico de drogas o farmacodependientes se presenta inducción enzimática (metabolismo acelerado) por lo que las dosis de los anestésicos deben incrementarse para alcanzar el efecto deseado; el problema

secundario que se presenta es un incremento de metabolitos circulantes que pueden producir mayor toxicidad sistémica o hepática y algunos son activos y por lo tanto prolongarse el efecto.

Los fármacos anestésicos que se indican para una anestesia general dependerán del estado físico del paciente; recomendándose aquellos que proporcionan mayor cardioestabilidad con menor metabolismo hepático. Entre los inductores se cuenta con el etomidato; de los relajantes neuromusculares se mencionan debido a la vía de eliminación de Hoffman al atracurio y cis-atracurio, la desventaja de éstos es la liberación de histamina que presentan; de los halogenados el isoflurano, sevoflurano y desflurano son los más indicados por su bajo metabolismo hepático; es necesario considerar que cada caso debe individualizarse para seleccionar el manejo anestésico adecuado de cada paciente (Cuadro VI).

En algunos casos específicos de pacientes crónicos existe disminución de potasio y magnesio séricos por lo que las acciones de relajantes no despolarizantes se incrementan; puede haber también alteración en la fijación a proteínas o disminución de la actividad de la colinesterasa en la placa motora. El suxametonio prolonga su efecto por la disminución de la concentración de pseudocolinesterasa plasmática.

Las dosis de barbitúricos, benzodiazepinas y opioides por lo general se incrementarán hasta un 25%, por la tolerancia cruzada con ciertas drogas (alcohol, barbitúricos, benzodiazepinas, opiáceos, solventes) o debido a la ocupación de mismos receptores.

Los efectos del opioide (fentanyl, sufentanyl, alfentanyl, remifentanyl, metadona, buprenorfina) no deberán revertirse ya que por sí misma o por dolor y ansiedad desencadena un síndrome de abstinencia y/o supresión y conllevar a otro tipo de complicaciones (edema agudo de pulmón, falla miocárdica por incremento del consumo de oxígeno, convulsiones, etc.).

La anestesia regional en pacientes agudos se está sugiriendo actualmente más su manejo siempre y cuando no haya contraindicación absoluta para su aplicación; en pacientes con intoxicación crónica deben valorarse la presencia de problemas de hemostasia o neuritis periféricas severas, infecciones locales, desequilibrio hidroelectrolítico. Está indicada una anestesia mixta (regional más general), con el propósito de proporcionar analgesia postoperatoria por catéter. Los anestésicos locales tienen un gran metabolismo hepático, por lo cual en los pacientes tanto con intoxicación aguda como crónica deberán administrarse aquellos que sean menos tóxicos: levo-bupivacaína, ropivacaína, lidocaína^(1,7, 8,10,34,41,46-48,62,119-120).

Simpatomiméticos. Cocaína, amfetaminas, metanfentaminas, éxtasis, cafeína, etc., tienen efectos similares a nivel cardiovascular de tipo simpatomimético. En pacientes so-

metidos a anestesia regional neuroaxial en los cuales se presenta hipotensión arterial, la administración de vasopresores (efedrina) pueden agravar o desencadenar arritmias cardíacas, infarto o edema agudo de pulmón; de igual forma el edema agudo de pulmón puede desencadenarse por la carga de líquidos y la taquicardia que presentan. Deberá evitarse administrar soluciones anestésicas con adrenalina. En pacientes crónicos de cocaína, existe incremento de la sensibilidad al dolor; requiriéndose además dosis mayores. Puede producirse un hematoma epidural por trombocitopenia, disminución de la actividad plaquetaria y espasmo arterial. En la anestesia general la inducción anestésica con etomidato, propofol o tiopental pueden emplearse sin problemas; asociados a relajantes neuromusculares no despolarizantes como el atracurio, cis-atracurio, rocuronio, vecuronio están indicados. La inducción de secuencia rápida con succinilcolina está contraindicada debido a que desencadenaría alteraciones cardiovasculares, hipertermia maligna y muerte súbita; así como un efecto prolongado por la disminución de la acción de la pseudocolinesterasa plasmática. Los halogenados como el isoflurano y el sevoflurano presentan menor interacción con las catecolaminas circulantes, pero el primero puede contraindicarse por el efecto de robo coronario que produce. La ketamina, pancuronio, halotano, enflurano, están completamente contraindicados^(1,7,8,10,34,41,46-48,120-125).

Benzodiazepinas y barbitúricos. En casos agudos deberá inducirse a estos pacientes con dosis menores del fármaco elegido (etomidato, propofol, ketamina), puede darse el caso de no requerirse inductor para el manejo de vía aérea; los relajantes neuromusculares también disminuirán su dosis; el mantenimiento dependerá si es paciente crónico, se evitará el empleo de halogenados que gran metabolismo hepático, debido a que benzodiazepinas y barbitúricos producen alteración a ese nivel. Debe administrarse una dosis de benzodiazepina para prevenir el síndrome de supresión. Existe tolerancia cruzada con barbitúricos^(1,7,8,10,34,41,46-48).

Alcohol. Los ansiolíticos, opiáceos, barbitúricos, relajantes neuromusculares requieren de la disminución de la dosis en intoxicación etílica aguda y disminución de la concentración de los halogenados; debido a que los efectos se potencializan. Se recomienda la inducción de secuencia rápida para el control de la vía aérea; en pacientes con hepatopatía por disminución de la pseudocolinesterasa plasmática, la succinilcolina puede prolongar su efecto. La inducción enzimática debido a la acción del citocromo P 450 (aceleración del metabolismo) se presenta en los pacientes crónicos, requiriendo incremento de las dosis de los anestésicos para poder alcanzar los efectos deseados, incrementando cantidad de metabolitos tóxicos.

La anestesia regional se contraindica en casos de intoxicación etílica aguda, y en pacientes crónicos con pro-

Cuadro VI. Fármacos anestésicos sugeridos y contraindicados para el manejo anestésico-quirúrgico en intoxicación aguda.

Droga	Inductores	Relajantes neuromusculares	Halogenados	Anestésicos contraindicados
Alcohol	Etomidato	Atracurio Cis-atracurio Rocuronio Vecuronio Succinilcolina	Isoflurano Sevoflurano Desflurano	Propofol (relativamente) Tiopental (relativamente) Ketamina Halotano
Cocaína Cafeína Anfetaminas Éxtasis	Etomidato Tiopental	Atracurio Cis-atracurio Rocuronio Vecuronio	Sevoflurano	Ketamina Propofol Halotano Enflurano Isoflurano Pancuronio
Marihuana	Etomidato Propofol Tiopental	Atracurio Cis-atracurio Rocuronio Vecuronio	Isoflurano Sevoflurano	Ketamina
Nicotina	Etomidato Propofol Tiopental Ketamina	Rocuronio Vecuronio	Sevoflurano Desflurano	Isoflurano (relativamente)
Inhalantes	Etomidato	Atracurio Cis-atracurio Rocuronio Vecuronio Succinilcolina	Sevoflurano Desflurano	Propofol Tiopental (relativamente) Ketamina Halotano
Alucinógenos	Etomidato Propofol Tiopental	Atracurio Cis-atracurio Rocuronio Vecuronio	Isoflurano Sevoflurano Desflurano	Ketamina
Opiáceos	Etomidato	Atracurio Cis-atracurio Rocuronio Vecuronio Succinilcolina	Isoflurano Sevoflurano Desflurano	Halotano
Barbitúricos Benzodiacepinas	Etomidato Propofol Tiopental	Atracurio Cis-atracurio Rocuronio Vecuronio Succinilcolina	Isoflurano Sevoflurano Desflurano	Halotano

(Individualizar cada caso en particular). En forma general se sugieren aquellos con mayor estabilidad cardiovascular y menor metabolismo hepático (etomidato, isoflurano, atracurio).

blemas de neuropatía periférica y alteraciones de la coagulación. En los casos crónicos las dosis de anestésicos locales deben incrementarse por lo que se administrarán aquellos que menor toxicidad cardiovascular y neurológica produzcan (ropivacaína, lidocaína, levo-bupivacaína)^(1,7,8,10,36,37,41,67,126-130).

Inhalantes. Los efectos son semejantes a los producidos en el paciente con alcoholismo. La anestesia regional se contraíndica como en todos los casos de intoxicación aguda. En los crónicos se presenta hepatopatía y neuropatía periférica semejante al empleo crónico de alcohol (etanol). En anestesia general se disminuirán las dosis en caso de una intoxicación aguda, por el efecto sinérgico; en los crónicos se incrementa la dosis por la inducción enzimática que se presenta. Considerar las alteraciones cardiovasculares y respiratorias que tiene el paciente^(1,7,8,10,34,41,46-48).

Marihuana. La anestesia regional en intoxicación aguda se contraíndica relativamente por la falta de cooperación que pueda haber; pueden administrarse benzodiacepinas (diazepam), para sedar al paciente y obtener una buena cooperación. En pacientes crónicos, se requiere una buena oxigenación por la EPOC. En caso de haber taquicardia en el paciente se reducirá el empleo de adrenalina con el anestésico local.

En la anestesia general; pueden potencializarse los efectos de la ketamina, los barbitúricos y halogenados, en la intoxicación aguda por la respuesta simpática; además deben incrementarse los requerimientos anestésicos. Deben emplearse fármacos que no produzcan irritación de la vía respiratoria y que proporcionen estabilidad cardiovascular (etomidato, propofol, fentanyl, sufentanyl, desflurano, sevoflurano); el vecuronio, atracurio y cis-atracurio, rocuronio están indicados^(1,7,8,10,34,41,46-48,131-133).

Alucinógenos. Los alucinógenos con efectos simpatomiméticos ya se mencionaron previamente. La anestesia regional puede administrarse si el paciente coopera aún en intoxicación aguda, evitar la asociación de adrenalina con el anestésico local en caso de taquicardia severa. Puede haber interacción medicamentosa con los halogenados produciendo arritmias cardíacas. En los casos en que las sustancias tienen efectos colinérgicos, se emplea la atropina 10-20 µg/kg de peso o el glicopirrolato 5-10 µg/kg de peso^(1,7,8,10,34,41,46-48).

Tabaco. La anestesia regional no se contraíndica en este tipo de pacientes; sólo debe administrarse oxígeno con mezcla de aire. En la anestesia general se prefiere la administración del propofol o del etomidato para la inducción; la relajación neuromuscular puede realizarse con vecuronio, atracurio o rocuronio; el mantenimiento se hará con halogenados que no produzcan reacción a nivel de la vía respiratoria^(1,7,8,10,34,41,46-48).

Cuidados postanestésicos

El paciente farmacodependiente en casos de anestesia general debe ser extubado estando completamente despierto o con sedación ligera, con reflejos protectores presentes, cooperador, con analgesia adecuada. Pacientes con intoxicaciones agudas y alteraciones de la coagulación, arritmias, hipotensión arterial, infarto, hipo-hipertermia; es recomendable que pasen a una unidad de cuidados intensivos.

En el área de cuidados postanestésicos la analgesia adecuada y oxigenación son importantes; el dolor puede desencadenar ansiedad y secundariamente síndrome de abstinencia. Pueden administrarse AINES (ketorolaco, metamizol, diclofenaco) para el control del dolor postoperatorio considerando las contraindicaciones de cada uno de ellos, y en pacientes que estuvieron con anestesia regional una asociación de anestésico local más opiáceo en infusión (analgesia controlada por el paciente)^(1,7,8,10,34,41).

COMPLICACIONES

Las principales complicaciones que pueden presentarse en este tipo de pacientes son: broncoaspiración, hemorragia, hipotensión severas, y secundarias al psicotrópico empleado o por la patología subyacente. El síndrome de supresión que puede presentarse en cualquier momento del perianestésico (Cuadro VII). El manejo farmacológico del síndrome de abstinencia debe estar encaminado a la prevención de complicaciones serias como convulsiones, delirio, hipertermia, hipertensión, lesiones a sí mismo o a otras personas, arritmias cardíacas, etc.) que cada sustancia en particular puede desencadenar^(1,7,8,10,17,34,41).

CONCLUSIONES

Debemos considerar a los pacientes farmacodependientes de alto riesgo; debido a que los psicotrópicos o drogas producen cambios en todo el organismo, tanto en forma aguda como crónica; afectando principalmente el sistema nervioso central, y el área cardiovascular; debe conocerse la farmacología de cada una de ellas, las interacciones farmacológicas con anestésicos; las alteraciones orgánicas que desarrollan; para así poder elegir el manejo anestésico más apropiado para cada paciente; desafortunadamente no existen estudios controlados para poder evaluar verdaderamente los efectos de los anestésicos con cada una de estas sustancias; muchos de los datos son por reportes de casos o por la farmacología conocida de las drogas y la interacción medicamentosa que puede presentar.

Cuadro VII. Sustancias que pueden desencadenar síndrome de abstinencia/supresión en el perioperatorio, datos clínicos y manejo farmacológico.

Droga	Datos clínicos	Tratamiento farmacológico
Alcohol	Delirium tremens, convulsiones, taquicardia, hipertensión, hiperpirexia, agitación, hiperreflexia, alucinaciones	Benzodiazepinas, antipsicóticos, betabloqueadores, antiarrítmicos, infusión de alcohol (¿?)
Cocaína	Hipersomnio, hiperfagia, depresión, ansiedad, agitación, hipertermia	Benzodiazepinas, neurolepticos, carbamacepina, buprenorfina, clonidina
Anfetaminas, éxtasis, metanfetaminas	Hipersomnio, hiperfagia, depresión, ansiedad, agitación, hipertermia	Benzodiazepinas, neurolepticos, bloqueadores alfa
Cafeína	Hipersomnio, hiperfagia, depresión, ansiedad, agitación, cefalea	Benzodiazepinas, cafeína, paracetamol
Tabaco		Parches de nicotina, benzodiazepinas
Benzodiazepinas	Delirio, convulsiones, hipertensión, hipotensión ortostática, taquicardia, insomnio, irritabilidad, temblores	Benzodiazepinas, carbamacepina, clonidina, fenobarbital
Barbitúricos	Delirio, convulsiones, hipertensión, hipotensión ortostática, taquicardia, insomnio, irritabilidad, temblores	Benzodiazepinas, carbamacepina, clonidina
Opioides		Metadona, buprenorfina, clonidina,

REFERENCIAS

- Rivera FJ, Chavira RM. Pacientes con adicciones. En: Texto de anestesiología teórico-práctica. Aldrete J, Guevara López U, Campourterres EM. Eds. El Manual Moderno. México, D.F. 2ª Ed. 2004:1227-37.
- Siegel RK. Changing patterns of cocaine use; longitudinal observations, consequences and treatment. NIDA Res Monogr Ser 1984;50:92-110.
- Borges G. Adicciones problema de salud pública. Cuadernos de Nutrición 1996;19(4):21-9.
- Yuguero J. Drogodependencias. Medicine 1988;45(5):87-107.
- Amara H, Zuckerman B, Cabral H. Drug use among adolescent mothers: Profile of risk. Pediatrics 1989;84:144.
- Lomelí GM, García TBE. Drogas y mujeres adictas en cárceles. Rev Fac Med 1999;42:151-54.
- Pham-Tourreau, Nizard V, Pourriat JL. Anestesia en pacientes drogadictos. In: Alhomme P, Bunodièrre M, Guidon C, et al. Eds. Encycl Méd Chir. Anestesia Reanimación. Elsevier SAS 2001;36-659-A-10:1-12.
- Rivera FJ, Chavira RM. El paciente farmacodependiente traumatizado: manejo anestésico. Rev Mex Anest 2004;27(Spl. 1):S167-9.
- Rivera FJ. Alcohol, trauma y anestesia. Memorias XXIV Curso Anual Actualización en Anestesiología. SMA 1998:1-5.
- Rivera FJ, Campos VAF. Anestesia en paciente embarazada farmacodependiente. En: JGH Eds. Anestesia obstétrica. Dr. Canto Sánchez L. Ed. Manual Moderno. México, D.F. 2001:597-612.
- Sistema de Encuestas de Salud. Encuesta Nacional de Adicciones 1998. SSA; México. 1998.
- Stymson GV, Labrousse A, Costa L, Pimenta P. II Conferencia Nacional sobre Conferencia de drogas. Intercambiando 2004:6.
- Del Moral MM, Lorenzo P. Conceptos fundamentales en drogodependencias. En: Drogodependencias. Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I. Eds. Editorial Médica Panamericana. Madrid, Esp. 2003:3-26.
- Frances A, Pincus HA, First MB. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM IV 4a. Ed. Washington, D.C. 1994.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). CIE-10. Ed. Meditor. Trastornos Mentales y del Comportamiento. Madrid, España. 1992.
- Ramos JA, Fernández R J. Mecanismos neuroquímicos de la drogodependencia. En: Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I. Eds. Drogodependencias. (Farmacología, Patología, Psicología, Legislación). 2ª Ed. Panamericana. Madrid, Esp. 2003:57-68.
- May JA, White HC, White AL, Warltier DC, Pagel PS. The patient recovering from alcohol or drug addiction: special issues for the anaesthesiologist. Anesth Analg 2001;92:1601-8.
- Kelley AE, Berridge AC. The neuroscience of natural rewards: relevant to addictive drugs. J Neurosci 2002;22:3306-11.
- May JA, White HC, et al. The patient recovering from alcohol or drug addiction: special issues for the anaesthesiologist. 2001;92:1601-8.
- Nestler EJ, Aghajanian GK. Molecular and cellular basis of addiction. Science 1997;278:58-63.
- Berke JD. Addiction, dopamine and the molecular mechanisms of memory. Neuron 2000;25:515-32.
- Goldstein A. Neurotransmisores: las drogas del propio cerebro. En: Adicción: de la biología a la política de drogas. Medicina STM Editores, S.L. Barcelona, Esp. 2003:17-32.
- Johnston LD, O'Malley PM, Bachman JG. (2001) Monitoring the Future: National Survey Results on Drug Use, 1975-2000. Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse Volume 1: Secondary School Students (NIH Publication No. 01-4924).

24. Rodríguez PC, Echaniz AL. El café: droga socialmente aceptada. Cuadernos de Nutrición 1996;19:30-3.
25. Hoffman RS, Goldfrank LR. El impacto del consumo de drogas y de la adicción sobre la sociedad. Clin Med Urg NorteAm 1990;3:533-549.
26. Sobel, K. NIDA AIDS projects succeed in reaching drug addicts, changing high-risk behaviors. NIDA Notes 1991;6:25-7.
27. Fried PA, Watkinson B, Grant A, et al. Changing patterns of soft drug use prior to and during pregnancy: A prospective study. Drug Alcohol Depend 1980;6:323.
28. Deniker P. Drogues et toxicomanies modernes. Ann Med Psychol 1970;2:68-70.
29. Del Moral MM, Lorenzo P. Fundamentos biopsicosociales en drogodependencias. Prevención y tratamiento. En: Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I. Eds. Drogodependencias. (Farmacología, Patología, Psicología, Legislación). 2ª Ed. Panamericana. Madrid, Esp. 2003:27-55.
30. Hoenicka J, Ramos JA. Aspectos genéticos de las drogodependencias. En: Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I. Eds. Drogodependencias. (Farmacología, Patología, Psicología, Legislación). 2ª Ed. Panamericana. Madrid, Esp. 2003:69-81.
31. Crabbe JC. Genetic contributions to addiction. Annu Rev Psychol 2002;53:435-62.
32. Hirschhorn JN, et al. A comprehensive review of genetic association studies. Genet Med 2002;4:45-61.
33. Goldstein A. Los adictos nacen o se hacen? En: Adicción: de la biología a la política de drogas. Medicina STM Editores, S.L. Barcelona, Esp. 2003:99-114.
34. Cheng DC. The drug addicted patient. Can J Anaesth 1997;44:R101-11.
35. American College Of Physicians Health and Public Policy Committee: Chemical dependence. Ann Intern Med 1985;102:485.
36. Rivera FJ. Anestesia en el paciente traumatizado con intoxicación etílica. XXVII Congreso Latinoamericano de Anestesiología (CLASA). San Salvador, El Salvador. 2001:49-51.
37. Rivera FJ. Alcoholismo y anestesia. Anest Méx 1999;11(Spl. 1)125-6.
38. Naudé PG. Alcohol y abstinencia aguda. En: Naudé GP, Bongard FS, Oemetriades O. Secretos del traumatismo. 1ª Ed McGraw-Hill Interamericana. 2000:273-6.
39. Thal ER, et al. Effects of alcohol and other drugs on traumatized patients. Arch Surg 1985;120:708-12.
40. Lucas ChE, Ledgerwood AM, Kline RA. Alcohol y drogas. En: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. Eds. McGraw-Hill Interamericana. Trauma 2001:1127-45.
41. Pavlin EG. Abuso del etanol y de otras sustancias en pacientes traumatizados. En: Grande CM. Tratado de Anestesia en el paciente traumatizado y en cuidados críticos. 1994:779-88.
42. Gelb AM, Mildvan D, Stenger RJ. The spectrum and causes of liver disease in narcotic addicts. Am J Gastroenterol 1997;67:314.
43. Haverkos H, Lange W. Serious infections other than human immunodeficiency virus among intravenous drug abusers. J Infect Dis 1990;161:984.
44. Moss AR. AIDS and intravenous drug use: the real heterosexual epidemic. Br Med J 1987;294:389.
45. Ebeling F. Epidemiology of the hepatitis C virus. Vox Sanguinis 1998;74(Suppl 2):143-6.
46. Santos AC. Anesthetic management of parturients with substance abuse or HIV. Rev Mex Anest. 2002;2(Suppl 1)124-5.
47. Vertommen JD, Levinson G, Shnider S. Anesthesia and drug mother. Anaesthesia in Obstetrics. Baltimore. Williams and Wilkins. 1993:633-43.
48. Fábregas N. Anestesia en la embarazada drogadicta. En: Taurá P. Anestesia en la paciente obstétrica de alto riesgo. EDIKAMED Barcelona, Esp. 1999:261-73.
49. Wheeler SF. Abuso de sustancias tóxicas durante el embarazo. Clin Atn Prim 1993;1:229-49.
50. Voigt L. Anesthetic management of the cocaine abuse patient. AANA-J 1995;63(5):438-43.
51. Scher MS, Richardson GA, Day NL. Effects of prenatal/crack and other drug exposure on electroencephalographic sleep studies at birth and one year. Pediatrics 2000;105(1 Pt 1):39-48.
52. Hogerman G, Schnoll S. Uso de narcóticos durante el embarazo. Clin Perinatol 1991;1:55-80.
53. Hayford SM, Epps RP, Dahl Regis M. Behavior and development patterns in children born to heroin addicted and methadone maintained mothers. J Natl Med Asso 1988;80:1197-200.
54. Erickson M, Carson G, Zeterstrom R. Amphetamine addiction and pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand 1981;60:253.
55. Vailliant GE. The natural history of alcoholism. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1983.
56. Swan, N. Treatment practitioners learn about LAAM. NIDA Notes. 1994;9:5.
57. Holloway M. Treatment for addiction. Sci Am 1991;263:70.
58. Moore RD, Bone LR, Geller G, et al. Prevalence, detection, and treatment of alcoholism in hospitalized patients. JAMA 1989;261:403-10.
59. Johnson SF, McCarter RJ, Ferencez C. Changes in alcohol, cigarette and recreational drug use during pregnancy: Implications for intervention. Am J Epidemiol 1987;126:695.
60. Hoffman RS, Goldfrank LR. El impacto del consumo de drogas y de la adicción sobre la sociedad. Clin Med Urg NorteAm 1990;3:533-549.
61. Zacny J, Galinkin JL. Psychotropic drugs used in anesthesia practice: Abuse liability and epidemiology of abuse. Anesthesiology 1999;90:269-88.
62. Dillman JM. Substance abuse in the perioperative setting. AORNJ 1995;62:111-2.
63. Frost EA, Seidel MR. Valoración preanestésica del paciente con abuso de drogas. Clin Anesth NorthAm 1990(4):781-93.
64. Beattie CH, Lewis TC, Mark LJ. Evaluation of the patient with Alcoholism and other Drug Dependences. In: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE Jr. Ed. Mosby St. Louis. 1998:528-554.
65. Carr LA. Farmacología de las drogas de abuso psicoactivas. Clin Atn Prim 1993;1:23-36.
66. Dillman JM. Substance abuse in the perioperative setting. AORN-J.1995;62:111-112.
67. Veit AM, Fitzpatrick K. Alcoholismo. En: Duke J, Rosenberg SG. Secretos de la Anestesia. MacGraw Hill-Interamericana Philadelphia. 1996:407-14.
68. Spies C, Neuner B, Neumann T, et al. Intercurrent complications on chronic alcoholics admitted to the intensive care unit following trauma. Intensive Care Med 1996;22:286-93.
69. Rodríguez MA, Zapata IL. Hepatopatía por alcohol. Rev Med Int Méx 1996;12:105-9.
70. Bleich HL, Boro ES. Metabolic and hepatic effects of alcohol. N Engl J Med 1977;296:612-16.
71. Chames ME, Simon RP, Greenberg DA. Alcohol and the nervous system. N Engl J Med 1989;321:442-54.
72. Agelink MW, Malessa R, Weiser U, et al. Alcoholism, peripheral neuropathy (PNP) and cardiovascular autonomic neuropathy (CAN). J Neurol Sci 1998;161:135-142.
73. Lieber CS. Medical disorders of alcoholism. N Engl J Med 1995;333:1058-65.
74. Rivera Flores J, Chavira Romero M. Manejo anestésico del paciente con alcoholismo. Rev Mex Anest 2004;27:97-106.
75. Ashton C. Adverse effects of cannabis and cannabinoids. Br J Anaesth 1999;83:637-49.
76. White MC, Reynolds F. Sudden airway obstruction following inhalation drug abuse. B J Anaesth 1999;82:808.
77. Estroff TW, Gold MS. Psychiatric aspects of marijuana abuse. Psych Ann 1986;16:221-24.
78. Murray JB. Marijuana's effects on human cognitive functions, psychomotor functions and personality. J Gen Psychol 1986;113:23-55.

79. Thomas H. A community survey of adverse effects of cannabis use. *Drug Alcohol Depend* 1996;42:201-7.
80. Voth EA, Schwartz RH. Medical applications of D 9-tetrahydrocannabinol and marijuana. *Ann Intern Med* 1997;126:791-8.
81. H Kalant, et al. Eds. *Health Effects of Cannabis*. Toronto, Can. ARF Books. 1999.
82. Ashton CH. Adverse effects of cannabis and cannabinoids. *Br J Anaesth* 1999;83:637-49.
83. Carabez Trejo A. Inhalación de disolventes industriales. *Gac Med Mex* 1994;130(5):325-36.
84. Linden CH. Adicción a sustancias volátiles. *Clin Med Urg NA* 1990;3:643-65.
85. Balster RL. Neural basis of inhalant abuse. *Drug Alcohol Depend* 1998;3:248-54.
86. Díaz JL. Las plantas mágicas y la conciencia visionaria. *Arqueo-Mex* 2003;10:16-31.
87. Erickson M, Arson G, Zeterstrom R. Amphetamine addiction and pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1981;60:253.
88. Aaron CK. Simpatomiméticos. *Clin Med Urg NortAm* 1990;3:587-603.
89. Morgan MJ. Ecstasy (MDMA): a review of its possible persistent psychological effects. *Psychopharmacology* 2000;152:230-48.
90. Lorenzo P. MDMA y otras feniletilaminas. *Farmacología y toxicología general*. En: *Éxtasis (MDMA): Un abordaje comprensivo*. Ed. Masson. 1998:15-39.
91. Miller DB, O'Callaghan JP. Environment -drug- and stress induced alterations in body temperature affect neurotoxicity of substituted amphetamines in the C57BL/6J mouse. *J Pharmacol Exp Ther* 1994;270:752-60.
92. Abraham HD, Aldridge AM, Logia P. The psychopharmacology of hallucinogens. *Neuropsychopharmacology* 1996;14:285-98.
93. Ungerleider JT, Pechnick RN. Alucinógenos. En: M Galanter, HD Kleber Eds. *Tratamiento de los trastornos por abuso de sustancias*. Barcelona, Esp. Ed. Masson. 1997:141-47.
94. Bernards CM, Teijeiro A. Illicit cocaine ingestion during Anesthesia. *Anesthesiology* 1996;84(1):218-20.
95. Cheng D. Perioperative care of the cocaine-abusing patient. *Can J Anaesth* 1994;41(10):883-7.
96. Young D, Glauber JJ. Electrocardiographic changes resulting from acute cocaine intoxication. *Am Heart J* 1997;34:272-9.
97. Virmani R, Robinowitz M, Smialeck J, Smyth DF. Cardiovascular effects of cocaine: an autopsy study of 40 Patients. *Am Heart J* 1988;115:1068-76.
98. Cregler LL, Mark H. Medical complications of cocaine abuse. *N Engl J Med* 1986;315:1495.
99. Burday MJ, Martin ES. Cocaine induced thrombocytopenia. *Am J Med* 1991;91:656-60.
100. Artwright TR, brown D, Brashear RAE. Pulmonary infiltrates following butane "fire breathing" *Arch Intern Med* 1983; 143:2007-8.
101. Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med* 2001;345:351-8.
102. Benowitz NL. Clinical pharmacology of caffeine. *Annu Rev Med* 1990;41:277-88.
103. Holtzman SG. Caffeine as a model drug abuse. *Trends Pharmacol Sci* 1990;11:355-6.
104. Nehlig A, Daval JL, Debry G. Caffeine and the central nervous system: mechanism of action, biochemical, metabolic and psychostimulant effects. *Brain Res Rev* 1992;17:139-70.
105. Heningfield JE, Goldberg SR. Nicotine as a reinforce in human subjects and laboratory animals. *Pharmacol Biochem Behav* 1983;19:989.
106. Russell CS, Taylor R, Maddison RN. Some effects of smoking in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Cowlth* 1966;73:742.
107. Pontieri F, Tanda G, Orzi F, Di Chiara G. Effects of nicotine on the nucleus accumbens and similarity to those of addictive drugs. *Nature* 1996;382:255-7.
108. Warburton DM. Nicotine issues. *Psychopharmacology* 1992;108:393-6.
109. Dellemign PL, Fields H. Do benzodiazepines have a role in chronic pain management? *Pain* 1994;57:137-52.
110. Griffiths R, Wolb B. Relative abuse liability benzodiazepines in drug abusers. *J Clin Psychopharmacol* 1990;10:237.
111. Ashton H. The treatment of benzodiazepines dependence. *Addiction* 1994;89:1535-41.
112. Busto UE. Factores de riesgo en el abuso y la dependencia a benzodiazepinas. *Trastornos Adictivos* 2000;2:177-82.
113. Lader M. Biological processes in benzodiazepines dependence. *Addiction* 1994;89:1413-18.
114. Woods JH, France CP, Winger GD. Behavioral pharmacology of buprenorphine: issues relevant to its potential in treating drug abuse. In: Blain, JD, ed. *Buprenorphine: An Alternative for Opiate Dependence*. National Institute on Drug Abuse Research Monograph 121. DHHS Pub. No. (ADM) 92-1912. Washington, DC: Supt. of Docs., U.S. Govt. Print. Off., 1992, pp. 12-27.
115. Sternbach G, Moran J, Eliastam M. Heroin addiction: acute presentations of medical complications. *Ann Emerg Med* 1980;9:161.
116. Savage SR. Addiction in the treatment of pain: significance, recognition, and management. *J Pain Symptom Management* 1993;8:265.
117. De Vries TJ, Shippenberger T. Neural systems underlying opiate addiction. *J Neurosci* 2002;22:3321-25.
118. Li J, Stokes SA, Woekener A. A tale of novel intoxication: a review of the effects of gamma-hydroxybutyric acid with recommendations for management. *Ann Emerg Med* 1998;31:729-36.
119. Kenep N, Chatwani A. Substance abuse. In: Datta S. *Anesthetic and obstetric management of high-risk pregnancy*. Mosby St Louis. 1996:498-528.
120. Word PR, Soni N. Anaesthesia and substance abuse. *Anaesthesia* 1989;149:2071.
121. Boylan J, Cheng DCH, et al. Cocaine isoflurane interaction in swin: regional blood flow effects. *Anesth Analg* 1993;76:S26.
122. Bernards CM, Teijeiro A. Illicit cocaine ingestion during anesthesia. *Anesthesiology* 1996;84:218-20.
123. Cooke JE, Vila H, Kaplan R. Anesthetic complication 14 hours after the use of crack cocaine. *Anesth Analg* 1993;76:676-77.
124. Liu SS, Forrester RM, Murphy GS. Anesthetic management of a parturient with myocardial infarction related to cocaine use. *Can J Anaesth* 1992;39:858-61.
125. Boylan J, Cheng DCH. Cocaine, isoflurano interaction in swine: regional blood flow effects. *Anesth Analg* 1993;76:S26.
126. May J, White HC, White AL, Warltier DC, Pagel PS. The patient recovering from alcohol or drug addiction: Special issues for the Anesthesiologist. *Anesth Analg* 2001;92:1601-8.
127. Tsutsumi R, et al. Interaction of etanol and enflurane metabolism and toxicity: role of P 45011E1 *Alcohol Clin Exp Res* 1990;14:174.
128. Bruce DL. Alcoholism and anesthesia. *Anesth Analg* 1983;62:84-96.
129. Pohorecky LA, Shah P. Etanol-induced analgesia. *Life Sci* 1987;41:1289-95.
130. Zinn SE, Fairley HB, Glenn M. Liver function in patients with mild alcoholic hepatitis, alter enflurane, nitrous oxide-narcotic, and spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1985;64:487-90.
131. Copeland J. Developments in the treatment of cannabis use disorder. *Curr Opin Psychiatry* 2004;17:161-67.
132. Klock PA. Drug interactions for the Anesthesiologist. 53 Annual Refresher Course Lectures. Annual Meeting ASA. 2002:111(1-7).
133. Kain ZN. Anesthetic implications of drug abuse. 53 Annual Refresher Course Lectures. Annual Meeting ASA. 2002:156(1-7).