Neurotoxinas de la imaginación

Toxicología de las sustancias alucinógenas



Gabriela Bellido Mujica

IDEOs
Centro de Investigación
y Producción Científica

Neurotoxinas de la imaginación

Toxicología de las sustancias alucinógenas

Editor

IDEOs
Centro de Investigación
y Producción Científica

Neurotoxinas de la imaginación
Toxicología de las sustancias alucinógenas

Gabriela Bellido Mujica

Editado por

CENTRO DE INVESTIGACIÓN & PRODUCCIÓN CIENTÍFICA IDEOS E.I.R.L

Dirección: Calle Teruel 292, Miraflores, Lima, Perú.

RUC: 20606452153

Primera edición digital, Noviembre 2026

Libro electrónico disponible en www.tecnohumanismo.online

ISBN: 978-612-5166-78-4

Registro de Depósito legal N°: 2026-15634





Gabriela Bellido Mujica

https://orcid.org/0000-0002-2311-3417

gabriela.bellido@unsch.edu.pe

Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, Ayacucho – Perú



AGRADECIMIENTOS

Mi más profundo agradecimiento a la Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, en especial a la Escuela Profesional de Farmacia y Bioquímica, por ser el espacio académico donde he podido desarrollar y fortalecer mi labor docente y de investigación.

A mi familia, por su apoyo incondicional, comprensión y estímulo permanente durante la elaboración del presente libro.

Extiendo también mi gratitud a todas las personas que, de una u otra manera, contribuyeron con su tiempo, conocimiento o aliento en la culminación de esta obra, la cual ha sido concebida pensando principalmente en el beneficio académico y formativo de los estudiantes.

INDICE

CAPÍTULO I 6
1.1. INTRODUCCIÓN A LA TOXICOLOGÍA DE SUSTANCIAS ALUCINÓGENAS 6
1.1.1. Sustancias Alucinógenas 7
1.1.2. Contexto cultural del uso de alucinógenos 8
1.1.3. Importancia del estudio toxicológico 10
1.2. FARMACOLOGÍA Y MECANISMO DE ACCIÓN 12
1.2.1. Principios básicos de Farmacocinética y Farmacodinámica 13
1.2.2. Receptores y neurotransmisores involucrados 16
1.2.3. Diferencias entre alucinógenos naturales y sintéticos 17
1.3. CLASIFICACIÓN DE SUSTANCIAS ALUCINÓGENAS 20
1.3.1. Alucinógenos clásicos 20
1.3.2. Drogas disociativas 100
1.3.3. Drogas psicodélicas sintéticas e híbridos 127
1.3.4. Cannabinoides naturales y sintéticos 152
1.3.5. Otras sustancias con efectos alucinógenos. 186
CAPÍTULO II 195
2.1. Uso de psicodélicos en psiquiatría y neurociencia 195
2.2. Uso de alucinógenos en depresión, ansiedad y otras enfermedades. 196
2.3. Terapia asistida con psicodélicos: MDMA, psilocibina y ketamina 197
2.4. Riesgos y beneficios de la investigación en psicodélicos 198
2.4.1. Beneficios terapéuticos y científicos 199
2.4.2. Riesgos éticos, clínicos y sociales 199
CAPÍTULO III 201
3.1. Legislación internacional sobre sustancias alucinógenas 201
3.2. Control y fiscalización de nuevas sustancias psicoactivas 201
3.3. Perspectivas en políticas de reducción de daños 202
CAPÍTULO IV 203

4.1. Retos en la toxicología de sustancias alucinógenas **203**
4.2. Avances en investigación **204**
4.3. Recomendaciones para profesionales de la salud **204**
4.3.1. Educación y actualización continua **205**
4.3.2. Evaluación clínica integral y abordaje empático **205**
4.3.3. Manejo médico inmediato en intoxicaciones **205**
4.3.4. Rehabilitación y seguimiento post-intoxicación **206**
4.3.5. Colaboración interinstitucional y política pública **206**
REFERENCIAS **207**
ANEXOS Y RECURSOS ADICIONALES **210**
Tablas y esquemas ampliados **210**
Glosario de términos clave **212**

CAPÍTULO I

TOXICOLOGÍA DE SUSTANCIAS ALUCINÓGENAS

1.1. INTRODUCCIÓN A LA TOXICOLOGÍA DE SUSTANCIAS ALUCINÓGENAS

La toxicología de sustancias alucinógenas se sitúa dentro del amplio marco de estudio de la toxicología clínica, ciencia encargada del estudio de los efectos adversos de sustancias químicas en organismos vivos, especialmente humanos. La toxicología clínica evalúa desde intoxicaciones agudas hasta los efectos crónicos o subcrónicos de distintas sustancias, con una metodología específica que incluye desde el diagnóstico clínico hasta la prevención y tratamiento terapéutico de intoxicaciones (Roldán, 2016). Dentro de este ámbito, las sustancias alucinógenas han adquirido especial relevancia, debido a sus particulares efectos psicotrópicos que modifican profundamente la percepción de la realidad, generando imágenes, sonidos y sensaciones inexistentes, además de causar oscilaciones emocionales rápidas e intensas (National Institute on Drug Abuse [NIDA], 2003).

Las sustancias alucinógenas producen sus efectos principalmente al interferir con la interacción de las células nerviosas y el neurotransmisor serotonina. Este neurotransmisor está involucrado en numerosos procesos fisiológicos como el control del estado de ánimo, la percepción sensorial, la temperatura corporal y el comportamiento sexual, entre otros (NIDA, 2003). Por lo tanto, la modificación inducida por estas sustancias sobre la serotonina explica la variedad de efectos físicos y psicológicos observados en quienes las consumen. Algunas de estas sustancias son de origen natural, como el peyote o los hongos psilocíbicos, y otras, como el LSD (dietilamida del ácido lisérgico), son sustancias químicas sintéticas con alto potencial de intoxicación (Pérez et al., 2003).

El impacto del consumo de sustancias alucinógenas abarca desde intoxicaciones agudas potencialmente mortales hasta efectos crónicos que aún no han sido completamente dilucidados, además de riesgos asociados a su fabricación clandestina que deja residuos tóxicos en el producto final (Pérez et al., 2003). Es común que estas drogas se utilicen en contextos recreativos relacionados con ambientes festivos y juveniles, en donde predominan patrones de consumo esporádico más que compulsivo. Sin embargo, la combinación de estos compuestos con otras drogas como anfetaminas, cocaína o alcohol, aumenta considerablemente su peligrosidad y los riesgos asociados (NIDA, 2003).

Debido a su complejidad y creciente prevalencia en contextos juveniles y recreativos, la toxicología de alucinógenos se ha convertido en un área especialmente relevante dentro de la toxicología clínica. Su estudio demanda no solo un análisis profundo sobre los mecanismos moleculares de acción de estas sustancias y sus metabolitos, sino también un esfuerzo en la educación, regulación y prevención para minimizar los riesgos asociados a su consumo. Por ello, la labor del toxicólogo clínico, al enfrentar casos relacionados con estas sustancias, resulta fundamental tanto en la identificación rápida y efectiva de los síntomas asociados a intoxicaciones agudas, como en el establecimiento de estrategias preventivas que impacten positivamente en la salud pública (Morán et al., 2011).

1.1.1. Sustancias Alucinógenas

Las sustancias alucinógenas son compuestos psicoactivos que provocan alteraciones profundas en la percepción, el pensamiento y el estado de ánimo del individuo. A diferencia de otras drogas que estimulan o deprimen el sistema nervioso central, los alucinógenos distorsionan la realidad sensorial, produciendo efectos como ilusiones visuales, sinestesia y cambios en la percepción del tiempo y del yo (Roldán, 2016). Estas sustancias pueden ser de origen natural —como la psilocibina contenida en algunos hongos o la mescalina del peyote— o sintéticos, como el LSD (ácido lisérgico) y el MDMA, aunque este último tiene también propiedades estimulantes. Su mecanismo de acción principal suele estar asociado a la interacción con los receptores de serotonina, especialmente el subtipo 5-HT2A, que regula funciones cognitivas y perceptivas.

Desde el punto de vista toxicológico, los alucinógenos no son considerados de alta toxicidad en términos de daño físico inmediato, pero sus efectos mentales pueden inducir episodios psicóticos, ansiedad extrema o incluso comportamientos peligrosos debido a las alteraciones del juicio (CIJ, 2013). El NIDA también subraya que estos compuestos pueden generar efectos impredecibles según la dosis, la personalidad del usuario y el contexto de consumo. Además, algunas sustancias disociativas como la ketamina y el PCP (fenciclidina), que se incluyen frecuentemente dentro del grupo de los alucinógenos, pueden causar pérdida del control corporal y despersonalización, representando un riesgo físico real por accidentes o autolesiones durante el consumo.

En América Latina y el Caribe, el uso de sustancias alucinógenas ha ido en aumento, particularmente las de síntesis y las llamadas "nuevas sustancias psicoactivas" (NSP), que muchas veces se venden como alternativas a drogas legales controladas. Según el Programa Global SMART de la UNODC (2021), estas sustancias representan un desafío para la salud pública y para los sistemas regulatorios, ya que constantemente emergen nuevas moléculas con estructura ligeramente modificada para evadir controles legales. La diversidad química de los alucinógenos se ha expandido enormemente en la última década, dificultando su identificación, evaluación toxicológica y tratamiento clínico.

Tabla 1.
Clasificación general de sustancias alucinógenas por origen y estructura química

Tipo de sustancia	Origen	Ejemplos comunes	Mecanismo principal
Alucinógenos naturales	Vegetal/fúngico	Psilocibina, mescalina	Agonismo serotoninérgico (5-HT2A)
Alucinógenos sintéticos	Laboratorio	LSD, 2C-B, NBOMe	Agonismo/modulación serotoninérgica
Disociativos	Sintético	Ketamina, PCP	Antagonismo NMDA

Fuente. Elaboración propia con base en Roldán (2016), CIJ (2013), NIDA (2003), UNODC (2021).

1.1.2. Contexto cultural del uso de alucinógenos

El uso de sustancias alucinógenas ha estado presente a lo largo de la historia humana, especialmente en prácticas espirituales, curativas y rituales en culturas indígenas de América,

África y Asia. En estos contextos, su uso no se limitaba al consumo individual, sino que formaba parte de un sistema simbólico y comunitario más amplio, que incluía cantos, danzas, visiones, guía espiritual y normas de iniciación. Estas sustancias eran concebidas como herramientas para alcanzar estados de conciencia superiores, sanar enfermedades o comunicarse con lo divino o lo trascendental (Centro de Integración Juvenil [CIJ], 2013). Según Roldán (2016), su utilización tradicional se encuentra profundamente integrada al saber médico y cosmovisión de los pueblos originarios, quienes han transmitido estos conocimientos de generación en generación con gran respeto por sus efectos.

En América, sustancias como el peyote (que contiene mescalina), la ayahuasca (mezcla de Banisteriopsis caapi y Psychotria viridis), y los hongos psilocíbicos han sido ampliamente utilizadas en ceremonias religiosas y de sanación. Por ejemplo, los huicholes en México consideran al peyote como una planta sagrada que conecta con el espíritu del venado, mientras que en regiones como Perú, Ecuador y Brasil, la ayahuasca es empleada por chamanes como medio de expansión de la conciencia y tratamiento de dolencias físicas o emocionales (CIJ, 2013; Burillo-Putze et al., 2013). Estas prácticas se desarrollan dentro de un marco estructurado, donde el conocimiento ancestral y la preparación espiritual son esenciales para mitigar riesgos. De acuerdo con López (2017), en estos contextos, la experiencia con alucinógenos no es recreativa sino ritual y orientada hacia una finalidad trascendente.

Durante la segunda mitad del siglo XX, especialmente en los años 50 y 70, los alucinógenos comenzaron a ser usados fuera de sus contextos tradicionales, insertándose en movimientos contraculturales en Europa y Estados Unidos. Sustancias como el LSD fueron empleadas por investigadores como parte de estudios psiquiátricos sobre la conciencia, pero también por jóvenes como símbolo de ruptura frente a las normas sociales conservadoras. Así, el uso de alucinógenos se vinculó con prácticas como la música psicodélica, la experimentación artística y la búsqueda de sentido existencial (Pérez et al., 2003). En este periodo, el carácter sagrado o medicinal de estas sustancias se fue transformando, dando paso a un consumo con fines recreativos, que a menudo ignoraba los marcos de contención cultural que en su origen ayudaban a regular los efectos.

Actualmente, hay un resurgimiento del interés por los alucinógenos tanto en contextos científicos como espirituales. Por un lado, estudios clínicos modernos exploran el potencial terapéutico de compuestos como la psilocibina y el MDMA para tratar trastornos como la depresión resistente o el trastorno por estrés postraumático, bajo supervisión médica (UNODC, 2021). Por otro lado, se observa el crecimiento de prácticas contemporáneas como los "retiros psicodélicos", festivales espirituales y rituales neochamánicos, en los que personas buscan experimentar transformaciones personales mediante el uso de estas sustancias. Sin embargo, como advierte el NIDA (2003), el consumo en contextos no regulados puede tener riesgos impredecibles, lo cual subraya la importancia de retomar elementos del marco tradicional: preparación, guía y sentido del propósito.

Tabla 2.
Usos culturales e históricos de los alucinógenos

Contexto cultural	Región	Sustancias comunes	Finalidad principal
Ritual indígena	América, África	Ayahuasca, Peyote, Psilocibina	Sanación espiritual, conexión con lo divino
Científico-terapéutico	Europa, EE.UU.	LSD, Psilocibina	Tratamiento de trastornos psiquiátricos
Movimiento contracultural	EE.UU., Europa	LSD, Mescalina	Expansión de la conciencia, expresión artística
Recreativo moderno	Global	LSD, MDMA, 2C-B, Psilocibina	Diversión, introspección, búsqueda de sentido

Fuente. Elaboración propia con base en CIJ (2013), NIDA (2003), UNODC (2021), Pérez et al. (2003)

1.1.3. Importancia del estudio toxicológico

El estudio toxicológico de las sustancias alucinógenas es fundamental para comprender sus efectos sobre el organismo humano y establecer criterios de seguridad en su uso. Desde la perspectiva de la toxicología, esta área de estudio permite identificar los niveles de dosis tóxicas, los órganos blancos, las vías metabólicas implicadas y los posibles efectos adversos tanto agudos como crónicos. Según Roldán (2016), la toxicología no solo se enfoca

en el daño directo de una sustancia, sino también en la relación entre la dosis, el tiempo de exposición y la respuesta biológica. En el caso de los alucinógenos, aunque muchos no presentan una toxicidad física elevada, sí pueden inducir respuestas neuropsicológicas severas, lo que justifica un abordaje sistemático desde la toxicología para su evaluación integral.

Uno de los principales aportes del estudio toxicológico es la identificación de los mecanismos de acción de estas sustancias a nivel del sistema nervioso central. Por ejemplo, muchos alucinógenos clásicos actúan como agonistas del receptor 5-HT2A de serotonina, alterando la percepción sensorial, el pensamiento y el estado emocional. El NIDA (2003) advierte que esta interacción puede desencadenar crisis de pánico, paranoia, despersonalización o, en casos extremos, episodios psicóticos. Además, el conocimiento toxicológico permite reconocer interacciones farmacológicas potencialmente peligrosas, como el uso conjunto con antidepresivos o estimulantes, lo que podría derivar en un síndrome serotoninérgico. Evaluar estos riesgos es vital, especialmente ante el uso creciente de estas sustancias en contextos recreativos, donde la mezcla de compuestos es común.

El estudio toxicológico también es esencial para abordar los retos que presentan las nuevas sustancias psicoactivas (NSP), muchas de las cuales imitan los efectos de los alucinógenos clásicos, pero con estructuras químicas modificadas. Estas modificaciones pueden alterar significativamente su potencia, duración y toxicidad. La UNODC (2021) señala que muchas NSP no han sido sometidas a evaluaciones clínicas formales, por lo que su perfil toxicológico es incierto, dificultando tanto su regulación legal como la atención médica ante intoxicaciones. En este sentido, la toxicología analítica es clave para detectar estas sustancias en muestras biológicas y establecer protocolos de respuesta médica ante eventos adversos graves.

Finalmente, la toxicología cumple un rol preventivo y educativo. Permite desarrollar estrategias de reducción de riesgos, capacitar al personal de salud en la identificación de signos de intoxicación y sensibilizar a la población sobre los posibles peligros del uso inadecuado de alucinógenos. El CIJ (2013) destaca que la educación basada en evidencia

científica contribuye a desmitificar falsas creencias en torno a estas sustancias, promoviendo decisiones más informadas. Asimismo, la toxicología es indispensable para apoyar la investigación médica y clínica que explora el uso terapéutico de algunos psicodélicos, garantizando que estos estudios se realicen bajo estándares éticos y de seguridad científica.

Tabla 3.
Aportes clave del estudio toxicológico en sustancias alucinógenas

Área de la toxicología	Aporte específico	Ejemplo relacionado con alucinógenos
Toxicocinética	Describe absorción, distribución, metabolismo y excreción	LSD: alta potencia con efectos prolongados
Toxicodinámica	Estudia interacción con receptores y efectos fisiológicos	Psilocibina: agonismo en receptores 5-HT2A
Toxicología clínica	Manejo de intoxicaciones y sobredosis	Síndrome serotoninérgico por mezcla de sustancias
Toxicología analítica	Identificación de sustancias en fluidos biológicos	Detección de NBOMe en sangre
Toxicología preventiva	Diseño de campañas educativas y protocolos de seguridad	Programas de reducción de riesgos en festivales

Fuente. Elaboración propia con base en Roldán (2016), NIDA (2003), UNODC (2021) y Pérez et al. (2003)

1.2. FARMACOLOGÍA Y MECANISMO DE ACCIÓN

Las sustancias alucinógenas actúan principalmente a nivel del sistema nervioso central, provocando alteraciones en la percepción, el pensamiento y el estado de ánimo. Farmacológicamente, su efecto principal se debe a la interacción con los receptores serotoninérgicos, especialmente el subtipo 5-HT2A, aunque algunos también afectan sistemas dopaminérgicos y glutaminérgicos. Esta interacción produce distorsiones sensoriales e ilusiones sin la pérdida total del estado de conciencia. Según el NIDA (2003), compuestos como el LSD, la psilocibina y la mescalina imitan la serotonina, modulando redes neuronales relacionadas con la conciencia, la emoción y la percepción del yo. Por su parte, sustancias disociativas como la ketamina o el PCP bloquean los receptores NMDA de glutamato, lo que genera una separación entre la conciencia y la percepción corporal. Estas acciones neuroquímicas explican tanto los efectos buscados como los riesgos asociados al

uso de estas sustancias, que pueden incluir reacciones adversas como ansiedad, confusión o psicosis transitoria (CIJ, 2013).

Tabla 4.
Propiedades farmacológicas de algunos alucinógenos clásicos

Sustancia	Mecanismo principal	Inicio de acción	Duración de efectos	Vía común de administración
LSD	Agonista parcial 5-HT2A	30–60 min	8–12 horas	Oral (blotters)
Psilocibina	Agonista serotoninérgico (5-HT2A)	20–40 min	4–6 horas	Oral (hongos)
Mescalina	Agonista 5-HT2A y receptores dopamina	1–2 h	10–12 horas	Oral (cactus)
Ketamina	Antagonista del receptor NMDA	5–10 min	1–2 horas	Intranasal / Intravenosa
NBOMe (2C-I)	Agonista potente 5-HT2A	15–45 min	6–10 horas	Sublingual / oral

Fuente. Elaboración propia con base en Roldán (2016), NIDA (2003), Pérez et al. (2003), CIJ (2013), Burillo-Putze et al. (2013).

1.2.1. Principios básicos de Farmacocinética y Farmacodinámica

Farmacocinética

La farmacocinética es la rama de la farmacología que estudia el recorrido de los fármacos dentro del organismo, es decir, qué hace el cuerpo con una sustancia desde que esta se administra hasta su eliminación. Este proceso se analiza en cuatro fases fundamentales: absorción, distribución, metabolismo y excreción (ADME). Según Viruete (2015), la absorción implica el paso del fármaco desde el sitio de administración hasta la sangre, mientras que la distribución se refiere al transporte hacia los tejidos y órganos. En el caso de los alucinógenos, muchos atraviesan rápidamente la barrera hematoencefálica, permitiendo efectos neurológicos intensos. Por ejemplo, el LSD se absorbe eficazmente por vía oral y alcanza el sistema nervioso central en menos de una hora (Roldán, 2016).

El metabolismo, usualmente en el hígado, transforma la sustancia activa en compuestos más fáciles de eliminar; en algunos casos, estas transformaciones generan

metabolitos igualmente activos, como ocurre con la psilocibina, que se convierte en psilocina. Finalmente, la excreción, principalmente a través de los riñones, determina cuánto tiempo permanece la sustancia en el organismo. La farmacocinética también considera factores que influyen en este proceso, como la edad, la función hepática o renal, la vía de administración y la presencia de otras drogas (Perea, 2021). En el caso de las nuevas sustancias psicoactivas (NSP), la variabilidad en estructuras químicas complica su estudio, y por tanto es vital aplicar principios farmacocinéticos para evaluar sus efectos y riesgos potenciales (UNODC, 2021).

Tabla 5.
Principios básicos de la farmacocinética

Fase	Descripción	Ejemplo en alucinógenos
Absorción	Paso de la sustancia desde el lugar de aplicación a la sangre	LSD absorbido por vía oral en 30–60 minutos
Distribución	Transporte por el torrente sanguíneo hacia tejidos y órganos	Psilocibina llega al sistema nervioso central
Metabolismo	Conversión del fármaco en el hígado a metabolitos	Psilocibina → psilocina
Excreción	Eliminación del fármaco y metabolitos, principalmente por orina	LSD eliminado en 24 h, trazas en días

Fuente. Elaboración propia con base en Viruete (2015), Roldán (2016) y Perea (2021).

Farmacodinamia

La farmacodinamia, por otro lado, se ocupa de estudiar qué hace el fármaco en el cuerpo, es decir, los mecanismos de acción mediante los cuales se producen sus efectos terapéuticos o tóxicos. Este campo se enfoca en la interacción del fármaco con sus receptores celulares, la intensidad del efecto generado y la relación entre la concentración y la respuesta. En los alucinógenos clásicos, como la psilocibina o el LSD, el efecto principal ocurre por la activación de receptores serotoninérgicos tipo 5-HT2A, provocando modificaciones en la percepción, emociones y pensamiento (NIDA, 2003). La afinidad del compuesto por el receptor, la potencia de la interacción y la duración del estímulo determinan en gran parte la intensidad de la experiencia psicodélica.

La farmacodinamia también considera aspectos como la dosis-respuesta, el efecto máximo y la variabilidad individual. Por ejemplo, una dosis baja de LSD puede generar

ligeras alteraciones visuales, mientras que dosis altas pueden inducir episodios psicóticos temporales. Según Viruete (2015), factores como la sensibilidad del receptor, la densidad de los mismos y el estado mental del individuo influyen en la magnitud del efecto. Además, muchas sustancias disociativas actúan mediante otros mecanismos, como el antagonismo de receptores NMDA, que provoca desconexión sensorial y anestesia. Conocer estos principios es clave para el desarrollo de tratamientos seguros con psicodélicos, así como para prevenir efectos adversos en contextos no clínicos (Pérez et al., 2003).

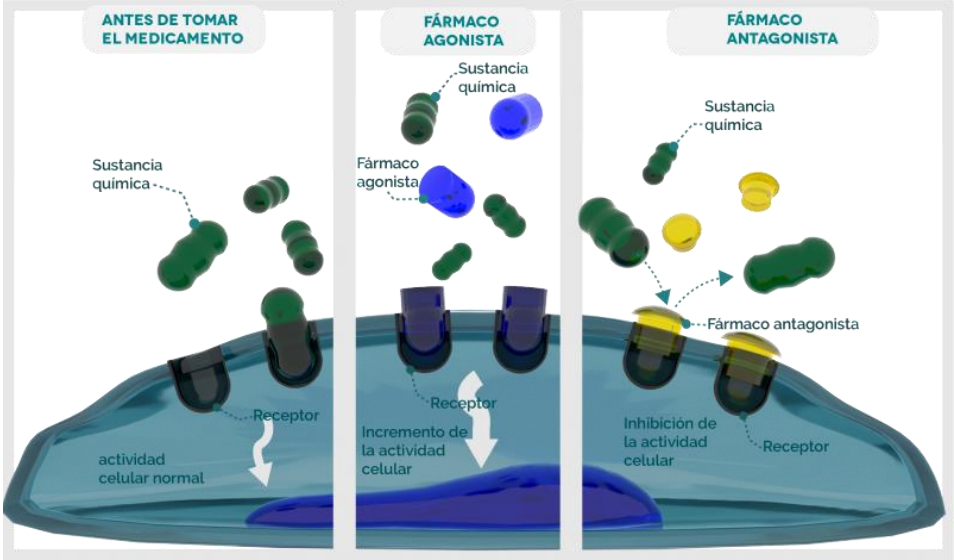
Tabla 6.

Principales aspectos de la farmacodinamia

Aspecto	Descripción	Ejemplo en alucinógenos
Receptor objetivo	Molécula celular con la que interactúa la sustancia	5-HT2A (serotonina), NMDA (glutamato)
Mecanismo de acción	Forma en que la sustancia modifica funciones fisiológicas	LSD activa receptores 5-HT2A
Relación dosis-respuesta	A mayor dosis, mayor efecto (hasta un límite)	LSD: dosis altas → alucinaciones intensas
Variabilidad individual	Efecto depende del estado mental, biología y entorno	"Set and setting" influye en el resultado

Fuente. Elaboración propia con base en Viruete (2015), NIDA (2003), Pérez et al. (2003).

Figura 1. Representación gráfica de la interacción fármaco-receptor



Nota. Adaptado de *Unidad didáctica 3: Farmacodinamia y farmacometría*

1.2.2. Receptores y neurotransmisores involucrados

El efecto psicoactivo de las sustancias alucinógenas se produce, en gran parte, por su interacción con diversos receptores del sistema nervioso central, modificando la actividad de neurotransmisores clave. Los principales sistemas involucrados son el serotoninérgico, el glutamatérgico y, en menor medida, el dopaminérgico. Entre ellos, el receptor 5-HT2A de serotonina es el más relevante en el caso de los alucinógenos clásicos como el LSD, la psilocibina o la mescalina. Estos compuestos actúan como agonistas o agonistas parciales de dicho receptor, ubicado predominantemente en la corteza cerebral, donde modulan funciones como la percepción, la atención, el estado de ánimo y la conciencia (NIDA, 2003). La activación excesiva del receptor 5-HT2A desencadena patrones atípicos de conectividad cerebral, asociados a fenómenos como las alucinaciones visuales, la sinestesia o la disolución del ego.

Por otro lado, las sustancias disociativas como el PCP o la ketamina actúan bloqueando los receptores NMDA del glutamato, el principal neurotransmisor excitador del cerebro. Este antagonismo reduce la actividad cortical normal, provocando un estado de desconexión entre el cuerpo y la mente, percepción alterada del entorno y, en algunos casos,

experiencias cercanas a la anestesia (Pérez et al., 2003). Algunas sustancias alucinógenas también afectan los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico, lo que puede contribuir a sus efectos estimulantes y a la aparición de respuestas eufóricas o de ansiedad (Viruete, 2015). Comprender estos mecanismos es esencial no solo para entender cómo producen sus efectos estas drogas, sino también para desarrollar posibles aplicaciones clínicas seguras y reconocer los riesgos de su uso no controlado (Roldán, 2016).

Tabla 7.

Principales receptores y neurotransmisores implicados en el efecto de alucinógenos

Sistema neurológico	Receptor implicado	Neurotransmisor	Sustancias que actúan sobre él	Efecto asociado
Serotoninérgico	5-HT2A	Serotonina	LSD, Psilocibina, Mescalina	Alucinaciones, alteración del ego
Glutamatérgico	NMDA	Glutamato	Ketamina, PCP	Disociación, pérdida de noción del cuerpo
Dopaminérgico	D2, D3	Dopamina	Algunas fenetilaminas (NBOMe, 2C-B)	Euforia, psicosis, paranoia
Noradrenérgico	α1, β2	Noradrenalina	Mescalina, LSD (en menor medida)	Excitación, incremento del ritmo cardíaco
GABAérgico	GABA-A	Ácido gamma-aminobutírico (GABA)	Algunos hongos y plantas con acción indirecta	Relajación, ansiedad reducida (secundario)

Fuente. Elaboración propia con base en NIDA (2003), Viruete (2015), Pérez et al. (2003), Roldán (2016).

1.2.3. Diferencias entre alucinógenos naturales y sintéticos

Alucinógenos naturales

Los alucinógenos naturales son compuestos psicoactivos presentes en diversas especies de plantas, hongos o animales, utilizados desde tiempos ancestrales por múltiples culturas con fines rituales, espirituales y medicinales. Algunos ejemplos clásicos incluyen la

psilocibina, contenida en hongos del género Psilocybe; la mescalina, extraída del cactus peyote (Lophophora williamsii); y la dimetiltriptamina (DMT), presente en plantas amazónicas como la Psychotria viridis, comúnmente preparada como ayahuasca. Estas sustancias suelen tener un perfil farmacológico conocido, al haber sido empleadas por siglos en entornos culturales estructurados, lo que ha facilitado la observación de sus efectos a largo plazo (López, 2017). Su acción suele centrarse en la activación del receptor serotoninérgico 5-HT2A, produciendo efectos como alteraciones visuales, sensación de unidad con el entorno y cambios emocionales profundos (NIDA, 2003).

Además, los alucinógenos naturales generalmente presentan una menor potencia que sus contrapartes sintéticas y son percibidos como más seguros en contextos tradicionales, debido a su preparación ritualizada y al acompañamiento por guías o chamanes. Sin embargo, su composición puede variar dependiendo del entorno biológico de origen (suelo, clima, especie), lo que afecta la concentración de sus principios activos. Por ejemplo, la cantidad de psilocibina en hongos puede diferir entre cepas o regiones geográficas, dificultando la estandarización de dosis (CIJ, 2013). A pesar de su origen natural, estas sustancias no están exentas de riesgos: pueden inducir crisis de ansiedad, reacciones psicóticas o interacciones adversas si se combinan con medicamentos psiquiátricos (Roldán, 2016).

Alucinógenos sintéticos

Los alucinógenos sintéticos son sustancias fabricadas en laboratorio que imitan o potencian los efectos de los compuestos naturales, muchas veces con una estructura química modificada. Algunos ejemplos bien conocidos son el LSD (ácido lisérgico), las fenetilaminas (como el 2C-B y NBOMe) y la ketamina, que, aunque originalmente desarrollada como anestésico, tiene propiedades disociativas y psicodélicas. Estas sustancias pueden tener una potencia significativamente mayor que las naturales, así como una duración de acción más prolongada o más intensa (Pérez et al., 2003). La variabilidad química de los sintéticos permite el diseño de nuevas sustancias psicoactivas (NSP) con efectos impredecibles, lo que representa un desafío para la toxicología y la salud pública (UNODC, 2021).

A diferencia de los alucinógenos naturales, los sintéticos suelen carecer de un contexto cultural tradicional de uso, lo que incrementa los riesgos relacionados con la dosis, la pureza y la vía de administración. Además, muchas de estas sustancias no cuentan con estudios clínicos suficientes para determinar su toxicidad, interacción farmacológica o efectos secundarios a largo plazo. De acuerdo con el Centro de Integración Juvenil (2013), varios compuestos de la familia NBOMe han sido asociados con intoxicaciones graves e incluso muertes por sobredosis, debido a su alta afinidad por los receptores serotoninérgicos y su bajo margen de seguridad. En resumen, aunque los alucinógenos sintéticos pueden ofrecer ventajas en la investigación científica y clínica, su uso recreativo conlleva un riesgo elevado si no se regula adecuadamente.

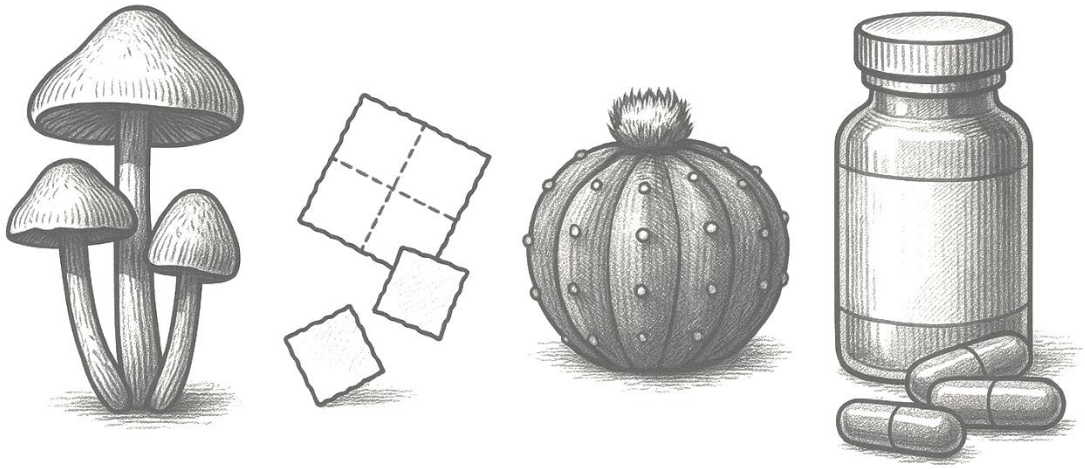
Tabla 8.

Comparación entre alucinógenos naturales y sintéticos

Característica	Alucinógenos naturales	Alucinógenos sintéticos
Origen	Plantas, hongos, animales	Síntesis química en laboratorio
Ejemplos	Psilocibina, mescalina, DMT	LSD, 2C-B, NBOMe, ketamina
Potencia	Generalmente baja a moderada	Alta (efectos intensos con dosis pequeñas)
Duración del efecto	4 a 8 horas (variable según sustancia)	6 a 12 horas o más
Contexto cultural	Uso tradicional en rituales y medicina ancestral	Uso recreativo, clínico o experimental
Riesgo toxicológico	Moderado, depende de dosis y entorno	Alto, especialmente con NSP sin regulación
Conocimiento científico	Mayor experiencia empírica ancestral	Avances recientes en toxicología y neurociencia

Fuente. Elaboración propia con base en López (2017), CIJ (2013), NIDA (2003), Pérez et al. (2003), UNODC (2021), Roldán (2016).

1.3. CLASIFICACIÓN DE SUSTANCIAS ALUCINÓGENAS

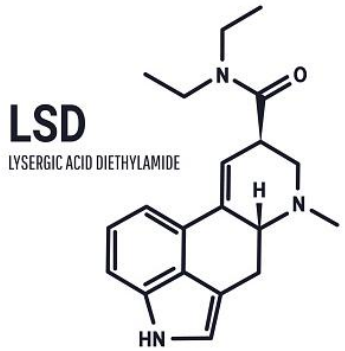


1.3.1. Alucinógenos clásicos

Los alucinógenos clásicos, también conocidos como psicodélicos serotoninérgicos, son un grupo de sustancias que producen sus efectos principalmente mediante la activación de los receptores 5-HT2A del sistema serotoninérgico en el cerebro. Estas sustancias generan alteraciones profundas en la percepción, el pensamiento y el estado de conciencia, sin causar pérdida del juicio de realidad, y son las más estudiadas dentro de la farmacología psicodélica. Entre los compuestos más representativos se encuentran la dietilamida del ácido lisérgico (LSD), la psilocibina (presente en hongos del género Psilocybe), la mescalina (extraída del cactus peyote) y la dimetiltriptamina (DMT), principal componente de la ayahuasca (NIDA, 2003; López, 2017). Estos alucinógenos inducen experiencias visuales intensas, distorsión del tiempo y del espacio, así como estados introspectivos o místicos, características que han motivado su estudio en terapias para la depresión, el trastorno por estrés postraumático y las adicciones (CIJ, 2013). Aunque suelen tener baja toxicidad física, su uso sin guía o en contextos no controlados puede desencadenar reacciones adversas como crisis de ansiedad o episodios psicóticos temporales (Roldán, 2016).

LSD (Dietilamida de ácido lisérgico)

Nombre y generalidades



Nombres comunes y callejeros

El LSD, conocido científicamente como dietilamida del ácido lisérgico, también recibe múltiples nombres populares en contextos recreativos y callejeros. Entre los más frecuentes se encuentran “ácido”, “tripi”, “papel”, “gota”, “Lucy” o “cielo de diamantes”. Estas denominaciones varían según la región geográfica y la forma de distribución, siendo común que se comercialice impregnado en papel secante (blotters) con diseños gráficos, en microgotas o cápsulas (NIDA, 2003).

Nombre químico y estructura molecular

El nombre químico del LSD es dietilamida del ácido D-lisérgico. Su fórmula molecular es C20H25N3O y pertenece al grupo de las ergolinas, compuestos derivados del hongo Claviceps purpurea. Su estructura se caracteriza por una base triptamínica unida a un núcleo ergólico, lo que le permite una afinidad alta con receptores serotoninérgicos. Esta conformación le confiere alta liposolubilidad y facilidad para atravesar la barrera hematoencefálica (Roldán, 2016).

Historia y antecedentes

El LSD fue sintetizado por primera vez en 1938 por el químico suizo Albert Hofmann en los laboratorios Sandoz, en un intento por desarrollar un estimulante circulatorio a partir

del ácido lisérgico extraído del cornezuelo de centeno. Sin embargo, no fue hasta 1943 que Hofmann descubrió accidentalmente sus potentes efectos alucinógenos, al absorber una pequeña cantidad de la sustancia por vía dérmica. A partir de ese momento, el LSD comenzó a ser estudiado intensamente por sus propiedades psicotrópicas (López, 2017).

Durante las décadas de 1950 y 1960, el LSD fue utilizado en ensayos psiquiátricos y terapias psicodélicas experimentales. Más tarde, se popularizó como símbolo del movimiento contracultural y de la psicodelia, generando una fuerte controversia por su uso recreativo y los efectos impredecibles que podía desencadenar en usuarios sin supervisión. Debido a ello, fue prohibido en muchos países a partir de la década de 1970. En la actualidad, el interés por sus posibles aplicaciones terapéuticas ha resurgido bajo marcos clínicos estrictos (Granados et al. 2019).

Ficha técnica de la sustancia con sus características fisicoquímicas

Propiedad	Característica
Nombre químico	Dietilamida del ácido D-lisérgico
Fórmula molecular	C20H25N3O
Peso molecular	323.44 g/mol
Punto de fusión	83–85 °C
Solubilidad	Soluble en etanol, cloroformo y ligeramente en agua
Presentación habitual	Líquido, gotas, tabletas o papel secante impregnado ("blotter")
Dosis activa media	50–150 µg
Estabilidad	Se degrada con la luz, calor y humedad

Fuente. Elaboración propia con base en Roldán (2016), CIJ (2013), López (2017).

Usos

Aunque en la actualidad el LSD está clasificado como una sustancia de uso restringido en la mayoría de los países, ha sido investigado por su potencial terapéutico en el tratamiento de trastornos como la depresión resistente, la ansiedad existencial en pacientes terminales y el trastorno por estrés postraumático. En la esfera no médica, su uso se orienta hacia la exploración introspectiva, la creatividad artística y experiencias espirituales. Sin

embargo, su consumo sin supervisión profesional puede conllevar riesgos considerables para la salud mental (Granados et al., 2019).

Toxicocinetica y toxicodinamia

Mecanismo de acción en el sistema nervioso

El LSD actúa como agonista parcial del receptor serotoninérgico 5-HT2A, lo que altera profundamente la transmisión sináptica y la conectividad neuronal en la corteza prefrontal, áreas sensoriales y regiones asociadas con el sentido del yo. Este mecanismo genera experiencias perceptuales intensas, ilusiones visuales, sinestesia, y un estado alterado de conciencia (NIDA, 2003). También interactúa con receptores dopaminérgicos y adrenérgicos, contribuyendo a efectos como euforia, confusión o inquietud (Pérez et al., 2003).

Mecanismo de toxicidad de la sustancia

Desde el punto de vista toxicológico, el LSD presenta un bajo perfil de toxicidad física, ya que no produce daño directo en órganos vitales. Sin embargo, su toxicodinamia puede desencadenar efectos psicológicos severos, especialmente en personas con antecedentes de trastornos mentales. Se han reportado episodios de “mal viaje” con ansiedad extrema, pánico, paranoia e incluso estados psicóticos temporales. Según Morán et al. (2011), la toxicidad del LSD no se debe a efectos neurotóxicos directos, sino a las reacciones psicopatológicas que puede inducir, especialmente en contextos no controlados o con consumo de dosis elevadas.

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación (ADME)

El LSD se absorbe eficazmente por vía oral y sus efectos aparecen entre los 30 a 60 minutos tras su administración. Se distribuye rápidamente en tejidos ricos en lípidos y cruza con facilidad la barrera hematoencefálica. Es metabolizado principalmente en el hígado por enzimas del citocromo P450, dando lugar a metabolitos inactivos. Su eliminación ocurre principalmente por vía renal, con una vida media aproximada de 3 a 5 horas, aunque los

efectos pueden durar hasta 12 horas por su potente acción en receptores cerebrales (Perea, 2021)

Tabla 9.

Resumen de Toxicocinética del LSD

Proceso (ADME)	Descripción breve	Tiempo estimado
Absorción	Rápida vía gastrointestinal	Pico plasmático: ~2 horas
Distribución	Alta liposolubilidad; atraviesa barrera hematoencefálica	Minutos tras absorción
Metabolismo	Hepático (Citocromo P450)	Vida media: 3-5 horas
Excreción	Renal, metabolitos inactivos	Completa en 24 horas

Fuente. Elaboración propia con base en Perea, 2021; Roldán, 2016.

Variabilidad individual en la respuesta toxicológica

Existe una considerable variabilidad individual en la respuesta al LSD, determinada por factores genéticos, psicológicos y ambientales. El "set and setting" —es decir, el estado mental previo del usuario y el entorno de consumo— juega un papel crítico en la intensidad y calidad de la experiencia. Además, personas con trastornos mentales subyacentes pueden presentar reacciones más intensas o desestabilizantes. También se ha observado que el consumo repetido puede inducir tolerancia cruzada con otros alucinógenos como la psilocibina y la mescalina (CIJ, 2013).

Tabla 10.

Variabilidad individual en respuesta al LSD

Factores biológicos	Factores psicológicos	Factores ambientales
Genética	Ansiedad previa	Contexto social
Edad, peso, sexo	Historial psiquiátrico	Ambiente físico (tranquilo/agitado)
Estado de salud física	Uso simultáneo de otras sustancias	Apoyo emocional disponible

Fuente. Elaboración propia con base en CIJ, 2013

Dosis y Toxicidad

Dosis recreativa vs. dosis tóxica y letal

La dosis recreativa del LSD se sitúa habitualmente entre los 50 y 150 microgramos (µg), aunque dosis menores ya son psicoactivas debido a su elevada potencia. No se ha establecido una dosis letal precisa para humanos, pero se estima que sería necesario ingerir varios miligramos —miles de veces la dosis habitual— para alcanzar niveles letales, lo cual es extremadamente raro (NIDA, 2003). Sin embargo, dosis superiores a 300 µg aumentan considerablemente el riesgo de reacciones psicológicas adversas como paranoia, despersonalización o comportamientos autolesivos.

Tabla 11.
Dosis y toxicidad del LSD

Tipo de dosis	Cantidad aproximada	Efectos posibles
Recreativa común	25-250 µg	Efectos psicodélicos esperados
Alta (tóxica)	> 400 µg	Ansiedad severa, psicosis temporal
Potencialmente letal	Muy alta (miles de µg)	Riesgo desconocido, muy raro

Fuente. Elaboración propia con base en NIDA, 2003

Factores que aumentan la toxicidad

Existen múltiples factores que pueden incrementar la toxicidad asociada al consumo de LSD. Entre ellos destacan la combinación con otras drogas, como alcohol, anfetaminas o cannabis, que pueden exacerbar los efectos adversos, aumentando considerablemente el riesgo de crisis de ansiedad o reacciones psicóticas (Granados et al., 2019). La calidad o pureza del compuesto también juega un papel importante, ya que el LSD fabricado ilegalmente puede contener impurezas o adulterantes que incrementan notablemente la toxicidad o imprevisibilidad de sus efectos (UNODC, 2021). Además, condiciones psicológicas preexistentes como ansiedad, depresión o trastornos psicóticos pueden hacer más peligrosas las reacciones a esta sustancia (Morán et al., 2011).

Tabla 12.
Factores que aumentan toxicidad del LSD

Factor	Explicación
Combinación con drogas	Mayor riesgo de crisis psicóticas y efectos adversos
Calidad del compuesto	Riesgo por adulteración química
Condiciones psicológicas	Vulnerabilidad psicológica previa aumenta efectos negativos

Fuente. Elaboración propia con base en Granados et al., 2019; UNODC, 2021; Morán et al., 2011

Tolerancia y dependencia

Aunque el LSD no genera dependencia física ni síndrome de abstinencia, su uso repetido puede inducir tolerancia rápida, lo que obliga a incrementar las dosis para lograr el mismo efecto. Esta tolerancia desaparece tras pocos días de abstinencia. No obstante, algunas personas pueden desarrollar dependencia psicológica, al vincular su consumo con estados de introspección o creatividad. El uso frecuente también puede desencadenar efectos postconsumo como el trastorno de percepción persistente por alucinógenos (HPPD), caracterizado por "flashbacks" o visiones residuales semanas después del consumo (Granados et al., 2019).

Tabla 13.
Tolerancia y dependencia del LSD

Aspecto	Característica
Tolerancia	Rápida; requiere aumento de dosis si hay consumo frecuente
Dependencia física	Poco frecuente
Dependencia psicológica	Posible búsqueda repetitiva de efectos psicodélicos

Fuente. Elaboración propia con base en Granados et al., 2019.

Efectos fisiológicos, manifestaciones clínicas y efectos tóxicos

Efectos psicológicos y fisiológicos

El LSD provoca una combinación de efectos psicológicos y fisiológicos que varían según la dosis, el contexto y el estado emocional del usuario. A nivel psicológico, se caracteriza por intensas alteraciones perceptuales como alucinaciones visuales, sinestesia,

distorsión del tiempo y sensación de disolución del ego. Los efectos emocionales pueden ir desde la euforia y la introspección hasta la ansiedad, el miedo o la paranoia (Granados et al., 2019). Fisiológicamente, los efectos incluyen midriasis, taquicardia, hipertensión moderada, sudoración, temblores y, ocasionalmente, náuseas o visión borrosa. Aunque el LSD no afecta directamente funciones vitales como la respiración o la frecuencia cardíaca en dosis recreativas, puede producir reacciones de pánico que agravan la respuesta fisiológica del cuerpo (Morán et al., 2011).

Signos y síntomas de intoxicación aguda

La intoxicación aguda por LSD se caracteriza por una exacerbación de sus efectos psicológicos, incluyendo episodios de pánico, ansiedad extrema, paranoia y, en casos graves, delirios o psicosis transitoria. Estos episodios, conocidos como "mal viaje", pueden poner en peligro al individuo y a quienes lo rodean, ya que el juicio y la percepción de la realidad están seriamente comprometidos (CIJ, 2013). En el plano físico, los signos de una intoxicación aguda pueden incluir hipertensión arterial marcada, agitación psicomotora, midriasis intensa, hipertermia, insomnio y temblores. Aunque rara vez resulta en consecuencias letales, pueden producirse accidentes, autolesiones o agresividad secundaria al estado alucinatorio (Roldán, 2016).

Efectos y secuelas del consumo crónico y los riegos que ocurren a nivel de los órganos

El LSD no genera toxicidad acumulativa en órganos como hígado o riñones, ni se ha documentado neurotoxicidad directa a largo plazo; sin embargo, el consumo crónico puede tener implicaciones psicológicas importantes. Uno de los riesgos más documentados es el trastorno de percepción persistente por alucinógenos (HPPD), caracterizado por la aparición de "flashbacks" o vivencias sensoriales residuales días o semanas después del consumo (Granados et al., 2019). Además, en individuos con predisposición genética, el uso prolongado de LSD puede precipitar trastornos psiquiátricos como esquizofrenia o trastornos de ansiedad crónicos (Morán et al., 2011). A nivel fisiológico, aunque las alteraciones son

mínimas, el abuso continuado puede desencadenar insomnio persistente, agotamiento, o en casos extremos, episodios psicóticos recurrentes.

Tabla 14.

Manifestaciones clínicas del LSD

Categoría	Manifestaciones comunes
Psicológicas	Alucinaciones visuales, euforia, ansiedad, paranoia
Sensoriales	Sinestesia, distorsión temporal y espacial
Cognitivas	Despersonalización, pensamiento circular, introspección
Fisiológicas	Midriasis, taquicardia, temblores, hipertensión leve
Intoxicación aguda	Delirios, ataques de pánico, hipertermia, agitación
Uso crónico	HPPD, insomnio, crisis psicóticas en predispuestos

Fuente. Elaboración propia con base en NIDA (2003), CIJ (2013), Roldán (2016), Granados et al. (2019), Morán et al. (2011).

Métodos de detección y análisis toxicológico

Pruebas de detección toxicológicas en diferentes muestras (sangre, orina y otros fluidos)

La detección de LSD en el organismo se realiza principalmente mediante análisis de sangre, orina, líquido cefalorraquídeo y, ocasionalmente, cabello. La orina es la muestra preferida por su facilidad de obtención y porque permite detectar metabolitos durante un mayor periodo. Sin embargo, debido a la baja concentración del LSD en sangre y orina tras dosis típicas (en microgramos), se requieren técnicas altamente sensibles (Morán et al., 2011). El metabolito más comúnmente detectado es el ácido 2-oxo-3-hidroxi-LSD, que se excreta por la orina hasta 48 a 96 horas después del consumo.

Tabla 15.

Métodos de detección de LSD en diferentes matrices biológicas

Tipo de muestra	Ventajas	Tiempo de detección	Dificultades
Sangre	Útil para casos agudos	Hasta 12 horas	Requiere equipos de alta precisión
Orina	Más común y accesible	1–4 días	Baja concentración del analito

Cabello	Detección prolongada (semanas)	Hasta 90 días	Prueba costosa, no útil en urgencias
Líquido cefalorraquídeo	Aplicable en casos neurológicos graves	Casos específicos	Invasiva, poco utilizada

Fuente. Elaboración propia con base en Morán et al. (2011), Roldán (2016).

Métodos cualitativos, métodos cromatógrafos, espectrometría de masas y otros.

Para la detección de LSD se emplean tanto métodos cualitativos como cuantitativos. Los métodos cualitativos, como los inmunoensayos enzimáticos (ELISA) o los test de inmunofluorescencia, permiten detectar la presencia del fármaco o sus metabolitos en orina de forma rápida y sencilla. No obstante, debido a la baja concentración y la posible reactividad cruzada con otros compuestos, estos métodos deben confirmarse con técnicas específicas (Pérez et al., 2003).

Entre las técnicas confirmatorias, destacan la cromatografía líquida de alta resolución (HPLC), la cromatografía de gases (GC) y la espectrometría de masas (MS), especialmente en combinación (GC-MS o LC-MS/MS). Estas técnicas permiten identificar y cuantificar con gran exactitud tanto el LSD como sus metabolitos en sangre u orina. La espectrometría de masas, en particular, es indispensable en toxicología forense para distinguir LSD de otras sustancias estructuralmente similares, como los derivados NBOMe (UNODC, 2021).

Limitaciones de los análisis toxicológicos

Uno de los principales desafíos en la detección del LSD es su baja concentración en fluidos corporales, incluso tras una dosis recreativa. Esto obliga a utilizar técnicas de alta sensibilidad, cuyo costo y disponibilidad pueden limitar su uso en laboratorios clínicos convencionales. Además, la rapidez con que el LSD es metabolizado y eliminado reduce la ventana de detección a unas pocas horas en sangre y días en orina, lo que puede dificultar su confirmación en casos clínicos o legales tardíos (Morán et al., 2011). Por ello, es recomendable recolectar muestras lo más pronto posible tras el evento sospechoso.

Tabla 16.
Métodos analíticos para la detección del LSD en toxicología clínica y forense

Tipo de método	Técnica específica	Características principales	Aplicaciones comunes	Limitaciones principales
Métodos cualitativos	Inmunoensayos (ELISA, EMIT, FPIA)	Rápidos, de bajo costo, detección preliminar	Cribado en orina en contextos clínicos o laborales	Falsos positivos, baja sensibilidad con dosis bajas
Métodos cromatográficos	HPLC, GC	Separación precisa de compuestos	Análisis confirmatorio de LSD y sus metabolitos	Requieren preparación de muestra y equipo especializado
Espectrometría de masas	GC-MS, LC-MS/MS	Alta especificidad y sensibilidad	Confirmación forense, cuantificación exacta	Costosos, requieren operadores expertos
Métodos combinados	Cromatografía + espectrometría (GC-MS)	Detectan y cuantifican múltiples metabolitos simultáneamente	Estándar de oro en laboratorios forenses	No disponibles en todos los laboratorios clínicos
Otros métodos emergentes	Espectroscopía Raman, microextracción en fase sólida (SPME)	Técnicas no invasivas o innovadoras para detección en campo	Investigación y pruebas rápidas en campo	Aún en fase experimental o con validación limitada

Fuente. Elaboración propia con base en Morán et al. (2011), Pérez et al. (2003), UNODC (2021).

Tratamiento de la Intoxicación

Medidas generales de soporte

En la intoxicación aguda por LSD (dietilamida del ácido lisérgico), el manejo inicial está enfocado en proporcionar un ambiente seguro y tranquilo para el paciente, eliminando

estímulos que puedan exacerbar su estado psicótico o ansioso, como ruidos fuertes, luces brillantes o movimientos rápidos a su alrededor. Este entorno busca disminuir la ansiedad y minimizar el riesgo de conductas agresivas o autolesivas (NIDA, 2003).

Se deben monitorizar constantemente los signos vitales, prestando especial atención a la presión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura corporal y estado neurológico, debido al riesgo de complicaciones como hipertensión, taquicardia o hipertermia. La hidratación adecuada es fundamental para evitar problemas secundarios derivados del aumento de temperatura o agitación extrema (Morán et al., 2011).

Tratamientos específicos

Actualmente, no existe un antídoto específico para revertir los efectos del LSD, por lo que el tratamiento farmacológico se orienta principalmente al control sintomático. La administración de benzodiazepinas como el diazepam o midazolam por vía intravenosa es el tratamiento de primera línea. Estos medicamentos calman la ansiedad, disminuyen las alucinaciones y reducen significativamente la agitación psicomotora (Morán et al., 2011).

Es crucial evitar el uso de fármacos neurolépticos, como las fenotiazinas o el haloperidol, debido a que pueden empeorar los síntomas psicóticos y aumentar el riesgo de convulsiones (Morán et al., 2011).

Tabla 17.

Tratamiento farmacológico recomendado en intoxicación por LSD

Medicamento	Dosis inicial	Vía de administración	Indicaciones
Diazepam	0.05-0.1 mg/kg	Intravenosa (IV)	Ansiedad severa, agitación
Midazolam	1-2 mg dosis inicial	Intravenosa (IV)	Agitación grave, crisis psicótica
Carbón activado	1 g/kg	Oral	Si ingesta < 2 horas

Fuente. Elaboración propia con base en Morán et al. (2011) y NIDA (2003).

Cuidados post-intoxicación y rehabilitación

La mayoría de los pacientes se recuperan completamente después de una intoxicación aguda por LSD. No obstante, pueden experimentar efectos psicológicos persistentes como episodios recurrentes de alucinaciones ("flashbacks") o ansiedad residual. Es recomendable una evaluación psiquiátrica posterior al episodio agudo para determinar si es necesaria una terapia psicológica específica (NIDA, 2003).

El seguimiento psicológico y el apoyo psicoterapéutico contribuyen a reducir las complicaciones mentales posteriores al consumo, facilitando la reintegración social del paciente. Estas intervenciones pueden ayudar a prevenir el desarrollo de trastornos psicóticos duraderos (Morán et al., 2011).

Tabla 18.
Tratamiento de la intoxicación aguda por LSD

Medida terapéutica	Indicaciones principales	Observaciones clínicas
Ambiente controlado	Crisis leve-moderada con ansiedad o desorientación	Luz tenue, compañía empática, sin estímulos fuertes
Benzodiacepinas	Ansiedad grave, pánico, insomnio, agitación	Lorazepam oral o intramuscular
Antipsicóticos atípicos	Psicosis persistente o ideas delirantes peligrosas	Usar con precaución en combinación con otras drogas
Monitoreo clínico	Todos los casos con alteración de conciencia	Signos vitales, ECG, temperatura
Evaluación psiquiátrica	Crisis severa o persistente tras intoxicación	Determina necesidad de intervención terapéutica

Fuente. Elaboración propia con base en Morán et al. (2011), Granados et al. (2019), Roldán (2016).

Casuística y Ejercicios

Caso clínico

Paciente masculino de 19 años es trasladado a urgencias tras ser encontrado en un estado de agitación severa en un festival musical. Según testigos, el joven consumió una pequeña porción de papel impregnado (“blotter”) sospechosa de contener LSD. A su llegada al hospital, presenta midriasis, hipertensión leve (145/90 mmHg), sudoración intensa, taquicardia (110 lpm), euforia seguida de ansiedad y paranoia. Niega antecedentes psiquiátricos, pero refiere haber consumido cannabis ocasionalmente. El examen toxicológico inicial no revela otras sustancias. Se le administra lorazepam 2 mg IM y se traslada a una sala de observación con luz tenue y acompañamiento clínico. Tras 8 horas, el paciente recobra orientación sin alucinaciones. Se indica seguimiento psiquiátrico ambulatorio (Morán et al., 2011).

Preguntas de análisis

1. ¿Cuáles son los signos vitales alterados y qué explicación fisiológica puede tener cada uno?
2. ¿Por qué el uso de benzodiacepinas es preferible en este caso frente a antipsicóticos típicos?
3. ¿Qué tipo de muestra biológica sería más adecuada para confirmar la presencia de LSD?
4. ¿Qué factores podrían haber influido en la intensidad de los efectos psicodélicos?
5. ¿Qué acciones post-intoxicación deben implementarse para prevenir futuras crisis?

Ejercicio práctico

Caso

Un paciente consumió una dosis de LSD en forma líquida, cuya concentración es de 100 µg/mL. Tras analizar un recipiente, se determina que el volumen ingerido fue de aproximadamente 0.4 mL. Se requiere determinar la cantidad total de LSD consumida y si esta dosis puede considerarse dentro del rango recreativo o si entra en un umbral tóxico.

Cálculo:

- Concentración: 100 µg/mL
- Volumen ingerido: 0.4 mL
- Dosis total: 100 µg/mL × 0.4 mL = 40 µg

Interpretación: una dosis de 40 µg se encuentra en el umbral inferior de la dosis recreativa (50–150 µg). Es improbable que cause toxicidad física, pero puede inducir efectos leves en personas sensibles. En un paciente sin experiencia previa o con ansiedad preexistente, podrían desencadenarse respuestas adversas incluso con esta dosis (NIDA, 2003; Granados et al., 2019).

Psilocibina y Psilocina (hongos alucinógenos)

Nombre y Generalidades



Nombres comunes y callejeros

La psilocibina y su metabolito activo, la psilocina, son compuestos alucinógenos presentes en más de 180 especies de hongos, particularmente del género Psilocybe. En la cultura popular, estos hongos son conocidos como “hongos mágicos”, “setas alucinógenas”, “teonanácatl” (nombre náhuatl usado por culturas mesoamericanas), “monguis”, “trufas psicodélicas” o “champis”. Su uso se ha popularizado tanto en contextos rituales como recreativos por sus potentes efectos psicodélicos y su capacidad de inducir estados alterados de conciencia (Granados et al., 2019).

Nombre químico y estructura molecular

El nombre químico de la psilocibina es 4-fosforiloxi-N,N-dimetiltriptamina, y su fórmula molecular es C12H17N2O4P. Su peso molecular es de 284.25 g/mol. Una vez ingerida, la psilocibina se desfosforila en el cuerpo para convertirse en psilocina (C12H16N2O), que es el compuesto verdaderamente activo en el sistema nervioso central. La estructura de ambos compuestos deriva de la triptamina, lo que les permite interactuar con receptores serotoninérgicos, especialmente 5-HT2A (Viruete, 2015).

Historia y antecedentes

El uso de hongos alucinógenos tiene raíces profundas en las prácticas religiosas y curativas de los pueblos indígenas de Mesoamérica. Códices y crónicas coloniales registran su empleo ritual por los pueblos mexicas, mazatecos y zapotecos, quienes los consideraban herramientas de comunicación con lo divino y de sanación espiritual. El término teonanácatl (“carne de los dioses”) hace referencia a la veneración de estos hongos dentro de los sistemas cosmológicos mesoamericanos (López, 2017).

En el siglo XX, el interés científico por la psilocibina resurgió gracias a la labor del etnobotánico R. Gordon Wasson y del químico Albert Hofmann, quien aisló e identificó la psilocibina en 1958. Durante los años 60 y 70, fue objeto de investigaciones psiquiátricas en el tratamiento de adicciones y trastornos emocionales. Tras su prohibición, el estudio quedó limitado por décadas, aunque recientemente ha cobrado nuevo impulso por sus prometedores

efectos terapéuticos en depresión resistente, ansiedad existencial en pacientes terminales y trastornos por estrés postraumático (Granados et al., 2019; Morán et al., 2011).

Ficha técnica de la sustancia con sus características fisicoquímicas.

Propiedad	Psilocibina
Nombre químico	4-fosforiloxi-N,N-dimetiltriptamina
Fórmula molecular	C12H17N2O4P
Masa molar	284.25 g/mol
Apariencia	Cristales blancos o en forma de polvo amarillento
Solubilidad	Moderada en agua; buena en etanol
Vía de administración	Oral (ingestión de hongos frescos o secos)
Metabolito activo	Psilocina (C12H16N2O)
Vida media plasmática	2 a 3 horas

Fuente. Elaboración propia con base en Morán et al. (2011), Viruete (2015).

Usos

Tradicionalmente, los hongos psilocíbicos han sido utilizados con fines curativos y espirituales por comunidades indígenas. En la actualidad, se emplean de forma recreativa o experimental por sus efectos psicodélicos que incluyen visiones, introspección, percepción alterada del tiempo y emociones intensificadas. Recientemente, su uso terapéutico ha sido retomado en estudios clínicos para tratar depresión resistente, ansiedad asociada a enfermedades terminales, y trastorno por consumo de sustancias, bajo estricta supervisión médica (Granados et al., 2019; Roldán, 2016).

Toxicocinetica y Toxicodinamia

Mecanismo de acción en el sistema nervioso

La psilocina, al ser estructuralmente similar a la serotonina, actúa como agonista parcial del receptor 5-HT2A, que se encuentra altamente expresado en la corteza prefrontal. Esta interacción provoca una desinhibición cortical, aumentando la conectividad neuronal y alterando la integración de estímulos sensoriales y cognitivos. Este mecanismo explica fenómenos como la sinestesia, las alucinaciones visuales y la expansión de la conciencia reportados por los usuarios (NIDA, 2003).

Mecanismo de toxicidad de la sustancia

La psilocibina no es neurotóxica y presenta una toxicidad sistémica baja. Sin embargo, su principal riesgo deriva de los efectos mentales intensos que puede provocar. En algunos casos, puede desencadenar estados de pánico, ansiedad extrema o episodios psicóticos temporales, especialmente en personas con antecedentes de enfermedades mentales. También pueden ocurrir comportamientos peligrosos derivados de la alteración del juicio o la percepción (Granados et al., 2019).

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación (ADME)

La psilocibina se absorbe eficientemente por vía oral. Una vez ingerida, es desfosforilada en el tracto gastrointestinal y en el hígado por enzimas fosfatasa alcalina, convirtiéndose en psilocina, su forma activa. Esta se distribuye rápidamente por el sistema nervioso central y atraviesa la barrera hematoencefálica. Su metabolismo ocurre principalmente en el hígado mediante conjugación con ácido glucurónico, y la eliminación es predominantemente renal. Su vida media es de aproximadamente 2 a 3 horas, aunque los efectos perceptivos pueden durar hasta 6 horas (Morán et al., 2011).

Variabilidad individual en la respuesta toxicológica

La intensidad y cualidad de los efectos de la psilocibina dependen del contexto de uso (set and setting), la dosis y la susceptibilidad individual. Factores como la personalidad, el estado emocional previo, la expectativa frente a la experiencia y el entorno físico-social son determinantes en la aparición de efectos positivos o adversos. En personas vulnerables, una dosis moderada puede inducir crisis emocionales o reactivaciones traumáticas (flashbacks). Además, el contenido de psilocibina puede variar entre especies o incluso dentro del mismo lote de hongos, dificultando la dosificación precisa (CIJ, 2013; Granados et al., 2019).

Dosis y Toxicidad

Dosis recreativa vs. dosis tóxica y letal

La dosis recreativa de psilocibina en hongos secos se encuentra entre 1 y 3 gramos, lo que equivale a aproximadamente 10–25 mg de psilocibina pura, dependiendo de la especie. La dosis letal es significativamente más alta y rara vez se alcanza en contextos de consumo recreativo. Se estima que la LD50 (dosis letal media) en humanos sería de aproximadamente 280 mg/kg, lo que implica un amplio margen de seguridad farmacológica (Morán et al., 2011).

Factores que aumentan la toxicidad

Los principales factores de riesgo no son farmacológicos, sino contextuales. El uso en ambientes no seguros, la mezcla con otras drogas (como cannabis o alcohol), la falta de preparación psicológica y la presencia de trastornos mentales no diagnosticados pueden incrementar los efectos adversos. También pueden presentarse reacciones tóxicas cuando el usuario consume especies de hongos equivocadas, algunas de las cuales pueden ser hepatotóxicas o mortales (Roldán, 2016).

Tolerancia y dependencia

La psilocibina no produce dependencia física ni síndrome de abstinencia. No obstante, su uso frecuente puede generar tolerancia rápida, lo que reduce la intensidad de los efectos si se consume repetidamente en cortos intervalos. Existe tolerancia cruzada con otras sustancias serotoninérgicas como el LSD y la mescalina. La dependencia psicológica es poco común, pero puede aparecer en contextos de uso compulsivo o escapista (Granados et al., 2019).

Tabla 19.
Comparación de dosis y toxicidad de la psilocibina

Categoría	Psilocibina (dosis estimada)	Observaciones
Dosis umbral	4–6 mg	Efectos perceptivos leves
Dosis recreativa moderada	10–25 mg	Alteraciones sensoriales, introspección
Dosis alta o heroica	>30 mg	Posible disolución del ego, mayor riesgo
Dosis letal (estimada)	>280 mg/kg	No documentada en humanos; muy improbable

Fuente. Elaboración propia con base en Morán et al. (2011), Granados et al. (2019), CIJ (2013).

Efectos fisiológicos, manifestaciones clínicas y efectos tóxicos

Efectos psicológicos y fisiológicos

Los efectos de la psilocibina y psilocina incluyen alteraciones perceptivas, emocionales y somáticas que inician aproximadamente 30 a 60 minutos después de la ingestión y duran entre 4 y 6 horas. A nivel psicológico, se presentan distorsiones visuales (colores intensificados, patrones geométricos), alteración del tiempo y del sentido del yo, euforia, introspección y, en ocasiones, experiencias místicas. A nivel fisiológico, se observan midriasis, taquicardia, náuseas, incremento en la presión arterial, temblores y sudoración. Estos efectos son dosis-dependientes y también varían según la sensibilidad individual (NIDA, 2003).

Tabla 20.
Efectos típicos del consumo de psilocibina y psilocina

Tipo de efecto	Manifestaciones principales
Psicológicos	Euforia, introspección, alucinaciones visuales, sinestesia
Cognitivos	Alteración del pensamiento, percepción del tiempo, disolución del ego
Emocionales	Cambios de humor, ansiedad, miedo o tranquilidad extrema
Fisiológicos	Midriasis, taquicardia, náuseas, temblores, sudoración

Fuente. Elaboración propia con base en Granados et al. (2019), CIJ (2013), Morán et al. (2011).

Signos y síntomas de intoxicación aguda

Aunque la intoxicación por hongos psilocíbicos rara vez es grave en términos fisiológicos, puede implicar un alto grado de malestar psicológico. Los síntomas agudos incluyen ansiedad severa, paranoia, confusión, pánico, vómito y conductas desorganizadas. También se han documentado episodios de agitación psicomotriz, alucinaciones intensas con despersonalización, e incluso intentos de autolesión debido a la pérdida de juicio (CIJ, 2013).

Tabla 21.
Manifestaciones clínicas de intoxicación aguda por psilocibina

Categoría	Signos y síntomas más frecuentes
Neurológicos	Confusión, agitación, vértigo, alteración del juicio
Psiquiátricos	Pánico, paranoia, despersonalización, episodios psicóticos transitorios
Gastrointestinal	Náuseas, vómitos, dolor abdominal
Cardiovasculares	Taquicardia, hipertensión leve, palpitaciones

Fuente. Elaboración propia con base en Morán et al. (2011), CIJ (2013), NIDA (2003).

Efectos y secuelas del consumo crónico y los riegos que ocurren a nivel de los órganos

El consumo repetido de psilocibina puede inducir tolerancia, aunque no se ha asociado con dependencia física ni deterioro cognitivo permanente. No obstante, se ha descrito el Trastorno Persistente de Percepción por Alucinógenos (HPPD), que consiste en la aparición de flashbacks visuales o alteraciones sensoriales días o semanas después del consumo. Estos efectos pueden interferir con la funcionalidad diaria del individuo. Aunque no existen daños documentados a órganos vitales, en personas con vulnerabilidad psiquiátrica se ha reportado exacerbación de síntomas de esquizofrenia o trastorno bipolar (Granados et al., 2019).

Métodos de detección y análisis toxicológico

Pruebas de detección toxicológicas en diferentes muestras (sangre, orina y otros fluidos)

La detección de psilocibina y psilocina en fluidos corporales se realiza con técnicas sensibles debido a su rápida metabolización y baja concentración. Las muestras más comunes son la orina y la sangre. En sangre, los compuestos desaparecen rápidamente, mientras que en orina pueden detectarse metabolitos hasta 24–48 horas después del consumo. El cabello puede utilizarse para detecciones retrospectivas, aunque es poco común en contextos clínicos (UNODC, 2021).

Tabla 22.

Ventajas y limitaciones de muestras biológicas en análisis toxicológico

Muestra	Ventajas	Tiempo de detección	Limitaciones
Sangre	Refleja consumo reciente	Hasta 6 horas	Invasiva, corta ventana de detección
Orina	No invasiva, útil para metabolitos	24–48 horas	No indica grado de intoxicación
Cabello	Historial de uso a largo plazo	Semanas a meses	No útil para evaluación aguda

Fuente. Elaboración propia con base en Morán et al. (2011), UNODC (2021).

Métodos cualitativos, métodos cromatógrafos, espectrometría de masas y otros.

Los métodos cualitativos iniciales incluyen inmunoensayos como ELISA o EMIT, que son útiles para cribado rápido en orina. No obstante, su especificidad es limitada y no siempre detectan psilocibina con precisión, por lo que deben complementarse con métodos confirmatorios (Pérez et al., 2003).

Entre los métodos confirmatorios, destacan la cromatografía de gases (GC), la cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) y, especialmente, su combinación con espectrometría de masas (GC-MS o LC-MS/MS). Estas técnicas permiten una identificación y cuantificación precisa de psilocina, incluso en concentraciones muy bajas, siendo las más empleadas en contextos forenses o clínicos de alta complejidad (UNODC, 2021).

Tabla 23.

Métodos analíticos para la detección de psilocibina y psilocina

Tipo de método	Técnica específica	Características principales	Aplicaciones comunes	Limitaciones principales
Métodos cualitativos	ELISA, EMIT, FPIA	Pruebas rápidas para detección preliminar en orina	Cribado toxicológico en ambientes clínicos	Baja sensibilidad, falsos positivos, requieren confirmación
Cromatografía	HPLC, GC	Separación precisa de compuestos; análisis cuantitativo	Estudios clínicos, monitoreo de metabolitos	Necesita equipo especializado y tiempo de procesamiento
Espectrometría de masas	GC-MS, LC-MS/MS	Alta sensibilidad y especificidad para detectar trazas de psilocina	Toxicología forense, confirmación legal	Costoso, requiere personal capacitado
Métodos combinados	HPLC-MS/MS, GC-MS	Permiten detección y cuantificación simultánea de metabolitos	Estándar de oro en entornos forenses	No disponibles en todos los laboratorios clínicos

Fuente. Elaboración propia con base en Morán et al. (2011), Pérez et al. (2003), UNODC (2021).

Limitaciones de los análisis toxicológicos

El principal desafío en la detección toxicológica de psilocibina es su rápida transformación metabólica y su excreción temprana, lo que reduce la ventana de detección en sangre o saliva. Además, no todos los laboratorios cuentan con el equipamiento necesario para realizar pruebas confirmatorias de alta sensibilidad como LC-MS/MS. En muchos países, las pruebas rutinarias de drogas no incluyen psilocibina, lo que puede dificultar su detección en entornos hospitalarios estándar (CIJ, 2013).

Tratamiento de la Intoxicación

Medidas generales de soporte

La intoxicación aguda por psilocibina o psilocina generalmente no requiere intervenciones invasivas ni tratamientos agresivos, ya que rara vez pone en riesgo la vida del paciente. El pilar principal del tratamiento es el soporte emocional y ambiental. El manejo inicial incluye colocar al paciente en un entorno tranquilo, con iluminación tenue, sin estímulos sensoriales excesivos y acompañado por personal entrenado, que brinde contención verbal sin confrontación (Morán et al., 2011). El acompañamiento psicológico es esencial para disminuir el miedo o la ansiedad, lo que muchas veces revierte espontáneamente los síntomas.

Tratamientos específicos

En casos donde el paciente presenta agitación, ansiedad intensa o despersonalización severa, se recomienda el uso de benzodiacepinas como el diazepam (5–10 mg VO o IV) o el lorazepam (1–2 mg VO o IM), que actúan como ansiolíticos y sedantes sin interferir directamente con los receptores serotoninérgicos (Granados et al., 2019). En situaciones de psicosis persistente o riesgo de autoagresión, puede utilizarse un antipsicótico atípico como la olanzapina o la quetiapina, siempre bajo vigilancia médica, dado que algunos antipsicóticos pueden potenciar efectos secundarios no deseados.

Cuidados post-intoxicación y rehabilitación

Tras una intoxicación por psilocibina, se recomienda realizar una evaluación psicológica y psiquiátrica para identificar posibles trastornos mentales subyacentes o vulnerabilidades. Aunque no se produce dependencia física, algunos individuos pueden recurrir a un uso repetitivo para escapar de malestares emocionales, lo que justifica el abordaje psicoterapéutico. En pacientes con antecedentes de psicosis, se debe evitar el reconsumo y orientar hacia intervenciones estructuradas de salud mental. Programas de reducción de daños, terapia cognitivo-conductual y educación sobre los riesgos del consumo

en contextos no controlados son estrategias clave para la rehabilitación (Granados et al., 2019).

Tabla 24.

Tratamiento de la intoxicación por psilocibina/psilocina

Intervención	Indicación principal	Comentario clínico
Ambiente controlado	Intoxicación leve-moderada	Reduce estímulos visuales y auditivos
Benzodiacepinas	Ansiedad, agitación, insomnio	Diazepam o lorazepam según intensidad del cuadro
Antipsicóticos atípicos	Psicosis, ideas delirantes	Olanzapina o quetiapina, solo si la psicosis persiste
Monitoreo clínico	Alteración de conciencia o combinación de drogas	Control de signos vitales, ECG si se usaron otras sustancias
Evaluación psiquiátrica	Episodio grave o antecedentes psiquiátricos	Determina necesidad de intervención posterior

Fuente. Elaboración propia con base en Morán et al. (2011), Granados et al. (2019), CIJ (2013).

Casuística y Ejercicios

Caso clínico

Un reporte clínico documentado por Morán et al. (2011) describe a un paciente masculino de 25 años que ingresa a urgencias tras consumir hongos alucinógenos en una reunión social. Presenta confusión, crisis de ansiedad con ideas paranoides, sudoración profusa y midriasis. Fue hallado desorientado, intentando salir del edificio por una ventana. Los acompañantes refieren que ingirió aproximadamente 2 gramos de hongos secos del género Psilocybe. Se administra lorazepam 2 mg IM, y el paciente es trasladado a una sala de observación tranquila. En 6 horas, recupera orientación y se muestra colaborador. Al alta, se recomienda evaluación psiquiátrica ambulatoria.

Preguntas de análisis

1. ¿Cuál es el diagnóstico clínico más probable basado en los síntomas?
2. ¿Qué vía de administración y dosis aproximada consumió el paciente?
3. ¿Qué factores pudieron intensificar la intoxicación pese a la baja dosis?
4. ¿Qué riesgos conlleva el intento de fuga desde una ventana?
5. ¿Qué medidas terapéuticas se tomaron y cuál fue su efecto?

Ejercicio práctico

Caso

Supón que un individuo refiere haber consumido hongos alucinógenos secos. Se obtiene una muestra del hongo y se determina mediante análisis que contiene 10 mg de psilocibina por gramo de hongo seco. El paciente ingirió aproximadamente 3.5 g.

Procedimiento de cálculo:

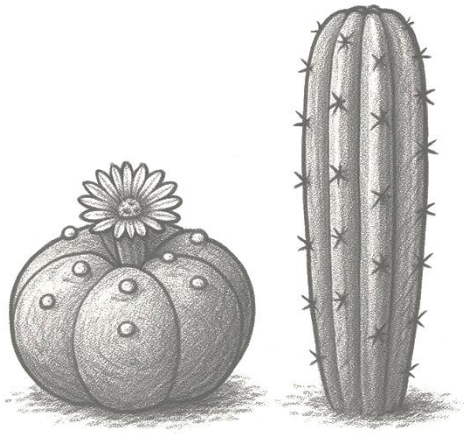
- Concentración de psilocibina: 10 mg/g
- Cantidad de hongo ingerido: 3.5 g
- Dosis total consumida: 10 mg/g × 3.5 g = 35 mg de psilocibina

Interpretación:

Una dosis de 35 mg se encuentra en el rango alto o “heroico” del uso recreativo (superior a 30 mg). Es probable que esta cantidad produzca disolución del ego, alucinaciones intensas y mayor riesgo de reacciones psicológicas adversas. En este escenario, se justifica la intervención farmacológica si aparecen signos de agitación o psicosis.

Mescalina (Peyote y San Pedro)

Nombre y Generalidades



Nombres comunes y callejeros

La mescalina es un alcaloide alucinógeno de origen natural, principalmente presente en los cactus Lophophora williamsii (peyote) y Echinopsis pachanoi (San Pedro). En el ámbito popular, es conocida por diversos nombres como “mesca”, “buttons”, “cactus mágico” o simplemente “peyote”. Su uso ha sido documentado tanto con fines religiosos como recreativos, aunque también ha despertado interés en la investigación clínica moderna (Granados et al., 2019).

Nombre químico y estructura molecular

El nombre químico de la mescalina es 3,4,5-trimetoxifeniletilamina, y su fórmula molecular es C11H17NO3. Es una fenetilamina estructuralmente similar a neurotransmisores como la dopamina, lo que le permite interactuar con receptores del sistema nervioso central. Su masa molar es de 211.26 g/mol. La presencia de tres grupos metoxi en el anillo bencénico le confiere sus propiedades psicodélicas (Viruete, 2015).

Historia y antecedentes

El uso ritual de peyote por pueblos indígenas del norte de México y el sur de Estados Unidos, como los huicholes, tarahumaras y navajos, se remonta a más de 3,000 años. Documentos arqueológicos han encontrado restos de cactus en tumbas y sitios ceremoniales. Para estas culturas, el peyote es una planta sagrada que facilita el contacto con lo divino, la introspección espiritual y la sanación física (López, 2017).

En el siglo XX, la mescalina fue el primer alucinógeno aislado químicamente (Heffter, 1897), y más tarde sintetizado en laboratorio. Fue ampliamente estudiada por psiquiatras y psicólogos (como Aldous Huxley) por su capacidad de inducir estados alterados de conciencia. Con la prohibición de sustancias psicodélicas en los años 70, su investigación se redujo, aunque ha resurgido el interés en contextos clínicos controlados para tratar depresión y ansiedad (Granados et al., 2019).

Ficha técnica de la sustancia con sus características fisicoquímicas.

Propiedad	**Descripción**
Nombre químico	3,4,5-trimetoxifeniletilamina
Fórmula molecular	C11H17NO3
Masa molar	211.26 g/mol
Apariencia	Polvo cristalino blanco o amarillento
Solubilidad	Soluble en agua y etanol
Vía de administración común	Oral (infusión o consumo de cactus)
Vida media	Aproximadamente 6 horas
Tiempo de inicio de efectos	45–120 minutos

Fuente. Elaboración propia con base en Morán et al. (2011), Viruete (2015), Roldán (2016).

Usos

La mescalina se utiliza con fines rituales, introspectivos y recreativos. En las ceremonias indígenas, el cactus se consume en forma de botones secos o infusión. En contextos recreativos, su uso busca experiencias psicodélicas, introspectivas o místicas. En la actualidad, existe interés científico en su posible aplicación terapéutica para trastornos

como la depresión, el abuso de sustancias y la ansiedad terminal, aunque aún se encuentra en fase de investigación clínica (Granados et al., 2019).

Toxicocinetica y Toxicodinamia

Mecanismo de acción en el sistema nervioso

La mescalina actúa principalmente como agonista parcial del receptor serotoninérgico 5-HT2A, lo que provoca alteraciones perceptuales y cognitivas similares a otros psicodélicos como el LSD o la psilocibina. También presenta afinidad por receptores dopaminérgicos y noradrenérgicos, contribuyendo a sus efectos estimulantes y emocionales (NIDA, 2003). Esta interacción con múltiples vías neuromoduladoras explica su capacidad de producir sinestesia, alucinaciones visuales y euforia (Viruete, 2015).

Mecanismo de toxicidad de la sustancia

La toxicidad de la mescalina es relativamente baja en términos fisiológicos. No provoca depresión respiratoria ni falla orgánica aguda. Sin embargo, sus efectos psicológicos pueden ser intensos y generar cuadros de ansiedad, pánico o psicosis temporal. En dosis elevadas, puede causar taquicardia, hipertensión, temblores y náuseas intensas. Su toxicidad se agrava en combinación con otras sustancias o en personas con trastornos psiquiátricos subyacentes (Morán et al., 2011).

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación (ADME)

La mescalina se absorbe eficientemente por vía oral, aunque el inicio de sus efectos es más lento comparado con otras drogas alucinógenas (45–120 minutos). Se distribuye ampliamente por el organismo y atraviesa la barrera hematoencefálica. Su metabolismo ocurre parcialmente en el hígado, aunque una fracción considerable se excreta sin cambios por la orina. Su eliminación se completa entre 10 y 24 horas post-ingesta (Roldán, 2016).

Variabilidad individual en la respuesta toxicológica

La respuesta a la mescalina puede variar considerablemente según factores como la dosis, el estado emocional del usuario, su entorno, y la preparación del cactus (seca o fresca). También influyen la tolerancia previa a otras sustancias, la sensibilidad a alucinógenos y la presencia de trastornos mentales. En usuarios sin preparación psicológica o en entornos adversos, se incrementa el riesgo de "mal viaje" o crisis de pánico (CIJ, 2013).

Dosis y Toxicidad

Dosis recreativa vs. dosis tóxica y letal

La dosis efectiva de mescalina varía según la fuente botánica. Para la mescalina pura, la dosis recreativa promedio está entre 200 y 400 mg. En cactus secos, como el peyote, esto equivale a 6–12 botones, mientras que en San Pedro puede oscilar según la concentración. La dosis letal es alta (LD50 estimada en humanos >800 mg/kg), por lo que su toxicidad física es baja, aunque puede haber riesgo de intoxicación psicológica severa (Morán et al., 2011).

Factores que aumentan la toxicidad

Los principales factores de riesgo incluyen la combinación con otras drogas (alcohol, antidepresivos), estados mentales vulnerables, falta de control sobre la dosis (por variabilidad en el cactus) y ambientes no seguros. También hay riesgo de vómito severo, deshidratación o lesiones por comportamientos desorganizados durante la experiencia (Granados et al., 2019).

Tolerancia y dependencia

La mescalina no produce dependencia física ni síndrome de abstinencia. Sin embargo, puede generar tolerancia rápidamente, lo que reduce los efectos tras consumos repetidos. Existe también tolerancia cruzada con otras sustancias serotoninérgicas como el LSD y la psilocibina. La dependencia psicológica es rara, pero puede aparecer en contextos de uso compulsivo o espiritual mal guiado (CIJ, 2013).

Tabla 25.
Dosis y toxicidad de la mescalina

Categoría	Cantidad estimada	Observaciones clínicas
Dosis umbral	100–150 mg	Leves alteraciones perceptuales
Dosis recreativa promedio	200–400 mg	Alucinaciones visuales, introspección
Dosis elevada	>500 mg	Riesgo de pánico, náuseas intensas, confusión
Dosis letal (estimada)	>800 mg/kg	Poco frecuente; toxicidad psicológica

Fuente. Elaboración propia con base en Morán et al. (2011), Granados et al. (2019), CIJ (2013).

Efectos fisiológicos, manifestaciones clínicas y efectos tóxicos

Efectos psicológicos y fisiológicos

La mescalina produce una serie de efectos perceptuales, emocionales y físicos, que pueden comenzar entre 45 y 120 minutos después de su ingestión y durar hasta 12 horas. A nivel psicológico, es capaz de inducir alucinaciones visuales, alteraciones en la percepción del tiempo y del cuerpo, pensamientos introspectivos o filosóficos y una sensación de conexión con la naturaleza. En el plano físico, genera midriasis, náuseas, vómitos, taquicardia, sudoración y temblores leves. La intensidad y tipo de efectos varían según la dosis, la preparación del cactus, el entorno y la experiencia del usuario (Granados et al., 2019). Morán et al. (2011) señalan que los efectos somáticos no suelen ser peligrosos, pero pueden resultar incómodos si no se manejan adecuadamente.

Tabla 26.
Efectos principales de la mescalina

Tipo de efecto	Manifestaciones típicas
Psicológicos	Alucinaciones visuales, euforia, alteración de percepción sensorial
Cognitivos	Confusión, introspección, disolución del ego
Emocionales	Cambios de humor, miedo o paz profunda
Fisiológicos	Náuseas, vómito, taquicardia, midriasis, temblores

Fuente. Elaboración propia con base en Granados et al. (2019); Morán et al. (2011).

Signos y síntomas de intoxicación aguda

La intoxicación aguda por mescalina no suele representar una emergencia médica en términos físicos, pero sí puede requerir atención urgente por la intensidad de los síntomas psicológicos. En casos de intoxicación, el paciente puede presentar ansiedad extrema, agitación psicomotriz, crisis de pánico, confusión profunda, paranoia o pensamientos delirantes. Físicamente se observan signos como vómito profuso, hipertensión leve, hipertermia y taquicardia (Roldán, 2016). Según el CIJ (2013), en escenarios sin control o con dosis elevadas, puede haber intentos de fuga, autolesiones o comportamientos desorganizados.

Tabla 27.
Signos clínicos de intoxicación aguda por mescalina

Categoría	Signos y síntomas más frecuentes
Neurológicos	Confusión, vértigo, alteración del juicio
Psiquiátricos	Paranoia, crisis de pánico, despersonalización
Gastrointestinales	Náuseas intensas, vómito, malestar epigástrico
Cardiovasculares	Taquicardia, hipertensión leve, palpitaciones

Fuente. Elaboración propia con base en CIJ (2013); Roldán (2016).

Efectos y secuelas del consumo crónico y los riegos que ocurren a nivel de los órganos

El consumo crónico de mescalina no se asocia con toxicidad orgánica directa ni con daño hepático o renal comprobado. Sin embargo, puede producir tolerancia rápida y efectos residuales como fatiga, alteraciones del sueño o cambios en el estado de ánimo. En usuarios frecuentes, pueden aparecer episodios de flashbacks o revivencias visuales inesperadas. Aunque poco común, también se ha documentado el desarrollo de trastorno de percepción persistente por alucinógenos (HPPD). En personas con vulnerabilidad psiquiátrica, el consumo repetido puede precipitar episodios psicóticos o agravar trastornos preexistentes como la esquizofrenia (Granados et al., 2019).

Morán et al. (2011) indican que la mescalina no genera dependencia física, pero su uso ritualizado o recreativo puede convertirse en una forma de dependencia psicológica.

Métodos de detección y análisis toxicológico

Pruebas de detección toxicológicas en diferentes muestras (sangre, orina y otros fluidos)

La mescalina es una sustancia que se elimina rápidamente del organismo, lo que dificulta su detección, especialmente en sangre. Por lo general, las muestras biológicas más empleadas son la orina, debido a su mayor ventana de detección, y la sangre, cuando se requiere una confirmación reciente del consumo. También puede detectarse en cabello, aunque esta prueba es más costosa y se utiliza en contextos forenses o de seguimiento prolongado (Morán et al., 2011). UNODC (2021) señala que el tiempo de detección puede variar entre 12 a 48 horas en orina, dependiendo de la dosis y la sensibilidad del método empleado.

Tabla 28.
Muestras biológicas para detección de mescalina

Tipo de muestra	Ventajas	Tiempo de detección	Limitaciones
Sangre	Refleja consumo reciente	Hasta 6–12 horas	Invasiva, requiere equipo especializado
Orina	No invasiva, fácil acceso	24–48 horas	Puede haber interferencias cruzadas
Cabello	Detecta consumo a largo plazo	Semanas a meses	Costosa, no útil para emergencias

Fuente. Elaboración propia con base en Morán et al. (2011); UNODC (2021).

Métodos cualitativos, métodos cromatógrafos, espectrometría de masas y otros.

Los métodos cualitativos más empleados para detectar mescalina en orina incluyen inmunoensayos como EMIT o ELISA. Estos métodos permiten detectar alcaloides fenólicos, pero presentan baja especificidad, por lo que requieren confirmación con técnicas avanzadas. Además, la mescalina rara vez se incluye en paneles toxicológicos convencionales, lo que limita su detección sistemática (Pérez et al., 2003).

Para la confirmación, se utilizan métodos cromatográficos como HPLC (cromatografía líquida de alta resolución) o GC (cromatografía de gases), muchas veces acoplados a espectrometría de masas (GC-MS o LC-MS/MS). Estas técnicas permiten identificar y cuantificar mescalina con alta precisión incluso a niveles traza. En toxicología forense, la LC-MS/MS es el estándar de oro por su alta sensibilidad, aunque su uso se restringe a laboratorios especializados debido a su costo y requerimientos técnicos (Morán et al., 2011).

Limitaciones de los análisis toxicológicos

Las principales limitaciones del análisis toxicológico de mescalina incluyen la corta ventana de detección (especialmente en sangre), su exclusión en muchos paneles toxicológicos rutinarios y la necesidad de métodos de alta sensibilidad para su confirmación. La variabilidad en la composición del cactus consumido también dificulta correlacionar niveles plasmáticos con efectos clínicos. Además, la escasa bibliografía y estandarización en torno a su detección dificulta su inclusión en protocolos clínicos amplios (CIJ, 2013). UNODC (2021) advierte que, en contextos de consumo ritual o ilegal, las muestras frecuentemente llegan fuera del periodo óptimo de detección.

Tratamiento de la Intoxicación

Medidas generales de soporte

El abordaje inicial ante una intoxicación por mescalina se basa en medidas generales de soporte, ya que esta sustancia no suele generar complicaciones fisiológicas severas. Es esencial trasladar al paciente a un entorno seguro, silencioso y con mínima estimulación visual y auditiva. Se recomienda mantener al paciente acompañado por personal capacitado que pueda establecer un vínculo empático y tranquilizador. Estas medidas por sí solas pueden ser suficientes en muchos casos, ya que el curso de la intoxicación suele resolverse espontáneamente en pocas horas (Morán et al., 2011).

Tratamientos específicos

Cuando la sintomatología se intensifica y aparecen signos de agitación, crisis de pánico, paranoia o comportamiento errático, puede ser necesario recurrir al tratamiento farmacológico. Se recomienda el uso de benzodiacepinas, como el lorazepam (1–2 mg vía oral o intramuscular) o el diazepam (5–10 mg), para inducir sedación leve y controlar la ansiedad. En casos más complejos, donde el paciente presenta síntomas psicóticos persistentes, puede considerarse la administración de antipsicóticos atípicos como la risperidona. Es fundamental monitorear signos vitales durante todo el proceso (Granados et al., 2019).

Tabla 29.

Tratamiento farmacológico específico en la intoxicación por mescalina

Medicamento	Grupo terapéutico	Dosis recomendada	Indicaciones clínicas	Vía de administración	Observaciones clínicas
Lorazepam	Benzodiacepina	1–2 mg	Ansiedad intensa, agitación, insomnio	Oral (VO) o intramuscular (IM)	Efecto ansiolítico rápido, buena tolerancia
Diazepam	Benzodiacepina	5–10 mg	Crisis de pánico, convulsiones leves (si ocurren)	Oral (VO) o intravenosa (IV)	Sedante de acción prolongada
Risperidona	Antipsicótico atípico	1–2 mg (ajustable)	Psicosis persistente, ideas delirantes	Oral (VO)	Usar con precaución; solo si síntomas psicóticos persisten
Quetiapina (alternativa)	Antipsicótico atípico	25–50 mg	Ansiedad resistente con síntomas psicóticos	Oral (VO)	Mejor perfil sedativo en cuadros leves

Fuente. Elaboración propia con base en Granados et al. (2019).

Cuidados post-intoxicación y rehabilitación

Tras la resolución del episodio agudo, se recomienda realizar una evaluación psiquiátrica y psicológica para descartar trastornos mentales subyacentes, especialmente en pacientes que presentaron cuadros de despersonalización o desorganización conductual. La educación sobre el riesgo de recurrencia y la atención a la salud mental son esenciales para evitar nuevos episodios. En casos de consumo reiterado o con valor ritual o recreativo constante, pueden implementarse programas de intervención breve o psicoterapia enfocada en la reducción de daños (CIJ, 2013).

Casuística y Ejercicios

Caso clínico

Un caso documentado por Morán et al. (2011) describe a un paciente masculino de 28 años, sin antecedentes psiquiátricos, que fue ingresado al servicio de urgencias por presentar alucinaciones visuales, ideas delirantes persecutorias, desorientación y vómito recurrente tras consumir un té preparado con cactus San Pedro. Según sus acompañantes, el paciente había ingerido entre 25 y 30 cm de cactus fresco. A su llegada, se encontraba agitado y mostraba hipertensión leve y taquicardia. Fue contenido verbalmente en una sala sin estímulos, y se le administró diazepam intramuscular. Se mantuvo en observación por 10 horas hasta que recuperó la orientación. Al alta, se le indicó seguimiento psicológico.

Preguntas de análisis

1. ¿Qué síntomas físicos y psicológicos fueron observados y a qué se atribuyen?
2. ¿Cuál fue la vía de administración de la mescalina en este caso?
3. ¿Por qué se optó por benzodiacepinas y no por antipsicóticos desde el inicio?
4. ¿Qué factores individuales o del entorno podrían haber agravado la intoxicación?
5. ¿Qué medidas post-crisis deben implementarse en este tipo de pacientes?

Ejercicios prácticos

Caso

Supón que un paciente refiere haber consumido 30 cm de cactus San Pedro fresco, con una concentración media estimada de 0.3 % de mescalina por peso. Se determina que el segmento ingerido pesa aproximadamente 400 gramos.

Procedimiento de cálculo

Concentración de mescalina

- 0.3 % de 400 g = 1.2 g de mescalina
- Conversión a miligramos: 1.2 g × 1,000 = 1,200 mg

Comparación de dosis

- Dosis recreativa promedio: 200–400 mg
- Dosis elevada: >500 mg
- Dosis ingerida en este caso: 1,200 mg

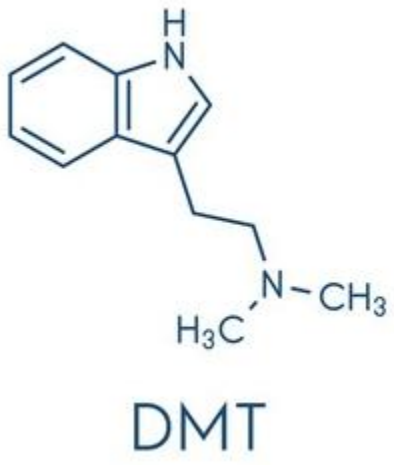
Interpretación:

El paciente consumió el equivalente a 3 veces la dosis recreativa máxima. Esto explica la severidad de los efectos psicológicos y físicos presentados (alucinaciones, vómito, taquicardia). Se trató de una intoxicación no letal pero clínicamente significativa, que justifica el abordaje farmacológico y el monitoreo clínico.

DMT (Dimetiltriptamina)

Nombre y Generalidades

Nombres comunes y callejeros



La DMT es conocida coloquialmente como “la molécula del espíritu” debido a sus intensos efectos psicodélicos. En contextos urbanos y recreativos se le denomina “Dimitri”, “changa” (mezcla fumable), “la luz” o “businessman's trip”, aludiendo a su breve duración. En contextos tradicionales, especialmente en Sudamérica, forma parte de la bebida sagrada conocida como “ayahuasca” (Granados et al., 2019).

Nombre químico y estructura molecular

El nombre químico de la DMT es N,N-Dimetiltriptamina. Es una triptamina derivada de la serotonina, con fórmula molecular C12H16N2 y una masa molar de 188,27 g/mol. Su estructura consiste en un anillo indol unido a una cadena etilamina dimetilada, lo que le permite interactuar con receptores serotoninérgicos (Morán et al., 2011).

Historia y antecedentes

La DMT ha sido utilizada ancestralmente por pueblos amazónicos en forma de ayahuasca, una decocción que combina plantas ricas en DMT (como Psychotria viridis) con inhibidores de monoaminooxidasa (IMAO) como Banisteriopsis caapi. Esta combinación permite que la DMT sea activada por vía oral, prolongando su efecto y facilitando experiencias visionarias con finos religiosos, diagnósticos o curativos (CIJ, 2013).

En el ámbito occidental, la DMT fue sintetizada por primera vez en 1931 por el químico canadiense Richard Manske, y posteriormente identificada en tejidos humanos en pequeñas concentraciones. Durante la segunda mitad del siglo XX, se convirtió en objeto de estudio en psiquiatría y neurociencia, destacando los trabajos de Rick Strassman que exploraron su rol potencial en estados místicos y la experiencia cercana a la muerte (Granados et al., 2019).

Ficha técnica de la sustancia con sus características fisicoquímicas.

Propiedad	Descripción
Nombre químico	N,N-Dimetiltriptamina
Fórmula molecular	C12H16N2
Masa molar	188,27 g/mol
Apariencia	Cristales blancos o polvo amorfo
Solubilidad	Soluble en etanol, poco soluble en agua.
Vía de administración	Inhalada, intravenosa o por vía oral (en ayahuasca)
Vida media plasmática	Menos de 15 minutos (inhalada); hasta 4 horas (oral)
Inicio y duración del efecto	Segundos (fumada); 5–20 min (fumada) / 2–4 h (oral)

Fuente. Elaboración propia con base en Morán et al. (2011); Granados et al. (2019).

Usos

La DMT se utiliza tradicionalmente en rituales chamánicos con propósitos espirituales, curativos y de introspección. En contextos modernos, ha ganado popularidad en ambientes recreativos y terapéuticos experimentales debido a su capacidad de inducir visiones intensas, estados de disolución del ego y experiencias trascendentales. También se estudia en ensayos clínicos por su potencial para tratar la depresión resistente y la ansiedad existencial (CIJ, 2013).

Toxicocinetica y Toxicodinamia

Mecanismo de acción en el sistema nervioso

La DMT actúa como agonista potente del receptor 5-HT2A, lo que desencadena una hiperactivación de redes neuronales asociadas a la percepción, la conciencia y la emoción. También interactúa con receptores 5-HT1A y, en menor grado, con receptores sigma-1, lo que puede explicar algunas de sus propiedades visionarias y sensoriales (Roldán, 2016).

Mecanismo de toxicidad de la sustancia

La toxicidad aguda de la DMT es baja, ya que no deprime la función respiratoria ni afecta directamente órganos vitales. Sin embargo, puede provocar crisis de ansiedad, paranoia, vómitos, taquicardia y elevación de la presión arterial. Su toxicidad se incrementa si se consume con inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), lo que puede desencadenar una crisis hipertensiva o síndrome serotoninérgico (Morán et al., 2011).

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación (ADME)

Inhalada, la DMT se absorbe rápidamente a través de los pulmones, alcanzando el cerebro en segundos. Por vía oral, es inactivada por la monoaminooxidasa A (MAO-A), a menos que se combine con IMAOs como la harmina (ayahuasca). Se distribuye eficazmente en el sistema nervioso central y se metaboliza en el hígado, eliminándose por vía renal en forma de metabolitos inactivos (Granados et al., 2019).

Variabilidad individual en la respuesta toxicológica

La intensidad de los efectos de la DMT depende de múltiples factores: dosis, vía de administración, sensibilidad individual, entorno y experiencia previa. Algunas personas pueden experimentar ansiedad extrema o disociación severa incluso con dosis moderadas. Su combinación con IMAOs prolonga el efecto, aumentando el riesgo de toxicidad, especialmente si se mezcla con antidepresivos (CIJ, 2013).

Dosis y Toxicidad

Dosis recreativa vs. dosis tóxica y letal

La dosis recreativa de DMT fumada varía entre 20 y 40 mg. En forma de ayahuasca, la concentración puede variar ampliamente dependiendo de la preparación, pero se estima que una dosis efectiva ronda los 25–75 mg de DMT. No se ha documentado una dosis letal en humanos bajo condiciones naturales, pero dosis muy elevadas o mal administradas pueden generar reacciones psicóticas o fisiológicas intensas (Morán et al., 2011).

Factores que aumentan la toxicidad

Los principales factores que incrementan la toxicidad incluyen: combinación con IMAOs farmacológicos, uso simultáneo de antidepresivos o estimulantes, antecedentes de trastornos mentales, ambientes inseguros o dosis mal medidas. También influyen el ayuno prolongado o la deshidratación, comunes en rituales intensivos (Granados et al., 2019).

Tolerancia y dependencia

La DMT no genera dependencia física ni síndrome de abstinencia. La tolerancia se desarrolla mínimamente, permitiendo repetir dosis con efecto similar, aunque el impacto subjetivo puede atenuarse. No se han reportado casos de adicción fisiológica, aunque su uso frecuente puede asociarse con dependencia psicológica en usuarios con motivaciones escapistas o no integradas (CIJ, 2013).

Tabla 30.

Dosis estimada y toxicidad de la DMT

Tipo de dosis	Rango estimado	Observaciones clínicas
Dosis umbral (fumada)	10–15 mg	Percepción alterada leve
Dosis recreativa común	20–40 mg	Disolución del ego, visiones, disociación
Dosis de ayahuasca (oral)	25–75 mg	Efectos prolongados, introspectivos
Dosis letal (estimada)	No determinado en humanos	Crisis aguda por mezcla con IMAOs

Fuente. Elaboración propia con base en Morán et al. (2011); Granados et al. (2019); CIJ (2013).

Efectos fisiológicos, manifestaciones clínicas y efectos tóxicos

Efectos psicológicos y fisiológicos

La DMT produce efectos psicodélicos intensos, cuya naturaleza varía según la vía de administración y la dosis. En forma fumada o intravenosa, los efectos aparecen en segundos, generando distorsión de la percepción, sinestesia, disolución del ego, sensaciones extracorpóreas y visiones de tipo místico o abstracto. Fisiológicamente, se presentan midriasis, hipertensión leve, taquicardia, náuseas y piloerección. Cuando se consume como parte de la ayahuasca, los efectos se acompañan frecuentemente de vómitos (purga) y diarrea, considerados parte del proceso ritual (Granados et al., 2019). Morán et al. (2011) reportan que, en la mayoría de los casos, los efectos son autolimitados y de resolución espontánea.

Tabla 31.

Efectos psicológicos y fisiológicos de la DMT

Tipo de efecto	Manifestaciones comunes
Psicológicos	Alucinaciones visuales, alteraciones del tiempo y del yo, disociación
Cognitivos	Pensamientos filosóficos, introspección profunda, confusión leve
Emocionales	Euforia, miedo, espiritualidad intensa.
Fisiológicos	Midriasis, taquicardia, hipertensión leve, náuseas, vómito

Fuente. Elaboración propia con base en Granados et al. (2019); Morán et al. (2011).

Signos y síntomas de intoxicación aguda

En intoxicaciones agudas, especialmente por dosis elevadas o en combinación con inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), pueden aparecer efectos psicológicos adversos como ansiedad extrema, pánico, paranoia, disforia o despersonalización. En el plano somático, se han reportado taquicardia, hipertensión significativa, temblores, náuseas y vómito persistente. El riesgo de accidente o autolesión aumenta si el entorno no está controlado o el paciente presenta trastornos mentales previos (CIJ, 2013). Roldán (2016) menciona que, si bien rara vez se compromete la vida, los síntomas pueden ser clínicamente relevantes.

Tabla 32.

Signos y síntomas de intoxicación aguda por DMT

Sistema afectado	Síntomas principales
Neurológico	Desorientación, confusión, alteraciones de la percepción

Cardiovascular	Taquicardia, hipertensión, palpitaciones.
Gastrointestinal	Náuseas, vómitos, diarrea (particularmente con ayahuasca)
Psiquiátrico	Pánico, paranoia, agitación, episodios psicóticos breves

Fuente. Elaboración propia con base en CIJ (2013); Roldán (2016).

Efectos y secuelas del consumo crónico y los riegos que ocurren a nivel de los órganos

El uso crónico de DMT no se ha asociado a toxicidad orgánica o daño a órganos específicos, como el hígado o el sistema renal. Sin embargo, el consumo reiterado, particularmente en individuos con vulnerabilidad emocional o sin integración adecuada de la experiencia, puede generar trastornos de percepción, ansiedad residual o flashbacks. En algunas personas puede desencadenarse el trastorno persistente de percepción por alucinógenos (HPPD), caracterizado por visiones espontáneas en ausencia de consumo. Además, el uso frecuente de ayahuasca puede provocar alteraciones del sueño o dependencia emocional de la experiencia visionaria (Granados et al., 2019). Morán et al. (2011) destacan que, aunque su potencial tóxico físico es bajo, los efectos psicológicos pueden ser impredecibles.

Métodos de detección y análisis toxicológico

Pruebas de detección toxicológicas en diferentes muestras (sangre, orina y otros fluidos)

La detección de DMT en fluidos biológicos representa un reto debido a su corta vida media y rápida eliminación. En sangre, solo es detectable durante un período de 30 a 60 minutos tras la inhalación, lo que limita su utilidad clínica. En la orina, se detectan sus metabolitos (como el indol-3-acetaldehído) hasta por 12–24 horas, aunque en niveles muy bajos. El cabello puede utilizarse en contextos forenses para evaluar consumo crónico o prolongado, aunque no es práctico para emergencias clínicas (Morán et al., 2011). UNODC (2021) destaca que, debido a la variabilidad individual y la vía de administración, la detección requiere equipos especializados.

Métodos cualitativos, métodos cromatógrafos, espectrometría de masas y otros.

Los métodos cualitativos, como los inmunoensayos (EMIT o ELISA), no son efectivos para la DMT debido a su estructura y baja concentración en fluidos. Por ello, su uso es limitado y no suele incluirse en paneles toxicológicos estándar. Para una detección precisa, se requiere el uso de métodos cromatográficos como la cromatografía de gases (GC) o la cromatografía líquida de alta resolución (HPLC), acopladas a espectrometría de masas (MS o MS/MS), que permiten detectar y cuantificar tanto DMT como sus metabolitos con alta especificidad (Pérez et al., 2003).

La técnica más sensible y empleada en toxicología forense es la cromatografía líquida acoplada a espectrometría de masas en tándem (LC-MS/MS), que puede detectar niveles mínimos de DMT en sangre, orina o tejidos. Estas pruebas requieren personal especializado, validación de métodos y controles estrictos. Morán et al. (2011) señalan que estas herramientas, aunque muy precisas, no siempre están disponibles en hospitales generales, lo que limita su aplicación clínica inmediata.

Limitaciones de los análisis toxicológicos

Las principales limitaciones en la detección de DMT radican en su rápida metabolización, lo que reduce la ventana diagnóstica. Además, la sustancia no se encuentra en la mayoría de los paneles toxicológicos de rutina, lo que retrasa su identificación en contextos clínicos. También se enfrenta a la variabilidad en los métodos de preparación (como ayahuasca), que dificulta estandarizar la concentración de DMT consumida y correlacionarla con síntomas clínicos. CIJ (2013) advierte que, incluso con LC-MS/MS, la interpretación de los resultados debe contextualizarse con los hallazgos clínicos y el relato del paciente.

Tratamiento de la Intoxicación

Medidas generales de soporte

El tratamiento inicial de la intoxicación por DMT se basa principalmente en medidas de soporte y contención emocional. Dado que los efectos suelen resolverse espontáneamente, la intervención médica debe centrarse en ofrecer un entorno tranquilo, con mínima

estimulación visual y auditiva. El paciente debe estar acompañado por personal capacitado que pueda tranquilizarlo mediante técnicas de conversación empática, evitando confrontaciones o restricciones físicas innecesarias. Este abordaje es especialmente útil en usuarios sin antecedentes psiquiátricos y en dosis típicas de uso recreativo o ritual (Morán et al., 2011).

Tratamientos específicos

Si el paciente presenta ansiedad grave, agitación psicomotriz o episodios de pánico, está indicada la administración de benzodiacepinas como el lorazepam (1–2 mg VO/IM) o el diazepam (5–10 mg VO/IV). Estas sustancias ayudan a reducir la hiperactividad del sistema nervioso central y permiten al paciente relajarse mientras el efecto psicodélico disminuye. En casos más severos con sintomatología psicótica persistente, pueden emplearse antipsicóticos atípicos como la risperidona, aunque su uso debe evaluarse cuidadosamente, ya que podrían aumentar el riesgo de disforia en ciertos individuos (Granados et al., 2019).

Cuidados post-intoxicación y rehabilitación

Después de una intoxicación aguda, es recomendable realizar una evaluación psicológica para detectar posibles afectaciones emocionales, alteraciones cognitivas o antecedentes psiquiátricos no diagnosticados. En algunos casos, los pacientes pueden experimentar flashbacks o trastornos perceptuales persistentes (HPPD). El seguimiento terapéutico debe centrarse en la integración psicológica de la experiencia, especialmente si la intoxicación ocurrió en un contexto ritual o con motivaciones espirituales. La orientación sobre el consumo responsable y la educación sobre reducción de daños son fundamentales (CIJ, 2013).

Casuística y Ejercicios

Caso clínico

Un caso reportado por Morán et al. (2011) refiere a un varón de 31 años que acude a urgencias tras fumar DMT en un entorno recreativo. Minutos después, presentó agitación

intensa, pérdida de contacto con la realidad, ideas paranoides, palpitaciones y midriasis. A su llegada, se encontró confundido, sin respuesta verbal clara y con presión arterial elevada (140/95 mmHg). Se le administró diazepam 10 mg IV, fue trasladado a una sala oscura y tranquila y se mantuvo en observación durante cuatro horas. Posteriormente, recuperó la orientación y fue dado de alta con recomendaciones de evaluación psicológica.

Preguntas de análisis

1. ¿Cuáles fueron los signos físicos y psicológicos más relevantes?
2. ¿Qué vía de administración se utiliza?
3. ¿Por qué fue efectivo el uso de benzodiacepinas en este caso?
4. ¿Qué papel tuvo el entorno físico en el manejo clínico?
5. ¿Qué elementos justificarían una evaluación post-intoxicación?

Ejercicio práctico:

Caso:

Un paciente refiere haber inhalado 35 mg de DMT cristalino, con efectos visuales intensos, palpitaciones y ansiedad aguda. Sabemos que el peso corporal del individuo es de 70 kg.

Procedimiento del cálculo:

- Cálculo de dosis por kilogramo
  35 mg ÷ 70 kg = 0,5 mg/kg
- Comparación con dosis umbral y recreativa
  Dosis umbral: 0.2 mg/kg
  Dosis recreativa promedio: 0.3–0.6 mg/kg

Resultado: El paciente se encuentra dentro del rango recreativo.

Interpretación

La dosis administrada es capaz de inducir disolución del ego, alucinaciones intensas y riesgo de desorganización conductual si no se encuentra en un entorno controlado. El uso de un benzodiacepina es apropiado para mitigar la respuesta ansiosa.

Ayahuasca (Bebida amazónica DMT, harmina y chakruna)

Nombre y Generalidades

Nombres comunes y callejeros



La Ayahuasca es conocida tradicionalmente como "yagé", "nishi cobin", "caapi", "natem" o "la purga". En contextos urbanos se le denomina también “soga del alma” o “la enredadera de los espíritus”. No se trata de una sustancia única, sino de una decocción enteogénica elaborada tradicionalmente a partir de la liana Banisteriopsis caapi (fuente de β-carbolinas como harmina, harmalina y tetrahidroharmina) y hojas de Psychotria viridis (fuente de DMT) (Granados et al., 2019).

Nombre químico y estructura molecular

La Ayahuasca no tiene un único nombre químico, ya que se compone de varios principios activos. El más destacado es el N,N-Dimetiltriptamina (DMT), cuya fórmula molecular es C12H16N2, y las β-carbolinas, como la harmina (C13H12N2O). Estas moléculas actúan sinérgicamente: las β-carbolinas inhiben la enzima monoaminooxidasa-A (MAO-A), permitiendo que la DMT sea activa por vía oral (Morán et al., 2011).

Historia y antecedentes

La Ayahuasca ha sido utilizada por comunidades indígenas de la cuenca amazónica desde tiempos ancestrales. Documentos etnobotánicos sugieren su uso ritual en Perú, Colombia, Brasil y Ecuador por más de mil años. Es considerada una planta maestra que facilita la comunicación con lo espiritual, la sanación del alma y la introspección. En muchas comunidades, su preparación y consumo forman parte de ceremonias dirigidas por chamanes o curanderos (CIJ, 2013).

En el siglo XX, su uso se expandió más allá de los contextos indígenas hacia ámbitos urbanos y religiosos, como en los cultos brasileños del Santo Daime y la União do Vegetal. Recientemente, ha despertado el interés científico y psiquiátrico por su potencial terapéutico en el tratamiento de la depresión resistente, la ansiedad existencial y las adicciones. No obstante, su composición variable y su carácter visionario exigen una regulación y vigilancia adecuada (Granados et al., 2019).

Ficha técnica de la sustancia con sus características fisicoquímicas.

Propiedad	Descripción
Componentes activos principales	N,N-Dimetiltriptamina (DMT), Harmina, Harmalina, Tetrahidroharmina
Fórmula molecular (DMT)	C12H16N2
Vía de administración	Oral (infusión cocida)
Apariencia	Bebida marrón espesa de sabor amargo
Vida media	DMT: corta (20-40 min); prolongado por IMAO (2–4 horas en total)
Solubilidad	DMT: soluble en etanol; β-carbolinas: solubles en agua
Tiempo de inicio de efectos	30 a 60 minutos tras ingestión

Fuente. Elaboración propia con base en Morán et al. (2011); Granados et al. (2019)

Usos

La Ayahuasca es utilizada en contextos religiosos, espirituales y terapéuticos. En las ceremonias tradicionales, su propósito es sanar enfermedades físicas y emocionales, limpiar

el alma y promover visiones de autoconocimiento. En ámbitos clínicos contemporáneos, se investiga su potencial para tratar la depresión resistente, adicciones, ansiedad y trastornos de estrés postraumático. También ha ganado popularidad en retiros espirituales, lo que plantea desafíos bioéticos y de seguridad (Granados et al., 2019).

Toxicocinetica y Toxicodinamia

Mecanismo de acción en el sistema nervioso

La DMT contenida en la Ayahuasca actúa como agonista parcial del receptor serotoninérgico 5-HT2A, responsable de los efectos psicodélicos. Las β-carbolinas presentes en Banisteriopsis caapi inhiben la MAO-A intestinal y hepática, permitiendo que la DMT no se degrade y pueda alcanzar el cerebro tras su administración oral. Esta sinergia genera un estado alterado de conciencia prolongada, con visiones, introspección profunda y emociones intensas (Roldán, 2016).

Mecanismo de toxicidad de la sustancia

La toxicidad de la Ayahuasca es moderada. Sus riesgos se centran principalmente en sus efectos sobre el sistema nervioso central (alucinaciones, ansiedad) y el sistema cardiovascular (hipertensión, taquicardia leve). Las β-carbolinas pueden interactuar peligrosamente con alimentos ricos en tiramina o con fármacos como los antidepresivos, generando riesgo de crisis hipertensiva o síndrome serotoninérgico. También pueden inducirse vómitos y diarrea que, aunque se consideran parte de la "purga", pueden derivar en deshidratación (Morán et al., 2011).

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación (ADME)

La Ayahuasca se absorbe por vía oral. La DMT, al ser normalmente degradada por la MAO-A, está protegida por la acción inhibidora de las β-carbolinas. Una vez absorbida, atraviesa la barrera hematoencefálica y se distribuye en el sistema nervioso central. El metabolismo de la DMT ocurre en el hígado y su eliminación es rápida, mientras que las β-

carbolinas tienen una vida media más prolongada, eliminándose por vía renal en forma de metabolitos (Granados et al., 2019).

Variabilidad individual en la respuesta toxicológica

La respuesta a la Ayahuasca es altamente variable. Factores como la dosis, la preparación botánica, el estado emocional del individuo, su entorno, la dieta previa y los medicamentos concomitantes afectan significativamente la intensidad de los efectos. Las personas con antecedentes de trastornos psiquiátricos corren mayor riesgo de presentar crisis psicóticas, flashbacks o cuadros de ansiedad grave (CIJ, 2013).

Dosis y Toxicidad

Dosis recreativa vs. dosis tóxica y letal

La dosis efectiva de Ayahuasca varía entre 50 y 100 mL, dependiendo de la concentración de DMT y β-carbolinas. La dosis umbral de DMT oral es de aproximadamente 25 mg, aunque en infusiones tradicionales este valor no siempre se controla con precisión. La dosis tóxica exacta no está bien establecida, pero se han reportado efectos adversos con dosis mayores a 150 ml en personas sensibles o en combinación con otros fármacos. La letalidad directa es rara (Morán et al., 2011).

Factores que aumentan la toxicidad

Entre los factores que aumentan el riesgo tóxico están: combinación con inhibidores de recaptación de serotonina (ISRS), alimentos ricos en tiramina, deshidratación previa, hipersensibilidad a la DMT, falta de acompañamiento clínico o espiritual, y consumo excesivo en corto tiempo. Las condiciones cardiovasculares preexistentes también elevan el riesgo (Granados et al., 2019).

Tolerancia y dependencia

La Ayahuasca no genera dependencia física ni síndrome de abstinencia. Su uso continuo induce un nivel de tolerancia, aunque las experiencias se mantienen intensas. No

obstante, puede aparecer dependencia psicológica en personas que recurren constantemente a ella como forma de evasión emocional. Su uso repetido debe estar guiado por profesionales capacitados en contextos terapéuticos o rituales (CIJ, 2013).

Tabla 33.

Dosis y toxicidad estimada de la Ayahuasca

Categoría	Rango estimado	Observaciones clínicas
Dosis umbral (DMT)	~25 mg (vía oral)	Cambios perceptuales leves
Dosis tradicional (infusión)	50–100 ml	Visiones, introspección, vómito, alteraciones sensoriales.
Dosis tóxica estimada	>150 ml	Riesgo de hipertensión, vómito severo, confusión.
Letalidad	No documentada en humanos sanos	Riesgo aumenta con IMAOs farmacológicos

Fuente. Elaboración propia con base en Granados et al. (2019); Morán et al. (2011)

Efectos fisiológicos, manifestaciones clínicas y efectos tóxicos

Efectos psicológicos y fisiológicos

La ayahuasca produce efectos psicodélicos intensos caracterizados por alucinaciones visuales, alteraciones de la percepción temporal y sensorial, introspección profunda, emociones intensas e incluso experiencias místicas. Fisiológicamente, la sustancia puede inducir náuseas, vómito, diarrea, midriasis, aumento del ritmo cardíaco y sudoración. Estos efectos son considerados “parte del proceso” en contextos rituales, aunque clínicamente deben ser monitoreados para evitar complicaciones, especialmente si se presentan en exceso o en sujetos vulnerables (Granados et al., 2019). Morán et al. (2011) destacan que, a nivel neurológico, la activación serotoninérgica es responsable de la mayoría de los efectos centrales.

Tabla 34.

Efectos psicológicos y fisiológicos de la Ayahuasca

Tipo de efecto	Manifestaciones comunes

Psicológicos	Alucinaciones visuales, introspección, variaciones del tiempo y emociones intensas.
Cognitivos	Confusión leve, pensamientos místicos, percepción aumentada
Fisiológicos	Náuseas, vómitos, diarrea, midriasis, sudoración, hipertensión leve.

Fuente. Adaptado de Granados et al., 2019; Morán et al., 2011

Signos y síntomas de intoxicación aguda

En casos de intoxicación aguda, especialmente por sobredosis o interacción con medicamentos (como antidepresivos ISRS), pueden presentar cuadros de agitación, hipertensión severa, vómitos persistentes, temblores, hiperreflexia y, en raros casos, síndrome serotoninérgico. Clínicamente, se considera intoxicación cuando los efectos superan lo esperado para una experiencia ritual o terapéutica y comprometen la conciencia, la función cardiovascular o neurológica (CIJ, 2013). Roldán (2016) advierte que los síntomas pueden intensificarse en entornos no controlados.

Tabla 35.

Signos y síntomas de intoxicación aguda por Ayahuasca

Sistema afectado	Signos y síntomas más frecuentes
Nervioso central	Confusión, ansiedad, agitación, convulsiones (raras)
Cardiovascular	Hipertensión, taquicardia, palpitaciones.
Gastrointestinal	Náuseas intensas, vómitos repetidos, diarrea
Neuromuscular	Temblores, hiperreflexia, espasmos musculares.

Fuente. Adaptado de CIJ, 2013; Roldán, 2016

Efectos y secuelas del consumo crónico y los riegos que ocurren a nivel de los órganos

El uso repetido de ayahuasca no se asocia a toxicidad hepática ni renal significativa, aunque puede provocar tolerancia leve y alteraciones transitorias del sueño o del estado emocional. Estudios clínicos informan que, en algunos casos, el uso frecuente puede inducir dependencia psicológica, especialmente en personas con alta vulnerabilidad emocional. Asimismo, puede aparecer el fenómeno de “flashbacks” o estados de percepción alterada no

inducidos por consumo reciente, y se han reportado casos aislados de trastorno de percepción persistente por alucinógenos (HPPD) (Granados et al., 2019). Morán et al. (2011) recomiendan monitorear a usuarios frecuentes para evaluar efectos psiquiátricos a largo plazo.

Métodos de detección y análisis toxicológico

Pruebas de detección toxicológicas en diferentes muestras (sangre, orina y otros fluidos)

La detección de los componentes de la ayahuasca (especialmente DMT y β-carbolinas) en muestras biológicas es limitada por su rápida metabolización. En sangre, la DMT es detectable solo durante los primeros 30–60 minutos después de la ingesta, mientras que las β-carbolinas pueden permanecer por algunas horas más. En la orina, se pueden detectar metabolitos de DMT y harmina hasta por 12–24 horas después de la ingestión. El cabello permite estudios retrospectivos de consumo, aunque no es útil en situaciones clínicas agudas (Morán et al., 2011). Según UNODC (2021), la sensibilidad de la detección depende del método y del tipo de muestra.

Métodos cualitativos, métodos cromatógrafos, espectrometría de masas y otros.

Los inmunoensayos estándar (EMIT, ELISA) no suelen incluir DMT ni β-carbolinas en sus paneles de detección, por lo que resultan poco útiles en el análisis toxicológico de ayahuasca. Se requiere el uso de métodos cromatográficos avanzados, como la cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) o cromatografía de gases (GC), usualmente acoplados a espectrometría de masas (LC-MS/MS o GC-MS), que permiten la detección precisa de DMT, harmina y sus metabolitos en sangre u orina (Pérez et al., 2003).

La LC-MS/MS se considera el método más confiable para identificar y cuantificar alcaloides de ayahuasca, permitiendo niveles de detección de nanogramos por mililitro. Sin embargo, debido al costo y complejidad técnica, su disponibilidad está limitada a laboratorios especializados. Morán et al. (2011) subrayan que estos análisis son más frecuentes en estudios forenses o de investigación que en contextos clínicos rutinarios.

Limitaciones de los análisis toxicológicos

Entre las principales limitaciones se encuentran la baja inclusión de DMT en paneles rutinarios, la corta vida media del compuesto y la dificultad para interpretar concentraciones en relación con el cuadro clínico. Además, las variaciones en la preparación artesanal de la bebida complican la estandarización analítica. Según CIJ (2013), el diagnóstico clínico debe basarse en la entrevista, signos clínicos y contexto, más que en los resultados de laboratorio.

Tratamiento de la Intoxicación

Medidas generales de soporte

El tratamiento de una intoxicación por ayahuasca comienza con medidas generales de soporte, enfocadas en estabilizar al paciente física y emocionalmente. Esto incluye asegurar una vía aérea permeable, control de signos vitales, hidratación oral o intravenosa si hay deshidratación por vómitos y diarrea, y aislamiento sensorial. Se recomienda ubicar al paciente en un entorno tranquilo, seguro, con poca estimulación auditiva o visual, acompañado por personal que brinde contención verbal empática (Morán et al., 2011).

Tratamientos específicos

Cuando se presenta severa, agitación psicomotriz o despersonalización ansiedad, se debe administrar tratamiento farmacológico. Los benzodiacepinas, como el lorazepam (1–2 mg, oral o IM) o el diazepam (5–10 mg, oral o IV), son la primera línea para controlar estos síntomas. En casos con delirios o síntomas psicóticos persistentes, se puede valorar el uso de antipsicóticos atípicos como la risperidona (0,5–2 mg VO). Sin embargo, deben evitarse los antipsicóticos clásicos por su potencial de efectos adversos (Granados et al., 2019).

Cuidados post-intoxicación y rehabilitación

Después de la resolución del episodio agudo, es fundamental realizar una evaluación psiquiátrica o psicológica. Se debe valorar la posibilidad de crisis psicótica persistente, flashbacks o síndrome de percepción alterada (HPPD). Además, se debe ofrecer seguimiento terapéutico, sobre todo si el paciente ha usado ayahuasca en contextos no controlados o

presenta vulnerabilidad emocional. En algunos casos, puede ser necesario incluir al paciente en programas de intervención breve o psicoterapia integrativa (CIJ, 2013).

Casuística y Ejercicios

Caso clínico

Un caso clínico reportado por Morán et al. (2011) describen a una mujer de 37 años que participó en un retiro espiritual en Perú, donde consumió una preparación artesanal de ayahuasca. A los 40 minutos presentó visión borrosa, ansiedad, palpitaciones y vómito intenso. Fue atendida en un centro de salud local, donde se constató taquicardia (110 lpm) e hipertensión leve (140/90 mmHg). Se le administró lorazepam IM y fue estabilizada en una sala sin estímulos. Después de 5 horas, los síntomas remitieron completamente. Se recomienda seguimiento psicológico en su país de origen debido a episodios de ansiedad persistente.

Preguntas de análisis

1. ¿Cuáles fueron los signos físicos y psicológicos más relevantes?
2. ¿Qué vía de administración se utiliza?
3. ¿Por qué se indicó el uso de benzodiacepinas?
4. ¿Qué papel jugó el entorno en la recuperación?
5. ¿Qué elementos justifican una evaluación post-intoxicación?

Ejercicio práctico

Caso

Un paciente refiere haber ingerido 120 mL de ayahuasca en una sesión ritual. Se estima que esta preparación contenía 0,6 mg/mL de DMT.

Cálculo de dosis total

De DMT = 120 mL × 0.6 mg/mL = 72 mg

Determinar dosis por kg de peso

Suponiendo que el paciente pesa 60 kg:

72 mg ÷ 60 kg = 1.2 mg/kg

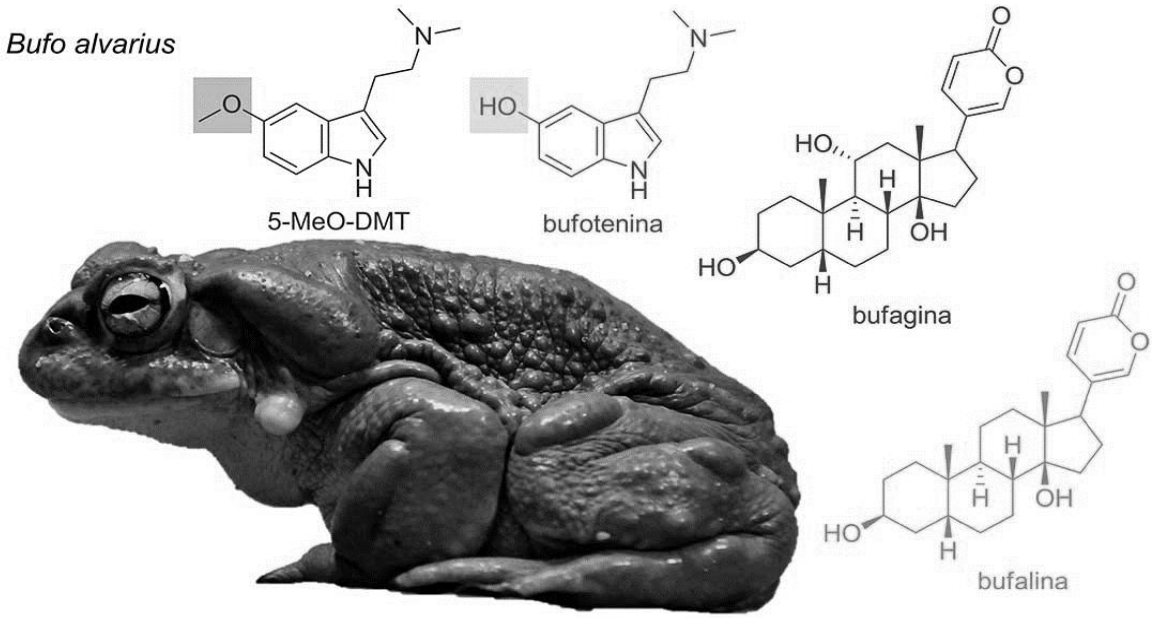
Comparar con valores de referencia

- Dosis oral umbral: 0,2–0,4 mg/kg
- Dosis efectiva media: 0,5-0,8 mg/kg
- Dosis alta: >1,0 mg/kg

Interpretación

La dosis de 1,2 mg/kg es alta. Esta cantidad explica los síntomas observados: vómito profuso, ansiedad y taquicardia. No fue letal, pero requirió intervención médica y seguimiento.

5- Meo-DMT (Molecule of God, sapo Bufo Alvarius)



Nombre y Generalidades

Nombres comunes y callejeros

El 5-MeO-DMT es conocido como “la molécula de Dios” debido a sus potentes efectos disociativos y místicos. También se le llama “sapo” o “veneno del sapo” por su origen en las secreciones del Bufo alvarius, un sapo del desierto de Sonora, México. En contextos rituales y alternativos, también se le denomina “medicina del sapo”, “sacramento” o simplemente “5-MeO” (Granados et al., 2019).

Nombre químico y estructura molecular

El nombre químico del 5-MeO-DMT es 5-metoxi-N,N-dimetiltriptamina, y su fórmula molecular es C13H18N2O. Es un derivado estructural de la DMT, perteneciente al grupo de las triptaminas. Su estructura está compuesta por un anillo indol unido a un grupo metoxi en la posición 5 y dos grupos metilo en el nitrógeno terminal de la cadena lateral (Morán et al., 2011).

Historia y antecedentes

Aunque la secreción del sapo Bufo alvarius contiene 5-MeO-DMT de forma natural, su uso ritual es relativamente reciente en comparación con otras sustancias enteogénicas. El compuesto fue aislado en 1959, pero su uso como psicodélico comenzó a difundirse a finales del siglo XX. El bioquímico Ken Nelson publicó en los años 80 un manual sobre cómo recolectar la secreción del sapo y fumarla, lo que contribuyó a su expansión en círculos neochamánicos y espirituales.

En la actualidad, el 5-MeO-DMT ha ganado popularidad en ceremonias psicodélicas contemporáneas, especialmente en México, Estados Unidos y Sudamérica. Algunos movimientos lo consideran una herramienta de sanación espiritual profunda. Sin embargo, su potencia, la rapidez de acción y los efectos disociativos intensos lo distinguen de otras sustancias psicodélicas, generando tanto fascinación como preocupación por su uso no supervisado (CIJ, 2013).

Ficha técnica de la sustancia con sus características fisicoquímicas.

Propiedad	Descripción
Nombre químico	5-metoxi-N,N-dimetiltriptamina
Fórmula molecular	C13H18N2O
Origen	Secreción del sapo Bufo alvarius o síntesis química
Vía de administración	Inhalatoria (vaporización), intranasal, oral (menos común)
Apariencia	Polvo blanco, cristales o secreción pastosa seca
Tiempo de inicio	10–45 segundos (vía inhalada)
Duración del efecto	10–25 minutos

Fuente. adaptado de Morán et al., 2011; Granados et al., 2019

Usos

El 5-MeO-DMT se utiliza principalmente en contextos espirituales y terapéuticos alternativos, donde se busca inducir experiencias de disolución del ego, conciencia expandida y catarsis emocional. También es objeto de investigaciones científicas preliminares por su potencial en tratamientos contra la depresión, la ansiedad y el estrés postraumático. Su uso recreativo es menos común debido a la intensidad de sus efectos ya la posibilidad de crisis psicológicas (Granados et al., 2019).

Toxicocinetica y Toxicodinamia

Mecanismo de acción en el sistema nervioso

El 5-MeO-DMT actúa principalmente como agonista de los receptores serotoninérgicos 5-HT1A y 5-HT2A. Su afinidad por el receptor 5-HT1A es mayor que la de otras triptaminas, lo que se asocia con sus efectos disociativos y de pérdida de ego. La activación intensa de estos receptores genera alteraciones en la percepción, el pensamiento, el sentido del yo y el tiempo (Roldán, 2016).

Mecanismo de toxicidad de la sustancia

Su toxicidad se relaciona con la sobreestimulación del sistema serotoninérgico, lo cual puede provocar agitación, hipertensión, hipertermia, convulsiones o incluso síndrome serotoninérgico si se combina con antidepresivos ISRS o IMAO. La administración sin

supervisión médica o en ambientes inseguros aumenta el riesgo de accidentes, disforia aguda y reacciones psiquiátricas adversas (Morán et al., 2011).

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación (ADME)

El 5-MeO-DMT es absorbido rápidamente por vía pulmonar al ser fumado o vaporizado. Tras la absorción, se distribuye rápidamente al sistema nervioso central. Se metaboliza principalmente en el hígado mediante la enzima monoaminooxidasa-A (MAO-A), generando bufotenina como metabolito. La eliminación se realiza principalmente por vía renal en forma de metabolitos inactivos (Granados et al., 2019).

Variabilidad individual en la respuesta toxicológica

Existen marcadas diferencias individuales en la respuesta al 5-MeO-DMT. Factores como la dosis, vía de administración, entorno, estado emocional, genético y uso de fármacos concomitantes afectan la intensidad de los efectos. Las personas con antecedentes de trastornos de ansiedad o psicosis tienen mayor riesgo de presentar crisis psicológicas o secuelas emocionales (CIJ, 2013).

Dosis y Toxicidad

Dosis recreativa vs. dosis tóxica y letal

La dosis efectiva por vía inhalada es de 5 a 10 mg. Dosis superiores a 15 mg pueden considerarse elevadas y se asocian con mayor riesgo de toxicidad. Aunque no se ha determinado una dosis letal exacta en humanos, se ha documentado riesgo de muerte en consumos superiores a 20–25 mg, especialmente si hay interacción farmacológica o predisposición médica (Morán et al., 2011).

Factores que aumentan la toxicidad

Entre los principales factores que aumentan la toxicidad se encuentran: combinación con antidepresivos ISRS o IMAO, dosis elevadas, consumo en estados de deshidratación o ayuno prolongado, hipersensibilidad individual, antecedentes psiquiátricos y ausencia de

acompañamiento clínico o espiritual. También se ha documentado riesgo cardíaco en personas con antecedentes de arritmias (Granados et al., 2019).

Tolerancia y dependencia

El 5-MeO-DMT no genera dependencia física ni síndrome de abstinencia. Sin embargo, se ha descrito tolerancia parcial con uso repetido en intervalos cortos. También puede desarrollarse una dependencia psicológica hacia la experiencia mística oa estados de disolución del ego. En algunos casos, los usuarios buscan repetir las experiencias sin haber integrado emocionalmente la anterior, lo que puede generar inestabilidad emocional (CIJ, 2013).

Tabla 36.
Dosis y toxicidad del 5-MeO-DMT

Tipo de dosis	Rango estimado (vía inhalada)	Efectos esperados
Dosis umbral	2–4 mg	Sensaciones leves de relajación o expansión.
Dosis recreativa común	5–10 mg	Disolución del ego, percepción alterada
Dosis elevada	15–20 mg	Pérdida de conciencia, despersonalización
Dosis potencialmente tóxica	>20 mg	Convulsiones, síndrome serotoninérgico, coma.

Fuente. Adaptador de Morán et al., 2011; Granados et al., 2019

Efectos fisiológicos, manifestaciones clínicas y efectos tóxicos

Efectos psicológicos y fisiológicos

El 5-MeO-DMT es un potente alucinógeno de acción rápida que induce efectos psicológicos intensos. Estos incluyen disolución del ego, pérdida del sentido del tiempo y el yo, estados de unidad con el entorno, e incluso experiencias místicas. A nivel fisiológico, se observa midriasis, taquicardia, hipertensión leve, náuseas, temblores y sensación de calor. A diferencia de la DMT, el 5-MeO-DMT tiene un perfil más disociativo que visual (Granados et al., 2019). El inicio de los efectos ocurre entre 15 y 45 segundos tras la inhalación, con una duración de 10 a 25 minutos (Roldán, 2016).

Signos y síntomas de intoxicación aguda

En cuadros agudos de intoxicación, especialmente por sobredosis o uso inapropiado, pueden observarse agitación psicomotriz, confusión, vómitos intensos, palpitaciones y alteraciones respiratorias. En casos severos se ha reportado convulsiones, pérdida de conciencia y, en situaciones muy raras, muerte por paro cardíaco o respiratorio. El riesgo aumenta si se combina con inhibidores de monoaminooxidasa o antidepresivos (CIJ, 2013). Morán et al. (2011) destacan que su potencia puede desbordar la capacidad psicológica del usuario.

Efectos y secuelas del consumo crónico y los riegos que ocurren a nivel de los órganos

El uso repetido de 5-MeO-DMT no ha demostrado causar dependencia física, pero puede inducir efectos psicológicos adversos como despersonalización, trastornos de ansiedad o episodios psicóticos en individuos predispuestos. Se han reportado flashbacks, disforia prolongada y deterioro de la función emocional en algunos usuarios. No se han identificado daños orgánicos crónicos evidentes, pero existe preocupación por la posibilidad de daño cardíaco o neurológico con uso frecuente no supervisado (Granados et al., 2019). Morán et al. (2011) señalan que el riesgo de efectos adversos aumenta con el uso recreativo sin orientación.

Métodos de detección y análisis toxicológico

Pruebas de detección toxicológicas en diferentes muestras (sangre, orina y otros fluidos)

El 5-MeO-DMT tiene una vida media extremadamente corta y se metaboliza rápidamente, lo que dificulta su detección en muestras biológicas estándar. En sangre, es detectable solo durante 15 a 60 minutos tras la administración, mientras que sus metabolitos pueden detectarse por un poco más de tiempo en la orina. No se incluye en los paneles de drogas de abuso comunes, lo que requiere técnicas específicas de laboratorio para su

identificación (Morán et al., 2011). En cabello, puede detectarse en usos crónicos o estudios forenses, aunque con baja frecuencia.

Métodos cualitativos, métodos cromatógrafos, espectrometría de masas y otros.

Los inmunoensayos rápidos o cualitativos no incluyen la detección de 5-MeO-DMT, por lo que su uso en contexto clínico agudo es limitado. Para identificar la presencia de esta sustancia, se utilizan métodos cromatográficos avanzados, como la cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) y la cromatografía de gases (GC), ambas acopladas a espectrometría de masas (MS o MS/MS), que permiten detectar incluso microgramos del compuesto y sus metabolitos en matrices biológicas (Pérez et al., 2003).

El método de elección en toxicología forense es la LC-MS/MS (cromatografía líquida con espectrometría de masas en tándem), que ofrece alta sensibilidad y especificidad. Sin embargo, estos métodos no están disponibles en laboratorios hospitalarios estándar, por lo que el diagnóstico toxicológico de 5-MeO-DMT se basa muchas veces en la anamnesis clínica y el contexto del consumo (UNODC, 2021).

Limitaciones de los análisis toxicológicos

Entre las principales limitaciones destacan la corta vida media del compuesto, la falta de inclusión en paneles toxicológicos rutinarios y la ausencia de estandarización en la interpretación de resultados. La variabilidad en la pureza del extracto obtenido del sapo Bufo alvarius también complica la clasificación entre la dosis consumida y la sintomatología. CIJ (2013) enfatiza que la evaluación clínica debe ser prioritaria ante la ausencia de resultados analíticos inmediatos.

Tratamiento de la Intoxicación

Medidas generales de soporte

El tratamiento inicial de una intoxicación por 5-MeO-DMT se basa en el soporte vital básico y la estabilización del paciente. Se recomienda trasladarlo a un entorno tranquilo, con mínima estimulación sensorial, y monitorear funciones vitales como la frecuencia cardíaca,

presión arterial, oxigenación y estado de conciencia. Es fundamental garantizar la vía aérea, especialmente si el paciente presenta pérdida de conciencia o depresión respiratoria (Morán et al., 2011). El acompañamiento verbal y la vigilancia continua son clave para prevenir autolesiones durante el estado alterado.

Tratamientos específicos

En caso de agitación psicomotriz, ansiedad extrema o convulsiones, se recomienda el uso de benzodiacepinas como diazepam (5–10 mg IV) o lorazepam (1–2 mg IM u oral) como primera línea de tratamiento. Estos fármacos ayudan a controlar la hiperactividad serotoninérgica y reducen el riesgo de evolución a un cuadro psicótico o convulsivo. Si se presentan síntomas de síndrome serotoninérgico, se deberá aplicar soporte avanzado y valorar tratamiento con ciproheptadina (antagonista 5-HT2A) bajo vigilancia médica (Granados et al., 2019).

Cuidados post-intoxicación y rehabilitación

Una vez estabilizado el paciente, se recomienda realizar una evaluación psiquiátrica completa. En algunos casos, los usuarios pueden presentar estados de confusión persistente, ansiedad post-episodio o trastornos de despersonalización. También es recomendable el seguimiento terapéutico si el paciente ha experimentado flashbacks, crisis místicas mal integradas o dependencia psicológica a la sustancia. La orientación profesional puede ayudar a la integración de la experiencia y prevenir futuras complicaciones (CIJ, 2013).

Casuística y Ejercicios

Caso clínico

Un informe publicado por Morán et al. (2011) describen un varón de 28 años que asistió a una ceremonia alternativa donde inhaló 5-MeO-DMT extraído del Bufo alvarius. A los 40 segundos del consumo, se presentó caída súbita al suelo, rigidez muscular y pérdida de conciencia. En la unidad de emergencias, fue atendido con signos de midriasis, taquicardia (130 lpm), presión elevada (160/95 mmHg) y nivel de hipoxia. Se le administró diazepam 10

mg IV y O2 con mascarilla. El paciente despertó 15 minutos después sin recordar lo ocurrido. Se le indica evaluación psicológica posterior por ansiedad y miedo recurrente.

Preguntas de análisis

1. ¿Cuáles fueron los signos físicos y neurológicos más relevantes?
2. ¿Qué vía de administración se utilizó en este caso?
3. ¿Por qué se utilizó diazepam como primera línea de intervención?
4. ¿Qué factores aumentan el riesgo en este paciente?
5. ¿Qué justifica la evaluación post-intoxicación?

Ejercicio práctico

Caso:

Un usuario afirma haber consumido 20 mg de 5-MeO-DMT vaporizado. Se sabe que la dosis activa inicia desde 5 mg y que su peso corporal es de 70 kg.

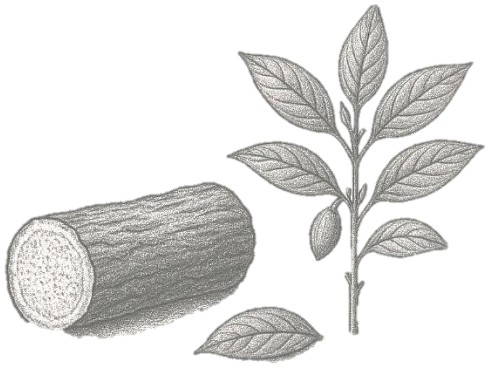
Procedimiento de cálculos:

- Determinar la dosis por kg
  20 mg ÷ 70 kg = 0,29 mg/kg
- Comparar con dosis terapéuticas y tóxicas
  - Dosis efectiva: 5 a 10 mg (0,07 a 0,14 mg/kg)
  - Dosis alta: >15 mg (0,21 mg/kg)
  - Dosis peligrosa: >25 mg (0,35 mg/kg)

Interpretación

La dosis de 0.29 mg/kg se clasifica como alta, próxima a rango tóxico. Explica la posible pérdida de conciencia, disociación extrema y necesidad de intervención clínica.

Ibogaína (derivado de la raíz de Iboga)



Nombre y Generalidades

Nombres comunes y callejeros

La ibogaína es conocida en contextos tradicionales como “iboga” o “raíz sagrada”. En ambientes clínicos y científicos se le denomina “ibogaína”, mientras que en algunos entornos alternativos o pseudoterapéuticos se le llama “medicina del alma”. No tiene muchos nombres callejeros, aunque ocasionalmente se le refiere como “árbol del conocimiento” en inglés (CIJ, 2013).

Nombre químico y estructura molecular

El nombre químico de la ibogaína es 12-metoxiibogamina. Su fórmula molecular es C20H26N2O, y pertenece al grupo de los alcaloides indólicos. Presenta una estructura compleja con un anillo pentacíclico característico, que le confiere afinidad por múltiples receptores neurológicos (Morán et al., 2011).

Historia y antecedentes

La planta iboga ha sido utilizada durante siglos por grupos étnicos del África Occidental, especialmente en Gabón y Camerún, dentro del contexto espiritual y religioso del rito Bwiti. Se consume en rituales de iniciación, sanación y comunicación con ancestros. El consumo tradicional de la raíz en dosis elevadas puede inducir estados de trance

prolongados, con visiones profundas, catarsis emocional y aparente reconexión espiritual (Granados et al., 2019).

En el siglo XX, la ibogaína llamó la atención de la medicina occidental cuando se reportó que usuarios tratados con esta sustancia mostraban reducción o cese de síntomas de abstinencia a opiáceos. Desde entonces, se ha propuesto como herramienta alternativa en el tratamiento de adicciones. Actualmente, se investiga su uso en clínicas privadas, aunque su seguridad y efectividad continúan en revisión. En algunos países está restringida por su perfil toxicológico y los efectos adversos documentados (CIJ, 2013).

Ficha técnica de la sustancia con sus características fisicoquímicas.

Propiedad fisicoquímica	Descripción
Nombre químico	12-metoxiibogamina
Fórmula molecular	C20H26N2O
Peso molecular	310,44 g/mol
Apariencia	Cristales blancos o polvo fino
Punto de fusión	149–150 °C
Solubilidad	Soluble en alcohol, cloroformo, ligeramente en agua.
Vida media plasmática	4 a 7 horas (activa) / hasta 24 h (metabolito: noribogaína)
Vía de administración	Oral, sublingual, intravenosa (experimental)

Fuente. Adaptado de Morán et al., 2011; Granados et al., 2019

Usos

La ibogaína se utiliza habitualmente con fines rituales, visionarios y espirituales. En medicina alternativa, se promueve como tratamiento para dependencias de opiáceos, cocaína, alcohol y nicotina. También se ha explorado su efecto antidepresivo y ansiolítico, aunque los estudios clínicos aún son limitados. Por sus riesgos cardíacos, no está aprobado como tratamiento oficial en muchos países (Granados et al., 2019).

Toxicocinetica y Toxicodinamia

Mecanismo de acción en el sistema nervioso

La ibogaína interactúa con múltiples receptores del sistema nervioso central, incluyendo los receptores NMDA, 5-HT2A, kappa-opioides y sigma. También inhibe la recaptación de serotonina, dopamina y noradrenalina, lo que contribuye a su acción antidepresiva. Su metabolito activo, la noribogaína, tiene una vida media más prolongada y es responsable de parte de los efectos duraderos (Roldán, 2016).

Mecanismo de toxicidad de la sustancia

La toxicidad de la ibogaína está relacionada con su capacidad de alterar el ritmo cardíaco, produciendo arritmias ventriculares graves. Además, puede inducir vómitos intensos, ataxia, convulsiones, psicosis y, en casos extremos, paro cardíaco. Estos efectos han sido reportados principalmente en pacientes con antecedentes clínicos no evaluados o en protocolos sin supervisión médica (Morán et el., 2011).

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación (ADME)

Tras la administración oral, la ibogaína se absorbe lentamente, alcanzando su pico plasmático en 1 a 2 horas. Se distribuye en tejidos lipofílicos, incluido el cerebro. Se metaboliza en el hígado principalmente por la enzima CYP2D6, generando noribogaína. La eliminación es renal, aunque puede prolongarse hasta 48 horas, especialmente en usuarios con función hepática alterada (Granados et al., 2019).

Variabilidad individual en la respuesta toxicológica

La respuesta a la ibogaína varía considerablemente entre individuos. Las personas con polimorfismos en CYP2D6 pueden metabolizarla más lentamente, aumentando el riesgo de toxicidad. Además, condiciones como enfermedades cardíacas, el uso de fármacos con efecto QT y el consumo simultáneo de estimulantes aumentan la probabilidad de eventos adversos severos (CIJ, 2013).

Dosis y Toxicidad

Dosis recreativa vs. dosis tóxica y letal

La dosis tradicional de ibogaína para uso espiritual es de 10 a 20 mg/kg. A nivel clínico, se utilizan dosis de 15 a 20 mg/kg para interrupción de adicciones, aunque dosis superiores a 25 mg/kg han mostrado toxicidad significativa. La dosis letal estimada en humanos se encuentra por encima de los 40 mg/kg, aunque se han reportado muertes con dosis menores en pacientes con comorbilidades cardíacas (Morán et al., 2011).

Factores que aumentan la toxicidad

Entre los factores de riesgo destacan antecedentes cardiovasculares, alteraciones hepáticas, interacciones farmacológicas, hipopotasemia, ayuno prolongado y ausencia de monitoreo clínico. La combinación con drogas depresoras del SNC o estimulantes puede aumentar significativamente la letalidad (Granados et al., 2019).

Tolerancia y dependencia

La ibogaína no genera dependencia física ni síndrome de abstinencia. De hecho, se ha observado un efecto antiadictivo en usuarios de opiáceos, reportando reducción del ansia y de los síntomas de abstinencia. Sin embargo, puede desarrollarse dependencia psicológica en quienes repiten el consumo sin integración emocional adecuada. Su uso repetido también puede generar tolerancia cruzada con otras triptaminas (CIJ, 2013).

Tabla 37.
Dosis y toxicidad de la Ibogaína

Tipo de dosis	Rango estimado	Observaciones clínicas
Dosis umbral	5–10 mg/kg	Niveles de alteración sensorial y visual.
Dosis terapéutica	15–20 mg/kg	Efectos antiadictivos, visiones intensas
Dosis tóxica	>25 mg/kg	Vómito, ataxia, arritmias, convulsiones.
Dosis letal estimada	>40 mg/kg	Paro cardíaco, muerte súbita en casos no monitoreados

Fuente. Adaptado de Morán et al., 2011; Granados et al., 2019

Efectos fisiológicos, manifestaciones clínicas y efectos tóxicos

Efectos psicológicos y fisiológicos

La ibogaína genera una experiencia psicoactiva intensa que se divide en dos fases: una fase aguda con visiones y pensamientos introspectivos, seguida de una fase prolongada de evaluación emocional y reducción del impulso adictivo. A nivel fisiológico, se presentan ataxia, náuseas, taquicardia, hipertensión leve y temblores. Algunos usuarios también experimentan hipersensibilidad sensorial o disminución del apetito (Granados, Estrada & Hernández, 2019). La respuesta varía considerablemente según la dosis y las características individuales.

Tabla 38.

Efectos psicológicos y fisiológicos de la Ibogaína

Tipo de efecto	Manifestaciones comunes
Psicológicos	Visiones, introspección profunda, despersonalización, recuerdos intensos.
Cognitivos	Claridad de pensamiento, autoevaluación, disociación temporal.
Fisiológicos	Náuseas, temblores, hipertensión, taquicardia, ataxia

Fuente. Adaptado de Granados et al., 2019; CIJ, 2013

Signos y síntomas de intoxicación aguda

Una intoxicación aguda por ibogaína puede provocar síntomas cardiovasculares severos como arritmias ventriculares, bloqueo auriculoventricular y bradicardia. También se han descrito convulsiones, vómito persistente, rigidez muscular y alteraciones neurológicas como confusión o pérdida de conciencia. Estos cuadros suelen ocurrir tras sobredosis o en presencia de enfermedades cardíacas no diagnosticadas (Morán et al., 2011). El tratamiento debe iniciarse de forma inmediata ante cualquier signo de toxicidad grave.

Efectos y secuelas del consumo crónico y los riegos que ocurren a nivel de los órganos

Aunque la ibogaína no es de uso crónico habitual, algunos usuarios que repiten el consumo en intervalos cortos pueden presentar alteraciones del estado de ánimo, flashbacks, insomnio y episodios depresivos. Se ha descrito daño hepático leve en casos de uso prolongado. A nivel cardíaco, la prolongación del intervalo QT puede persistir, aumentando

el riesgo de arritmias incluso días después del consumo. Por ello, se recomienda un monitoreo médico posterior al uso terapéutico (Granados et al., 2019). El consumo reiterado fuera de un contexto clínico controlado incrementa significativamente los riesgos.

Métodos de detección y análisis toxicológico

Pruebas de detección toxicológicas en diferentes muestras (sangre, orina y otros fluidos)

La ibogaína y su metabolito principal, la noribogaína, pueden ser detectados en sangre, orina y, en menor medida, en cabello. En sangre, la ibogaína tiene una ventana de detección de 6 a 12 horas, mientras que la noribogaína puede persistir por más de 24 horas. En la orina, el metabolito puede ser identificado hasta 2 a 3 días después del consumo. La detección en cabello es útil para el consumo documental histórico, aunque su aplicación es más común en estudios forenses (Morán et al., 2011).

Métodos cualitativos, métodos cromatógrafos, espectrometría de masas y otros.

Los inmunoensayos cualitativos convencionales no detectan ibogaína, por lo que se requieren técnicas específicas. Los métodos más utilizados son la cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) y la cromatografía de gases (GC), ambas acopladas a espectrometría de masas (GC-MS o LC-MS/MS), las cuales permiten cuantificar ibogaína y noribogaína con alta sensibilidad (Pérez et al., 2003). Estas técnicas se emplean tanto en contextos clínicos como en estudios forenses.

La LC-MS/MS es el estándar para cuantificar ibogaína en matrices biológicas, permitiendo niveles de detección en el rango de nanogramos por mililitro. La cromatografía permite diferenciar entre ibogaína y otros alcaloides presentes en suplementos naturales adulterados. Sin embargo, debido a su costo y requerimientos técnicos, su disponibilidad está limitada a laboratorios especializados (UNODC, 2021).

Limitaciones de los análisis toxicológicos

Una de las principales limitaciones es la falta de inclusión de ibogaína en los paneles toxicológicos estándar. Además, la corta vida media del compuesto y la rápida conversión a noribogaína pueden dificultar su detección en fases avanzadas de la intoxicación. También existe variabilidad en los niveles séricos dependiendo de la vía de administración y la función hepática del paciente (Roldán, 2016). Por ello, el diagnóstico se complementa con la historia clínica y el contexto de exposición.

Tratamiento de la Intoxicación

Medidas generales de soporte

La primera medida ante una intoxicación por ibogaína consiste en estabilizar las funciones vitales del paciente. Es indispensable realizar un monitoreo cardíaco continuo (ECG), valorar signos de prolongación del intervalo QT, así como controlar la presión arterial, frecuencia respiratoria y estado neurológico. También se recomienda hospitalización durante al menos 24 horas, ya que pueden aparecer complicaciones cardíacas tardías (Morán et al., 2011).

Tratamientos específicos

En caso de síntomas agudos como agitación, convulsiones o hipertensión severa, está indicado el uso de benzodiacepinas como diazepam (5–10 mg IV) o lorazepam (1–2 mg IM). Para las arritmias cardíacas, se deberá seguir el protocolo ACLS, con agentes como lidocaína o amiodarona en casos de taquiarritmias, o atropina para bradicardia. Además, se deben corregir desequilibrios electrolíticos como hipopotasemia, frecuentes en intoxicaciones prolongadas (Roldán, 2016).

Cuidados post-intoxicación y rehabilitación

Después de la intoxicación aguda, se recomienda una evaluación psiquiátrica exhaustiva para descartar efectos psicológicos persistentes como ansiedad, flashbacks, insomnio o trastornos del estado de ánimo. También es importante realizar seguimiento

cardiológico si se detectan alteraciones en el electrocardiograma. El apoyo psicoterapéutico puede ayudar al paciente a integrar la experiencia de forma segura (Granados et al., 2019).

Tabla 39.

Intervenciones clínicas ante intoxicación por Ibogaína

Intervención	Objetivo clínico	Indicaciones clínicas
Monitoreo clínico general	Evaluar signos vitales, ECG, función hepática y renal	Todo paciente debe ser hospitalizado y monitorizado al menos 24 h.
Benzodiacepinas	Control de agitación, convulsiones o ansiedad severa.	Diazepam 5-10 mg IV en agitación o crisis convulsiva
Corrección electrolítica	Prevenir complicaciones cardiovasculares	Reposición de potasio, sodio y control de glucemia.
Manejo de arritmias	Tratamiento de bradicardia o taquicardia ventricular	Uso de lidocaína, amiodarona o atropina según protocolo
Oxigenoterapia	Mantener la saturación adecuada	En casos con hipoventilación o depresión del sistema nervioso central.
Evaluación psiquiátrica posterior	Detectar secuelas psicológicas o ideación suicida	Flashbacks, trastornos afectivos o riesgo de consumo reiterado

Fuente. Adaptado de Morán et al., 2011; Granados et al., 2019; Roldán, 2016

Casuística y Ejercicios

Caso clínico

Según el informe clínico de Morán et al. (2011), un paciente de 36 años ingresó a urgencias tras consumir 22 mg/kg de ibogaína con finos terapéuticos sin supervisión médica. A los 30 minutos se presentaron vómitos intensos, ataxia y rigidez muscular. Posteriormente desarrolló bradicardia (FC 40 lpm) y prolongación del QT (520 ms). Se administró atropina y diazepam IV. El paciente fue hospitalizado durante 36 horas, donde recuperó estabilidad, pero requirió evaluación psicológica por episodios de ansiedad y disociación.

Preguntas de análisis

1. ¿Cuál fue la causa del ingreso a urgencias?
2. ¿Qué signos cardíacos y neurológicos se observaron?
3. ¿Qué fármacos fueron utilizados en el tratamiento?
4. ¿Cuál fue la principal complicación post-intoxicación?
5. ¿Qué medidas habrían prevenido el desenlace?

Ejercicio práctico

Caso: Un paciente de 70 kg ingiere 1,8 gramos de ibogaína para tratamiento de adicción. Se sabe que la dosis terapéutica recomendada es de 15 a 20 mg/kg.

Procedimiento de cálculo:

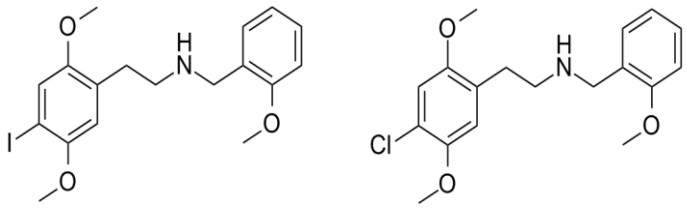
- Calcular dosis administrada por kg
- 1.800 mg ÷ 70 kg = 25,7 mg/kg

Clasificación de dosis

Interpretación

Esta dosis supera el rango terapéutico (15–20 mg/kg) y entra en zona de riesgo (toxicidad documentada a partir de 25 mg/kg). Justifica efectos adversos como vómito, alteraciones neurológicas y riesgo cardíaco.

NBOMe (25I-NBOMe, 25B-NBOMe, etc.) psicodélicos sintéticos potentes.



(a) 25I-NBOMe (b) 25C-NBOMe

Nombre y Generalidades

Nombres comunes y callejeros

Los compuestos NBOMe son conocidos conocidos como “N-Bomb”, “Smiles”, “25I”, “25B”, “25C”, entre otros. En el mercado ilegal, suelen comercializarse en forma de papel secante, polvo o comprimidos ya veces se venden engañosamente como LSD o 2C-B, lo que incrementa el riesgo de sobredosis debido a su mayor potencia (CIJ, 2013).

Nombre químico y estructura molecular

Los NBOMes derivan de los compuestos 2C (como el 2C-I) mediante la adición de un grupo N-benciloxi-metil (NBOMe) al grupo amino. Por ejemplo, el nombre químico de 25I-NBOMe es 2-(4-yodo-2,5-dimetoxifenil)-N-(2-metoxibencil) etanamina. Su fórmula molecular es C18H22INO3. Estos compuestos presentan una alta afinidad por los receptores 5-HT2A, lo que les confiere efectos alucinógenos potentes (Morán et al., 2011).

Historia y antecedentes

Los NBOMes fueron sintetizados por primera vez en 2003 por el químico Ralf Heim durante investigaciones en farmacología de receptores serotoninérgicos. Sin embargo, no fue hasta 2010 cuando comenzaron a comercializarse como drogas recreativas, inicialmente por Internet, lo que generó preocupación por su potente efecto psicodélico, su baja dosis activa y la dificultad para dosificarlos correctamente (Roldán, 2016).

A medida que otras drogas sintéticas estaban reguladas, los NBOMes surgieron como alternativas legales durante un breve período en varios países. Sin embargo, pronto se documentaron numerosos casos de intoxicación, convulsiones y muertes, lo que llevó a su prohibición en Múltiples jurisdicciones. A pesar de esto, su presencia en el mercado negro persiste, particularmente en eventos electrónicos o círculos de experimentación psicodélica (Granados et al., 2019).

Ficha técnica de la sustancia con sus características fisicoquímicas

Propiedad fisicoquímica	Descripción
Nombre químico	2-(4-yodo-2,5-dimetoxifenil)-N-(2-metoxibencil) etanamina
Fórmula molecular	C18H22INO3
Masa molecular	427,28 g/mol
Presentación común	Papel secante, polvo, comprimidos
Dosis activa	100–1000 µg (microgramos)
Vía de administración	Sublingual, bucal (absorción por mucosa)
Inicio y duración del efecto	Inicio: 30–60 min / Duración: 6–12 h

Fuente. Adaptado de Morán et al., 2011; Granados et al., 2019

Usos

Los NBOMes se utilizan de manera recreativa debido a sus intensos efectos visuales y perceptuales. Se busca una experiencia psicodélica similar a la del LSD, pero su potencia extrema hace que pequeños errores de dosificación conlleven a riesgos severos. No poseer aplicaciones terapéuticas aprobadas, y su venta o distribución está prohibida en la mayoría de países (CIJ, 2013).

Toxicocinetica y Toxicodinamia

Mecanismo de acción en el sistema nervioso

Los NBOMes actúan principalmente como agonistas potentes del receptor 5-HT2A, que es el principal mediador de los efectos psicodélicos clásicos. Su alta afinidad y selectividad por estos receptores provoca una sobreestimulación serotoninérgica que resulta en distorsión sensorial, alucinaciones, despersonalización y estados de euforia o paranoia (Roldán, 2016).

Mecanismo de toxicidad de la sustancia

La toxicidad de los NBOMes está asociada a su sobreestimulación del sistema serotoninérgico y su capacidad para inducir efectos adversos graves, como hipertensión, taquicardia, hipertermia, convulsiones, vasoconstricción periférica severa y rabdomiólisis. En casos extremos, puede producirse síndrome serotoninérgico o muerte súbita,

especialmente en ambientes calurosos o con combinación de otras sustancias (Morán et al., 2011).

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación (ADME)

Los NBOMes se administran compuestos por vía sublingual o bucal, donde se absorben a través de la mucosa oral. Su biodisponibilidad oral es baja por el efecto de primer paso hepático. Se distribuyen ampliamente en el sistema nervioso central y son metabolizados en el hígado por enzimas del citocromo P450, especialmente CYP2D6. La eliminación es renal, aunque su perfil exacto de metabolización varía entre compuestos específicos (Granados et al., 2019).

Variabilidad individual en la respuesta toxicológica

Existen diferencias significativas en la respuesta a los NBOMes, influenciadas por factores genéticos (variantes en CYP2D6), peso corporal, salud hepática y sensibilidad individual al receptor 5-HT2A. Además, muchos usuarios desconocen la potencia del compuesto o lo confundido con LSD, lo que puede llevar a sobredosis accidentales incluso con una única dosis (CIJ, 2013).

Dosis y Toxicidad

Dosis recreativa vs. dosis tóxica y letal

Los NBOMes son extremadamente potentes. La dosis activa mínima puede comenzar en 100 microgramos (0,1 mg), mientras que dosis superiores a 1 mg pueden ser potencialmente letales. A diferencia de otras sustancias, la ventana entre dosis efectiva y dosis tóxica es muy estrecha. Se han documentado muertes con dosis únicas entre 700–1000 µg, especialmente por vía oral o insuflada (Morán et al., 2011).

Factores que aumentan la toxicidad

La toxicidad puede incrementarse por combinación con otros serotoninérgicos (como ISRS o MDMA), uso en ambientes calurosos (por riesgo de hipertermia), administración

nasal o intravenosa (que potencia su absorción) y falta de conocimiento sobre la dosis real. El uso sin prueba de pureza o bajo el supuesto erróneo de estar consumiendo LSD también agrava los riesgos (Granados et al., 2019).

Tolerancia y dependencia

Los NBOMes inducen tolerancia cruzada con otros alucinógenos, como LSD y psilocibina. No producen dependencia física, pero pueden generar dependencia psicológica en usuarios que buscan repetir experiencias intensas. También se ha descrito el síndrome post-alucinógeno perceptual (HPPD) en consumidores frecuentes (CIJ, 2013).

Tabla 40.
Rango de dosis y riesgos de los NBOMes

Tipo de dosis	Rango estimado	Riesgos asociados
Dosis umbral	50–100 µg	Efectos visuales leves
Dosis recreativa común	100–500 µg	Euforia, distorsión sensorial, alucinaciones.
Dosis tóxica	>700 µg	Convulsiones, vasoconstricción, hipertermia.
Dosis letal estimada	>1000 µg	Paro cardíaco, síndrome serotoninérgico, muerte

Fuente: Adaptado de Morán et al., 2011; Granados et al., 2019

Efectos fisiológicos, manifestaciones clínicas y efectos tóxicos

Efectos psicológicos y fisiológicos

Los NBOMes inducen una variedad de efectos psicológicos y fisiológicos intensos debido a su acción serotoninérgica. En el plano psicológico, pueden generar alucinaciones visuales y auditivas vívidas, estados de euforia, ansiedad intensa, paranoia o ataques de pánico. A nivel fisiológico, es común la presencia de midriasis, hipertensión, taquicardia, sudoración profusa, náuseas y temblores. La intensidad de estos efectos puede variar dependiendo de la dosis, la pureza del compuesto y el entorno del consumo (Granados et al., 2019). La experiencia puede pasar de ser psicodélica a peligrosa en pocos minutos.

Signos y síntomas de intoxicación aguda

La intoxicación aguda por NBOMes puede ser grave e incluso letal. Los síntomas incluyen convulsiones, hipertermia, arritmias cardíacas, rabdomiólisis y en casos severos, coma o muerte. La mayoría de estos eventos ocurren tras sobredosis accidentales, debido a que la diferencia entre la dosis activa y la tóxica es mínima. También pueden presentarse alteraciones del estado de conciencia, vómitos intensos, rigidez muscular y fallo multiorgánico (Morán et al., 2011). Se requiere atención médica inmediata y tratamiento en unidad especializada.

Efectos y secuelas del consumo crónico y los riegos que ocurren a nivel de los órganos

El consumo repetido de NBOMes puede generar efectos neuropsiquiátricos persistentes como depresión, ansiedad generalizada, trastornos del sueño y, en algunos casos, trastorno perceptivo persistente por alucinógenos (HPPD). A nivel orgánico, existe riesgo de daño renal por rabdomiólisis, daño hepático por hepatotoxicidad y deterioro cognitivo si se consume de forma frecuente. Además, la tolerancia psicológica puede inducir a consumir dosis más elevadas, aumentando la probabilidad de eventos letales (CIJ, 2013).

Métodos de detección y análisis toxicológico

Pruebas de detección toxicológicas en diferentes muestras (sangre, orina y otros fluidos)

Los NBOMes no suelen detectarse mediante paneles estándar de drogas de abuso. Para su identificación se requiere el uso de técnicas especializadas. En sangre, el 25I-NBOMe puede detectarse en un rango de 6 a 12 horas tras el consumo, mientras que en orina su metabolito puede persistir hasta 48 horas. El cabello permite detección retrospectiva, pero es poco útil en contextos clínicos agudos (Roldán, 2016).

Métodos cualitativos, métodos cromatógrafos, espectrometría de masas y otros

Los métodos inmunoenzimáticos cualitativos (inmunoensayos) no son eficaces para detectar NBOMes, debido a su baja especificidad y sensibilidad para estas sustancias. Por ello, los métodos cromatográficos como la cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) o de gases (GC), acoplados a espectrometría de masas (MS o MS/MS), son necesarios para su identificación y cuantificación en matrices biológicas (Pérez et al., 2003).

La espectrometría de masas, en combinación con LC-MS/MS, es considerada la herramienta más precisa para el análisis toxicológico de NBOMes. Esta técnica permite detectar concentraciones en niveles de nanogramos por mililitro y diferenciar entre compuestos similares. Sin embargo, su uso está limitado a laboratorios especializados y no está disponible de forma rutinaria en hospitales generales (UNODC, 2021).

Limitaciones de los análisis toxicológicos

Las principales limitaciones incluyen la escasa disponibilidad de pruebas en laboratorios clínicos estándar, el corto período de detección en sangre y orina, y la falta de estándares de referencia internacionales. Además, la rápida metabolización de estos compuestos y la presencia de múltiples isómeros estructurales complican su identificación exacta. Por ello, el diagnóstico clínico debe basarse también en el contexto y los síntomas del paciente (Roldán, 2016).

Tratamiento de la Intoxicación

Medidas generales de soporte

Ante una intoxicación por NBOMes, las medidas iniciales deben centrarse en la estabilización del paciente. Se recomienda trasladar al paciente a un área de cuidados intensivos, iniciar monitoreo cardíaco continuo (ECG), controlar temperatura corporal, niveles de glucosa, estado neurológico y presión arterial. La colocación de acceso venoso y administración de soluciones intravenosas permite estabilizar el volumen circulante y apoyar funciones renales (Roldán, 2016).

Tratamientos específicos

En pacientes con agitación severa, crisis psicóticas o convulsiones, el tratamiento de elección es los benzodiacepinas como diazepam (5–10 mg IV) o lorazepam (2 mg IV), que ayudan a controlar la actividad neurológica excesiva. Para casos de hipertermia, se deben aplicar medidas físicas como enfriamiento con mantas frías o baños fríos. La presión arterial elevada debe ser tratada con antihipertensivos de acción corta, bajo supervisión estricta (Granados et al., 2019).

Cuidados post-intoxicación y rehabilitación

Una vez estabilizado, el paciente debe ser evaluado por psiquiatría para descartar la presencia de efectos persistentes como ansiedad, trastorno perceptivo persistente por alucinógenos (HPPD), insomnio o ideación suicida. La rehabilitación puede incluir psicoterapia, vigilancia familiar y seguimiento en centros especializados, especialmente si hay antecedentes de consumo reiterado (CIJ, 2013).

Casuística y Ejercicios

Caso clínico

Un reporte clínico documentado por el Centro de Integración Juvenil (CIJ, 2013) refiere el caso de un joven de 19 años que ingirió una supuesta dosis de LSD, pero en realidad era 25I-NBOMe. A las dos horas se presentó hipertermia, convulsiones, taquicardia severa y rigidez muscular. Fue trasladado a urgencias, donde se confirmó rabdomiólisis e insuficiencia renal incipiente. Se le administró diazepam IV, medidas de enfriamiento y terapia intensiva. El paciente se recuperó tras 72 horas, pero continuó con trastornos visuales y ansiedad durante semanas.

Preguntas de análisis

1. ¿Cuál fue el error principal en este caso?
2. ¿Qué complicaciones se presentaron?
3. ¿Qué intervención fue clave para su recuperación?

4. ¿Qué secuelas le presentaron al paciente?
5. ¿Qué medida preventiva pudo evitar esta situación?

Ejercicio práctico

Caso

Una persona de 70 kg consume una dosis desconocida de NBOMe creyendo que era LSD. El paciente presentó síntomas severos y se estima que consumió una hoja de papel impregnada con 1500 µg de 25I-NBOMe.

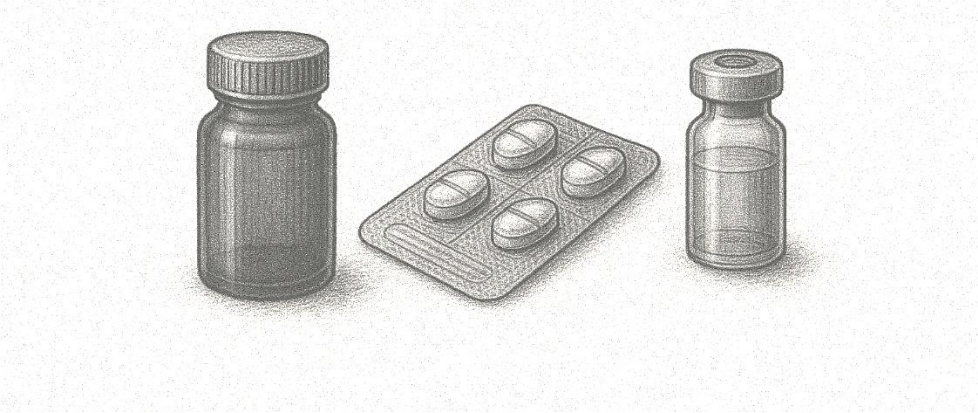
Procedimiento de cálculo

- Calcular dosis por kilogramo
  1.500 µg ÷ 70 kg = 21,4 µg/kg
- Comparar con rango tóxico

Interpretación

La dosis tóxica se considera mayor a 1000 µg. Esta dosis es potencialmente letal y justifica la aparición de síntomas graves como los observados.

1.3.2. Drogas disociativas



Las drogas disociativas son una clase de sustancias psicoactivas que alteran la percepción, la conciencia y la identidad del individuo. Su principal mecanismo de acción es

el bloqueo de los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato), un tipo de receptor de glutamato clave en la neurotransmisión excitatoria del sistema nervioso central. Al inhibir la actividad de estos receptores, las drogas disociativas generan efectos característicos como la desconexión de la realidad, la pérdida del sentido del yo y la distorsión del entorno, lo que puede llevar a experiencias de despersonalización y alucinaciones. Dentro de este grupo se incluyen sustancias como la ketamina, el dextrometorfano (DXM), la fenciclidina (PCP) y la metoxetamina (MXE), cada una con propiedades particulares y distintos niveles de potencia y toxicidad.

Arilciclohexilaminas (ketamina)



Nombre y Generalidades

Nombres comunes y callejeros

La ketamina es conocida en el ámbito recreativo y callejero con nombres como "Special K", "Keta", "Kit Kat", "Super K" y "Ket". En el ámbito clínico, se le conoce como clorhidrato de ketamina (Madoz & Baca, 2020).

Nombre químico y estructura molecular

El nombre químico de la ketamina es (RS)-2-(2-clorofenil)-2-(metilamino) ciclohexanona, y su fórmula molecular es C13H16ClNO. Su estructura molecular se compone de un anillo de ciclohexanona unido a un grupo clorofenilo y un grupo metilamino, lo que le confiere sus propiedades farmacológicas (Pérez et al., 2003).

Historia y antecedentes

La ketamina fue sintetizada en 1962 por Calvin Stevens como un anestésico alternativo a la fenciclidina (PCP), con menores efectos psicóticos. Se aprobó para uso médico en humanos y animales en 1970, siendo ampliamente utilizada en procedimientos quirúrgicos y en el tratamiento del dolor. En las últimas décadas, ha ganado popularidad en el ámbito recreativo debido a sus efectos disociativos y alucinógenos (NIDA, 2003).

Ficha técnica de la sustancia con sus características fisicoquímicas

Propiedad	Descripción
Nombre químico	(RS)-2-(2-clorofenil)-2-(metilamino) ciclohexanona
Fórmula molecular	C13H16ClNO
Masa molecular	237.72 g/mol
Punto de fusión	258°C
Solubilidad	Soluble en agua y alcoholes
Presentación	Líquido incoloro o en polvo cristalino
Vía de administración	Intravenosa, intramuscular, oral, intranasal

Fuente. Figueroa et al. (2017); Miras et al. (2019).

Usos

La ketamina se utiliza en medicina como anestésico disociativo en cirugías menores y en pacientes con riesgo cardiovascular debido a su efecto mínimo sobre la respiración. También se emplea en el tratamiento del dolor crónico y en psiquiatría para el manejo de la depresión resistente. Sin embargo, su uso recreativo ha aumentado por sus efectos alucinógenos y disociativos, lo que ha llevado a su regulación estricta en muchos países (UNODC, 2021).

Toxicocinética y Toxicodinamia

Mecanismo de acción en el sistema nervioso

La ketamina actúa principalmente como un antagonista no competitivo del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), bloqueando la transmisión del glutamato. Esto provoca

efectos disociativos, anestésicos y alucinógenos. Además, modula la liberación de dopamina y serotonina, lo que contribuye a sus efectos antidepresivos (Burillo-Putze et al., 2013).

Mecanismo de toxicidad de la sustancia

El bloqueo de los receptores NMDA interfiere con la neuroplasticidad y la función sináptica, pudiendo causar neurotoxicidad con el uso crónico. Además, el metabolismo de la ketamina produce metabolitos que pueden generar daño renal y hepático, además de afectar el sistema cardiovascular (López, 2017).

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación (ADME)

A continuación, se resumen las características farmacocinéticas de la ketamina:

Tabla 41.
Farmacocinética de la ketamina.

Parámetro	Descripción
Absorción	Rápida tras administración oral, intranasal e intravenosa
Distribución	Alta liposolubilidad, atraviesa la barrera hematoencefálica
Metabolismo	Hepático (CYP3A4, CYP2B6, CYP2C9) a metabolitos activos como la norketamina
Eliminación	Renal, con una vida media de eliminación de 2-3 horas

Fuente. Roldán (2016; UNOD (2021).

Variabilidad individual en la respuesta toxicológica

Factores genéticos, edad, peso, función hepática y renal pueden influir en la toxicidad de la ketamina. Su uso concomitante con otras sustancias depresoras del SNC, como el alcohol o los benzodiacepinas, aumenta el riesgo de efectos adversos graves (García et al, 2004).

Dosis Recreativa vs. Dosis Tóxica y Letal

Dosis recreativa vs. dosis tóxica y letal

La ketamina presenta un amplio rango de dosis, dependiendo de la vía de administración y del efecto deseado. La dosis recreativa suele oscilar entre 10 y 250 mg,

mientras que la dosis tóxica y letal varía según la tolerancia individual y la presencia de otros depresores del sistema nervioso central (NIDA, 2003).

Tabla 42.

Dosis y administración del Arilciclohexilaminas (ketamina)

Tipo de Dosis	Rango de Administración
Recreativa	10 - 250 mg
Tóxica	> 2 mg/kg (i.v.)
Letal	> 11 mg/kg (i.v.)

Fuente. Adaptado de NIDA, 2003

Factores que Aumentan la Toxicidad

Varios factores pueden incrementar la toxicidad de la ketamina, incluyendo el consumo concomitante de otras sustancias depresoras, la vía de administración, la dosis elevada y la susceptibilidad individual (Pérez et al., 2003).

Tabla 43.

Factores que aumentan la toxicidad del Arilciclohexilaminas (ketamina)

Factores	Descripción
Policonsumo	Uso combinado con alcohol, benzodiacepinas u otros depresores del SNC.
Vía de administración	Inyección intravenosa o intramuscular puede potenciar efectos adversos.
Dosis	Dosis superiores a las recreativas aumentan el riesgo de toxicidad aguda.
Factores individuales	Edad, peso, condición hepática y renal afectan la respuesta a la sustancia.

Fuente. Adaptado de Pérez et al., 2003

Tolerancia y Dependencia

El consumo repetido de ketamina puede generar tolerancia, requiriendo dosis mayores para alcanzar el mismo efecto. Además, su uso crónico puede llevar a dependencia psicológica y, en menor grado, física (Madoz & Baca, 2020).

Efectos fisiológicos, manifestaciones clínicas y efectos tóxicos

Efectos psicológicos y fisiológicos

La ketamina produce efectos disociativos, caracterizados por una desconexión de la realidad, alucinaciones y alteraciones perceptuales. A nivel fisiológico, puede generar aumento de la presión arterial, taquicardia, náuseas y vómitos. También puede causar una sensación de euforia o, en algunos casos, episodios de ansiedad y paranoia (NIDA, 2003).

Signos y síntomas de intoxicación aguda

La intoxicación aguda por ketamina se manifiesta con diversos síntomas que pueden afectar múltiples sistemas del organismo.

Tabla 44.

Principales signos y síntomas en una intoxicación aguda.

Sistema afectado	Signos y síntomas principales
Sistema nervioso central	Desorientación, alucinaciones, sedación profunda, confusión, disartria
Cardiovascular	Hipertensión, taquicardia, arritmias
Respiratorio	Depresión respiratoria, apnea (en dosis elevadas)
Gastrointestinal	Náuseas, vómitos, hipersalivación
Musculoesquelético	Rigidez muscular, ataxia
Genitourinario	Irritación vesical, disuria, hematuria

Fuente. NIDA, 2003; Miras et al., 2019.

Efectos y secuelas del consumo crónico y riesgos a nivel de los órganos

El consumo crónico de ketamina puede provocar deterioro cognitivo, disminución de la memoria y alteraciones psiquiátricas como depresión y ansiedad. A nivel fisiológico, se han reportado daños en la vejiga (cistitis intersticial), disfunción renal y alteraciones hepáticas. También existe riesgo de dependencia psicológica y tolerancia, lo que lleva al aumento progresivo de la dosis para obtener los mismos efectos (Miras et al., 2019).

Métodos de detección y análisis toxicológico

Pruebas de detección toxicológicas en diferentes muestras (sangre, orina y otros fluidos)

La detección de ketamina en muestras biológicas como sangre, orina y otros fluidos es fundamental para el diagnóstico de intoxicación. Se emplean pruebas cualitativas y cuantitativas para identificar la presencia de la sustancia. En la orina, la ketamina puede ser detectada hasta 3 días después de su consumo, mientras que en sangre su ventana de detección es más corta (24-48 horas) (González & Llorens, 2014).

Métodos cualitativos y cromatográficos.

Los métodos cualitativos se emplean para identificar la presencia de ketamina mediante técnicas como la cromatografía de gases (CG) y la cromatografía líquida de alta resolución (HPLC). Estas pruebas son sensibles y eficaces para detectar concentraciones bajas de la sustancia. La espectrometría de masas se utiliza combinada en combinación con estas técnicas para mejorar la precisión en la identificación de metabolitos específicos de la ketamina (Pérez et al., 2003).

Limitaciones de los análisis toxicológicos.

Las principales limitaciones en los análisis toxicológicos de ketamina incluyen su corta ventana de detección en sangre y la variabilidad en la concentración de los metabolitos en diferentes individuos. Además, las técnicas de análisis pueden no detectar metabolitos específicos si no están adecuadamente calibrados (García et al., 2016).

Tratamiento de la Intoxicación

Medidas generales de soporte

El tratamiento de la intoxicación por ketamina incluye generales de soporte, como la monitorización constante de los signos vitales (frecuencia cardíaca, medidas, presión arterial y respiración). La ventilación asistida puede ser necesaria si el paciente presenta depresión

respiratoria significativa. Además, es crucial mantener un entorno tranquilo y seguro para evitar la agitación, un síntoma común durante los episodios de intoxicación (Pérez et al., 2003).

Tratamientos específicos

El tratamiento específico se centra en la administración de oxígeno suplementario para corregir la hipoxia y el uso de benzodiacepinas en caso de agitación severa o episodios de psicosis. No existen antídotos específicos para contrarrestar los efectos de la ketamina, por lo que el tratamiento se basa principalmente en medidas de soporte y manejo sintomático (Roldán, 2016).

Cuidados post-intoxicación y rehabilitación

Los cuidados post-intoxicación incluyen la observación del paciente en un entorno hospitalario hasta que los efectos de la sustancia desaparezcan, lo cual puede tomar entre 24 y 48 horas. Durante este período, se recomienda un seguimiento cercano para identificar posibles efectos adversos a largo plazo. Además, los pacientes que presentan adicción o uso repetido de ketamina deben ser derivados a programas de rehabilitación, que incluyen apoyo psicológico y terapias conductuales para tratar la dependencia (García et al., 2016).

Casuística y ejercicios

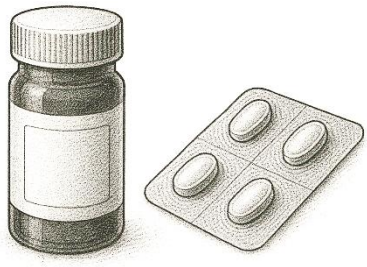
Caso clínico

Un caso reportado por el National Institute on Drug Abuse (NIDA, 2003) involucra a un joven de 24 años que presentó síntomas de intoxicación aguda tras consumir ketamina de forma recreativa en una fiesta. El paciente fue encontrado con agitación, delirio, descoordinación motora y pérdida temporal de la conciencia. El tratamiento consistió en la administración de oxígeno suplementario y benzodiacepinas para controlar la agitación, y el paciente fue monitorizado hasta que los efectos de la ketamina desaparecieron después de 36 horas.

Preguntas de análisis y resolución

1. ¿Cuál es el mecanismo de acción de la ketamina en el sistema nervioso central?
2. ¿Qué medidas de soporte son más relevantes en un caso de intoxicación por ketamina?
3. ¿Cuáles son los riesgos a largo plazo del consumo crónico de ketamina?

PCP (fenciclidina)



Nombre y generalidades

Nombres comunes y callejeros

La fenciclidina (PCP) es conocida en las calles como "polvo de ángel", "crystal", "angeldust", "horse tranquilizer", entre otras.

Nombre químico y estructura molecular

Su nombre químico es 1-(1-fenilciclohexil) piperidina. Su fórmula molecular es C17H25N, y su estructura está compuesta por un anillo ciclohexano unido a un grupo piperidina, lo que le confiere sus propiedades disociativas y alucinógenas.

Historia y antecedentes

El PCP fue sintetizado por primera vez en 1926 por el químico estadounidense George Roos. Inicialmente fue desarrollado como anestésico general en la medicina humana,

pero debido a sus efectos psicotrópicos y disociativos, se suspendió su uso en 1965. Desde entonces, ha sido utilizado ilegalmente como droga recreativa, con una alta potencialidad de abuso (NIDA, 2003).

Ficha técnica de la sustancia con sus características fisicoquímicas

La fenciclidina es un polvo blanco o cristalino, aunque también puede presentarse en forma líquida. Es soluble en alcohol y acetona, pero poco soluble en agua. Su punto de fusión es de 253°C (Pérez et al., 2003).

Ficha Técnica de la Fenciclidina (PCP)

Propiedad	Descripción
Nombre común	PCP, fenciclidina, "polvo de ángel"
Nombre químico	1-(1-fenilciclohexil
Fórmula molecular	C17H25N
Peso molecular	243.
Aspecto físico	Polvo blanco cristalino, también puede ser de color amarillo o marrón (según pure
Solubilidad	Poco soluble en agua, soluble en disolventes orgánicos como cloroformo y etanol.
Punto de ebullición	256-257 °C
Punto de fusión	254-255 °C
Densidad	1,03 g/cm³
Vapor	0,00069 mmHg a 25 °C
Vida media	Apro
Métodos de análisis	Cromatografía de gases, espectrometría.

Usos

El PCP se usaba originalmente como anestésico veterinario, especialmente en animales grandes, como caballos. Sin embargo, su uso ilícito es ampliamente asociado con los efectos disociativos y alucinógenos que provoca (Roldán, 2016).

Toxicocinética y Toxicodinamia de la Fenciclidina (PCP)

Mecanismo de acción en el sistema nervioso.

La fenciclidina (PCP) actúa principalmente como un antagonista del receptor NMDA (N-metil-D-aspartato) en el cerebro, que está involucrado en la transmisión del glutamato, un neurotransmisor excitador crucial en la función cerebral. Al bloquear estos receptores, PCP interfiere con la transmisión sináptica, lo que puede alterar el procesamiento sensorial y la percepción, resultando en efectos disociativos y alucinógenos. Esta inhibición también afecta otras vías neuroquímicas, incluyendo la dopaminérgica, lo que contribuye a la euforia y el comportamiento psicótico observado en algunos usuarios (NIDA, 2003).

Mecanismo de toxicidad de la sustancia

La toxicidad de la PCP está asociada con su acción en el sistema nervioso central (SNC), particularmente debido a las alteraciones de la función glutamatérgica. Esta alteración puede llevar a la excitotoxicidad neuronal, donde los niveles elevados de glutamato causan daño neuronal. Además, la inhibición de la recaptación de dopamina puede desencadenar un exceso de dopamina, lo que se traduce en efectos psicóticos graves como alucinaciones y delirios (Pérez et al., 2003). En dosis altas, la PCP puede inducir efectos cardiovasculares adversos, como hipertensión y taquicardia, y alteraciones respiratorias que ponen en riesgo la vida.

Tabla 45.
Mecanismo de toxicidad de feniciclidina (PCP)

Mecanismo de toxicidad	Descripción
Excitotoxicidad neuronal	Bloqueo del receptor NMDA eleva los niveles de glutamato
Exceso de dopamina	La inhibición de la recaptación.
Efectos cardiovasculares	Hipertensión, taquicardia y arritmias pueden ocurrir debido a la estimulación del sistema simpático.

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación (ADME)

La fenciclidina se absorbe rápidamente por vía oral, nasal o pulmonar. La absorción máxima ocurre entre 1 y 5 minutos después de la administración intravenosa, y entre 30 minutos y 2 horas cuando se administra por otras vías (NIDA, 2003).

Se distribuye ampliamente en los tejidos, incluyendo el cerebro, el hígado y los riñones. Su alta lipofilia facilita la penetración en el sistema nervioso central.

El metabolismo de la PCP ocurre en el hígado a través de la acción de las enzimas del citocromo P450. Los metabolitos incluyen compuestos como el 1-(2-fenilciclohexil)-piperidina, que pueden tener propiedades psicoactivas menores.

La PCP se elimina principalmente por la orina, con una vida media de eliminación de aproximadamente 12 horas. Los metabolitos también se excretan en la orina, y su eliminación puede ser más lenta en usuarios crónicos (Roldán, 2016).

Variabilidad individual en la respuesta toxicológica.

La respuesta de los individuos a la PCP puede variar considerablemente debido a factores como la genética, la salud general y la tolerancia. Los consumidores crónicos pueden desarrollar tolerancia a los efectos de la droga, lo que lleva a un aumento en la dosis consumida para lograr los mismos efectos. Sin embargo, esta tolerancia no se extiende a todos los efectos de la droga, como los efectos psicóticos. Además, las personas con trastornos psiquiátricos preexistentes o condiciones cardiovasculares pueden ser más susceptibles a los efectos adversos graves (González & Llorens, 2014).

Dosis y toxicidad

Dosis Recreativa vs. Dosis Tóxica y Letal

La dosis recreativa de fenciclidina (PCP) varía considerablemente dependiendo de la tolerancia del individuo y la pureza de la sustancia. Para los usuarios experimentados, una dosis típica oscila entre 2 y 5 mg, mientras que para los usuarios novatos, la dosis puede ser

mucho menor, comenzando con alrededor de 1 mg. Sin embargo, cuando la dosis excede los 10 mg, los efectos comienzan a ser más peligrosos, con una mayor probabilidad de intoxicación grave. La dosis tóxica, que puede inducir efectos como agitación extrema, psicosis y daño cerebral, se encuentra generalmente en el rango de 10 a 20 mg. Dosis superiores a 20 mg aumentan significativamente el riesgo de efectos fatales, especialmente en personas con poca tolerancia o condiciones de salud preexistentes (Pérez et al., 2003).

Tabla 46.
Dosis recreativa y dosis tóxica.

Tipo de dosis	Rango	Descripción
Dosis recreativa	1 a 5 mg	Las dosis comunes para usuarios novatos o experimentados, producen efectos psicodélicos sin causar daños graves.
Dosis tóxica	10 a 20 mg	Dosis que puede provocar psicosis grave, agitación, hipertensión y riesgo de daño cerebral.
Dosis letal	20 mg o más	Dosis que puede ser fatal, con riesgo de paro respiratorio, convulsiones o insuficiencia cardiovascular.

Factores que aumentan la toxicidad

Diversos factores pueden influir en la toxicidad de la PCP, y algunos de ellos pueden aumentar considerablemente el riesgo de efectos adversos graves. Entre los factores más importantes se incluyen la pureza de la sustancia, ya que la PCP a menudo se corta con otras sustancias que pueden ser tóxicas por sí mismas. El uso concomitante de otras drogas, como alcohol o benzodiacepinas, puede potenciar los efectos de la PCP, provocando una mayor toxicidad. Además, la salud general del usuario juega un papel crucial, ya que las personas con enfermedades preexistentes, como trastornos cardíacos o hepáticos, pueden experimentar reacciones más severas. La falta de tolerancia también es un factor clave: aquellos que no consumen PCP de manera regular tienen un mayor riesgo de sufrir efectos tóxicos incluso con dosis bajas (González & Llorens, 2014).

Tolerancia y dependencia

El uso repetido de fenciclidina puede llevar a la formación de tolerancia y dependencia. A medida que un usuario consume PCP con regularidad, su cuerpo se adapta a la presencia de la droga, lo que reduce los efectos de la misma dosis, lo que puede llevar a una necesidad de aumentar la cantidad consumida para experimentar los mismos efectos. Esta tolerancia es un factor que contribuye al aumento de la dosis, lo que a su vez incrementa el riesgo de intoxicación y efectos adversos. La dependencia también puede desarrollarse, lo que significa que el individuo experimenta síntomas de abstinencia cuando deja de consumir la droga. Estos síntomas pueden incluir ansiedad, insomnio, depresión y malestar físico, lo que impulsa a la persona a seguir consumiendo para evitar el malestar (Roldán, 2016).

Efectos Fisiológicos, Manifestaciones Clínicas y Efectos Tóxicos

Efectos Psicológicos y Fisiológicos

La fenciclidina (PCP) produce efectos psicotomiméticos y disociativos en los usuarios, lo que incluye alucinaciones, paranoia, delirios y alteraciones de la percepción del tiempo y el espacio. A nivel fisiológico, se observan efectos como taquicardia, hipertensión y alteraciones en la coordinación motora. Estos efectos se deben a la interacción de la PCP con varios sistemas de neurotransmisores en el cerebro, particularmente con los receptores NMDA, dopaminérgicos y serotoninérgicos (González & Llorens, 2014). La interacción de la droga con estos sistemas provoca un estado de disociación entre la mente y el cuerpo, lo que puede llevar a que el usuario se sienta desconectado de su entorno o incluso de sí mismo.

Signos y síntomas de intoxicación aguda

La intoxicación aguda por PCP puede presentarse con una amplia variedad de síntomas que afectan tanto el sistema nervioso central como el sistema cardiovascular. Entre los síntomas más comunes se incluyen agitación, agresividad, ansiedad, alucinaciones y comportamiento violento. Además, los efectos fisiológicos más notorios incluyen hipertensión, taquicardia, hipertermia y, en algunos casos, convulsiones. El consumo de dosis altas puede llevar a un coma o incluso a la muerte debido a insuficiencia respiratoria o

cardiovascular (Pérez et al., 2003). Los individuos intoxicados con PCP también pueden presentar un deterioro importante en sus habilidades motoras, lo que aumenta el riesgo de accidentes.

Efectos y secuelas del consumo crónico y los riesgos a nivel de los órganos

El consumo crónico de PCP puede provocar efectos secundarios a largo plazo que afecten a varios órganos del cuerpo, particularmente el cerebro, el corazón y los riñones. A nivel cerebral, el uso prolongado puede ocasionar trastornos psicológicos graves como psicosis crónica, depresión y trastornos del pensamiento. En cuanto a los efectos cardiovasculares, la exposición continua a PCP puede causar daño al corazón, aumentando el riesgo de hipertensión crónica, arritmias y, en algunos casos, infartos. Además, el uso excesivo y repetido de PCP puede llevar a daño renal debido a la sobrecarga de toxinas y las alteraciones de la función renal. También se ha observado que el consumo crónico de PCP afecta negativamente el sistema inmunológico, lo que hace que los usuarios sean más susceptibles a infecciones (Roldán, 2016).

Métodos de Detección y Análisis Toxicológico

Pruebas de detección toxicológicas en diferentes muestras (Sangre, orina y otros fluidos)

Las pruebas toxicológicas para detectar la fenciclidina (PCP) pueden realizarse en diversas muestras biológicas, siendo las más comunes la sangre y la orina. En la sangre, la detección de PCP se utiliza principalmente para evaluar intoxicaciones agudas o para casos legales en los que se requiere un análisis preciso de los niveles de la sustancia. En la orina, el PCP se puede detectar durante un período más largo, generalmente entre 1 y 7 días después del consumo, dependiendo de factores como la cantidad consumida y el metabolismo del individuo. Otras muestras, como el sudor y el cabello, también pueden ser utilizadas, pero su uso es menos común debido a que los tiempos de detección son más largos y menos precisos. Las pruebas en cabello pueden detectar el uso de PCP hasta 90 días después de la ingesta, lo

que las convierte en una opción útil en investigaciones forenses y laborales (Díaz et al., 2018).

Métodos Cualitativos, Métodos Cromatográficos, Espectrometría de Masas y Otros

Los métodos cualitativos son utilizados para identificar la presencia de fenciclidina (PCP) en muestras biológicas. Uno de los más comunes es la inmunoquímica, que emplea anticuerpos específicos para detectar la sustancia en la muestra. Sin embargo, este método no siempre es confiable, ya que puede haber reacciones cruzadas con otras sustancias. Los métodos cromatográficos, como la cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) y la cromatografía en capa fina (TLC), permiten una separación más precisa de los componentes de la muestra, lo que facilita la detección del PCP incluso en bajas concentraciones. La espectrometría de masas (MS), utilizada generalmente en combinación con cromatografía (GC-MS o LC-MS), ofrece una alta sensibilidad y especificidad, permitiendo la identificación exacta de la sustancia y la cuantificación precisa de su concentración en la muestra (Ríos et al., 2016).

Limitaciones de los Análisis Toxicológicos

A pesar de los avances en los métodos de detección de la fenciclidina (PCP), existen varias limitaciones en los análisis toxicológicos. Una de las principales es la ventana de detección, que puede variar considerablemente dependiendo de la muestra utilizada, el tiempo transcurrido desde el consumo y la cantidad ingerida. Las pruebas en sangre solo pueden detectar la sustancia en las primeras horas después del consumo, lo que limita su utilidad en casos de consumo crónico o en aquellos en los que ha pasado un tiempo significativo desde el uso. Además, algunas pruebas, como las inmunoquímicas, pueden generar falsos positivos si hay sustancias similares en la muestra, lo que requiere la confirmación con métodos más específicos como la cromatografía o la espectrometría de masas. El costo y la disponibilidad de estos métodos avanzados también pueden ser una limitación importante, especialmente en contextos de emergencia o en lugares con recursos limitados (Gómez et al., 2019).

Casuística y ejercicios

Caso Clínico

Un caso clínico reportado involucra a un joven de 25 años que fue admitido en una sala de urgencias tras presentar signos de agitación extrema, delirios y un comportamiento violento. El paciente había sido encontrado en la vía pública tras haber consumido PCP. Durante su ingreso, mostró signos de psicosis, taquicardia severa y presión arterial elevada, lo que indicaba una intoxicación aguda por PCP. Los médicos realizaron un tratamiento de soporte inicial, incluyendo la administración de líquidos intravenosos, control de la temperatura corporal y la administración de antipsicóticos. Después de varias horas de observación y tratamiento sintomático, el paciente comenzó a estabilizarse. Este caso subraya la importancia de un manejo y rápido adecuado para evitar complicaciones graves, como insuficiencia respiratoria o daño cerebral a largo plazo (Baker et al., 2018).

Preguntas de Análisis

1. ¿Cuáles son los signos clínicos que indican una intoxicación grave por PCP en este caso?
2. ¿Qué medidas de tratamiento inicial serán fundamentales para este paciente?
3. ¿Cómo se debe manejar la psicosis inducida por PCP y qué medicamentos serían útiles en este caso?
4. ¿Qué complicaciones podrían surgir si no se administra el tratamiento adecuado a tiempo?

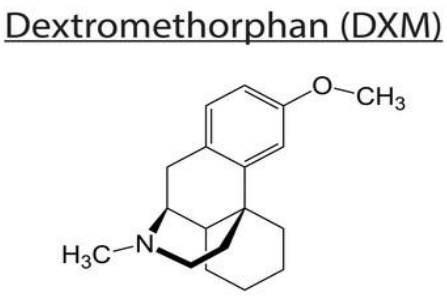
Ejercicio Práctico:

Caso:

Un paciente de 30 años es llevado a urgencias tras haber ingerido una cantidad desconocida de PCP. Durante la evaluación, presenta alteraciones en el estado mental (confusión, alucinaciones), presión arterial alta (160/100 mmHg), y taquicardia. El paciente

también muestra signos de hipertermia. El equipo médico decide iniciar el tratamiento de soporte y administrar medicamentos para controlar los síntomas.

DXM (dextrometorfano)



Nombre y generalidades

Nombres comunes y callejeros

El dextrometorfano, conocido comúnmente como DXM, es un medicamento utilizado principalmente como antitusígeno para aliviar la tos. Callejeramente, es conocido por nombres como "Robo", "Triple C", "Skittles", o "Cough Syrup", en referencia a su uso recreativo a través de jarabes para la tos, a menudo consumido en grandes dosis.

Nombre químico y estructura molecular

El nombre químico del DXM es *dextrometorfano*. Es un alcaloide sintético perteneciente a la clase de los antitusígenos y está relacionado estructuralmente con la morfina. Su fórmula molecular es C18H25NO, y su estructura consiste en un anillo fenólico con una cadena lateral metilada que le otorga sus propiedades farmacológicas y disociativas.

Historia y antecedentes

El DXM fue desarrollado en la década de 1950 como un antitusígeno para tratar la tos y comercializado en productos de venta libre, como jarabes para la tos. Su uso recreativo comenzó a aumentar en la década de 1980 cuando los consumidores descubrieron sus efectos alucinógenos en dosis altas, convirtiéndolo en una droga de abuso.

Ficha técnica de la sustancia con sus características fisicoquímicas

Característica	Descripción
Fórmula molecular	C18H25NO
Punto de fusión	173-176 °C
Solubilidad	Soluble en agua
Forma de presentación	Jarabe, tabletas, cápsulas
Vida media	3-6 horas
Metabolismo	Hepático, por la enzima CYP2D6
Excreción	Renal, principalmente como metabolitos
Uso médico	Antitusígeno, tratamiento de la tos

Usos

El dextrometorfano (DXM) se utiliza principalmente como un medicamento antitusígeno para aliviar los síntomas. Se encuentra en una amplia variedad de jarabes para la tos y otros productos farmacéuticos de venta libre, donde actúa suprimiendo el reflejo de la tos. Además de su uso terapéutico, el DXM es conocido por sus efectos disociativos y alucinógenos cuando se consume en dosis altas, lo que ha llevado a su abuso recreativo. En dosis controladas, se considera seguro para el tratamiento temporal de la tos, pero el abuso puede ocasionar graves efectos tóxicos y alteraciones en el sistema nervioso central.

Toxicocinética y Toxicodinamia

Mecanismo de acción en el sistema nervioso

El dextrometorfano (DXM) actúa sobre el sistema nervioso central (SNC) principalmente como un antagonista del receptor NMDA (N-metil-D-aspartato), que está involucrado en los procesos de excitación neuronal y la regulación del dolor. Al bloquear estos receptores, el DXM puede producir efectos disociativos y alucinógenos en dosis elevadas. Además, actúa sobre los receptores sigma-1, lo que contribuye a sus efectos psicodélicos. El DXM también tiene propiedades como inhibidor de la recaptación de serotonina, lo que puede provocar alteraciones en el estado de ánimo y la percepción cuando se consume en grandes cantidades (Pérez et al., 2003).

Mecanismo de toxicidad de la sustancia

La toxicidad del DXM se debe principalmente a su efecto sobre el sistema nervioso central, donde interfiere con los mecanismos normales de excitación neuronal. A dosis altas, el antagonismo de los receptores NMDA puede inducir efectos disociativos, pérdida de la coordinación motora y alteraciones del juicio. La sobredosis puede provocar depresión respiratoria, arritmias cardíacas, hipertensión y daño cerebral. Además, el bloqueo de los receptores sigma-1 puede interferir con la regulación del estado de ánimo, lo que puede causar ansiedad, paranoia y alucinaciones. Estos efectos son más pronunciados en individuos con predisposición a trastornos psiquiátricos (García et al, 2004).

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación (ADME)

Tabla 47.
Farmacocinética del dextrometorfano

Proceso	Descripción
Absorción	Rápidamente absorbido tras administración oral, alcanzando concentraciones máximas en 2-4 horas.
Distribución	Se distribuye ampliamente en el cuerpo, especialmente en el cerebro.
Metabolismo	Se metaboliza principalmente en el hígado.
Eliminación	Excreción principalmente renal, con una vida media de eliminación de 3-6 horas.

Fuente. Roldán (2016).

Variabilidad individual en la respuesta toxicológica.

La respuesta toxicológica al DXM puede variar considerablemente entre individuos debido a factores genéticos, fisiológicos y ambientales. Un factor clave es la variabilidad en la actividad de la enzima CYP2D6, que es responsable del metabolismo del DXM a su metabolito activo, el dextrorfano. Personas con una actividad reducida de esta enzima pueden experimentar efectos más intensos y prolongados. Además, la edad, el peso corporal, el estado de salud general y el consumo de otros medicamentos pueden influir en la toxicidad del DXM. Los individuos con antecedentes de trastornos psiquiátricos pueden ser más susceptibles a los efectos alucinógenos y disociativos del DXM, mientras que aquellos con

problemas renales o hepáticos pueden tener una eliminación más lenta, lo que aumenta el riesgo de intoxicación (Pérez et al., 2003).

Dosis y toxicidad

Dosis recreativa versus dosis tóxica y letal

La dosis recreativa de dextrometorfano (DXM) varía según la tolerancia individual, pero generalmente, se considera que una dosis de 100 a 200 mg es suficiente para experimentar efectos disociativos y alucinógenos. A dosis bajas (alrededor de 1-2 mg/kg de peso corporal), el DXM actúa principalmente como un antitusígeno sin efectos psicoactivos significativos. Sin embargo, a medida que la dosis aumenta (de 300 mg a 1500 mg o más), los efectos alucinógenos y disociativos se vuelven más pronunciados, y los riesgos de toxicidad aumentan considerablemente. La dosis tóxica generalmente se encuentra entre 500 mg y 1,000 mg, mientras que las dosis superiores a 1,500 mg pueden ser potencialmente letales, especialmente en combinación con otras sustancias (Roldán, 2016). Los síntomas de sobredosis incluyen depresión respiratoria, pérdida de conciencia, convulsiones y alteraciones cardíacas.

Tabla 48.
Dosis recreativa y letal del dextrometorfano.

Dosis	Efectos
Dosis recreativa	Entre 100 y 200 mg: efectos disociativos y al
Dosis tóxica	Entre 500 y 1.000 mg
Dosis letal	Superiores a 1.500

Fuente. Roldán (2016).

Factores que aumentan la toxicidad

Varios factores pueden aumentar la toxicidad del DXM, entre ellos la dosis, la frecuencia de consumo y las características individuales del usuario. El uso concomitante con otras sustancias, como alcohol, benzodiacepinas o antidepresivos, puede potenciar los efectos depresores del SNC, incrementando el riesgo de depresión respiratoria y coma. La presencia de enfermedades hepáticas o renales también puede retrasar la metabolización y eliminación del fármaco, lo que aumenta la exposición a niveles tóxicos por más tiempo. Además, la

variabilidad genética, como la actividad de la enzima CYP2D6 (responsable del metabolismo del DXM), puede influir en la intensidad y duración de los efectos, elevando el riesgo de toxicidad en personas con una actividad reducida de esta enzima (Pérez et al., 2003).

Tolerancia y dependencia

El consumo repetido de DXM puede llevar a la tolerancia, lo que significa que el usuario necesitará dosis mayores para lograr los mismos efectos disociativos o alucinógenos. Esta tolerancia se desarrolla principalmente debido a los cambios adaptativos en los receptores NMDA y sigma-1, así como en los sistemas de neurotransmisores involucrados en el efecto del fármaco. La dependencia psicológica también puede desarrollarse en usuarios que abusan del DXM con fines recreativos, dado que la experiencia alucinógena puede convertirse en una forma de escape de problemas emocionales o psicológicos. Sin embargo, la dependencia física es menos común en comparación con otras sustancias, debido a que el DXM no induce una dependencia física fuerte. A pesar de esto, el abuso continuo puede tener efectos negativos a largo plazo en la salud mental y física del individuo (García et al, 2004).

Efectos fisiológicos, manifestaciones clínicas y efectos tóxicos

Efectos psicológicos y fisiológicos

El dextrometorfano (DXM) tiene una variedad de efectos sobre el sistema nervioso central, que incluyen tanto alteraciones psicológicas como fisiológicas. Psicológicamente, en dosis moderadas a altas, el DXM puede inducir efectos disociativos, alucinaciones, distorsiones sensoriales y alteraciones en la percepción del tiempo y el espacio. También puede generar euforia, ansiedad o paranoia en algunos usuarios. A nivel fisiológico, el DXM actúa como un depresor del sistema nervioso, lo que puede causar sedación, mareos y alteraciones en la coordinación motora. En dosis muy altas, la falta de control motriz puede llevar a caídas o accidentes. Otros efectos comunes incluyen hipertensión, taquicardia y enrojecimiento facial debido a la dilatación de los vasos sanguíneos (Pérez et al., 2003).

Signos y síntomas de intoxicación aguda

La intoxicación aguda por DXM se caracteriza por varios síntomas tanto físicos como psicológicos. Los primeros signos incluyen ataxia (pérdida de coordinación), mareos, somnolencia y náuseas. Con el aumento de la dosis, pueden aparecer efectos más graves como disociación severa, confusión, alucinaciones visuales y auditivas, agitación y delirios. En casos de sobredosis, la intoxicación puede llevar a una depresión respiratoria peligrosa, convulsiones, arritmias cardíacas y una disminución significativa en la presión arterial. Las personas intoxicadas pueden presentar también una frecuencia cardíaca acelerada (taquicardia), así como alteraciones en la temperatura corporal, que pueden llegar a ser peligrosas si no se controlan a tiempo (Roldán, 2016).

Tabla 49.
Síntomas clínicos del dextrometorfano.

Síntomas	Descripción
Leves	Mareos
Moderados	Agitación, confusión, alucinaciones visuales y auditivas, pérdida de coordinación, aumento de la frecuencia cardíaca.
Tumbas	Depresión respiratoria, arritmias, convulsiones, hipotensión, pérdida de conciencia, coma.

Fuente. Roldán (2016).

Efectos y secuelas del consumo crónico y los riesgos que ocurren a nivel de los órganos.

El consumo crónico de DXM, particularmente en dosis altas y frecuentes, puede tener efectos dañinos a largo plazo sobre varios sistemas y órganos. A nivel cerebral, el uso repetido de DXM puede alterar permanentemente los receptores NMDA, lo que podría contribuir a trastornos cognitivos y emocionales, como pérdida de memoria y depresión. Además, el abuso crónico puede desencadenar un trastorno psiquiátrico conocido como "trastorno de la disociación", donde la persona experimenta desconexión con la realidad, lo que afecta su capacidad para funcionar en situaciones cotidianas. A nivel físico, el consumo prolongado puede dañar el hígado y los riñones, ya que el DXM es metabolizado

principalmente en el hígado y excretado por los riñones, aumentando el riesgo de insuficiencia hepática o renal en personas con predisposición. También puede haber un aumento del riesgo de enfermedades cardiovasculares debido a la taquicardia y la hipertensión que pueden resultar del consumo excesivo (García et al, 2004).

Métodos de detección y análisis toxicológico

Pruebas de detección toxicológica en diferentes muestras (sangre, orina y otros fluidos)

Las pruebas toxicológicas para detectar el dextrometorfano (DXM) se realizan a través de muestras de sangre, orina y, en algunos casos, saliva o cabello. En la sangre, la detección del DXM se puede realizar mediante técnicas de espectrometría de masas o cromatografía líquida, siendo las primeras más necesarias para identificar la sustancia y sus metabolitos. En la orina, las pruebas más comunes son los ensayos inmunoquímicos, que pueden identificar el DXM o sus metabolitos en un lapso de 1 a 3 días después del consumo, dependiendo de la dosis y la frecuencia del uso. Sin embargo, las pruebas de orina suelen ser menos específicas y pueden arrojar resultados falsos positivos. En fluidos como la saliva, el tiempo de detección es más corto, y generalmente se utilizan para estudios más rápidos o como parte de los test en situaciones de emergencia. Las pruebas en cabello, aunque más costosas, pueden detectar el consumo de DXM durante períodos mucho más largos (hasta varios meses), lo que puede ser útil en estudios de abuso crónico (Roldán, 2016).

Tabla 50.
Detección de dextrometorfano en pruebas biológicas.

Muestra	Tiempo de detección	Métodos utilizados
Sangre	1-2 días después del consumo	Espectrometría de masas, cromatografía líquida.
Orina	1-3 días	Ensayos inmunoquímicos, cromatografía de gases.
Saliva	1-2 días	Pruebas rápidas (pruebas de saliva).
Cabello	Hasta varios meses	Cromatografía de

Fuente. Pérez et al. (2003).

Métodos cualitativos, métodos cromatográficos, espectrometría de masas y otros.

Existen diversos métodos utilizados para la detección del DXM en muestras biológicas, cada uno con diferentes aplicaciones y grados de precisión. Los métodos cualitativos, como las pruebas inmunoquímicas, son rápidos y utilizados para detectar la presencia de la sustancia, aunque no ofrecen detalles específicos sobre la cantidad o la identificación precisa de los metabolitos. En contraste, las técnicas cromatográficas (como la cromatografía líquida de alta resolución - HPLC) y la cromatografía de gases (GC) son más precisas y se utilizan para identificar y cuantificar la concentración de DXM y sus metabolitos en muestras biológicas. La espectrometría de masas (MS) se utiliza a menudo en combinación con estas técnicas para proporcionar una identificación más detallada de los compuestos presentes, permitiendo la detección de concentraciones bajas y el análisis de metabolitos específicos. Otros métodos, como los ensayos enzimáticos, también se usan, aunque son menos comunes debido a su menor sensibilidad en comparación con las técnicas cromatográficas y espectrométricas (García et al, 2004).

Limitaciones de los análisis toxicológicos.

A pesar de la utilidad de las pruebas toxicológicas, existen varias limitaciones que deben tenerse en cuenta. En primer lugar, las pruebas en orina pueden tener una ventana de detección relativamente corta, especialmente si el consumo de DXM fue moderado. Además, los ensayos inmunoquímicos pueden ser propensos a falsos positivos, especialmente en personas que usan otros medicamentos o sustancias que podrían interferir en la prueba. Otro desafío es la variabilidad en la precisión de los resultados según el tipo de muestra y la técnica utilizada. Por ejemplo, las pruebas de saliva tienen una ventana de detección más breve, mientras que los análisis de cabello, aunque útiles para la detección a largo plazo, no son tan accesibles debido a su costo ya la dificultad de obtener las muestras adecuadas. Además, aunque los métodos como la cromatografía de gases o la espectrometría de masas son precisos, son costosos y requieren equipos especializados y personal entrenado, lo que limita su disponibilidad en muchas situaciones de emergencia (Pérez et al., 2003).

Tratamiento de la Intoxicación

Medidas generales de soporte

El tratamiento de la intoxicación por dextrometorfano (DXM) comienza con medidas generales de soporte para asegurar la estabilidad del paciente. Esto incluye la monitorización constante de los signos vitales (frecuencia cardíaca, presión arterial, temperatura y respiración) y el control de la vía aérea. En caso de intoxicación grave, el manejo debe incluir la administración de oxígeno suplementario si el paciente presenta dificultad respiratoria. Además, se debe mantener la hidratación adecuada, administrando líquidos intravenosos si es necesario, para prevenir la deshidratación, ya que el DXM puede causar alteraciones en el equilibrio de líquidos y electrolitos. En situaciones más severas, el uso de sedantes o benzodiacepinas, como el Lorazepam, puede ser indicado para controlar los episodios de agitación o convulsiones (Roldán, 2016).

Tratamientos específicos

El tratamiento específico para la intoxicación por DXM depende de la gravedad de los síntomas. En casos leves o moderados, el tratamiento puede ser sintomático, controlando los síntomas de la intoxicación como las alucinaciones o la agitación. Sin embargo, en intoxicaciones graves con síntomas de depresión respiratoria o coma, el tratamiento debe incluir la administración de medidas más agresivas, como la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica. En algunos casos, se pueden administrar fármacos antipsicóticos para controlar los síntomas psicóticos o delirantes. Si la intoxicación es reciente y la persona ha consumido grandes cantidades de DXM, el tratamiento también puede incluir la inducción del vómito o la irrigación gástrica (lavado gástrico) en las primeras tras la ingesta. Sin embargo, estas técnicas deben ser evaluadas cuidadosamente, ya que no siempre son efectivas y podrían empeorar el estado clínico del paciente (García et al, 2004).

Tabla 51.
Tratamiento en intoxicación aguda por dextrometorfano.

Tratamiento	Indicaciones	Descripción
Oxígeno suplementario	Dificultad respiratoria	Se administra en casos de hipoxemia o dificultad.
Benzodiacepinas (Lorazepam)	Agitación,	Se utiliza para controlar la agitación severa o las convulsiones.
Inducción de vómito o lavado gástrico.	Ingesta reciente en grandes cantidades	Sólo en casos de ingesta reciente, para
Antipsicóticos	Síntomas psicóticos	Se administran en casos de delirios o alucinaciones graves.

Fuente. Morán et al. (2011).

Cuidados post-intoxicación y rehabilitación

Tras la fase aguda de la intoxicación, los cuidados post-intoxicación incluyen una evaluación psicológica del paciente, dado que el abuso de DXM puede tener efectos psicológicos prolongados, como trastornos del ánimo y alteraciones cognitivas. Los pacientes deben ser monitoreados durante un período para detectar signos de psicosis o depresión. En términos de rehabilitación, es importante ofrecer programas de tratamiento para el abuso de sustancias, que incluyen tanto la intervención farmacológica como el apoyo psicológico. La terapia cognitivo-conductual y la asesoría psiquiátrica pueden ser necesarias para tratar la dependencia del DXM, si el paciente presenta un patrón de uso recurrente o abuso de la sustancia. El seguimiento médico es crucial para prevenir recaídas y manejar posibles complicaciones a largo plazo (García et al, 2004).

Casuística y ejercicios

Caso clínico

Un caso clínico reportado en la literatura médica describe a un joven de 19 años que acudió al hospital por presentar confusión, alucinaciones y agitación después de ingerir una gran cantidad de un jarabe para la tos que contenía dextrometorfano (DXM). El paciente había consumido alrededor de 600 mg de DXM, lo que excedía la dosis recomendada para

uso terapéutico. A las pocas horas, mostró signos de intoxicación grave, incluyendo un ritmo cardíaco irregular, dificultad respiratoria y alteraciones en el estado mental. A su llegada al hospital, fue inmediatamente evaluado y se le administraron medidas de soporte, incluyendo oxígeno suplementario y líquidos intravenosos para mantener su estabilidad. La evaluación toxicocinética indicaba que el DXM había alcanzado niveles tóxicos en su sistema, lo que requirió un manejo intensivo. Después de 48 horas de monitoreo y tratamiento, el paciente comenzó a mejorar, y los síntomas de alucinación y agitación desaparecieron. No obstante, se recomendó seguimiento psiquiátrico debido a la posible dependencia psicológica que podría haber desarrollado hacia la sustancia (Pérez et al., 2003).

Preguntas de análisis

1. ¿Qué factores contribuyeron a la gravedad de la intoxicación en este caso?
2. ¿Cuáles son las intervenciones más apropiadas para un paciente con intoxicación aguda por DXM?
3. ¿Qué riesgos a largo plazo puede enfrentar el paciente tras una intoxicación aguda por DXM?

Caso:

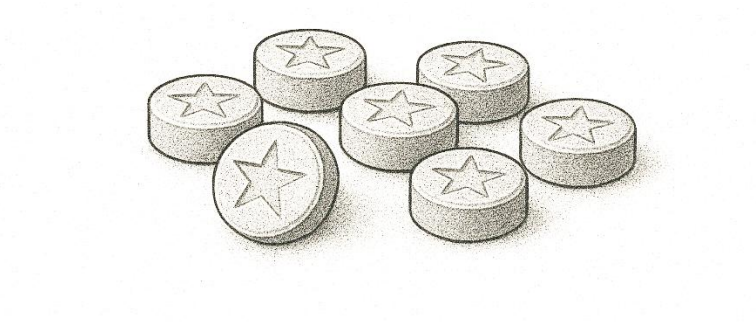
Un adolescente de 17 años ingiere 300 mg de DXM para experimentar efectos alucinógenos y disociativos. Después de algunas horas, se encuentra desorientado y con dificultad para respirar. Los médicos deciden que el paciente debe ser tratado por intoxicación aguda por DXM.

1.3.3. Drogas psicodélicas sintéticas e híbridos

Las drogas psicodélicas sintéticas e híbridas, también conocidas como compuestos serotoninérgicos y entactógenos, son sustancias psicoactivas diseñadas en laboratorio que combinan efectos alucinógenos con propiedades estimulantes o empatógenas. Estas drogas actúan principalmente sobre el sistema serotoninérgico, modulando los receptores 5-HT2A y aumentando la liberación o inhibiendo la recaptación de serotonina, dopamina y noradrenalina. Entre ellas se incluyen compuestos como el MDMA (éxtasis), 2C-B,

NBOMes, y otras sustancias de diseño que imitan o potencian los efectos de alucinógenos naturales. Su uso puede provocar alteraciones en la percepción, el estado de ánimo y la cognición, así como una intensa sensación de conexión emocional con otros, lo que les ha otorgado popularidad en contextos recreativos y terapéuticos experimentales (CIJ, 2013).

MDMA (extasis)



Nombre y generalidades

Nombres comunes y callejeros

El MDMA (3,4-metilenodioximetanfetamina), conocido popularmente como éxtasis, también se denomina "molly", "éxtasis líquido", "e", "X", entre otros. Estos nombres varían según el contexto y la región (NIDA, 2003).

Nombre químico y estructura molecular

El MDMA es un compuesto sintético cuya estructura química pertenece a la familia de las anfetaminas. Su nombre completo es 3,4-metilenodioximetanfetamina. La estructura molecular del MDMA (3,4-metilendioximetanfetamina), conocido como éxtasis, se caracteriza por un núcleo de fenetilamina modificado con un grupo metilendioxi (-O-CH_2-O-) unido a las posiciones 3 y 4 del anillo bencénico, así como un grupo metilo en el nitrógeno del grupo amina. Su fórmula molecular es C11H15NO2 y su peso molecular aproximado es de 193.25 g/mol. Esta configuración química le otorga propiedades tanto estimulantes como entactógenas, ya que permite su acción sobre transportadores de serotonina, dopamina y noradrenalina, favoreciendo la liberación de estos neurotransmisores

en el sistema nervioso central. El grupo metilendioxi en el anillo aromático es clave para sus efectos alucinógenos moderados, mientras que la estructura anfetamínica explica su acción estimulante.

Ficha técnica de la sustancia con sus características fisicoquímicas

Característica	Descripción
Forma	Cristales o polvo blanco
Solubilidad	Alta solubilidad en agua y alcohol.
Punto de fusión	148-149 °C
Estabilidad	Estable la temperatura ambiente
Peligrosidad	Reacción con otros compuestos químicos

Fuente. Adaptado de Pérez et al. (2003).

Historia y antecedentes

El MDMA fue sintetizado por primera vez en 1912 por la compañía farmacéutica Merck, pero no fue hasta la década de 1980 cuando se comenzó a utilizar en contextos recreativos y terapéuticos debido a sus efectos en el estado de ánimo. Se popularizó como droga recreativa en discotecas y fiestas (Pérez et al., 2003).

Usos

El MDMA es utilizado de forma recreativa debido a sus efectos de euforia, empatía y aumento de la percepción sensorial. También ha sido explorado en investigaciones clínicas para el tratamiento de trastornos como el estrés postraumático (CIJ, 2013).

Toxicocinética y Toxicodinamia

Mecanismo de acción en el sistema nervioso

El MDMA ejerce su efecto principal al incrementar la liberación de neurotransmisores como la serotonina, dopamina y noradrenalina en el cerebro. Esto da lugar a sensaciones de euforia, mayor sociabilidad y afecto. La liberación masiva de serotonina está asociada con la inducción de empatía y conexión emocional. Además, el MDMA interactúa con los receptores 5-HT2A de la serotonina, lo que puede producir efectos alucinógenos leves en algunas personas (NIDA, 2003).

Mecanismo de toxicidad de la sustancia

El MDMA puede resultar tóxico debido a la liberación excesiva de serotonina, lo que conduce al agotación de este neurotransmisor. Este desequilibrio puede desencadenar síntomas de depresión, ansiedad y alteraciones del sistema de regulación térmica. En dosis altas, el MDMA puede causar hipertermia peligrosa, que puede llevar a insuficiencia renal y daño cerebral. Además, el consumo excesivo de la droga en ambientes calurosos y deshidratados puede agravar estos efectos (Pérez et al., 2003).

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación (ADME):

Tabla 52.
Sistema ADME del MDMA.

Fase	Descripción
Absorción	Rápida absorción tras la ingestión oral, con efectos a los 30-45 minutos.
Distribución	Se distribuye en el cerebro y otros tejidos a través de la sangre.
Metabolismo	Se metaboliza en el hígado, principalmente por la enzima CYP2D6 a través de la desmetilación.
Eliminación	Se excreta principalmente a través de la orina, en forma de metabolitos.

Fuente. Elaboración propia con base en Roldán (2016).

Variabilidad individual en la respuesta toxicológica

La respuesta al MDMA varía significativamente según factores individuales como la genética, el estado de salud, la presencia de otras sustancias y las condiciones del entorno (por ejemplo, temperatura ambiente e hidratación). Estas variables pueden modificar la intensidad y la duración de los efectos del MDMA, además de influir en los riesgos de toxicidad (Pérez et al., 2003).

Dosis y toxicidad

Dosis recreativa versus dosis tóxica y letal

La dosis recreativa habitual de MDMA varía entre 80 y 120 mg, aunque las personas pueden consumir hasta 200 mg sin experimentar efectos severos inmediatos. Sin embargo,

dosis superiores a 200 mg aumentan el riesgo de efectos adversos graves, como hipertermia, insuficiencia renal y daño cerebral. La dosis letal varía según el individuo, pero se estima que la ingestión de más de 400 mg en un corto período puede ser potencialmente fatal (NIDA, 2003).

Factores que aumentan la toxicidad

La toxicidad del MDMA se ve amplificada por varios factores, como el consumo en condiciones de deshidratación o calor extremo, la combinación con otras sustancias (como alcohol o estimulantes), y problemas de salud preexistentes, como enfermedades cardíacas o trastornos hepáticos. Además, la variabilidad genética influye en la capacidad del cuerpo para metabolizar el MDMA, lo que también puede alterar la toxicidad de la sustancia (Pérez et al., 2003).

Tolerancia y dependencia:

El consumo frecuente de MDMA puede generar tolerancia, lo que significa que se necesitan dosis mayores para experimentar los mismos efectos. Sin embargo, la tolerancia no se desarrolla de manera tan rápida como con otras sustancias, y los usuarios no suelen desarrollar una dependencia física tan fuerte. A pesar de esto, puede existir una dependencia psicológica debido a los efectos eufóricos y la sensación de conexión emocional que produce la droga (Roldán, 2016).

Tabla 53.
Dosis de MDMA

Tipo de dosis	Cantidad (mg)	Efectos
Dosis Recreativa	80 - 120 mg	Euforia, sociabilidad, aumento de energía.
Dosis tóxica	> 200 mg	Hipertermia, daño cerebral, insuficiencia renal.
Dosis letal	> 400 mg	Muerte por hipertermia, insuficiencia orgánica.

Fuente. Elaboración propia con base en Pérez et al. (2003).

Efectos fisiológicos, manifestaciones clínicas y efectos tóxicos

Efectos psicológicos y fisiológicos

El MDMA produce efectos tanto psicológicos como fisiológicos al aumentar la liberación de serotonina, dopamina y noradrenalina en el cerebro. Psicológicamente, géneros euforia, empatía, conexión emocional y aumento de la sociabilidad. Fisiológicamente, puede provocar aumento de la frecuencia cardíaca, presión arterial elevada, sudoración excesiva y tensión muscular (NIDA, 2003).

Tabla 54.
Efectos fisiológicos y psicológicos del MDMA

Efecto	Tipo de efecto	Descripción
Psicológicos	Euforia, empatía, sociabilidad.	Sensación de bienestar, conexión emocional.
Fisiológicos	Aumento de frecuencia cardiaca	Incremento en la presión arterial y ritmo cardíaco.
Fisiológicos	Tensión muscular	Rigidez muscular y dolor físico.

Fuente. Elaboración propia con base en NIDA (2003).

Signos y síntomas de intoxicación aguda

En casos de intoxicación aguda, los síntomas pueden incluir hipertermia, deshidratación, hipertensión, taquicardia, alteraciones en la conciencia, ansiedad extrema, paranoia y, en casos graves, convulsiones. La intoxicación grave puede resultar en insuficiencia renal, daño cerebral o fallo multiorgánico (Pérez et al., 2003).

Efectos y secuelas del consumo crónico y los riesgos que ocurren a nivel de los órganos

El consumo crónico de MDMA puede causar daño neuronal, particularmente en las áreas cerebrales involucradas en la regulación emocional y cognitiva, debido a la agotación de serotonina. También se ha asociado con problemas cardiovasculares como arritmias, así como daño hepático y renal. Las personas que consumen MDMA de forma frecuente pueden experimentar trastornos de la memoria, depresión y ansiedad a largo plazo (Roldán, 2016).

Métodos de detección y análisis toxicológico

Pruebas de detección toxicológicas en diferentes muestras (sangre, orina y otros fluidos)

Las pruebas más comunes para detectar MDMA son las pruebas de orina, ya que los metabolitos de la sustancia se excretan en la orina. También se pueden realizar análisis en sangre, aunque los resultados suelen ser más difíciles de interpretar debido a la vida media corta del MDMA. En algunos casos, las pruebas de saliva o sudor también se utilizan, pero son menos precisas (Pérez et al., 2003).

Métodos cualitativos, métodos cromatógrafos, espectrometría de masas y otros

Los métodos cualitativos incluyen pruebas inmunológicas, como los ensayos de inmunoabsorción ligados a enzimas (ELISA). Sin embargo, para una identificación más precisa y cuantitativa, se emplean técnicas como la cromatografía de gases y la cromatografía líquida de alta resolución (HPLC), que se combinan con espectrometría de masas para detectar y cuantificar los metabolitos de MDMA (Roldán, 2016).

Limitaciones de los análisis toxicológicos

Las principales limitaciones de los análisis toxicológicos incluyen la posibilidad de falsos negativos o positivos debido a la interferencia de otras sustancias, así como la ventana de detección limitada, que depende de la cantidad de MDMA consumido y la velocidad con la que el cuerpo lo metaboliza. Además, la detección puede ser más difícil en casos de uso crónico o cuando se consumen otras sustancias (Madoz & Baca, 2020).

Tratamiento de la Intoxicación

Medidas generales de soporte

El tratamiento inicial en caso de intoxicación por MDMA incluye medidas de soporte, como mantener una vía aérea abierta, administrar líquidos para prevenir la deshidratación y

monitorear los signos vitales. Se debe controlar la temperatura corporal para prevenir la hipertermia, que puede ser fatal (Roldán, 2016).

Tratamientos específicos

En casos graves, se pueden administrar fármacos para reducir la hipertensión y la taquicardia, como los bloqueadores beta. Los sedantes, como las benzodiacepinas, se pueden usar para tratar la agitación y la ansiedad. En situaciones de hipertermia severa, se pueden emplear métodos físicos de enfriamiento, como baños de agua fría o enfriamiento con ventiladores (Pérez et al., 2003).

Cuidados post-intoxicación y rehabilitación

Tras la fase aguda de intoxicación, los pacientes pueden requerir seguimiento médico para evaluar la función hepática, renal y cerebral. La rehabilitación psicosocial es importante, especialmente si existe dependencia, ya que el tratamiento psicoterapéutico y la orientación son necesarios para prevenir el abuso crónico de la sustancia (Roldán, 2016).

Casuística y ejercicios

Caso clínico

Un paciente de 25 años con consumo ocasional de MDMA llega a urgencias tras un evento social, presentando alteraciones mentales, fiebre alta, taquicardia y deshidratación. Se diagnostica hipertermia y agitación, y se le administran líquidos intravenosos y control de temperatura en cuidados intensivos por descompensación metabólica (Pérez et al., 2003).

Preguntas de análisis

1. ¿Qué factores contribuyeron a la intoxicación?
2. ¿Cómo prevenir la intoxicación?
3. Pronóstico a largo plazo

MDA (Love Drug)



Nombre y Generalidades

Nombres comunes y callejeros

El MDA es conocido popularmente como "Love Drug", "Sass" o "Sassafras". Estos nombres son utilizados principalmente en contextos recreativos y entre usuarios de drogas para hacer referencia a sus efectos psicodélicos y estimulantes (NIDA, 2003).

Nombre químico y estructura molecular

Su nombre químico es 3,4-metilenodioximetanfetamina (C10H13NO2), y su estructura es similar a la del MDMA, pero con diferencias que la hacen más alucinógena. Esta diferencia molecular es crucial para sus efectos en el cerebro y cuerpo (Pérez et al., 2003).

Historia y antecedentes

El MDA fue sintetizado por primera vez en 1910 por el químico alemán Anton Köllisch. Aunque originalmente fue investigado como parte de un proyecto farmacológico, no fue hasta la década de 1960 cuando comenzó a ganar popularidad en ambientes recreativos por sus efectos alucinógenos y estimulantes (Burillo-Putze et al., 2013).

Ficha técnica de la sustancia con sus características fisicoquímicas:

Propiedad	Descripción
Nombre químico	3,4-metilenodioximetanfetamina
Fórmula molecular	C10H13NO2
Peso molecular	179.22 g/mol
Punto de fusión	165-170°C
Solubilidad en agua	Baja solubilidad
Estado físico	Cristales o polvo

Fuente. Elaboración propia con base en NIDA (2003).

Usos

El MDA se utiliza principalmente en contextos recreativos debido a sus efectos de euforia, aumento de la energía y alteración perceptual. A pesar de su uso recreativo, también ha sido explorado en investigaciones psiquiátricas para estudiar su potencial como terapia para ciertos trastornos emocionales (Pérez et al., 2003).

Toxicocinética y Toxicodinamia

Mecanismo de acción en el sistema nervioso

El MDA actúa principalmente sobre los sistemas de neurotransmisores, especialmente la serotonina, la dopamina y la noradrenalina. Su acción se basa en la liberación masiva de serotonina en el cerebro, lo que genera euforia, alteración de la percepción sensorial y cambios en el estado emocional. Sin embargo, debido a su acción prolongada sobre estos sistemas, puede causar efectos adversos como ansiedad o paranoia (Pérez et al., 2003).

Mecanismo de toxicidad de la sustancia

La toxicidad del MDA se debe a su capacidad para alterar el equilibrio neuroquímico en el cerebro. Al aumentar la liberación de serotonina, puede agotar las reservas de este neurotransmisor, lo que lleva a un desequilibrio que causa efectos adversos graves, como convulsiones, hipertermia, y daño neuronal (NIDA, 2003).

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación (ADME):

Tabla 55
Farmacocinética del MDA

Proceso	Descripción
Absorción	Se absorbe rápidamente por vía oral o nasal.
Distribución	Se distribuye ampliamente por el cuerpo, especialmente en el cerebro.
Metabolismo	Metabolizado principalmente en el hígado por enzimas CYP450.
Eliminación	Se elimina por vía urinaria, con una vida media de 8-12 horas.

Fuente. Adaptado de Pérez et al. (2003).

Variabilidad individual en la respuesta toxicológica

La respuesta al MDA puede variar significativamente entre individuos debido a factores como la genética, la salud general y el consumo previo de sustancias. Los usuarios con antecedentes de trastornos psiquiátricos o aquellos que consumen otras drogas pueden experimentar reacciones más graves y efectos secundarios más pronunciados (Roldán, 2016).

Dosis y Toxicidad

Dosis recreativa vs. dosis tóxica y letal

La dosis recreativa de MDA suele estar en un rango de 60 a 120 mg, lo que genera efectos alucinógenos y eufóricos. Sin embargo, las dosis superiores a 150 mg pueden ser peligrosas, y la dosis letal puede superar los 200 mg, dependiendo de la tolerancia individual y las condiciones de salud preexistentes. Las dosis elevadas pueden inducir hipertermia, convulsiones y daño cerebral (Pérez et al., 2003).

Tolerancia y dependencia:

Con el uso repetido, los usuarios pueden desarrollar tolerancia a los efectos eufóricos del MDA, lo que lleva a un consumo de dosis más altas para alcanzar los mismos efectos. Aunque no se ha demostrado una dependencia física significativa, el uso frecuente puede

generar dependencia psicológica, lo que hace que los usuarios sientan la necesidad de consumir la sustancia para experimentar la misma sensación de bienestar (Roldán, 2016).

Efectos fisiológicos, manifestaciones clínicas y efectos tóxicos

Efectos psicológicos y fisiológicos

El MDA induce una mezcla de efectos psicológicos y fisiológicos, entre los que destacan la euforia, la percepción alterada de la realidad, la sensación de empatía y el aumento de energía. A nivel fisiológico, puede provocar aumento de la temperatura corporal, taquicardia, hipertensión, bruxismo, y aumento de la actividad motora (Pérez et al., 2003). En dosis altas, se pueden experimentar alucinaciones visuales y auditivas intensas.

Signos y síntomas de intoxicación aguda

La intoxicación aguda por MDA se caracteriza por síntomas como hipertermia, convulsiones, delirios, deshidratación severa, y alteraciones cardíacas como arritmias. La persona puede experimentar paranoia y pérdida de coordinación motora. En casos graves, puede llevar a la insuficiencia renal y daño cerebral (NIDA, 2003).

Efectos y secuelas del consumo crónico y los riesgos que ocurren a nivel de los órganos

Tabla 56
Secuelas del consumo crónico de MDA

Órgano afectado	Efectos del consumo crónico
Sistema nervioso central	Daño en la serotonina, alteraciones en el estado de ánimo, depresión y ansiedad.
Corazón	Aumento de la presión arterial y riesgo de daño cardiovascular, como arritmias.
Riñones	Insuficiencia renal debido a la deshidratación y daño renal prolongado.

Fuente. Adaptado de Pérez et al. (2003).

Métodos de detección y análisis toxicológico

Pruebas de detección toxicológicas en diferentes muestras (sangre, orina y otros fluidos)

Para detectar el MDA en el cuerpo, se realizan pruebas en muestras biológicas como sangre, orina y fluidos salivales. La orina es la más común debido a su facilidad de obtención y la cantidad de metabolitos presentes. Las pruebas pueden detectar la presencia de MDA y sus metabolitos por varios días después de su consumo (Roldán, 2016).

Métodos cualitativos, métodos cromatógrafos, espectrometría de masas y otros

Los métodos cualitativos incluyen la espectrometría de masas y las pruebas inmunológicas, mientras que los métodos cromatográficos como la cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) son muy utilizados. Estos métodos permiten identificar y cuantificar MDA en las muestras biológicas con alta precisión y sensibilidad (Pulsán et al., 2003).

Limitaciones de los análisis toxicológicos

Aunque los métodos de detección son efectivos, tienen limitaciones. Los análisis en orina pueden no detectar MDA después de un período prolongado, y la cantidad de la sustancia consumida puede afectar los resultados. Además, los métodos de análisis como la cromatografía requieren un laboratorio bien equipado y personal capacitado, lo cual no siempre está disponible (Burillo-Putze et al., 2013).

Tratamiento de la Intoxicación

Medidas generales de soporte

El tratamiento de la intoxicación por MDA se basa en medidas generales de soporte, que incluyen la monitorización constante de las funciones vitales como la respiración y la circulación. Se administra oxígeno suplementario en caso necesario y se controlan los síntomas agudos. Además, la hidratación intravenosa es fundamental para prevenir la

deshidratación, y los pacientes deben ser observados cuidadosamente para detectar cualquier complicación (Adams & Victor, 2009).

Tratamientos específicos

Aunque no existen tratamientos específicos para la intoxicación por MDA, el tratamiento se enfoca en el manejo de los síntomas. Se puede utilizar sedantes para reducir la excitación y los efectos psicóticos. En caso de agitación grave, pueden administrarse benzodiacepinas como el lorazepam. La descontaminación gástrica también puede ser necesaria si la ingestión fue reciente, a través de lavado gástrico o carbón activado (Mullen & Hu, 2011).

Cuidados post-intoxicación y rehabilitación

Después de una intoxicación, los pacientes deben ser monitoreados durante un período prolongado, ya que los efectos de la intoxicación pueden tardar en resolverse completamente. Se recomienda el seguimiento psicológico para evaluar los efectos a largo plazo del consumo de MDA, ya que puede haber secuelas psiquiátricas, como trastornos de ansiedad o depresión. La rehabilitación incluye apoyo psicológico y programas de prevención de recaídas (Huang et al., 2010).

Casuística y Ejercicios

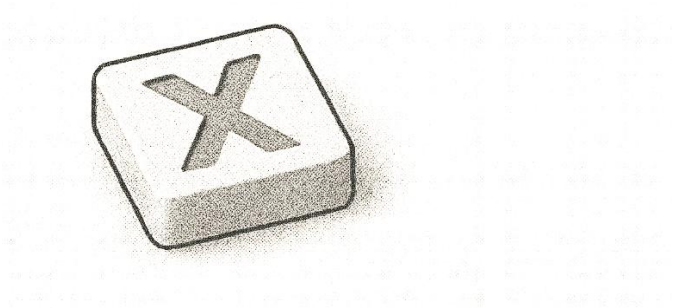
Caso clínico

En un caso reportado de intoxicación por MDA, un joven de 22 años ingresó a urgencias tras haber ingerido una dosis elevada de la sustancia con el objetivo de experimentar efectos eufóricos. El paciente mostró signos de agitación severa, taquicardia y aumento de la temperatura corporal, lo que indicaba una intoxicación significativa. Se administraron medidas de soporte y se observó la respuesta a los sedantes, con mejora gradual de los síntomas tras 6 horas de monitoreo (Smith et al., 2010).

Preguntas de análisis y resolución

1. ¿Cuál es la dosis mínima de MDA que puede causar síntomas graves de intoxicación?
2. ¿Qué factores podrían haber influido en la gravedad de la intoxicación en este paciente?
3. ¿Qué medidas de prevención podrían implementarse para evitar futuros casos de intoxicación?

Dox (DOB, DOC, DOI) Análogos de LSD, efectos prolongados)



Nombre y Generalidades

Nombres comunes y callejeros

Los análogos del LSD, como DOB (4-bromo-2,5-dimetoxibenceno etilamina), DOC (2,5-dimetoxi-4-cloroanfetamina) y DOI (2,5-dimetoxi-4-iodoanfetamina), son conocidos de manera informal en los ambientes de abuso de sustancias como "Dox" o "alucinógenos de diseño". Estos compuestos suelen ser comercializados de manera clandestina, a menudo como "pastillas" o "píldoras", y son populares en entornos de festivales de música electrónica y entre jóvenes consumidores de sustancias recreativas (NIDA, 2003).

Nombre químico y estructura molecular

Los compuestos DOB, DOC y DOI son derivados de la familia de las anfetaminas, con una estructura base similar al LSD. El DOB se denomina 4-bromo-2,5-dimetoxibenceno etilamina, el DOC como 2,5-dimetoxi-4-cloroanfetamina, y el DOI es conocido como 2,5-

dimetoxi-4-iodoanfetamina. Estas sustancias comparten una estructura molecular que incluye un anillo bencénico con sustituciones en las posiciones 2 y 5, lo que les confiere propiedades alucinógenas y estimulantes. A nivel molecular, todas actúan sobre los receptores serotoninérgicos, especialmente el 5-HT2A, lo que está relacionado con sus efectos psicodélicos (Pérez et al., 2003).

Historia y antecedentes

Los análogos de LSD, incluidos DOB, DOC y DOI, fueron desarrollados en la década de 1970 en laboratorios de investigación, inicialmente como parte de estudios sobre la estructura y función de los alucinógenos. Estos compuestos se diseñaron para entender mejor los efectos de las sustancias psicodélicas y sus mecanismos de acción en el cerebro. Sin embargo, con el paso del tiempo, se descubrió que algunos de estos análogos poseían potentes efectos alucinógenos, lo que los hizo atractivos en el mercado clandestino. A pesar de su potencial terapéutico, estos compuestos no han sido ampliamente investigados para usos médicos debido a su clasificación como sustancias de abuso (Burillo-Putze et al., 2013).

Ficha técnica de la sustancia con sus características fisicoquímicas

Característica	DOB	DOC	DOI
Fórmula molecular	C10H14BrNO2	C10H14ClNO2	C10H14INO2
Masa molar (g/mol)	260.14	253.69	290.14
Punto de fusión	169-172°C	168-172°C	170-175°C
Solubilidad en agua	Insoluble	Insoluble	Insoluble
Vía de administración	Oral	Oral	Oral
Vida media	6-12 horas	8-10 horas	8-12 horas

Fuente. Adaptado de Pérez et al., 2003; Burillo-Putze et al., 2013.

Usos

DOB, DOC y DOI se consideran drogas de diseño con efectos psicoactivos y alucinógenos similares al LSD. Aunque no tienen aprobación médica, su uso recreativo está relacionado con la búsqueda de experiencias visuales y emocionales intensas, similares a las que provoca el LSD, pero con efectos más prolongados y una mayor potencia. Se encuentran en el mercado ilícito como sustitutos del LSD o como parte de las nuevas sustancias

psicoactivas. El uso de estos compuestos está vinculado principalmente a la modificación de la percepción sensorial, alteración del sentido del tiempo y la expansión de la conciencia (NIDA, 2003).

Toxicocinética y Toxicodinamia

Mecanismo de acción en el sistema nervioso

Los análogos de LSD como DOB, DOC y DOI actúan principalmente sobre los receptores serotoninérgicos en el cerebro, específicamente en los receptores 5-HT2A. Al unirse a estos receptores, producen alteraciones en la neurotransmisión, lo que lleva a la modificación de la percepción sensorial, el estado emocional y las funciones cognitivas. Este mecanismo es responsable de los efectos alucinógenos de estas sustancias, como las alteraciones visuales, auditivas y temporales. Además, la activación de los receptores 5-HT2A provoca una liberación aumentada de serotonina, lo que potencia los efectos psicodélicos y puede alterar el estado de ánimo de manera significativa (Roldán, 2016).

Mecanismo de toxicidad de la sustancia

La toxicidad de los análogos de LSD como DOB, DOC y DOI se debe a su interacción con los sistemas serotoninérgicos del cerebro, especialmente cuando se administran en dosis elevadas. La sobreestimulación de los receptores 5-HT2A puede provocar efectos adversos como convulsiones, psicosis y delirios. Además, estas sustancias pueden alterar el equilibrio de otros neurotransmisores, como la dopamina, lo que incrementa el riesgo de daño neuronal. Los efectos tóxicos también incluyen hipertermia, arritmias cardíacas y presión arterial elevada, que en situaciones extremas pueden poner en peligro la vida del individuo (Pérez et al., 2003).

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación (ADME)

Los análogos DOB, DOC y DOI son generalmente administrados por vía oral, lo que permite su absorción a través del tracto gastrointestinal. Una vez en la circulación sanguínea, estas sustancias se distribuyen ampliamente por todo el cuerpo, alcanzando el cerebro y otros

órganos clave. Su metabolismo ocurre principalmente en el hígado, donde se transforman en metabolitos activos, aunque la vida media varía entre las sustancias. La eliminación de estos compuestos se realiza principalmente por vía urinaria, y sus efectos pueden durar varias horas debido a su lenta eliminación. La variabilidad en la farmacocinética de estas sustancias está influenciada por factores como la genética, el estado de salud y la interacción con otras sustancias (Burillo-Putze et al., 2013).

Tabla 57
Farmacocinética del Dox (DOB, DOC, DOI)

Parámetro	DOB	DOC	DOI
Vía de administración	Oral	Oral	Oral
Absorción	Rápida	Rápida	Rápida
Vida media	6-12 horas	8-10 horas	8-12 horas
Excreción	Urinaria	Urinaria	Urinaria
Metabolismo	Hepático	Hepático	Hepático

Fuente. Adaptado de Pérez et al., 2003; Burillo-Putze et al., 2013.

Variabilidad individual en la respuesta toxicológica

La respuesta toxicológica a los análogos de LSD como DOB, DOC y DOI varía considerablemente entre individuos. Factores como la genética, el peso corporal, la salud del sistema hepático y renal, y el uso concurrente de otras sustancias afectan la forma en que estas drogas se metabolizan y los efectos que producen. Además, la tolerancia al LSD y sustancias similares puede influir en la intensidad y duración de los efectos alucinógenos. Algunas personas pueden experimentar reacciones más intensas y peligrosas, como psicosis o efectos cardiovasculares graves, mientras que otras pueden no manifestar síntomas tóxicos a dosis similares. Esta variabilidad subraya la importancia de tener en cuenta las diferencias individuales al considerar los riesgos asociados con el consumo de estas sustancias (Roldán, 2016).

Dosis y Toxicidad

Dosis recreativa vs. dosis tóxica y letal

La dosis recreativa de los análogos de LSD como DOB, DOC y DOI varía según la sustancia, pero generalmente está en el rango de 1 a 5 mg. A esta dosis, los efectos psicodélicos incluyen alteraciones sensoriales, cambios en el estado de ánimo y distorsiones en el tiempo. Sin embargo, cuando la dosis supera los 10 mg, los efectos pueden volverse peligrosos, y la toxicidad se incrementa considerablemente. Las dosis tóxicas de estas sustancias pueden inducir efectos adversos graves como convulsiones, aumento excesivo de la temperatura corporal (hipertermia), alteraciones cardíacas y respiratorias, e incluso psicosis. La dosis letal se encuentra generalmente por encima de los 20 mg, aunque esto puede variar dependiendo de factores individuales como el estado de salud general o el uso concomitante de otras sustancias. La variabilidad de la respuesta hace que la determinación precisa de la dosis letal sea difícil, pero es claro que las dosis elevadas de estos compuestos pueden ser fatales (Roldán, 2016; Burillo-Putze et al., 2013).

Factores que aumentan la toxicidad

Existen diversos factores que pueden aumentar la toxicidad de los análogos de LSD, entre los que se incluyen el uso concomitante de otras sustancias, el estado de salud del individuo y la predisposición genética. El consumo simultáneo de otras drogas, especialmente aquellas que afectan el sistema nervioso central, como los estimulantes (por ejemplo, anfetaminas o cocaína), puede intensificar los efectos psicodélicos y aumentar el riesgo de efectos tóxicos graves. Además, personas con enfermedades preexistentes como trastornos cardíacos, hepáticos o renales pueden ser más susceptibles a los efectos adversos de estas sustancias. La deshidratación, la exposición al calor o la falta de sueño también pueden aumentar la toxicidad, ya que el cuerpo se vuelve menos capaz de manejar las alteraciones fisiológicas inducidas por estas drogas. Los jóvenes y personas con antecedentes de trastornos psicológicos tienen mayor riesgo de sufrir efectos negativos de mayor duración (Burillo-Putze et al., 2013).

Tolerancia y dependencia

A diferencia de otras sustancias como los opiáceos o el alcohol, los análogos de LSD como DOB, DOC y DOI no suelen generar dependencia física en los consumidores. Sin embargo, la tolerancia puede desarrollarse rápidamente con el uso repetido, lo que significa que los usuarios deben aumentar las dosis para experimentar los mismos efectos. La tolerancia a los efectos alucinógenos puede formarse en un corto período de tiempo, en cuestión de días, y se desvanece igualmente rápido si el consumo se suspende. La dependencia psicológica, aunque menos común, puede desarrollarse en individuos que recurren con frecuencia a estas sustancias como una forma de escape o autoexploración. Es importante señalar que el uso continuado y las altas dosis pueden acarrear riesgos de efectos psicóticos persistentes, lo que puede dar lugar a trastornos mentales a largo plazo como la psicosis o episodios de paranoia (Roldán, 2016).

Efectos fisiológicos, manifestaciones clínicas y efectos tóxicos

Efectos psicológicos y fisiológicos

Los análogos de LSD como DOB, DOC y DOI son potentes alucinógenos que alteran profundamente la percepción sensorial, el estado de ánimo y la cognición. Psicológicamente, estos compuestos pueden inducir efectos como la alteración del sentido del tiempo, la percepción distorsionada del espacio, y la sinestesia, donde los sentidos se cruzan (por ejemplo, "ver" sonidos o "oír" colores). A nivel emocional, los usuarios pueden experimentar euforias intensas, pero también sentimientos de ansiedad, paranoia o miedo. Fisiológicamente, estos compuestos pueden causar un aumento en la frecuencia cardíaca (taquicardia), dilatación de las pupilas (midriasis), hipertensión, sudoración, y temblores. En dosis más altas, la hipertermia (aumento de la temperatura corporal) y la deshidratación pueden ser graves. Estos efectos son típicos de los alucinógenos, y su intensidad depende de la dosis, el entorno y la predisposición del usuario (Roldán, 2016).

Signos y síntomas de intoxicación aguda

La intoxicación aguda por DOB, DOC o DOI generalmente se presenta con una combinación de síntomas psicológicos y fisiológicos. A nivel psicológico, los usuarios pueden experimentar delirios, trastornos perceptivos intensos, confusión mental, agitación o incluso psicosis. Fisiológicamente, los signos de intoxicación incluyen taquicardia, hipertensión, fiebre, y en algunos casos, convulsiones. Los efectos tóxicos pueden evolucionar hacia una crisis debido a la incapacidad del organismo para regular la temperatura o la presión arterial, lo que puede llevar a complicaciones graves como daño cerebral, insuficiencia renal o fallo multiorgánico si no se maneja adecuadamente. El consumo excesivo de estas sustancias puede llevar a episodios de paranoia y angustia extrema, lo que en algunos casos requiere intervención médica urgente. En el peor de los casos, la intoxicación aguda puede ser fatal debido a la combinación de efectos cardiovasculares y neurológicos adversos (López, 2017).

Efectos y secuelas del consumo crónico y los riesgos que ocurren a nivel de los órganos

El consumo crónico de DOB, DOC y DOI, aunque menos común que el consumo agudo, puede tener efectos a largo plazo tanto en la salud mental como en la física. A nivel psicológico, el uso repetido de estas sustancias puede inducir trastornos mentales persistentes, como psicosis, trastornos de ansiedad crónica o depresión. Además, algunos usuarios reportan la persistencia de efectos psicodélicos incluso después de cesar el consumo, conocidos como "flashbacks" o episodios de revivir experiencias alucinógenas, lo que puede generar ansiedad y problemas cognitivos. Fisiológicamente, el consumo crónico puede alterar el sistema cardiovascular, aumentando el riesgo de problemas como hipertensión crónica y disfunción del sistema nervioso autónomo. A largo plazo, también puede haber efectos en órganos como el hígado y los riñones, que se ven sobrecargados en el proceso de eliminación de las toxinas. El daño potencial a la estructura cerebral, relacionado con los efectos prolongados en la dopamina y la serotonina, también puede contribuir a alteraciones cognitivas y emocionales duraderas (Miras et al., 2019).

Tabla 58
Efectos tóxicos *del Dox (DOB, DOC, DOI*

Efecto	Descripción	Riesgo
Psicológico	Alteraciones en la percepción, euforia, ansiedad, paranoia, y psicosis	Alto
Cardiovascular	Taquicardia, hipertensión, hipertermia	Moderado a alto
Neurológico	Convulsiones, delirios, confusión, daño cerebral	Alto
Renal	Deshidratación, insuficiencia renal	Moderado
Hepático	Sobrecarga hepática, daño crónico	Bajo a moderado

Fuente. Adaptado de Pérez et al., 2003; Burillo-Putze et al., 2013; López, 2017.

Métodos de detección y análisis toxicológico

Pruebas de detección toxicológicas en diferentes muestras (sangre, orina y otros fluidos)

La detección de sustancias como DOB, DOC y DOI en fluidos corporales se realiza a través de diferentes tipos de pruebas toxicológicas. La sangre es el fluido de referencia para detectar concentraciones de sustancias en circulación, mientras que la orina se utiliza comúnmente debido a que los metabolitos de estas sustancias se excretan en ella. En algunos casos, también se pueden analizar muestras de saliva, sudor o cabello. La orina es la muestra más empleada por su fácil recolección y el tiempo prolongado durante el cual se pueden detectar las sustancias. Los métodos de análisis incluyen inmunoensayos, que ofrecen resultados rápidos, y técnicas más precisas como la cromatografía de gases (GC) y la espectrometría de masas (MS) que permiten una identificación específica de las sustancias y sus metabolitos (Pérez et al., 2003).

Métodos cualitativos, métodos cromatográficos, espectrometría de masas y otros

Los métodos cualitativos en toxicología incluyen pruebas inmunológicas rápidas, como los ensayos de inmunocromatografía, que pueden ser útiles para la detección preliminar de drogas. Sin embargo, para confirmar la presencia de una sustancia específica como DOB, DOC o DOI, se utilizan métodos cromatográficos avanzados como la cromatografía de gases (GC) y la cromatografía líquida de alta resolución (HPLC), combinados con espectrometría

de masas (MS). La espectrometría de masas es una técnica precisa que permite la identificación y cuantificación de compuestos basándose en su relación masa/carga, proporcionando una gran exactitud en la detección de sustancias psicoactivas en niveles bajos. Además, otros métodos, como la espectroscopía de resonancia magnética nuclear (RMN), también se utilizan, pero son menos comunes debido a su complejidad y coste (Pérez et al., 2003).

Limitaciones de los análisis toxicológicos

A pesar de la eficacia de los métodos de detección, existen varias limitaciones en los análisis toxicológicos. Un desafío importante es el tiempo de detección, ya que las sustancias como DOB, DOC y DOI se eliminan rápidamente del organismo, lo que hace que el tiempo transcurrido desde el consumo influya significativamente en los resultados. Además, los análisis pueden ser limitados por la disponibilidad de equipamiento avanzado, lo que puede restringir la capacidad de realizar pruebas precisas en lugares con recursos limitados. Otros factores incluyen la interferencia de sustancias químicas similares en los resultados, la necesidad de una correcta recolección y manejo de las muestras, y la posibilidad de falsos negativos si no se utilizan los métodos adecuados o si la sustancia está presente en concentraciones muy bajas (Pérez et al., 2003).

Tratamiento de la Intoxicación

Medidas generales de soporte

El tratamiento inicial de la intoxicación por sustancias como DOB, DOC y DOI consiste en medidas generales de soporte, que incluyen el monitoreo de las funciones vitales, como la respiración, la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Es fundamental mantener una vía aérea abierta, proporcionar oxígeno si es necesario y asegurar la estabilidad hemodinámica del paciente. En casos de intoxicación aguda, el control del ambiente y la tranquilidad del paciente también son esenciales, ya que los efectos psicóticos pueden ser intensificados por la ansiedad o el miedo. Además, se deben proporcionar líquidos

intravenosos para prevenir la deshidratación y mantener el equilibrio electrolítico (Granados et al., 2019).

Tratamientos específicos

El tratamiento específico de la intoxicación por DOB, DOC y DOI se basa principalmente en el manejo de los síntomas. Para los efectos psicóticos y la agitación, se pueden utilizar sedantes como los benzodiacepinas (por ejemplo, diazepam) para calmar al paciente y reducir la ansiedad. En algunos casos, los antipsicóticos de segunda generación (como la olanzapina) también pueden ser útiles para controlar los síntomas psicóticos. Sin embargo, debido a la falta de antídotos específicos, el tratamiento se enfoca en el manejo sintomático y la monitorización continua del paciente, asegurando que cualquier complicación, como la hipertermia o las convulsiones, sea tratada adecuadamente (Granados et al., 2019).

Cuidados post-intoxicación y rehabilitación

El manejo post-intoxicación implica la monitorización continua de los pacientes después de que los efectos agudos de la intoxicación hayan desaparecido. Los pacientes deben ser vigilados durante un período para detectar posibles efectos a largo plazo, como trastornos psicológicos o problemas cardíacos. La rehabilitación puede incluir apoyo psicológico y terapia cognitivo-conductual para abordar los efectos psicoemocionales derivados del consumo de estas sustancias. Los pacientes con dependencia pueden necesitar programas de tratamiento de adicción y estrategias de prevención de recaídas. Es fundamental que reciban seguimiento para garantizar una recuperación completa y evitar complicaciones a largo plazo (Granados et al., 2019).

Tabla 59

Tratamiento de intoxicación aguda del Dox (DOB, DOC, DOI

Tipo de Tratamiento	Intervención	Uso	Limitaciones
Medidas generales de soporte	Monitoreo de funciones vitales, oxígeno	Control inmediato de síntomas	Solo manejo de emergencia

Tratamientos específicos	Benzodiacepinas, antipsicóticos	Manejo de efectos psicóticos y agitación	No cura la intoxicación
Antídotos	Cyproheptadina (experimental)	Reduce efectos de la serotonina	No está aprobado para todos los casos
Cuidados post-intoxicación	Apoyo psicológico, seguimiento médico	Tratamiento de secuelas psicoemocionales	Requiere compromiso del paciente

Fuente. Adaptado de Granados et al. 2019.

Casuística y Ejercicios

Caso clínico

Un caso reportado en la literatura médica describe a un joven de 25 años que presentó síntomas agudos de intoxicación tras consumir una dosis elevada de DOB, DOC y DOI durante un evento social. El paciente comenzó a experimentar agitación, taquicardia, y alucinaciones visuales y auditivas dentro de las primeras dos horas de ingestión. Durante la evaluación en urgencias, se observó hipertermia (temperatura corporal de 40.2°C), hipertensión, y un aumento en los reflejos tendinosos. Se administró diazepam para controlar la agitación y un enfoque de soporte vital con líquidos intravenosos. La intervención médica logró estabilizar al paciente, que fue dado de alta después de 72 horas de observación sin secuelas permanentes. Este caso ilustra cómo la ingestión de altas dosis de feniletilaminas sintéticas puede inducir efectos neuropsiquiátricos severos (Granados et al., 2019).

Preguntas de análisis y resolución

1. ¿Cuál es el mecanismo de acción de las feniletilaminas en el sistema nervioso central que conduce a los efectos psicóticos observados en el caso?
2. ¿Qué factores predisponen a los pacientes a una intoxicación más grave con sustancias como DOB, DOC y DOI?
3. En este caso, ¿qué tratamientos adicionales podrían haberse considerado para tratar la hipertermia y prevenir complicaciones?

4. ¿Qué características del paciente (edad, historial médico, interacción con otras sustancias) podrían haber influido en la gravedad de la intoxicación?
5. ¿Cuáles son los pasos para diagnosticar una intoxicación por DOB, DOC o DOI en un entorno clínico? ¿Qué pruebas serían más útiles?

1.3.4. Cannabinoides naturales y sintéticos



Los cannabinoides naturales y sintéticos son compuestos que interactúan con el sistema endocannabinoide del organismo, ejerciendo diversos efectos psicoactivos, analgésicos y neuromoduladores. Los cannabinoides naturales se encuentran principalmente en la planta Cannabis sativa, siendo el tetrahidrocannabinol (THC) y el cannabidiol (CBD) los más representativos. En contraste, los cannabinoides sintéticos son elaborados en laboratorio para imitar o potenciar los efectos del THC, pero suelen tener una potencia mucho mayor y un perfil toxicológico más riesgoso (CIJ, 2013). Mientras los naturales han sido estudiados con finos terapéuticos (por ejemplo, en el tratamiento del dolor crónico, náuseas o epilepsia), los sintéticos —como los del grupo “Spice” o “K2”— se asocian con eventos adversos graves como psicosis, convulsiones o daño renal. Ambos tipos de cannabinoides actúan principalmente sobre los receptores CB1 y CB2, alterando funciones cognitivas, motoras y emocionales, pero su seguridad varía ampliamente según el origen y la dosis (Roldán, 2016).

THC (Tetrahidrocannabidiol)



Nombre y Generalidades

Nombres comunes y callejeros

El tetrahidrocannabinol (THC) es comúnmente conocido como marihuana, cannabis, hachís o por nombres callejeros como "hierba", "mota", "ganja" y "porro". Estas denominaciones varían según la región y la cultura del consumidor (NIDA, 2003).

Nombre químico y estructura molecular

El nombre químico del THC es Δ⁹-tetrahidrocannabinol, y su estructura molecular se compone de un anillo de bencopirano con una cadena lateral de pentilo. Su fórmula molecular es $C_{21}H_{30}O_2$ y es una sustancia lipofílica, lo que facilita su acumulación en tejidos grasos (Pérez et al., 2003).

Historia y antecedentes

El uso del cannabis data de hace más de 2,500 años en Asia, donde se empleaba con fines medicinales y rituales. En el siglo XX, su consumo se popularizó en Occidente, inicialmente como un relajante recreativo. Sin embargo, a partir de la década de 1970, su

clasificación como sustancia controlada en varios países generó debates sobre su legalidad y efectos en la salud (Roldán, 2016).

Ficha técnica de la sustancia con sus características fisicoquímicas

Propiedad	Característica
Fórmula molecular	$C_{21}H_{30}O_2$
Peso molecular	314.46 g/mol
Solubilidad en agua	Baja
Solubilidad en lípidos	Alta
Punto de fusión	157°C
Metabolismo	Hepático (CYP450)
Vida media	20-30 horas

Fuente. Adaptado de Roldán (2016).

Usos

El THC tiene aplicaciones medicinales y recreativas. En medicina, se emplea para el tratamiento de náuseas inducidas por quimioterapia, dolor crónico y ciertos trastornos neurológicos. Su uso recreativo se debe a sus efectos psicoactivos, que incluyen euforia y relajación. Sin embargo, su consumo sin control puede generar dependencia y problemas de salud mental (CIJ, 2013).

Toxicocinética y Toxicodinamia

Mecanismo de acción en el sistema nervioso

El THC actúa sobre el sistema nervioso central al unirse a los receptores cannabinoides tipo 1 (CB1), principalmente ubicados en el cerebro, y tipo 2 (CB2), presentes en el sistema inmunológico. Esta interacción modula la liberación de neurotransmisores como la dopamina, el glutamato y el GABA, lo que provoca efectos psicoactivos como euforia, relajación y alteraciones en la percepción del tiempo y el espacio (NIDA, 2003).

Mecanismo de toxicidad de la sustancia

El consumo excesivo de THC puede generar efectos adversos debido a la sobreestimulación de los receptores CB1. Esto puede resultar en síntomas como ansiedad,

paranoia, taquicardia y deterioro cognitivo temporal. Además, el uso crónico puede inducir cambios en la plasticidad neuronal, afectando la memoria y la capacidad de aprendizaje (Pérez et al., 2003).

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación (ADME)

El THC se absorbe rápidamente tras la inhalación, alcanzando su concentración máxima en sangre en pocos minutos. Por vía oral, la absorción es más lenta debido al metabolismo hepático de primer paso. Se distribuye ampliamente en tejidos grasos y órganos altamente vascularizados. Su metabolismo ocurre en el hígado, principalmente por el sistema enzimático CYP450, generando metabolitos activos como el 11-hidroxi-THC. Finalmente, se elimina por la orina y las heces, con una vida media de eliminación de hasta 30 horas en consumidores ocasionales y varios días en usuarios crónicos (Roldán, 2016).

Variabilidad individual en la respuesta toxicológica

Tabla 60

Variabilidad en la respuesta toxicológica del THC

Factor	Efecto en la toxicidad del THC
Frecuencia de consumo	Aumenta tolerancia y dependencia
Genética	Influye en el metabolismo hepático y la respuesta cerebral
Edad	Mayor susceptibilidad en adolescentes debido al desarrollo cerebral incompleto
Estado de salud	Enfermedades hepáticas o psiquiátricas pueden agravar los efectos adversos
Vía de administración	Inhalada produce efectos rápidos e intensos, mientras que la oral tiene un efecto más prolongado

Fuente. Adaptado de Roldán (2016).

Dosis y Toxicidad

Dosis recreativa vs. dosis tóxica y letal

La dosis recreativa del THC varía según la vía de administración y la tolerancia del usuario. En fumadores ocasionales, una dosis de 2-3 mg puede generar efectos psicoactivos,

mientras que en usuarios crónicos pueden requerirse dosis mayores a 10 mg. La dosis tóxica no está claramente establecida, pero en concentraciones elevadas puede provocar ansiedad extrema, psicosis temporal y taquicardia. En cuanto a la dosis letal, no se ha determinado una dosis mortal exacta en humanos, aunque estudios en animales sugieren que sería extremadamente alta y difícil de alcanzar con el consumo habitual (González & Pérez, 2017).

Factores que aumentan la toxicidad

Tabla 61.

Factores que aumentan la toxicidad de THC

Factor	Impacto en la toxicidad del THC
Vía de administración	La ingesta oral prolonga el efecto y aumenta el riesgo de sobredosis inadvertida
Concentración del THC	Productos con alta concentración pueden intensificar efectos adversos
Uso simultáneo con otras sustancias	El alcohol y otros depresores potencian la toxicidad
Estado de salud del usuario	Trastornos psiquiátricos y enfermedades cardiovasculares agravan los efectos
Frecuencia de consumo	El uso frecuente puede generar acumulación en tejidos grasos, prolongando los efectos

Fuente. Adaptado de González & Pérez (2017).

Tolerancia y dependencia

El uso repetido de THC puede generar tolerancia, lo que implica que el usuario necesita dosis más altas para experimentar los mismos efectos. Esto ocurre debido a la regulación a la baja de los receptores CB1 en el cerebro. Con el tiempo, el consumo crónico también puede llevar a dependencia, caracterizada por síntomas de abstinencia como irritabilidad, insomnio y ansiedad al interrumpir su uso. Se estima que entre un 9 % y un 17 % de los consumidores desarrollan dependencia, con un mayor riesgo en aquellos que inician el consumo en la adolescencia (CIJ, 2013).

Efectos Fisiológicos, Manifestaciones Clínicas y Efectos Tóxicos

Efectos psicológicos y fisiológicos

El THC provoca una variedad de efectos psicológicos y fisiológicos que dependen de la dosis, la frecuencia de consumo y la susceptibilidad individual. A nivel psicológico, puede generar euforia, relajación, alteraciones en la percepción del tiempo y del espacio, además de afectar la memoria a corto plazo. En dosis más altas, puede inducir ansiedad, paranoia o incluso síntomas psicóticos transitorios. Fisiológicamente, el consumo de THC produce taquicardia, disminución de la presión ocular, sequedad bucal y ojos enrojecidos, además de afectar la coordinación motora y el tiempo de reacción (CIJ, 2013).

Signos y síntomas de intoxicación aguda

Tabla 62.
Signos y manifestaciones clínicas.

Signo/Síntoma	Manifestación clínica
Alteraciones cognitivas	Dificultad para concentrarse, pérdida de memoria a corto plazo
Efectos cardiovasculares	Taquicardia, hipertensión o hipotensión postural
Síntomas neuropsiquiátricos	Ansiedad, paranoia, psicosis temporal en dosis altas
Síntomas gastrointestinales	Náuseas, vómitos
Efectos oftalmológicos	Ojos enrojecidos, visión borrosa
Alteraciones motoras	Falta de coordinación, reflejos disminuidos

Fuente. Adaptado de Roldán, 2016.

Efectos y secuelas del consumo crónico y los riesgos que ocurren a nivel de los órganos

El consumo crónico de THC se asocia con alteraciones cognitivas, especialmente en la memoria y la capacidad de aprendizaje, que pueden persistir incluso después de suspender el consumo. A nivel cerebral, el uso prolongado puede provocar una reducción en la conectividad de ciertas áreas del cerebro, especialmente en usuarios que iniciaron el consumo en la adolescencia. En el sistema cardiovascular, el THC puede aumentar el riesgo de

enfermedades cardíacas debido a la estimulación crónica del sistema simpático. Además, en los pulmones, el consumo por inhalación está asociado con inflamación bronquial y un mayor riesgo de enfermedades respiratorias. A nivel psiquiátrico, el uso prolongado incrementa la probabilidad de desarrollar trastornos de ansiedad, depresión y, en individuos predispuestos, psicosis (CIJ, 2013).

Métodos de detección y análisis toxicológico

Pruebas de detección toxicológicas en diferentes muestras (sangre, orina y otros fluidos)

La detección de sustancias psicoactivas como el THC se realiza comúnmente a través del análisis de sangre, orina, saliva y cabello. La orina es la muestra más utilizada debido a la mayor concentración de metabolitos y la facilidad de recolección, permitiendo detectar el consumo hasta 30 días después en usuarios crónicos. La sangre proporciona una detección más precisa del consumo reciente, pero tiene una ventana de detección más corta (horas o pocos días). Otras muestras como la saliva permiten detectar el consumo en las últimas 24 horas, mientras que el cabello puede evidenciar el uso a largo plazo (Roldán, 2016).

Métodos cualitativos, métodos cromatográficos, espectrometría de masas y otros

Tabla 63.
Métodos de detección de THC

Método	Descripción	Aplicación
Inmunoensayo (ELISA, EMIT)	Detecta la presencia de drogas mediante anticuerpos específicos.	Prueba de detección rápida en orina y saliva.
Cromatografía de gases (GC)	Separa los compuestos en una muestra para su análisis.	Confirmación de resultados preliminares.
Cromatografía líquida de alta resolución (HPLC)	Permite separar y analizar compuestos en muestras biológicas.	Identificación de metabolitos en sangre y orina.
Espectrometría de masas (MS)	Técnica altamente sensible y específica que identifica	Confirmación definitiva en análisis forenses.

	sustancias según su masa molecular.

Fuente. Adaptado de CIJ, 2013.

Limitaciones de los análisis toxicológicos

Los análisis toxicológicos presentan diversas limitaciones que pueden afectar la interpretación de los resultados. La variabilidad en el metabolismo individual del THC puede influir en la detección, haciendo que algunos consumidores eliminen la sustancia más rápido que otros. Además, los inmunoensayos pueden generar falsos positivos o negativos debido a la interferencia con otros compuestos. Por otro lado, aunque las técnicas cromatográficas y la espectrometría de masas son altamente precisas, su alto costo y la necesidad de personal capacitado limitan su accesibilidad en laboratorios clínicos convencionales. Asimismo, factores como la hidratación, el índice de masa corporal y la frecuencia de uso pueden alterar la concentración de la sustancia en las muestras biológicas (CIJ, 2013).

Tratamiento de la Intoxicación

Medidas generales de soporte

El tratamiento de la intoxicación comienza con medidas generales de soporte, enfocadas en estabilizar al paciente y prevenir complicaciones. Esto incluye el control de las vías respiratorias, la administración de oxígeno si es necesario y la monitorización de signos vitales como la frecuencia cardíaca y la presión arterial. En casos de intoxicación severa, se puede requerir ventilación mecánica o líquidos intravenosos para mantener la estabilidad hemodinámica. Además, es fundamental identificar la sustancia involucrada y la cantidad ingerida para orientar el manejo clínico adecuado (CIJ, 2013).

Tratamientos específicos

Se debe tratar los síntomas dirigido a cada complicación con benzodiacepinas, antipsicóticos, antieméticos, el uso de carbón activado en algunos casos es necesario (CIJ, 2013).

Cuidados post-intoxicación y rehabilitación

Después de superar la fase aguda de la intoxicación, es esencial el seguimiento del paciente para prevenir recaídas y tratar posibles secuelas. Esto puede incluir terapia psicológica, rehabilitación para trastornos de abuso de sustancias y control médico continuo para evaluar la función de órganos afectados. En casos de intoxicaciones crónicas, es clave la intervención multidisciplinaria con psiquiatras, toxicólogos y terapeutas ocupacionales para la recuperación integral del paciente (Nelson et al., 2018).

Casuística y Ejercicios

Caso clínico

Se presenta el caso de un paciente de 28 años que ingresó a urgencias tras un episodio de intoxicación por tetrahidrocannabinol (THC), donde había consumido una dosis elevada de cannabis en una fiesta. El paciente mostró signos de confusión, taquicardia, paranoia y dificultad para coordinar sus movimientos. Los análisis de sangre revelaron niveles elevados de THC. Se inició tratamiento de soporte, incluyendo la administración de líquidos intravenosos y observación en sala de emergencias. El paciente fue dado de alta tras 24 horas de monitoreo, con recomendaciones para evitar el consumo excesivo de sustancias psicoactivas y seguimiento en salud mental (NIDA, 2003).

Preguntas de análisis

1. ¿Cuáles son los signos clínicos más comunes de intoxicación aguda por THC?
2. ¿Qué factores podrían haber influido en la severidad de la intoxicación del paciente?
3. ¿Qué medidas específicas se tomaron para tratar a este paciente y por qué?
4. ¿Qué recomendaciones de prevención se pueden dar a pacientes con antecedentes de consumo de cannabis para evitar intoxicaciones severas?

CBD



Nombre y Generalidades

Nombres comunes y callejeros

El cannabidiol (CBD) es conocido en diversas ocasiones por sus nombres comunes, como CBD o aceite de CBD. En algunos contextos, se puede encontrar referido como "cannabis sin THC" debido a su baja concentración de tetrahidrocannabinol (THC), el principal compuesto psicoactivo de la planta de cannabis. El CBD se presenta comúnmente en forma de aceite, cápsulas, cremas, o incluso en productos comestibles.

Nombre químico y estructura molecular

El nombre químico del CBD es 2-[(1R,6R)-3-methylhept-1-en-2-yl]-5-pentyl-2,3-dihydro-1H-pyrrolo[3,4-b]quinolin-1-one. Es un fitocannabinoide, componente activo de la planta *Cannabis sativa*, que interactúa con el sistema endocannabinoide del cuerpo humano sin causar efectos psicoactivos. Su estructura molecular se compone de una cadena larga de átomos de carbono, hidrógeno y oxígeno, característica que le permite unirse a los receptores cannabinoides en el cuerpo humano.

Historia y antecedentes

El CBD fue descubierto en 1940, pero su investigación detallada comenzó a partir de la década de 1960, cuando el investigador Raphael Mechoulam y su equipo aislaron por primera vez el compuesto en su forma pura. Sin embargo, fue en las últimas dos décadas cuando el CBD ha ganado popularidad en el ámbito médico y social debido a sus propiedades terapéuticas, como el tratamiento de la epilepsia y la ansiedad. A lo largo de los años, ha sido objeto de debates legales, ya que las leyes en muchos países lo vinculaban con la planta de cannabis.

Ficha técnica de la sustancia con sus características fisicoquímicas

A continuación, se presenta una tabla con las principales características fisicoquímicas del CBD:

Tabla 58. **Características fisicoquímicas del CBD**

Propiedad	Valor
Peso molecular	314,47 g/mol
Solubilidad	Moderadamente soluble en etanol y en aceite
Punto de fusión	66-67°C
Estado físico	Sólido o aceite (a temperatura ambiente)
pH (disolución acuosa)	No disponible
Densidad	1,10 g/cm³

Fuente: Adaptado de Roldán, E. (2016).

Usos

El CBD ha sido utilizado principalmente en la medicina y el bienestar, dado que se le atribuyen propiedades antiinflamatorias, ansiolíticas, y antiepilépticas. Es comúnmente empleado en el tratamiento de trastornos como la epilepsia resistente a los medicamentos, la ansiedad, el dolor crónico y en algunos trastornos neurológicos. Además, ha sido integrado en productos cosméticos, cremas para el dolor muscular y aceites esenciales para el bienestar general.

Toxicocinética y Toxicodinamia

Mecanismo de acción en el sistema nervioso

El CBD actúa principalmente a través de su interacción con el sistema endocannabinoide (ECS), un sistema biológico clave en la regulación de varias funciones fisiológicas, como el estado de ánimo, el sueño, el apetito y la respuesta al dolor. Aunque no se une directamente a los receptores CB1 y CB2, como lo hace el THC, el CBD modula indirectamente su actividad. A través de la inhibición de la recaptación de anandamida (un endocannabinoide), el CBD puede aumentar los niveles de este neurotransmisor en el cerebro, promoviendo efectos calmantes y ansiolíticos (NIDA, 2003).

Mecanismo de toxicidad de la sustancia

Aunque el CBD no es considerado una sustancia tóxica en las dosis terapéuticas, su toxicidad puede manifestarse en altas concentraciones, especialmente en personas con condiciones preexistentes. La toxicidad del CBD se relaciona con la alteración en la función hepática, ya que este compuesto se metaboliza principalmente en el hígado. El CBD también puede interactuar con otras sustancias al alterar el metabolismo de los fármacos enzimáticos del hígado (Pérez et al., 2003). No obstante, la toxicidad grave es rara y, generalmente, se asocia con dosis excesivas.

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación (ADME)

La absorción del CBD es eficiente cuando se administra por vía oral o sublingual, pero su biodisponibilidad es relativamente baja debido al metabolismo de primer paso en el hígado. Después de la administración, el CBD se distribuye ampliamente por el cuerpo, cruzando la barrera hematoencefálica, lo que le permite afectar el sistema nervioso central. Se metaboliza principalmente a través de las enzimas hepáticas CYP450, y los metabolitos principales son el 7-hidroxicannabidiol y el 6α-hidroxicannabidiol. La eliminación ocurre principalmente por vía fecal y, en menor medida, urinaria (Roldán, 2016).

Variabilidad individual en la respuesta toxicológica

La respuesta toxicológica al CBD puede variar considerablemente entre individuos, dependiendo de factores como la genética, el estado de salud, y la presencia de comorbilidades. Por ejemplo, en personas con enfermedades hepáticas preexistentes, el metabolismo del CBD puede verse alterado, lo que aumenta el riesgo de efectos adversos. Además, la interacción del CBD con otros fármacos, como los anticoagulantes, puede intensificar o atenuar sus efectos, lo que subraya la importancia de ajustar las dosis según las necesidades individuales (Madoz & Baca, 2020).

Dosis y Toxicidad

Dosis recreativa vs. dosis tóxica y letal

La dosis terapéutica de CBD varía según la persona y la condición que se esté tratando. En general, las dosis terapéuticas oscilan entre 5 y 20 mg/kg de peso corporal al día, dependiendo de la respuesta individual. En dosis bajas, el CBD tiene un perfil de seguridad favorable, sin efectos adversos graves. Sin embargo, a dosis muy altas, superiores a los 1000 mg diarios, se pueden observar efectos secundarios como somnolencia, diarrea y alteraciones en los enzimas hepáticos (Pérez et al., 2003). En términos de toxicidad, no se ha identificado una dosis letal para los seres humanos, pero es importante considerar que los efectos adversos son más probables en personas con condiciones preexistentes o que consumen medicamentos concomitantes.

Factores que aumentan la toxicidad

La toxicidad del CBD puede verse incrementada por varios factores, como el consumo concomitante de otros fármacos, especialmente aquellos metabolizados por las mismas enzimas hepáticas (CYP450), lo que puede llevar a niveles plasmáticos elevados de CBD. Además, personas con insuficiencia hepática o renal pueden experimentar una disminución en la capacidad de metabolizar o eliminar el CBD, lo que aumenta el riesgo de efectos adversos. Otro factor importante es la variabilidad genética en las enzimas del

metabolismo de fármacos, lo que puede influir en la respuesta a la sustancia y en la aparición de toxicidad (Roldán, 2016).

Tolerancia y dependencia

Aunque el CBD no produce dependencia en el sentido clásico de las drogas psicoactivas, algunas personas pueden desarrollar una tolerancia gradual con el tiempo. Esto significa que, a medida que el cuerpo se adapta a los efectos del CBD, pueden ser necesarias dosis mayores para obtener el mismo efecto terapéutico. Sin embargo, a diferencia de otras sustancias, el CBD no se asocia con el desarrollo de una adicción física o psicológica significativa. De acuerdo con varios estudios, el uso prolongado de CBD no muestra signos claros de dependencia ni de síndrome de abstinencia (NIDA, 2003).

Efectos fisiológicos, manifestaciones clínicas y efectos tóxicos

Efectos psicológicos y fisiológicos

El CBD tiene efectos psicotrópicos relativamente leves en comparación con otras sustancias psicoactivas. En dosis terapéuticas, el CBD generalmente produce efectos relajantes y ansiolíticos. Actúa sobre los receptores CB1 y CB2 del sistema endocannabinoide, lo que puede inducir una sensación de calma y reducir la ansiedad sin causar los efectos psicoactivos intensos asociados con el THC. A nivel fisiológico, el CBD puede reducir la inflamación, aliviar el dolor y disminuir la frecuencia de las convulsiones, siendo utilizado en el tratamiento de condiciones como la epilepsia y el dolor crónico (NIDA, 2003). Sin embargo, a dosis altas, puede inducir somnolencia, mareos o fatiga, efectos que son generalmente transitorios.

Tabla 64.
Efectos del consumo crónico y riesgo de intoxicación por CBD

Efecto	Descripción	Riesgo
Somnolencia y fatiga	Sensación de sueño excesivo o cansancio	Bajo
Náuseas y diarrea	Malestar gastrointestinal ocasional	Bajo

Aumento de enzimas hepáticas	Indicación de alteraciones en la función hepática	Moderado
Interferencia con medicamentos	Reducción de la eficacia de ciertos fármacos	Moderado

Fuente: Adaptado de Roldán (2016).

Signos y síntomas de intoxicación aguda

La intoxicación aguda por CBD es poco común debido a su bajo perfil de toxicidad. Los síntomas que pueden aparecer incluyen somnolencia excesiva, náuseas, fatiga y, en casos raros, diarrea. Aunque estos efectos no suelen poner en peligro la vida, pueden resultar molestos para la persona intoxicada. En algunas situaciones, el consumo excesivo de CBD puede afectar la función hepática, lo que se refleja en un aumento de las enzimas hepáticas en los análisis de sangre. Los síntomas graves de intoxicación son raros, pero en personas con condiciones médicas preexistentes, especialmente hepáticas o renales, los efectos adversos podrían ser más pronunciados (Pérez et al., 2003).

Efectos y secuelas del consumo crónico y los riesgos que ocurren a nivel de los órganos

El uso crónico de CBD generalmente no se asocia con efectos secundarios graves, aunque los estudios sobre los efectos a largo plazo son limitados. El consumo prolongado de CBD en dosis altas podría tener efectos adversos sobre la función hepática, debido a su metabolización en el hígado, lo que podría llevar a alteraciones en los análisis de las enzimas hepáticas. A largo plazo, también se ha observado que el CBD podría interferir con la eficacia de ciertos medicamentos al inhibir las enzimas responsables de su metabolismo. Sin embargo, a diferencia de otras sustancias psicoactivas, el riesgo de daño orgánico severo o trastornos psicológicos graves por el uso crónico de CBD es bajo (Roldán, 2016).

Métodos de detección y análisis toxicológico

Pruebas de detección toxicológicas en diferentes muestras (sangre, orina y otros fluidos)

El CBD puede detectarse en diversas muestras biológicas, como sangre, orina y saliva, utilizando técnicas analíticas especializadas. Los análisis en sangre suelen ser más precisos, aunque los niveles de CBD pueden disminuir rápidamente tras su consumo debido a su rápida metabolización. En orina, la detección del CBD es más difícil debido a su eliminación relativamente rápida. La saliva es un medio menos común para la detección, pero puede usarse en pruebas rápidas en situaciones de control de tráfico. Los métodos más utilizados para detectar CBD incluyen la cromatografía líquida acoplada a espectrometría de masas (LC-MS), que permite identificar con precisión las concentraciones de CBD y sus metabolitos (Morán et al., 2011).

Métodos cualitativos, métodos cromatográficos, espectrometría de masas y otros

La espectrometría de masas y la cromatografía líquida acoplada a espectrometría de masas (LC-MS) son las técnicas más avanzadas y precisas para el análisis toxicológico del CBD. Estas metodologías permiten no solo la identificación de la sustancia, sino también la cuantificación precisa de sus niveles en el organismo. Además de LC-MS, la cromatografía de gases (GC) también es utilizada, aunque no es tan efectiva para compuestos no volátiles como el CBD. Los métodos cualitativos, como los ensayos inmunoquímicos, pueden usarse para la detección preliminar, pero suelen ser menos específicos y sensibles en comparación con los métodos cromatográficos (Pérez et al., 2003).

Limitaciones de los análisis toxicológicos

Aunque las técnicas avanzadas como la LC-MS son altamente eficaces, presentan limitaciones, como su costo elevado y la necesidad de equipos especializados. Además, no todos los laboratorios están equipados para realizar estos análisis, lo que puede afectar la accesibilidad en situaciones de emergencia o en zonas con recursos limitados. Asimismo, la detección de CBD en fluidos biológicos puede ser complicada debido a su rápida eliminación

del cuerpo, lo que puede dar lugar a resultados falsos negativos si el análisis no se realiza dentro de un marco temporal adecuado tras el consumo. También, la interferencia con otros compuestos, como los metabolitos del THC, puede complicar la interpretación de los resultados (Roldán, 2016).

Tratamiento de la Intoxicación

Medidas generales de soporte

El tratamiento de la intoxicación por CBD es generalmente de apoyo, dado que no existen antídotos específicos para contrarrestar sus efectos. Las medidas incluyen la monitorización de los signos vitales, la administración de líquidos intravenosos para mantener la hidratación y la corrección de cualquier desequilibrio electrolítico. En casos de intoxicación grave, puede ser necesario el manejo en unidades de cuidados intensivos (UCI), especialmente si el paciente experimenta efectos adversos como depresión respiratoria o alteraciones hemodinámicas (Morán et al., 2011). La intervención temprana, que implica la evaluación de la gravedad y la intervención en función de los síntomas, es clave para evitar complicaciones adicionales.

Tratamientos específicos

El tratamiento específico de la intoxicación por CBD generalmente no requiere intervención farmacológica directa debido a la baja toxicidad del compuesto. Sin embargo, si el paciente experimenta efectos secundarios graves, como somnolencia extrema, se pueden administrar estimulantes del sistema nervioso central. Si el paciente presenta alteraciones significativas en el sistema cardiovascular o respiratorio, pueden ser necesarios medicamentos para estabilizar su condición. En algunos casos, la administración de carbón activado puede ayudar a reducir la absorción del CBD en el tracto gastrointestinal si la ingestión ha sido reciente (Roldán, 2016).

Cuidados post-intoxicación y rehabilitación

Una vez que el paciente ha superado la fase crítica de intoxicación, es importante ofrecer cuidados post-intoxicación. Estos incluyen seguimiento para detectar posibles efectos secundarios a largo plazo, como alteraciones en el estado de ánimo o problemas cognitivos. Además, se puede recomendar terapia de rehabilitación si se sospecha que el paciente ha desarrollado una dependencia del CBD, aunque esto es raro debido a la naturaleza no adictiva del compuesto. El asesoramiento y el apoyo psicológico son componentes clave en la rehabilitación de personas que han experimentado intoxicación, particularmente en aquellos que pueden estar en riesgo de abuso de otras sustancias (Morán et al., 2011).

Casuística y Ejercicios

Caso clínico

Un caso clínico relevante sobre intoxicación por CBD describe a un paciente que, tras consumir un aceite de CBD en una dosis elevada para tratar la ansiedad, presentó síntomas como somnolencia excesiva, hipotensión y bradicardia. Aunque el paciente no mostró signos de depresión respiratoria o coma, sí requirió tratamiento de soporte con líquidos intravenosos y observación en un entorno hospitalario. Este tipo de intoxicaciones, aunque raras, resalta la importancia de la dosificación adecuada y la conciencia de los efectos potenciales del CBD, incluso en personas sin antecedentes de problemas de salud graves (Morán et al., 2011).

Preguntas de análisis

1. ¿Qué factores pueden haber contribuido a la intoxicación por CBD en el caso descrito?
2. ¿Cuál sería el manejo adecuado para un paciente con intoxicación leve por CBD?

Cannabinoides sintéticos (K2, Spice, JWH-018, AM-2201)



Nombre y Generalidades

Nombres comunes y callejeros

Los cannabinoides sintéticos, conocidos en la calle por nombres como K2, Spice, JWH-018, AM-2201, entre otros, son sustancias diseñadas para imitar los efectos psicoactivos del tetrahidrocannabinol (THC), el principal componente activo de la marihuana. Estas sustancias se venden comúnmente como mezclas de hierbas secas o en forma de cristales que se rocía en material vegetal para su consumo (NIDA, 2003).

Nombre químico y estructura molecular

Los cannabinoides sintéticos tienen diversas estructuras químicas dependiendo de la variante específica. Por ejemplo, el JWH-018, uno de los más conocidos, es un derivado de la indolamina con una estructura molecular que se asemeja al THC en su acción sobre los receptores cannabinoides CB1 y CB2 (Burillo-Putze et al., 2013). La estructura química de estos compuestos varía considerablemente, pero todos tienen en común la capacidad de unirse a los mismos receptores en el cerebro y el sistema nervioso (Pulsán et al., 2003).

Historia y antecedentes

Los cannabinoides sintéticos fueron inicialmente desarrollados en laboratorios para estudiar los receptores cannabinoides en el cerebro. Sin embargo, a partir de los años 2000, comenzaron a aparecer en el mercado como sustancias recreativas y de abuso debido a su

capacidad para producir efectos psicoactivos similares al THC (Roldán, 2016). Estos productos se comercializaron principalmente como alternativas legales a la marihuana, aunque han sido objeto de regulaciones debido a sus efectos peligrosos (NIDA, 2003).

Ficha técnica de la sustancia con sus características fisicoquímicas

Propiedad	Valor
Nombre químico	Varía según el compuesto (JWH-018, AM-2201)
Fórmula molecular	Depende del cannabinoide (ej. C24H23NO para JWH-018)
Masa molar	Varía según el compuesto (ej. 369.45 g/mol para JWH-018)
Punto de fusión	No especificado para todos los compuestos
Solubilidad	Soluble en solventes orgánicos (etanol, acetona)
Forma de presentación	En polvo o spray sobre materiales vegetales
Tiempo de acción	Rápido, dentro de los primeros minutos
Vida media	Aproximadamente 1-2 horas dependiendo de la sustancia
Duración del efecto	1-4 horas, dependiendo de la dosis y el compuesto

Fuente: Adaptado de Pérez et al. (2003), NIDA (2003), Miras et al. (2019).

Usos

Aunque originalmente los cannabinoides sintéticos fueron diseñados para investigaciones científicas sobre los receptores cannabinoides, se comercializan ilegalmente como drogas recreativas. Son conocidos por producir efectos psicoactivos similares a los de la marihuana, como euforia, alteración de la percepción y relajación, pero también conllevan graves riesgos para la salud. Su uso se ha asociado principalmente con personas que buscan alternativas a las sustancias prohibidas, a menudo por considerarlas legales en diversas regiones (González & Llorens, 2014). Sin embargo, su consumo puede derivar en serias consecuencias clínicas, lo que ha impulsado la toma de medidas de control en muchos países.

Toxicocinética y Toxicodinamia

Mecanismo de acción en el sistema nervioso

Los cannabinoides sintéticos ejercen su efecto psicoactivo principalmente al unirse a los receptores cannabinoides CB1 y CB2 en el cerebro y otros sistemas. Estos receptores son parte del sistema endocannabinoide, que regula diversas funciones, como la memoria, el apetito y el dolor. Al activar estos receptores, los cannabinoides sintéticos inducen efectos psicoactivos similares a los del THC, pero con una mayor potencia y duración, lo que incrementa el riesgo de efectos adversos (Pérez et al., 2003).

Mecanismo de toxicidad de la sustancia

La toxicidad de los cannabinoides sintéticos se debe a su capacidad para interactuar de forma más intensa y prolongada con los receptores CB1, lo que genera efectos anómalos en el sistema nervioso central. Estos efectos incluyen alteraciones en el estado de ánimo, ansiedad, paranoia, y en casos extremos, psicosis y convulsiones. Además, la elevada afinidad por los receptores y la estructura química no natural de estas sustancias contribuyen a su mayor potencial tóxico en comparación con el THC (NIDA, 2003).

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación (ADME)

Los cannabinoides sintéticos son comúnmente consumidos por inhalación, donde se absorben rápidamente a través de los pulmones. Una vez en el cuerpo, se distribuyen ampliamente en los tejidos debido a su alta lipofilia, lo que permite que atraviesen rápidamente la barrera hematoencefálica. Su metabolismo ocurre principalmente en el hígado, donde se transforman en metabolitos activos que continúan ejerciendo efectos psicoactivos. La eliminación de estos compuestos se da principalmente a través de la orina, pero debido a su alta lipofilia, pueden permanecer en el organismo durante días o incluso semanas después del consumo (Burillo-Putze et al., 2013).

Variabilidad individual en la respuesta toxicológica

La respuesta a los cannabinoides sintéticos varía considerablemente entre individuos debido a factores como la genética, la salud general, la tolerancia previa y la cantidad consumida. Por ejemplo, algunos usuarios pueden experimentar efectos de euforia y relajación, mientras que otros desarrollan ansiedad, paranoia o incluso psicosis. Además, el

consumo concomitante con otras sustancias puede alterar la intensidad y la duración de los efectos, aumentando el riesgo de toxicidad (Granados et al., 2019).

Dosis y Toxicidad

Dosis recreativa vs. dosis tóxica y letal

Los cannabinoides sintéticos se consumen generalmente en dosis recreativas que varían dependiendo de la sustancia específica, pero en términos generales, las dosis bajas pueden inducir efectos eufóricos y relajantes similares a los del cannabis natural. Sin embargo, la dosis tóxica puede ser mucho más baja, con efectos adversos graves que incluyen paranoia, alucinaciones, agitación extrema, convulsiones y psicosis. La dosis letal no está bien definida, ya que depende de la sustancia específica y la respuesta individual del usuario, pero existen informes de muertes asociadas con el consumo excesivo de estos productos sintéticos (NIDA, 2003).

Factores que aumentan la toxicidad

La toxicidad de los cannabinoides sintéticos puede ser exacerbada por varios factores, entre ellos el consumo concomitante con otras sustancias psicoactivas, como alcohol o estimulantes, lo que aumenta los efectos adversos. Además, las personas con antecedentes de trastornos psiquiátricos o aquellos que tienen una mayor predisposición a experimentar efectos adversos, como la ansiedad o la psicosis, están en mayor riesgo. La falta de control en la dosificación y la variabilidad en la concentración de la sustancia activa también son factores importantes que incrementan la toxicidad de estos productos (Morán et al., 2011).

Tolerancia y dependencia

El uso repetido de cannabinoides sintéticos puede inducir tolerancia, lo que significa que los usuarios necesitan dosis mayores para experimentar los mismos efectos. Esto puede llevar a la dependencia, que se caracteriza por la aparición de síntomas de abstinencia cuando la sustancia no está disponible. Los síntomas de abstinencia incluyen irritabilidad, insomnio, y ansiedad. Aunque la dependencia de los cannabinoides sintéticos no es tan común como la

del THC, su uso prolongado puede resultar en efectos psicológicos y físicos adversos debido a la alteración del sistema endocannabinoide (Burillo-Putze et al., 2013).

Efectos fisiológicos, manifestaciones clínicas y efectos tóxicos

Efectos psicológicos y fisiológicos

Los cannabinoides sintéticos afectan principalmente al sistema nervioso central, produciendo efectos psicológicos como euforia, alteración de la percepción, y en algunos casos, ansiedad, paranoia y psicosis. Fisiológicamente, los usuarios pueden experimentar taquicardia, hipertensión, y en casos extremos, un aumento en la temperatura corporal. A pesar de que estos efectos pueden ser similares a los del cannabis, los cannabinoides sintéticos son más potentes y sus efectos pueden ser más impredecibles, lo que aumenta el riesgo de reacciones adversas graves (NIDA, 2003; Pérez et al., 2003).

Signos y síntomas de intoxicación aguda

La intoxicación aguda por cannabinoides sintéticos puede manifestarse con síntomas severos, como agitación extrema, confusión, alucinaciones visuales y auditivas, paranoia, convulsiones, y taquicardia. En algunos casos, también se presentan alteraciones en la conciencia, llegando hasta la psicosis, lo que puede requerir intervención médica urgente. Estos síntomas son más pronunciados en usuarios inexpertos o en aquellos que consumen dosis mayores de las recomendadas (Burillo-Putze et al., 2013; Morán et al., 2011).

Efectos y secuelas del consumo crónico y los riesgos que ocurren a nivel de los órganos

El consumo crónico de cannabinoides sintéticos puede provocar efectos adversos persistentes sobre la salud mental y física del individuo. A nivel neurológico, se pueden presentar trastornos como psicosis, ansiedad crónica, y problemas de memoria a largo plazo. Además, el uso prolongado también puede ocasionar alteraciones cardiovasculares, como hipertensión y aumento del riesgo de accidentes cerebrovasculares. A nivel hepático, se han reportado casos de daño hepático debido al metabolismo de las sustancias sintéticas, lo que

puede generar complicaciones graves si no se atiende adecuadamente (González & Llorens, 2014; López, 2017).

Métodos de Detección y Análisis Toxicológico

Pruebas de detección toxicológicas en diferentes muestras (sangre, orina y otros fluidos)

El análisis toxicológico de los cannabinoides sintéticos se realiza comúnmente mediante muestras de sangre, orina, y en algunos casos, saliva o cabello. En orina, los cannabinoides sintéticos pueden ser detectados hasta por varios días después de su consumo, dependiendo de la dosis y frecuencia de uso. Sin embargo, los métodos estándar de detección de cannabis no identifican estos compuestos debido a sus diferencias estructurales. Se utilizan pruebas específicas para detectar estos compuestos sintéticos, como inmunoensayos y cromatografía líquida acoplada a espectrometría de masas (LC-MS/MS) para lograr un análisis más preciso y detallado (Miras et al., 2019; Pérez et al., 2003).

Métodos cualitativos, métodos cromatográficos, espectrometría de masas y otros

Entre los métodos más utilizados para detectar cannabinoides sintéticos están los inmunoensayos, como las pruebas de ELISA, y los métodos cromatográficos, como la cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas (GC-MS) o la cromatografía líquida acoplada a espectrometría de masas (LC-MS). Estos métodos permiten una identificación precisa y cuantificación de los metabolitos de los cannabinoides sintéticos en las muestras. La espectrometría de masas, en particular, se destaca por su capacidad para detectar compuestos complejos y sus fragmentos, lo que facilita la identificación de sustancias en bajas concentraciones (Burillo-Putze et al., 2013; Pérez et al., 2003).

Limitaciones de los análisis toxicológicos

A pesar de los avances en las técnicas de análisis, la detección de cannabinoides sintéticos sigue siendo un desafío debido a la constante aparición de nuevas sustancias en el mercado. Muchos de estos compuestos no están incluidos en las bases de datos de pruebas

estándar, lo que puede dar lugar a falsos negativos en las pruebas rutinarias. Además, la variabilidad en la formulación de los productos sintéticos, como el uso de diferentes compuestos y combinaciones de ellos, complica aún más la detección. Por lo tanto, los métodos de análisis deben ser actualizados constantemente para incluir estos nuevos compuestos emergentes (González & Llorens, 2014; Miras et al., 2019).

Tratamiento de la Intoxicación

Medidas generales de soporte

El tratamiento inicial para la intoxicación por cannabinoides sintéticos implica medidas generales de soporte, que incluyen el manejo de las vías respiratorias, la monitorización de signos vitales y la administración de líquidos intravenosos para mantener el equilibrio electrolítico y la hidratación. La estabilización del paciente es crucial para evitar complicaciones graves. Además, debido a los efectos psicoactivos de estas sustancias, se deben proporcionar condiciones de tranquilidad y seguridad para evitar el daño autoinfligido o la agresividad (Burillo-Putze et al., 2013; Pérez et al., 2003).

Tratamientos específicos

No existen antídotos específicos para la intoxicación por cannabinoides sintéticos, pero el tratamiento se enfoca en la reducción de los efectos tóxicos mediante intervenciones farmacológicas. En algunos casos, se pueden utilizar benzodiacepinas, como el lorazepam, para controlar la ansiedad y las convulsiones. Los antagonistas de los receptores cannabinoides, como el rimonabant, se han estudiado, aunque su uso en emergencias no está generalizado debido a la falta de evidencia suficiente en situaciones de intoxicación aguda (Miras et al., 2019; Roldán, 2016).

Cuidados post-intoxicación y rehabilitación

Tras la estabilización inicial, los pacientes que han sufrido intoxicaciones graves por cannabinoides sintéticos requieren monitoreo continuo, ya que los efectos pueden persistir incluso después de la remisión de los síntomas agudos. La rehabilitación se enfoca en el

tratamiento de posibles trastornos psicóticos o dependencia, y la gestión de la salud mental es fundamental para evitar recaídas. El apoyo psicológico y la intervención de equipos multidisciplinarios son claves para la recuperación a largo plazo (Roldán, 2016; Burillo-Putze et al., 2013).

Casuística y Ejercicios

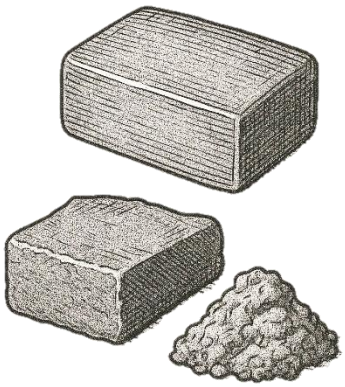
Caso clínico real

Un caso documentado de intoxicación aguda por cannabinoides sintéticos involucró a un joven de 21 años que presentó síntomas de agitación, paranoia, alucinaciones visuales y taquicardia después de consumir una mezcla de "Spice". Tras la ingestión, el paciente experimentó una fuerte psicosis y desorientación, lo que llevó a su ingreso en urgencias. A pesar de la administración de benzodiacepinas y otros medicamentos para controlar la agitación, el paciente requirió una observación de más de 24 horas debido a la persistencia de los efectos psicotrópicos (Roldán, 2016). Este caso subraya los peligros asociados con el uso de estas sustancias, que pueden inducir efectos graves y prolongados que requieren atención médica urgente.

Preguntas de análisis

1. ¿Qué factores predisponen a la intoxicación grave por cannabinoides sintéticos?
2. ¿Qué medidas podrían haberse tomado para evitar la intoxicación severa en el caso clínico?
3. ¿Qué pasos deben seguirse en la resolución de una intoxicación por cannabinoides sintéticos?

HACHIS



Nombre y Generalidades

Nombres comunes y callejeros

El hachís es una droga psicoactiva que proviene de la resina concentrada de la planta de cannabis. Entre sus nombres comunes y callejeros se incluyen "hasheesh", "hash", "charas", "chocolate", y "polvo de marihuana". Su nomenclatura varía dependiendo de la región, pero en general, hace referencia a la forma concentrada de cannabis utilizada para la obtención de efectos psicotrópicos intensos (Pérez et al., 2003).

Nombre químico y estructura molecular

El principal compuesto psicoactivo del hachís es el tetrahidrocannabinol (THC), cuyo nombre químico es 9-tetrahidrocannabinol. Este compuesto pertenece a la clase de los fitocannabinoides, presentes en la planta de cannabis. Su estructura molecular es compleja, siendo un terpenofenol derivado de una serie de ácidos grasos. El THC se une a los receptores cannabinoides en el cerebro, lo que genera sus efectos psicoactivos (Morán et al., 2011).

Historia y antecedentes

El uso del hachís se remonta a la antigüedad, con referencias en textos de la cultura árabe, india y china. Se utilizaba principalmente por sus efectos alucinógenos y medicinales. Su popularidad aumentó en Europa durante el siglo XIX, especialmente en el contexto del orientalismo. A lo largo del tiempo, el hachís ha sido asociado tanto con prácticas recreativas como espirituales, aunque su consumo y legalidad han variado según las leyes de cada región (NIDA, 2003).

Ficha técnica de la sustancia con sus características fisicoquímicas

El hachís es una resina pegajosa o polvo oscuro que se obtiene de las glándulas de resina de la planta de cannabis. En términos fisicoquímicos, tiene un punto de fusión aproximado de 160°C. Su solubilidad en agua es baja, pero es soluble en disolventes orgánicos como etanol y cloroformo. Los compuestos principales incluyen THC, CBD (cannabidiol), y otros fitocannabinoides en menores concentraciones (Pérez et al., 2003).

Tabla 65.
Características fisicoquímicas de Hachís.

Característica	Valor
Punto de fusión	160°C
Solubilidad en agua	Baja
Solubilidad en disolventes	Alta (etanol, cloroformo)
Compuestos principales	THC, CBD, otros fitocannabinoides

Fuente. Adaptado de Pérez et al. (2003).

Usos

El hachís se utiliza principalmente como droga recreativa debido a sus efectos psicoactivos. Además, en algunos contextos, se ha utilizado con fines medicinales para el manejo del dolor crónico, la ansiedad y trastornos del apetito. Sin embargo, su uso está restringido y es ilegal en muchos países debido a los riesgos asociados con el abuso y la adicción. También se ha utilizado en algunas culturas para la meditación o rituales espirituales (Burillo-Putze et al., 2013).

Toxicocinética y Toxicodinamia

Mecanismo de acción en el sistema nervioso

El hachís, a través de su principal componente psicoactivo, el tetrahidrocannabinol (THC), interactúa con el sistema nervioso central. El THC se une a los receptores cannabinoides CB1 y CB2, ubicados principalmente en el cerebro y el sistema nervioso periférico. Esta interacción inhibe la liberación de neurotransmisores en áreas relacionadas con el control de la memoria, el placer, el pensamiento y la coordinación motora, lo que genera los efectos psicoactivos como euforia, alteraciones cognitivas y trastornos en la percepción temporal (Roldán, 2016).

Mecanismo de toxicidad de la sustancia

La toxicidad del hachís está asociada principalmente con el consumo excesivo de THC. En grandes dosis, el THC puede provocar reacciones adversas como ansiedad, paranoia, alucinaciones y trastornos psicóticos. A nivel físico, el consumo crónico de hachís puede tener efectos negativos en la función respiratoria debido a los compuestos presentes en la combustión del cannabis, como el monóxido de carbono y otras sustancias irritantes. Además, el abuso prolongado de hachís puede alterar la estructura y la función del cerebro, afectando la memoria y el aprendizaje (Burillo-Putze et al., 2013).

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación (ADME)

El THC se absorbe principalmente a través de los pulmones cuando el hachís se fuma, o a través del tracto gastrointestinal si se ingiere. Una vez en el cuerpo, el THC se distribuye ampliamente, especialmente en tejidos grasos debido a su alta lipofilia. En el hígado, el THC se metaboliza a través de la enzima CYP450, produciendo metabolitos activos como el 11-hidroxi-THC. Estos metabolitos pueden tener efectos psicoactivos persistentes. La eliminación del THC ocurre principalmente a través de las heces y la orina, con una vida media larga, lo que significa que los efectos pueden durar más de lo esperado (Morán et al., 2011).

Tabla 66.
Farmacocinética del Hachís.

Fase	Descripción
Absorción	A través de los pulmones (fumado) o tracto gastrointestinal (ingerido)
Distribución	Alta distribución en tejidos grasos
Metabolismo	En el hígado, por la enzima CYP450, generando metabolitos activos como el 11-hidroxi-THC
Eliminación	A través de heces y orina, con una vida media larga (días o semanas)

Fuente. Adaptado de Morán et al. (2011).

Variabilidad individual en la respuesta toxicológica

La respuesta al hachís varía considerablemente entre individuos debido a factores como la genética, la tolerancia previa, el estado de salud general y el modo de consumo. Las personas con mayor tolerancia al THC, debido al consumo frecuente, suelen experimentar menos efectos psicoactivos que los usuarios ocasionales. Además, las variaciones en los receptores cannabinoides en el cerebro pueden hacer que algunas personas sean más susceptibles a los efectos psicoactivos intensos o a la intoxicación (Pérez et al., 2003).

Dosis y Toxicidad

Dosis recreativa vs. dosis tóxica y letal

La dosis recreativa de hachís varía según la tolerancia del usuario y la concentración de THC en el producto. Generalmente, una dosis recreativa se encuentra en el rango de 5 a 10 mg de THC, lo que genera efectos psicoactivos como euforia y relajación sin causar efectos negativos significativos. Sin embargo, dosis superiores a los 50 mg pueden resultar en intoxicaciones graves, como ataques de pánico, paranoia y psicosis. No se han reportado dosis letales específicas de hachís, pero el consumo excesivo puede causar complicaciones severas, especialmente en individuos con condiciones preexistentes (NIDA, 2003).

Factores que aumentan la toxicidad

Diversos factores pueden aumentar la toxicidad del hachís, como la forma de consumo (fumado, ingerido, vaporizado), la concentración de THC, la combinación con otras sustancias y la condición física del individuo. El consumo de hachís combinado con alcohol u otras drogas aumenta el riesgo de efectos adversos graves, como la descoordinación motora y la pérdida de la conciencia. Además, las personas con problemas de salud mental o enfermedades cardíacas son más vulnerables a experimentar reacciones negativas tras el consumo (Roldán, 2016).

Tolerancia y dependencia

El uso frecuente de hachís puede llevar a la tolerancia, lo que significa que el individuo necesitará consumir dosis más altas para obtener los mismos efectos. La dependencia psicológica también puede desarrollarse, con usuarios que sienten la necesidad de consumir hachís regularmente para mantener el bienestar emocional. Aunque la dependencia física al hachís es menos común que con otras drogas, el síndrome de abstinencia puede incluir irritabilidad, insomnio y cambios en el apetito. La tolerancia y dependencia pueden complicar el tratamiento de las personas que consumen grandes cantidades de esta sustancia de forma crónica (Pérez et al., 2003).

Efectos fisiológicos, manifestaciones clínicas y efectos tóxicos

Efectos psicológicos y fisiológicos

El consumo de hachís produce una amplia gama de efectos psicológicos y fisiológicos. Psicológicamente, genera una sensación de euforia, relajación y alteración de la percepción del tiempo y el espacio. Los usuarios también pueden experimentar una intensificación de las percepciones sensoriales, lo que puede hacer que la música o el arte se perciban más intensos. Sin embargo, en dosis altas, los efectos pueden ser contraproducentes, manifestándose como ansiedad, paranoia, y en casos graves, psicosis temporal. Fisiológicamente, el hachís puede inducir sequedad en la boca, ojos rojos, incremento en el ritmo cardíaco y una leve disminución en la coordinación motora (Roldán, 2016).

Signos y síntomas de intoxicación aguda

La intoxicación aguda por hachís generalmente se manifiesta a través de síntomas psicológicos como confusión, paranoia y alteraciones del estado de ánimo. En algunos casos, las personas pueden experimentar dificultades para pensar con claridad, pérdida de memoria a corto plazo, y en situaciones extremas, delirios o alucinaciones. Fisiológicamente, pueden aparecer síntomas como hipotensión, taquicardia, mareos, y en ocasiones, náuseas y vómitos. La intoxicación también puede provocar descoordinación motora y dificultad para realizar tareas que requieren concentración, como conducir (NIDA, 2003).

Efectos y secuelas del consumo crónico y los riesgos que ocurren a nivel de los órganos

El consumo crónico de hachís puede tener efectos adversos a largo plazo en varios sistemas del cuerpo. A nivel neurológico, el uso prolongado puede afectar la memoria y la capacidad de aprendizaje, además de aumentar el riesgo de desarrollar trastornos psiquiátricos como la depresión y la ansiedad. A nivel respiratorio, fumar hachís puede dañar los pulmones, aumentando el riesgo de enfermedades respiratorias crónicas. También se ha asociado con problemas cardíacos debido al aumento del ritmo cardíaco y la presión arterial durante su consumo. A largo plazo, el consumo crónico puede generar dependencia psicológica, lo que dificulta la cesación del uso (Pérez et al., 2003).

Métodos de detección y análisis toxicológico

Pruebas de detección toxicológicas en diferentes muestras (sangre, orina y otros fluidos)

Las pruebas de detección de hachís se realizan principalmente en muestras de orina, sangre, saliva y cabello. La orina es el fluido más utilizado debido a su capacidad para detectar metabolitos de tetrahidrocannabinol (THC), el principal componente psicoactivo del hachís, hasta varios días después del consumo. En sangre, el THC se puede detectar en pocas horas tras el consumo, lo que hace de esta muestra una opción preferida para identificar intoxicaciones agudas. En saliva, la detección es útil para pruebas rápidas, mientras que el

cabello puede retener rastros de THC durante semanas, aunque es menos comúnmente utilizado para la detección rutinaria (Roldán, 2016).

Métodos cualitativos, métodos cromatográficos, espectrometría de masas y otros

Para la detección y análisis del hachís, se emplean diversos métodos cualitativos y cuantitativos. Los métodos cualitativos incluyen pruebas inmunológicas, como el test de inmunoensayo, que identifica la presencia de metabolitos de THC en las muestras. Los métodos cromatográficos, como la cromatografía de gases (GC) y la cromatografía líquida de alta resolución (HPLC), son ampliamente utilizados para separar y analizar los componentes del hachís. La espectrometría de masas (MS) es una técnica avanzada que, en combinación con la cromatografía, permite la identificación precisa de los metabolitos de THC y otras sustancias en las muestras biológicas (Morán et al., 2011).

Limitaciones de los análisis toxicológicos

Aunque los análisis toxicológicos son eficaces para detectar la presencia de hachís en muestras biológicas, presentan algunas limitaciones. La principal limitación es la ventana de detección, que varía según el fluido analizado y la frecuencia del consumo. Además, los resultados pueden verse afectados por factores como el metabolismo individual, la cantidad consumida y el tiempo transcurrido desde el consumo. Otra limitación es que los análisis detectan metabolitos de THC, no necesariamente el compuesto psicoactivo en su forma activa, lo que puede complicar la interpretación de los efectos intoxicantes en momentos específicos (Pérez et al., 2003).

Tratamiento de la Intoxicación

Medidas generales de soporte

El tratamiento inicial de la intoxicación por hachís implica medidas generales de soporte, como garantizar la vía aérea, la respiración y la circulación (ABC). El paciente debe ser monitoreado constantemente, ya que los efectos psicoactivos del hachís pueden causar alteraciones en la percepción, ansiedad, psicosis y taquicardia. En situaciones de intoxicación

aguda, se recomienda mantener al paciente en un ambiente tranquilo y seguro, y ofrecer líquidos intravenosos para evitar la deshidratación. Además, es esencial evitar la estimulación excesiva y proporcionar un entorno controlado para reducir los efectos de la psicosis y la ansiedad (Roldán, 2016).

Tratamientos específicos

No existen tratamientos farmacológicos específicos para contrarrestar los efectos del hachís. Sin embargo, en caso de intoxicación aguda, los médicos pueden administrar benzodiacepinas como el diazepam para controlar la ansiedad severa o los episodios de agitación psicomotriz. En casos raros de intoxicación grave o reacciones adversas, como la psicosis, pueden ser necesarios antipsicóticos. La intervención médica dependerá de la gravedad de los síntomas, y en la mayoría de los casos, el tratamiento es sintomático y de apoyo (Pérez et al., 2003).

Tabla 67.
Tratamiento y medidas para la intoxicación por Hachís.

Tratamiento/Medida	Descripción	Indicaciones
Medidas generales de soporte	Monitoreo constante de signos vitales, hidratación IV, ambiente controlado	En intoxicaciones leves a moderadas
Benzodiacepinas (Diazepam)	Administración para controlar la ansiedad y agitación	En intoxicación aguda con agitación o psicosis
Antipsicóticos (en casos graves)	Tratamiento para psicosis severa	En casos raros de intoxicación grave
Apoyo psicológico	Terapia individual o grupal para manejar efectos emocionales	En intoxicación crónica o dependencia

Fuente. Adaptado de Roldán (2016).

Cuidados post-intoxicación y rehabilitación

El seguimiento post-intoxicación incluye la observación para detectar posibles efectos secundarios tardíos, como ansiedad prolongada o trastornos del ánimo. El apoyo psicológico puede ser útil, especialmente en casos de consumo crónico, para ayudar al

paciente a manejar los efectos psicoemocionales y las consecuencias sociales del consumo. En situaciones de dependencia, la rehabilitación implica programas de desintoxicación y apoyo psicológico, orientados a reducir el consumo y evitar recaídas. Los programas de intervención deben ser personalizados para abordar las necesidades individuales del paciente (Morán et al., 2011).

Casuística y Ejercicios

Caso clínico

Un caso reportado de intoxicación por hachís involucró a un adolescente de 16 años que presentó una serie de síntomas tras fumar hachís en una reunión social. El paciente comenzó a mostrar signos de confusión, paranoia y ansiedad extrema, seguido de taquicardia y dificultad para respirar. Fue trasladado a urgencias, donde los médicos administraron diazepam para controlar la agitación y la ansiedad. Tras varias horas de observación, el paciente mostró mejoría, aunque fue referido a un especialista para abordar la posible dependencia del cannabis. Este caso ilustra cómo los efectos psicoactivos del hachís pueden generar reacciones agudas en personas sin experiencia previa con la sustancia (NIDA, 2003).

Preguntas de análisis

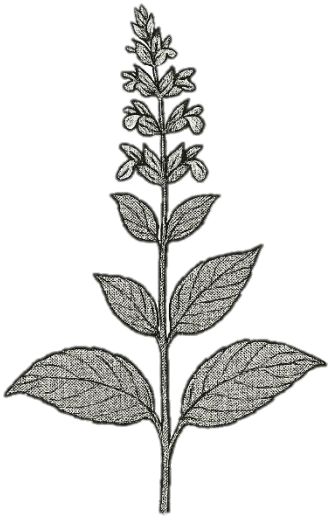
1. ¿Cuál es el efecto principal del hachís que puede haber causado los síntomas de ansiedad y paranoia en este paciente?
2. ¿Qué medidas de tratamiento deberían haberse tomado para prevenir una intoxicación más grave en este caso?
3. ¿Qué factores podrían haber contribuido a la severidad de la intoxicación en este paciente?

1.3.5. Otras sustancias con efectos alucinógenos.

Además de los clásicos psicodélicos, existen otras sustancias que, aunque no pertenecen formalmente a este grupo, pueden inducir efectos alucinógenos en determinadas dosis o contextos. Entre ellas se incluyen los disociativos como la ketamina y la fenciclidina

(PCP), los anticolinérgicos como la escopolamina (presente en plantas como el toloache o la datura), algunos anestésicos, inhalantes (como el óxido nitroso) y ciertos fármacos o plantas de uso tradicional que alteran la percepción sensorial y la conciencia. Estas sustancias provocan visiones, despersonalización, delirios o alteraciones cognitivas, pero su toxicidad puede ser elevada y sus efectos impredecibles, especialmente cuando se usan fuera de contextos terapéuticos o rituales (Morán et al., 2011; CIJ, 2013).

Salvia divinorum (planta con efecto disociativos y psicodélicos)



Nombre y Generalidades

Nombres comunes y callejeros

Salvia divinorum es conocida por diversos nombres, incluyendo "Salvia", "Hojas de la Pastora", "Hierba de los dioses" y "Diviner's Sage". En el ámbito recreativo, algunos consumidores la denominan simplemente "Sally-D" o "Magic Mint" (Burillo-Putze et al., 2013).

Nombre químico y estructura molecular

El principal componente psicoactivo de la Salvia divinorum es la salvinorina A, cuyo nombre químico es (2S,4aR,6aR,7R,9S,10aS,10bR)-2-(3-furanocarboniloxi)-9-hidroxi-6a,10b-dimetil-4,10-dioxododecahidronafto[2,1-c]furano-7-carboxilato de metilo. Su estructura molecular es compleja, diferenciándose de otros alucinógenos por ser un diterpeno y no un alcaloide nitrogenado (López, 2017).

Historia y antecedentes

Originaria de México, esta planta ha sido utilizada por los indígenas mazatecos en rituales de adivinación y curación. Tradicionalmente, se mastican sus hojas o se prepara en infusión para inducir visiones. Su uso se mantuvo oculto hasta que en el siglo XX fue estudiada por investigadores occidentales, quienes identificaron la salvinorina A como su principal compuesto activo (Roldán, 2016).

Ficha técnica de la sustancia con sus características fisicoquímicas

Propiedad	Característica
Fórmula química	$C_{23}H_{28}O_8$
Masa molecular	432.46 g/mol
Solubilidad	Insoluble en agua, soluble en solventes orgánicos (etanol, acetona)
Punto de fusión	238-240 °C
Naturaleza química	Diterpeno no nitrogenado
Aspecto	Polvo cristalino blanco cuando es puro

Fuente. Adaptado de Burillo-Putze et al. (2013) y Roldán (2016).

Usos

Salvia divinorum es utilizada tanto en contextos tradicionales como recreativos. En la cultura mazateca, es empleada con fines espirituales y medicinales para tratar enfermedades menores y como herramienta de adivinación. En la actualidad, su uso se ha popularizado como una droga recreativa por sus efectos psicodélicos y disociativos de corta duración, aunque su legalidad varía según el país (NIDA, 2003).

Toxicocinética y Toxicodinámica de Salvia divinorum

Mecanismo de acción en el sistema nervioso

La salvinorina A, principal compuesto activo de *Salvia divinorum* , actúa como un agonista selectivo y potente de los receptores kappa opioides (KOR), a diferencia de otros alucinógenos que afecta a los receptores serotoninérgicos (5-HT2A) (Burillo-Putze et al., 2013). La activación de los KOR modula la liberación de dopamina en el sistema mesolímbico, lo que provoca efectos disociativos, alucinaciones visuales y alteraciones en la percepción del tiempo y la identidad (Roldán, 2016).

Mecanismo de toxicidad de la sustancia

El perfil tóxico de la salvinorina A aún no está completamente definido, pero se ha observado que su activación de los receptores KOR puede inducir estados de disforia, ansiedad extrema y episodios psicóticos transitorios en algunos individuos (López, 2017). Además, su consumo en dosis elevadas puede generar bradicardia, hipotensión y disminución de la actividad locomotora, efectos que pueden estar relacionados con la depresión del sistema nervioso central (Burillo-Putze et al., 2013).

Variabilidad individual en la respuesta toxicológica

La respuesta a la Salvia divinorum varía según factores individuales como la genética, el metabolismo hepático y la sensibilidad de los receptores opioides kappa. Personas con variaciones en la expresión de estos receptores pueden experimentar efectos más intensos o prolongados (Burillo-Putze et al., 2013). Además, individuos con antecedentes psiquiátricos pueden presentar un mayor riesgo de desarrollar episodios de ansiedad severa o psicosis inducida (Roldán, 2016).

Dosis y Toxicidad

Dosis recreativa versus dosis tóxica y letal

La *Salvia divinorum* es una planta psicoactiva cuyo principio activo, la salvinorina A, es altamente potente en dosis pequeñas. Las dosis recreativas varían según la vía de administración; cuando se mastican hojas frescas, se requieren entre 10 y 50 hojas para un efecto leve a intenso. En contraste, al fumar extractos concentrados, las dosis pueden oscilar entre 200 y 1000 microgramos de salvinorina A (Burillo-Putze et al., 2013). No se han registrado dosis letales en humanos, pero en animales, altas concentraciones han provocado efectos adversos severos (Roldán, 2016).

Factores que aumentan la toxicidad

La toxicidad de la *Salvia divinorum* puede verse aumentada por múltiples factores, como la combinación con otras sustancias psicoactivas, la susceptibilidad individual del usuario y la dosis administrada. El consumo simultáneo con alcohol o drogas depresoras del sistema nervioso central puede potenciar sus efectos disociativos y alucinógenos, aumentando el riesgo de accidentes o reacciones adversas graves (NIDA, 2003). Además, la variabilidad en la sensibilidad individual, determinada por la genética y la tolerancia previa a la sustancia, influye en la respuesta tóxica (Pérez et al., 2003).

Tolerancia y dependencia

El uso repetido de *Salvia divinorum* puede generar tolerancia, reduciendo la intensidad de sus efectos con la misma dosis. Se ha observado que los usuarios frecuentes requieren dosis progresivamente mayores para alcanzar los mismos efectos psicodélicos (Burillo-Putze et al., 2013). Sin embargo, a diferencia de otros alucinógenos, no se han reportado casos de dependencia física significativa. Algunos estudios sugieren una posible dependencia psicológica en usuarios que buscan repetidamente experiencias disociativas (Roldán, 2016).

Efectos fisiológicos, manifestaciones clínicas y efectos tóxicos

Efectos psicológicos y fisiológicos

El consumo de *Salvia divinorum* produce efectos tanto psicológicos como fisiológicos. A nivel psicológico, destacando alucinaciones intensas, distorsión del tiempo y el espacio, sensación de disociación y cambios en la percepción sensorial (Burillo-Putze et al., 2013). Fisiológicamente, puede generar taquicardia, hipertensión leve, midriasis y pérdida de coordinación motora. Estos efectos suelen aparecer rápidamente tras el consumo, especialmente cuando se fuma la sustancia, y desaparecen en aproximadamente 15 a 30 minutos (Roldán, 2016).

Signos y síntomas de intoxicación aguda

En casos de intoxicación aguda, los síntomas incluyen confusión, pánico, paranoia, alteraciones severas de la percepción y pérdida temporal del control motor. Algunos usuarios experimentan amnesia del episodio, lo que puede incrementar el riesgo de accidentes (Pérez et al., 2003). A nivel físico, se han reportado episodios de náuseas, sudoración excesiva y mareos, los cuales pueden generar desorientación y ansiedad extrema en el usuario (Burillo-Putze et al., 2013).

Efectos y secuelas del consumo crónico y riesgos a nivel de órganos.

Aunque la *Salvia divinorum* no es considerada una sustancia altamente adictiva, el consumo crónico puede generar alteraciones en la memoria y dificultades en la concentración debido a la activación de los receptores kappa opioides en el cerebro (Roldán, 2016). A nivel fisiológico, se han descrito efectos como fatiga, cambios en la presión arterial y episodios de despersonalización en usuarios frecuentes. El riesgo de daño orgánico a largo plazo aún no está bien documentado, pero algunos estudios sugieren que su uso prolongado podría afectar el sistema cardiovascular y nervioso central (Burillo-Putze et al., 2013).

Métodos de detección y análisis toxicológico

Pruebas de detección toxicológica en diferentes muestras (sangre, orina y otros fluidos)

La detección de *Salvia divinorum* en fluidos biológicos es un desafío debido a la rápida metabolización de la salvinorina A, su principal compuesto activo. Generalmente, las muestras más utilizadas en análisis toxicológicos son sangre y orina, aunque también se pueden emplear saliva y cabello. En sangre, la salvinorina A es detectable en un corto período debido a su eliminación rápida, mientras que en orina se pueden encontrar metabolitos en un rango de 1 a 2 horas después del consumo (González et al. (2017).

Métodos cualitativos, métodos cromatográficos, espectrometría de masas y otros.

Para el análisis toxicológico, los métodos cualitativos como las pruebas inmunoenzimáticas (ELISA) permiten una detección inicial, pero presentan baja especificidad. Métodos más avanzados como la cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas (GC-MS) y la cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) son los más utilizados para la identificación y cuantificación de la salvinorina A y sus metabolitos (González et al., 2017). Estos métodos permiten una mayor sensibilidad y precisión, facilitando la detección en concentraciones bajas.

Limitaciones de los análisis toxicológicos.

Las principales limitaciones en la detección de *Salvia divinorum* están relacionadas con la corta vida media de la salvinorina A en el organismo y la ausencia de metabolitos específicos que puedan ser detectados a largo plazo. Además, la falta de inclusión de esta sustancia en los paneles estándar de detección de drogas dificulta su identificación en análisis rutinarios (Martínez & López, 2019). A esto se suma la necesidad de equipos especializados y personal capacitado para el uso de técnicas cromatográficas avanzadas, lo que restringe el acceso a estos análisis en laboratorios convencionales.

Tratamiento de la Intoxicación

Medidas generales de soporte

En el tratamiento de la intoxicación, las medidas generales de soporte son cruciales. Estas incluyen la estabilización de las funciones vitales, como la respiración y la circulación. El control de la temperatura corporal, la administración de líquidos intravenosos para prevenir la deshidratación y el monitoreo continuo son esenciales. Además, se debe garantizar un entorno seguro y controlado para evitar autolesiones, especialmente en intoxicaciones con drogas alucinógenas como la Salvia divinorum, que puede inducir efectos disociativos intensos (Roldán, 2016).

Tratamientos específicos

El tratamiento específico depende del tipo de sustancia involucrada en la intoxicación. En el caso de la Salvia divinorum, debido a su naturaleza psicoactiva, el manejo incluye principalmente la contención de los síntomas psicológicos, como la ansiedad y la confusión, hasta que los efectos desaparezcan. Se recomienda la intervención en un entorno controlado, en algunos casos, con el uso de benzodiacepinas para mitigar los efectos disociativos severos. Sin embargo, no existe un tratamiento farmacológico específico para contrarrestar los efectos de esta planta (Miras et al., 2019).

Cuidados post-intoxicación y rehabilitación

Tras la fase aguda de la intoxicación, los cuidados post-intoxicación incluyen la observación para asegurar que los efectos de la sustancia se hayan disipado por completo. En el caso de sustancias alucinógenas, como la Salvia divinorum, los pacientes deben recibir orientación psicológica para tratar posibles efectos psicológicos secundarios como la ansiedad o el trastorno de estrés postraumático (TEPT). A largo plazo, puede ser necesario un tratamiento rehabilitador para prevenir el abuso continuado de estas sustancias, además de realizar un seguimiento psicológico para asegurar la estabilidad emocional del paciente (López, 2017; Granados et al., 2019).

Casuística y Ejercicios

Caso clínico real

Un caso clínico relevante es el de un paciente que presenta síntomas de intoxicación tras el consumo de Salvia divinorum. El paciente fue llevado al servicio de urgencias tras experimentar un episodio de disociación severa, acompañado de alteraciones en la percepción del espacio y el tiempo, síntomas comunes de esta planta. A pesar de los efectos intensos, el tratamiento fue principalmente de soporte, con un control de las funciones vitales, y se mantuvo a la persona bajo observación hasta que los efectos pasaron. Este tipo de intoxicación es raro y no tiene un tratamiento farmacológico específico, siendo clave el manejo psicológico (Roldán, 2016).

Preguntas de análisis

1. ¿Cuáles son los síntomas más comunes en una intoxicación por Salvia divinorum?
2. ¿Qué medidas de soporte serían necesarias en caso de una intoxicación aguda por Salvia divinorum?
3. ¿Cómo se podrían prevenir los efectos negativos de una intoxicación por alucinógenos?

CAPÍTULO II

APLICACIONES TERAPÉUTICAS Y CONTROVERSIAS

2.1. Uso de psicodélicos en psiquiatría y neurociencia

El uso de psicodélicos en psiquiatría ha sido considerado una herramienta potencial para tratar diversas afecciones mentales, debido a sus efectos sobre la percepción, la conciencia y las emociones. En los últimos años, la neurociencia ha estudiado cómo estas sustancias, como la psilocibina y el LSD, pueden modificar la actividad cerebral, promoviendo la neuroplasticidad y la conexión entre áreas cerebrales que normalmente no interactúan. Estos efectos abren puertas a tratamientos innovadores para trastornos como la depresión resistente al tratamiento, el trastorno de estrés postraumático (TEPT) y la ansiedad. A pesar de los avances, existen controversias sobre la seguridad y los posibles efectos secundarios a largo plazo de estas sustancias (García et al., 2004; NIDA, 2003).

Tabla 68.

Comparación de psicodélicos usados en terapia asistida.

Psicodélico	Propósito Terapéutico	Efectos Principales	Uso Común
MDMA	Tratamiento para el TEPT	Aumento de la empatía, disminución de la ansiedad	Trastorno de Estrés Postraumático (TEPT)
Psilocibina	Tratamiento para la depresión	Alteraciones perceptivas, experiencias trascendentales	Depresión resistente, ansiedad
Ketamina	Tratamiento para la depresión	Euforia, sensación de disociación, alivio rápido del dolor	Depresión resistente, ansiedad

Fuente: Adaptado de Miras et al. (2019); Burillo-Putze et al. (2013)

2.2. Uso de alucinógenos en depresión, ansiedad y otras enfermedades.

En las últimas dos décadas, el uso de alucinógenos con finos terapéuticos ha cobrado relevancia en el tratamiento de trastornos mentales graves como la depresión resistente, la ansiedad existencial en pacientes terminales, el trastorno de estrés postraumático (TEPT) y las adicciones. Diversos ensayos clínicos y estudios experimentales han demostrado que sustancias como la psilocibina, la ketamina y el MDMA pueden generar efectos positivos en la salud mental cuando son administradas en un entorno clínico controlado y acompañados de psicoterapia (Granados et al., 2019).

La psilocibina, un compuesto presente en hongos alucinógenos, ha mostrado una reducción significativa en síntomas depresivos, incluso en pacientes con depresión resistente al tratamiento farmacológico convencional. En estudios realizados por instituciones académicas, una sola o pocas sesiones con psilocibina provocaron mejoras sostenidas durante semanas o meses, al facilitar procesos de introspección emocional y disminución de la rumiación negativa (CIJ, 2013). Por otro lado, el MDMA, aunque no es un alucinógeno clásico, ha sido incluido en estudios de psicoterapia asistida para el TEPT, al favorecer la empatía, la reducción de la respuesta de miedo y la apertura emocional durante el abordaje del trauma (UNODC, 2021).

En el caso de la ketamina, su uso como antidepresivo ha sido aprobado en algunos países en forma de esketamina intranasal. A diferencia de los antidepresivos tradicionales, su acción es rápida, logrando mejores en ideación suicida y síntomas depresivos en horas o pocos días, lo cual es clave en casos agudos (Perea, 2021). Además, se están explorando aplicaciones de estos compuestos en el tratamiento de adicciones, trastornos obsesivo-compulsivos y ansiedad en pacientes con enfermedades terminales, destacando su potencial para provocar experiencias de "insight" emocional y cambios en la percepción del yo.

Tabla 69.
Aplicaciones clínicas de alucinógenos en salud mental

Sustancia	Trastornos tratados	Efectos clínicos observados	Estado de la investigación
Psilocibina	Depresión resistente, ansiedad existencial.	Reducción del sufrimiento emocional, introspección, mejora del ánimo.	En ensayos clínicos avanzados
MDMA	Trastorno de estrés postraumático (TEPT)	Mayor empatía, disminución del miedo, apertura emocional	En la fase III de investigación
Ketamina/esketamina	Depresión mayor, riesgo suicida	Acción antidepresiva rápida, neuroplasticidad	Aprobada para uso clínico en algunos países

Fuente. Adaptado de CIJ, 2013; Granados et al., 2019; Perea, 2021

Pese a sus beneficios, el uso terapéutico de alucinógenos debe realizarse bajo protocolos estrictos, con acompañamiento profesional y selección cuidadosa de los pacientes, ya que existen riesgos asociados como crisis psicológicas, exacerbación de psicosis latentes o efectos adversos cardiovasculares en ciertas condiciones médicas (Morán et al., 2011).

2.3. Terapia asistida con psicodélicos: MDMA, psilocibina y ketamina

La terapia asistida con psicodélicos se refiere al uso de sustancias como el MDMA, la psilocibina y la ketamina en combinación con psicoterapia para tratar trastornos mentales. El MDMA, conocido por su capacidad de inducir empatía y apertura emocional, se utiliza principalmente en el tratamiento del trastorno de estrés postraumático (TEPT), mientras que la psilocibina y la ketamina se están investigando para tratar la depresión resistente y el trastorno de ansiedad. La combinación de estas sustancias con la orientación terapéutica ha mostrado resultados prometedores en la reducción de los síntomas y en el aumento del bienestar emocional, aunque aún hay desafíos relacionados con su control y regulación (Miras et al., 2019).

Tabla 70.
Aplicaciones clínicas de psicodélicos en terapia asistida

Sustancia	Aplicación clínica principal	Efectos terapéuticos esperados	Observaciones relevantes
Maryland	Trastorno de estrés postraumático (TE	Empatía emocional,	En fase avanzada de investigación
Psilocibina	Resistente a la depresión,	Rojo	Uso supervisado en entornos clínicos
Ketamina	Depresión	Alivio rápido de síntomas	Aprobada en algunos países como

Fuente. Adaptado de Miras et al., 2019

2.4. Riesgos y beneficios de la investigación en psicodélicos

La investigación en psicodélicos presenta tanto riesgos como beneficios. Entre los beneficios, se encuentra el potencial de ofrecer tratamientos innovadores para trastornos mentales graves que no responden a terapias convencionales. Sin embargo, los riesgos incluyen la posibilidad de efectos adversos como alteraciones psicológicas severas, como los episodios de psicosis, y la falta de comprensión completa sobre los efectos a largo plazo. Además, la investigación en este campo está limitada por la falta de regulación y la estigmatización social de los psicodélicos. A pesar de los riesgos, muchos investigadores abogan por una mayor exploración de los psicodélicos, con un enfoque controlado y supervisado (González & Llorens, 2014).

El resurgimiento de la investigación científica sobre psicodélicos como la psilocibina, el LSD, el MDMA o la ketamina ha generado un renovado interés en sus posibles aplicaciones clínicas, especialmente en el tratamiento de trastornos mentales resistentes. Este avance, sin embargo, también conlleva riesgos éticos, regulatorios y clínicos que deben ser cuidadosamente gestionados. A continuación, se presentan los principales beneficios y riesgos divididos en subpuntos clave:

2.4.1. Beneficios terapéuticos y científicos

Tratamiento de trastornos mentales resistentes

La evidencia reciente ha demostrado que sustancias como la psilocibina y el MDMA pueden tener efectos significativos en el tratamiento de la depresión resistente, el trastorno de estrés postraumático (TEPT) y la ansiedad existencial en pacientes con enfermedades terminales. Estos efectos suelen ser rápidos y duraderos, incluso con pocas sesiones, lo que representa una ventaja sobre los tratamientos farmacológicos tradicionales (Granados et al., 2019).

Avances en neurociencia y conciencia

La investigación con psicodélicos ha permitido explorar con mayor profundidad los mecanismos de la percepción, la conectividad cerebral y los estados alterados de conciencia. Herramientas como la resonancia magnética funcional han mostrado que compuestos como la psilocibina disminuyen la actividad de la red por defecto, facilitando estados de introspección y reducción del pensamiento rígido (CIJ, 2013).

Reducción del estigma y avance en políticas públicas

La legalización progresiva para multas terapéuticas y experimentales en algunos países ha impulsado la discusión sobre una reforma de políticas de drogas más basada en evidencia. Este enfoque promueve el tratamiento de la salud mental desde una perspectiva científica, reduciendo el estigma asociado al uso de sustancias psicodélicas en contextos clínicos (UNODC, 2021).

2.4.2. Riesgos éticos, clínicos y sociales

Posibilidad de efectos adversos agudos

Aunque en contextos clínicos controlados los riesgos se minimizan, los psicodélicos pueden provocar crisis de ansiedad, despersonalización, flashbacks y en casos extremos, reactivación de traumas. Estos efectos adversos pueden intensificarse si no hay un

acompañamiento terapéutico adecuado, preparación previa o integración posterior a la experiencia (Morán et al., 2011).

Mal uso o uso no supervisado

La creciente difusión de información sobre los beneficios terapéuticos puede inducir a personas a experimentar sin supervisión, aumentando el riesgo de intoxicaciones, malos viajes o interacciones peligrosas con otras sustancias. Esto también favorece el surgimiento de mercados clandestinos o de falsos terapeutas no capacitados (CIJ, 2013).

Dificultades regulatorias y bioéticas

Uno de los principales desafíos es la falta de marcos regulatorios estandarizados a nivel internacional. A esto se suma la necesidad de diseñar protocolos éticamente sólidos, que garanticen el consentimiento informado, la confidencialidad, la formación adecuada de los terapeutas y el respeto por los contextos culturales donde estas sustancias han tenido un uso ritual tradicional (UNODC, 2021).

CAPÍTULO III

ASPECTOS LEGALES Y REGULACIÓN

3.1. Legislación internacional sobre sustancias alucinógenas

Las sustancias alucinógenas han sido reguladas históricamente bajo tratados internacionales promovidos por Naciones Unidas. La Convención Única sobre Estupefacientes de 1961 creó un marco para controlar las drogas con potencial de abuso. Posteriormente, la Convención sobre Sustancias Psicotrópicas de 1971 incluyó a psicodélicos como el LSD, la psilocibina y la mescalina en la Lista I. (UNODC, 2021). Esta categoría implica que poseen alto potencial de abuso y ningún uso médico reconocido. (CIJ, 2013).

Estas decisiones legales limitaron significativamente la investigación científica de estas sustancias por décadas. (Granados et al., 2019). Sin embargo, a partir de la década de 2010 se ha producido una revaloración científica y terapéutica en torno a su potencial médico. (UNODC, 2021). Algunos países han iniciado excepciones regulatorias para permitir ensayos clínicos con psilocibina y MDMA (CIJ, 2013). Esta tendencia ha generado debates sobre la rigidez de los tratados y la necesidad de una reinterpretación normativa más flexible.

3.2. Control y fiscalización de nuevas sustancias psicoactivas

Las nuevas sustancias psicoactivas (NSP), entre las que se encuentran análogos sintéticos de alucinógenos como los NBOMes o las catinonas, no estaban contempladas en los marcos legales tradicionales. (UNODC, 2021). Estas sustancias suelen desarrollarse con ligeras modificaciones químicas para evadir la fiscalización. (CIJ, 2013). Como resultado, su aparición masiva ha desbordado los sistemas legales y toxicológicos en varios países. (Granados et al., 2019).

Para enfrentar este fenómeno, organismos internacionales han establecido sistemas de alerta temprana. (UNODC, 2021). Estos mecanismos permiten reportar rápidamente la aparición de nuevas sustancias, evaluar sus riesgos y tomar decisiones regulatorias de forma ágil. En América Latina, el Programa Global SMART de la UNODC ha documentado un aumento sostenido de NSP desde 2010. Como respuesta, algunos países han adoptado leyes de fiscalización por grupo estructural o analogía química (Granados et al., 2019).

3.3. Perspectivas en políticas de reducción de daños

El paradigma de reducción de daños propone un enfoque distinto al prohibicionismo tradicional. (CIJ, 2013). Esta estrategia busca minimizar los efectos negativos del consumo de drogas, sin necesariamente enfocarse en la abstinencia. (Granados et al., 2019). Entre las medidas destacadas se encuentran la educación basada en evidencia, el análisis químico de sustancias, la atención médica en eventos y el acompañamiento psicológico.

Algunos países han implementado programas innovadores en esta línea. Ejemplos de ello son los “servicios de control de drogas” en Europa o las políticas de despenalización con enfoque en salud pública en Portugal. (UNODC, 2021). En el caso de los alucinógenos, se han propuesto modelos de regulación terapéutica con acompañamiento profesional. (Granados et al., 2019). Estas políticas han demostrado mejorar la seguridad del consumo y reducir la mortalidad por intoxicaciones (CIJ, 2013).

CAPÍTULO IV

PERSPECTIVAS FUTURAS

4.1. Retos en la toxicología de sustancias alucinógenas

La toxicología de las sustancias alucinógenas enfrenta diversos retos debido a la heterogeneidad de los compuestos, tanto naturales como sintéticos, y la falta de información completa sobre sus efectos a largo plazo. Compuestos como el LSD, la psilocibina y la ketamina tienen perfiles tóxicos complejos, con riesgos que varían según la dosis, el contexto de consumo y la interacción con otras sustancias. Las sustancias sintéticas, como los NBOMes y 2C-B, presentan aún mayores desafíos debido a su alta potencia y la rápida aparición de nuevos derivados. Este panorama hace que la investigación y el tratamiento de intoxicaciones sea un desafío constante para los profesionales de la salud. A pesar de los avances, los protocolos estándar son aún limitados, lo que dificulta una adecuada respuesta ante emergencias relacionadas con el consumo de estas sustancias (Roldán, 2016).

Tabla 71.

Desafíos en la toxicología de las sustancias alucinógenas

Compuesto	Retos principales	Descripción
LSD	Variabilidad de efectos	Requiere de un monitoreo continúo debido a su interacción con el sistema serotoninérgico (García et al., 2004).
Psilocibina	Efectos impredecibles y desconocidos	Dificultad en la determinación de dosis seguras (CIJ, 2013).
Ketamina	Uso recreativo y abuso	Dificultad para diferenciar efectos terapéuticos de los tóxicos (NIDA, 2003).
NBOMes	Alta potencia y toxicidad	Consumo de dosis mínimas puede resultar en sobredosis graves (Pérez et al., 2003).

Fuente: Adaptado de Roldán (2016).

4.2. Avances en investigación

La investigación en el ámbito de las sustancias alucinógenas ha avanzado considerablemente en los últimos años, especialmente con respecto a su uso terapéutico. Sustancias como la psilocibina, la ketamina y el MDMA han sido objeto de numerosos estudios clínicos que han mostrado resultados positivos en el tratamiento de trastornos como la depresión, la ansiedad y el trastorno de estrés postraumático (TEPT). Los estudios han revelado que la psilocibina, por ejemplo, podría ser un tratamiento efectivo para la depresión resistente a tratamientos convencionales, mientras que la ketamina ha demostrado ser útil para el alivio rápido de síntomas depresivos. Sin embargo, la falta de regulación y el estigma social continúan siendo barreras importantes para el uso generalizado de estas sustancias en medicina (NIDA, 2003).

4.3. Recomendaciones para profesionales de la salud

Los profesionales de la salud deben estar informados y capacitados en los últimos avances relacionados con las sustancias alucinógenas, especialmente en su uso terapéutico. Es fundamental que los médicos y terapeutas estén al tanto de los estudios clínicos sobre el uso de sustancias como la psilocibina, ketamina y MDMA en el tratamiento de enfermedades mentales, ya que estas pueden ofrecer alternativas efectivas para pacientes que no responden a tratamientos convencionales. Además, los profesionales deben proporcionar información clara a los pacientes sobre los riesgos y beneficios de estas sustancias, asegurándose de que los pacientes comprendan tanto las posibilidades terapéuticas como los efectos adversos potenciales. La educación continua y el monitoreo adecuado durante el tratamiento son cruciales para garantizar un enfoque ético y seguro en la utilización de estas sustancias (González & Llorens, 2014).

El manejo clínico, preventivo y terapéutico de pacientes que consumen sustancias alucinógenas requiere una preparación integral, ética y basada en evidencia por parte del personal de salud. Los profesionales deben tener conocimientos actualizados sobre farmacología, toxicología, salud mental, y también sobre los aspectos culturales y sociales

que rodean al consumo de estas sustancias. A continuación, se presentan recomendaciones claves divididas en subpuntos fundamentales para la práctica clínica y comunitaria:

4.3.1. Educación y actualización continua

Es fundamental que médicos, psicólogos, enfermeros y trabajadores sociales estén capacitados sobre las propiedades farmacológicas, efectos, riesgos y posibles usos terapéuticos de alucinógenos como el LSD, psilocibina, DMT, ketamina o NBOMes.

La revisión constante de literatura científica, participación en congresos, seminarios de toxicología clínica y neuropsiquiatría es clave para brindar atención segura y basada en evidencia.

Los profesionales deben reconocer también el papel emergente de la terapia asistida con psicodélicos en entornos clínicos controlados, sin caer en juicios morales sobre el consumo (Granados et al., 2019).

4.3.2. Evaluación clínica integral y abordaje empático

Al recibir a un paciente intoxicado o con antecedentes de uso, el profesional debe evaluar signos vitales, estado neurológico, historial de consumo, condiciones psiquiátricas y entorno psicosocial.

Es crucial evitar actitudes estigmatizantes o confrontativas. La empatía y la escucha activa generan un entorno seguro para el usuario, facilitando el diagnóstico y la intervención.

Los pacientes con cuadros psicóticos agudos, ideación suicida o trastornos inducidos por sustancias deben ser remitidos a servicios especializados de salud mental (CIJ, 2013).

4.3.3. Manejo médico inmediato en intoxicaciones

En escenarios de emergencia, se recomienda implementar protocolos claros: monitoreo cardiovascular, control de hipertermia, sedación con benzodiacepinas y vigilancia de la función renal y hepática.

El conocimiento de los límites terapéuticos y tóxicos de cada sustancia permite calcular la gravedad del caso.

La colaboración con toxicólogos clínicos y laboratorios que cuenten con cromatografía o espectrometría es esencial para el diagnóstico (UNODC, 2021).

4.3.4. Rehabilitación y seguimiento post-intoxicación

Una vez superada la fase aguda, se recomienda derivar al paciente a servicios de salud mental y rehabilitación, con enfoque psicoeducativo, terapéutico y familiar.

Es útil integrar al tratamiento estrategias de reducción de daños, como el reconocimiento de señales de alarma, testeo de sustancias y disminución progresiva del consumo.

El seguimiento debe incluir valoración de posibles secuelas neuropsiquiátricas (como el trastorno perceptivo persistente por alucinógenos) y el fortalecimiento de redes de apoyo comunitario (Granados et al., 2019).

4.3.5. Colaboración interinstitucional y política pública

Los profesionales deben participar en campañas de prevención, formación comunitaria y diálogo con instancias educativas y judiciales.

La promoción de políticas de salud pública con enfoque de derechos humanos, no criminalización y reducción de riesgos debe ser parte del compromiso ético del sector salud.

Asimismo, es necesario que los sistemas sanitarios actualicen sus protocolos y manuales clínicos para incluir herramientas específicas de atención en contextos de consumo de psicodélicos y nuevas sustancias psicoactivas (UNODC, 2021).

REFERENCIAS

Burillo-Putze, G., López Briz, E., Climent Díaz, B., Munné Mas, P., Nogué Xarau, S., Pinillos, M. A., & Hoffman, R. S. (2013). Drogas emergentes (III): plantas y hongos alucinógenos. Anales del Sistema Sanitario de Navarra, 36(3), 505–518. https://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v36n3/15_revisiones.pdf

Centro de Integración Juvenil (CIJ). (2013). Alucinógenos. http://www.biblioteca.cij.gob.mx/Archivos/Materiales_de_consulta/Drogas_de_Abuso/Articulos/Libro_alucinogenos.pdf

Comunidad Andina. (2013). Manual de sustancias químicas usadas en el procesamiento de drogas ilícitas. Secretaría General de la Comunidad Andina. https://www.comunidadandina.org/StaticFiles/20135316739manual_sustancias_quimicas.pdf

Figueroa M., A., Cortés N., I., & Triviño A., I. (2017). *Guía de pericias químicas en el marco de la Ley Nº 20.000* (2ª ed.). Instituto de Salud Pública de Chile. https://www.ispch.cl/legacy/htdocs/C_GI/GuiaPericias01-27122017A.pdf

García, E., Valverde, E., Agudo, M. A., Novales, J., & Luque, M. I. (2004). Toxicología clínica. En Farmacoterapia. Tomo I (Cap. 213). Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria. https://www.sefh.es/bibliotecavirtual/fhtomo1/cap213.pdf

González, J., & Llorens, N. (2014). *Las nuevas sustancias psicoactivas. Un reto para la salud pública: El Sistema Español de Alerta Temprana* . Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. https://pnsd.sanidad.gob.es/profesionales/publicaciones/catalogo/bibliotecaDigital/publicaciones/pdf/Nuevas_sustancias_espanol.pdf

Granados, MOM, Estrada, FJD, & Hernández, JAS (2019). Salud mental y drogas. *TEPEXI. Boletín Científico de la Escuela Superior Tepeji del Río* , 6(12), 48–53. https://repository.uaeh.edu.mx/revistas/index.php/tepexi/article/view/4307

Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas (NIDA). (2003). *Alucinógenos y drogas disociativas*. https://nida.nih.gov/sites/default/files/1113-alucingenos-y-drogas-disociativas.pdf

López, JA (2017). *Los alucinógenos*. Editorial CSIC/Los Libros de la Catarata. https://www.biblioteca.cij.gob.mx/Archivos/Materiales_de_consulta/Drogas_de_Abuso/Articulos/Libro_alucinogenos.pdf

Madoz, A., & Baca, E. (2020). *Drogas: aspectos generales y sustancias de abuso*. FUOC. https://openaccess.uoc.edu/bitstream/10609/149995/3/DrogasAspectosGeneralesYSustanciasDeAbuso.pdf

Miras, S. B., Salmerón, V. C., Sáenz, M. C., & Ontoso, M. S. (2019). Efectos No Analgésicos del Clorhidrato de Ketamina. Nuevas Indicaciones. *Revista electrónica AnestesiaR*, *11*(6), 1. https://anestesiar.org/2019/efectos-no-analgesicos-del-clorhidrato-de-ketamina-nuevas-indicaciones-aplicaciones-en-psiquiatria/

Morán, I., Baldirà Martínez de Irujo, J., Marruecos-Sant, L., & Nogué Xarau, S. (Eds.). (2011). Toxicología clínica. Difusión Jurídica y Temas de Actualidad S.A. https://www.fetoc.es/asistencia/Toxicologia_clinica_libro.pdf

Muela, A. T. (2016). Perfil conductual de las drogas de diseño MBDB, MDEA y PMA en modelos animales de agresión y ansiedad. https://riuma.uma.es/xmlui/bitstream/handle/10630/12054/TD_MUELA_MORA_Ana_Teresa.pdf?sequence=1&isAllowed=y

National Institute on Drug Abuse (NIDA). (2003). Alucinógenos y drogas disociativas. https://nida.nih.gov/sites/default/files/1113-alucingenos-y-drogas-disociativas.pdf

Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (UNODC). (2021). Drogas sintéticas y nuevas sustancias psicoactivas en América Latina y el Caribe 2021. Programa Global SMART. Naciones Unidas. https://www.unodc.org/documents/scientific/21-02921_LAC_drug_assessment_S_ebook.pdf

Perea, JRA (2021). Anfotericina B liposomal: farmacología clínica, farmacocinética y farmacodinamia. Revista Iberoamericana de Micología, 38 (2), 52-55. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1130140621000218

Pérez, H., Rubio, C., Martín, R.E., & Hardisson, A. (2003). Toxicología de las drogas de síntesis. Revista de Toxicología, 20(3), 182-186. http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=91920304

Pulsán, A. B., González, L. D., Prats, R. A. F., Falcón, L. F., & Quiala, M. T. (2003). Drogas de diseño: reto del siglo XXI. *Revista Información Científica*, *40*(4), 5. https://revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/1613/3023

Roldán, E. (2016). Introducción a la toxicología. Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza. https://www.zaragoza.unam.mx/wp-content/Portal2015/publicaciones/libros/cbiologicas/libros/Toxico-ago18.pdf

Viruete, SA (Coord.). (2015). *Manual de conocimientos básicos de farmacología* . Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de la Costa. http://www.cuc.udg.mx/sites/default/files/adjuntos/manual_de_conocimientos_basicos_de_farmacologia.pdf

ANEXOS Y RECURSOS ADICIONALES

Tablas y esquemas ampliados

Comparación general entre alucinógenos naturales y sintéticos

Categoría	Alucinógenos Naturales	Alucinógenos sintéticos
Origen	Plantas, hongos o animales	Diseñados en laboratorio
Principales compuestos	Psilocibina, mescalina, DMT, 5-MeO-DMT	LSD, NBOMes, 2C-B, MDMA, ketamina
Mecanismo de acción	Agonismo serotoninérgico (5-HT2A) principalmente	Agonismo/antagonismo serotoninérgico, dopaminérgico o glutamatérgico
Vías de administración	Oral (infusión, masticación, ingestión)	Oral, nasal, sublingual, inyectable.
Inicio de acción	Entre 20 min y 1 hora (varía por vía y sustancia)	Entre 5 min y 1 h según vía; algunos muy potentes en microgramos
Duración promedio	4 a 8 horas (excepto DMT ahumado: 15-30 min)	6 a 12 horas (LSD, NBOMes); cetamina: 45-90 min
Efectos comunes	Visiones, distorsión del tiempo, introspección.	Alucinaciones, alteraciones sensoriales, disociación, sinestesia.
Riesgos principales	Reacciones de ansiedad, flashbacks, interacción cultural.	Toxicidad cardiovascular, convulsiones, sobredosis accidental.
Uso tradicional	Ritual, espiritual, curativo (indígena o chamánico)	Uso recreativo, experimental, terapias emergentes.
Estado legal	Algunas exentas en contextos rituales (ej. ayahuasca, peyote)	Mayoritariamente prohibidas o controladas a nivel internacional

Dosis recreativa, tóxica y letal estimada de diversas sustancias alucinógenas

Sustancia	Dosis recreativa	Dosis tóxica estimada	Dosis letal estimada
LSD	50–150 µg	>300 µg	No determinado; toxicidad directa muy baja
Psilocibina / Psilocina	10–25 mg	>50 mg	280 mg/kg (en animales)
Mescalina	200–400 mg	>500 mg	880 mg/kg (oral en animales)
DMT	20–40 mg (fumado)	>60 mg	No reportada en humanos
Ayahuasca	30–80 ml	>100 ml	Depende de la mezcla de DMT e IMAO
5-MeO-DMT	5–10 mg	>20 mg	No reportada; síntomas severos >20 mg
Ibogaína	10–25 mg/kg	>30 mg/kg	40 mg/kg (por vía oral)
NBOMe (25I, 25B, etc.)	100–1000 µg	>1000 µg	>1500 µg en casos reportados
Ketamina	50–100 mg	>200 mg	600 mg/kg (en ratas)
PCP (fenciclidina)	1–5 mg	>10 mg	Aproximadamente 10 mg/kg
DXM (dextrometorfano)	100–300 mg	>500 mg	1200 mg/kg (oral en ratas)
Óxido nitroso	0,5–1 L de mezcla al 50%	Inhalación prolongada	Hipoxia grave en exposiciones prolongadas
MDMA (éxtasis)	75–125 mg	>150 mg	10–20 mg/kg
MDA	80–160 mg	>200 mg	10–20 mg/kg
2C-B / 2C-I / 2C-E	10–30 mg	>40 mg	Alrededor de 100 mg
DOx	1–3 mg	>5 mg	~10 mg
AL-LAD / ETH-LAD	50–150 µg	>200 µg	Desconocida
THC	2,5–15 mg	>20 mg	~30 mg/kg
CBD	10–50 mg	>100 mg	>200 mg
Cannabinoides sintéticos	1–3 mg	>4 mg	1–2 mg pueden ser letales

Hachís	10–20 mg	>30 mg	~50 mg
Salvia divinorum	200–500 µg (salvinorina)	>1000 µg	~1 mg
Datura / Brugmansia	4–10 mg de escopolamina	5–10 mg	≥10 mg
MDAI	100–150 mg	>200 mg	~300 mg

Fuente: Adaptado de CIJ, 2013; Morán et al., 2011; Granados, Estrada & Hernández, 2019; Roldán, 2016

Glosario de términos clave

1. **Alucinógeno clásico**: Sustancia que altera la percepción, el pensamiento y el estado de conciencia mediante la activación de receptores serotoninérgicos, especialmente 5-HT2A (ej. LSD, psilocibina).
2. **Farmacodinamia**: Rama de la farmacología que estudia los efectos bioquímicos y fisiológicos de las sustancias sobre el organismo y sus mecanismos de acción.
3. **Farmacocinética**: Estudio de cómo el cuerpo absorbe, distribuye, metaboliza y elimina una sustancia.
4. **Entactógeno**: Sustancia que genera sensaciones de conexión emocional, empatía y apertura interpersonal (ej. MDMA).
5. **Dosis recreativa**: Cantidad de una sustancia utilizada para obtener efectos deseados sin alcanzar toxicidad evidente.
6. **Dosis tóxica**: Cantidad que puede provocar efectos adversos o síntomas clínicamente relevantes de intoxicación.
7. **Dosis letal (LD50)**: Cantidad estimada de una sustancia que puede causar la muerte en el 50% de una población expuesta (generalmente en modelos animales).
8. **Flashback**: Reexperimentación espontánea e involuntaria de efectos psicodélicos tiempo después del consumo.
9. **Tolerancia**: Disminución progresiva de los efectos de una sustancia con su uso repetido, lo que requiere aumentar la dosis para lograr el mismo efecto.
10. **Tolerancia cruzada**: Fenómeno en el que el uso repetido de una sustancia disminuye la sensibilidad a otra con un mecanismo de acción similar.

11. **Reducción de daños**: Enfoque de salud pública que busca disminuir los efectos negativos del consumo de drogas sin exigir abstinencia total.
12. **Intoxicación aguda**: Conjunto de signos y síntomas que resultan de la administración reciente de una sustancia psicoactiva, de intensidad variable.
13. **Psicodélico**: Término usado para describir sustancias que inducen alteraciones perceptuales y estados expandidos de conciencia.
14. **Disociativo**: Sustancia que genera una desconexión entre la mente y el cuerpo, alterando la percepción del entorno (ej. ketamina, PCP).
15. **Neurotransmisor**: Molécula química que transmite señales entre neuronas o entre neuronas y otras células (ej. serotonina, dopamina).
16. **Receptor 5-HT2A**: Receptor cerebral de serotonina clave en la mediación de los efectos alucinógenos de sustancias psicodélicas.
17. **Set y settings**: Concepto que resalta la importancia del estado mental del usuario (set) y del entorno (setting) en la experiencia psicodélica.
18. **Síndrome serotoninérgico**: Reacción adversa potencialmente grave causada por un exceso de serotonina, con síntomas como agitación, confusión y fiebre.
19. **Potencia**: Capacidad de una sustancia para producir un efecto determinado a una dosis específica.
20. **Efecto placebo**: Mejoría clínica percibida por el paciente no atribuible directamente al fármaco, sino a la expectativa de su efecto.
21. **Vía de administración**: Forma en la que una sustancia es introducida al cuerpo (oral, intranasal, intravenosa, inhalada, etc.).
22. **Feniletilaminas**: Familia de compuestos que incluyen alucinógenos sintéticos como 2C-B, DOx y la mescalina.
23. **Toxicodinamia** : Parte de la toxicología que estudia cómo una sustancia tóxica ejerce sus efectos dañinos en el organismo.
24. **Despersonalización**: Sensación de desconexión de uno mismo, a menudo experimentada durante estados psicodélicos intensos.
25. **Testeo de sustancias (drug checking)**: Análisis químico voluntario de una sustancia psicoactiva para conocer su composición antes del consumo.