

Tratamiento de la intoxicación aguda por alcohol y otras drogas en urgencias

Paula Núñez Gaviño*, Ángel Piñeiro López y Roberto Chillón Arce

Servicio de Urgencias. Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo. Pontevedra. España.

*Correo electrónico_ pnunez76@hotmail.com

Puntos clave

- El abuso de alcohol constituye, en nuestro país, uno de los mayores problemas sanitarios. La intoxicación etílica aguda es el trastorno orgánico más común inducido por alcohol.
- El etanol es un depresor del sistema nervioso central que provoca un cuadro clínico caracterizado por euforia, alteraciones de la conducta, pérdida de la inhibición, ataxia, verborrea y, finalmente, estupor y coma.
- En la intoxicación aguda por alcohol, la administración de tiamina es prioritaria al administrar glucosa ya que esta necesita de la tiamina para su metabolización, pudiendo agotar las reservas de esta vitamina en el paciente alcohólico.
- La cocaína se metaboliza en el hígado y se elimina por la orina, detectándose en ella durante las 24-36 h tras su consumo.
- El tratamiento de la intoxicación por cocaína se basa fundamentalmente en el soporte de las funciones vitales, garantizando la permeabilidad de la vía aérea.
- La intoxicación por opiáceos es la que se atiende con más frecuencia en los servicios de urgencia en los pacientes adictos a drogas por vía intravenosa.
- La intoxicación por opioides produce la tríada clínica de depresión del sistema nervioso central, miosis e hipoventilación. La depresión del sistema nervioso central puede oscilar desde la somnolencia hasta el coma profundo.
- El tratamiento específico de la intoxicación por opiáceos se basa en la administración de naloxona por vía intravenosa.
- Las anfetaminas son productos químicos de síntesis que se utilizaron como anorexígenos, antidepresivos y descongestivos nasales y que, en la actualidad tienen indicación en el tratamiento del trastorno por déficit de atención hiperactividad.
- La intoxicación por anfetaminas puede producir un cuadro simpaticomimético similar al consumo de cocaína, aunque en general lo que trae al paciente a urgencias son los trastornos psiquiátricos, como inquietud, disforia, miedo, ansiedad o insomnio.

Palabras clave: Intoxicación • Alcohol • Cocaína • Drogas de síntesis • Opioides • Naloxona.

Intoxicación por alcohol

Introducción

El abuso de alcohol constituye, en nuestro país, uno de los mayores problemas sanitarios. La intoxicación etílica aguda es el trastorno orgánico más común inducido por alcohol y la intoxicación aguda más frecuente en nuestro medio, afectando al 1,1% de la población, fundamentalmente varones entre 19 y 30 años¹.

El alcohol etílico es un líquido claro, volátil, inflamable, incoloro. Es una molécula pequeña y poco polar, perteneciente al grupo de los alcoholes alifáticos de cadena corta y

que interacciona fácilmente con grupos polares y no polares de componentes de la membrana con gran capacidad de difusión en medio acuoso y lipídico. Esto explica que atraviese fácilmente la barrera hematoencefálica y llegue al cerebro tras un breve tiempo tras la ingesta^{1,2}.

Farmacocinética

La intoxicación etílica aguda viene determinada por la concentración de etanol en sangre, dentro de una gran variabilidad individual. El alcohol se absorbe en un 80% en el intestino delgado, especialmente en el yeyuno, y en un 20% en el estómago. El intestino grueso también es capaz de absorber etanol pero, debido a la gran eficacia del intestino delgado

en esta función, las cantidades que llegan al colon son mínimas, siendo la absorción despreciable. También puede absorberse a través de la piel y por vía inhalatoria.

Con el estómago vacío, el nivel máximo de alcohol en sangre se produce a los 30-60 minutos de la ingesta. Ya que en el estómago se absorbe una cantidad pequeña del alcohol ingerido, cualquier factor que retrase el vaciado del estómago retarda la absorción del etanol y, consecuentemente, la velocidad de absorción va a depender del tipo de bebida, su concentración alcohólica, la presencia o no de alimentos en el estómago y el tipo de estos.

Cualquier modificación en la motilidad gastrointestinal o en su morfología puede producir importantes variaciones en el ritmo de absorción del alcohol, así, la esta se incrementa cuando aumenta la motilidad gastrointestinal (gastritis, fármacos colinérgicos), cuando aumenta la capacidad de absorción gástrica (gastritis crónica, ingestión de alimentos, estados de ansiedad) o cuando se acelera el vaciado gástrico (ingestión de bebidas carbonatadas, alcoholismo crónico, gastrectomía). Por el contrario, la absorción se reduce cuando disminuye la motilidad gástrica (náuseas, fármacos anticolinérgicos), cuando disminuye la capacidad gástrica de absorción (estado de pánico, ejercicio) o cuando se retrasa el vaciado gástrico (carcinomatosis gástrica, alteraciones emocionales).

Las concentraciones de alcohol por debajo del 10% o por encima del 30% se absorben más lentamente. Tras esta, el alcohol atraviesa el hígado en donde es metabolizado el 90% de la cantidad ingerida por la vía alcohol-deshidrogenasa, que mantiene una velocidad de metabolización constante e independiente de los niveles plasmáticos de etanol, pudiendo variar entre 0,15-0,25 g/l. El 10% restante de la cantidad ingerida se metaboliza a través de la vía secundaria, la microsomal. Dicha vía presenta una velocidad de metabolización concentración-dependiente.

Existe una tercera vía, la vía de las catalasas, inducible tras la ingesta de alcohol y que interviene en la metabolización del mismo.

Se considera que, al menos un 5% del etanol ingerido se elimina sin metabolizar por orina, sudor, o a través de la respiración, si bien esta cifra puede llegar hasta el 10% en períodos de diuresis aumentada, sudoración profusa o hiperventilación.

El alcohol se elimina por aire espirado, orina, heces, leche materna, saliva y sudor³.

Intoxicación aguda

El etanol es un depresor del sistema nervioso central que provoca un cuadro clínico caracterizado por euforia, alteraciones de la conducta, pérdida de la inhibición, ataxia, vómitos y, finalmente, estupor y coma⁴.

Pueden observarse síntomas clínicos (tabla 1) con concentraciones de etanol en sangre entre 20-30 mg/dl, que pue-

TABLA 1. Estadios de la intoxicación aguda por alcohol

| Alcoholemia | Sintomatología |
|---------------|---|
| 20-30 mg/dl | Sensación de bienestar, reducción del tiempo de reacción, alteración del juicio y la memoria |
| 30-60 mg/dl | Desinhibición, sedación leve, alteración de la coordinación y del tiempo de reacción |
| 80-90 mg/dl | Sentimiento de tristeza o exaltación, alteración de la marcha y coordinación, enlentecimiento del habla |
| 110-120 mg/dl | Torpeza motriz evidente, dificultad en las actividades mentales, agresividad ante las contrariedades |
| 140-150 mg/dl | Deterioro de las funciones intelectuales y físicas, conducta irresponsable, euforia, incapacidad para mantenerse en bipedestación, alteración de la percepción y del juicio |
| 200 mg/dl | Sentimiento de confusión o aturdimiento, imposibilidad para la bipedestación |
| 300 mg/dl | Disminución en la percepción y comprensión |
| 400 mg/dl | Anestesia casi completa. Confusión. Coma |
| 500-600 mg/dl | Coma profundo. Muerte por depresión respiratoria |

den describirse como sensación de bienestar o disminución del tiempo de reacción. Concentraciones de etanol mayores se relacionan con depresión central con sintomatología relevante en el ámbito psicológico y psicomotor. A partir de 400-500 mg/dl se puede producir coma, depresión bulbar y la muerte^{5,6}.

Tratamiento

El tratamiento de la intoxicación etílica es sintomático y debe adecuarse al nivel de conciencia y al tiempo transcurrido tras la ingesta:

- Control de las constantes vitales, vía aérea y nivel de conciencia.
- Situar al paciente en un espacio tranquilo, evitando autolesiones.
- Recordar que los efectos del alcohol no desaparecen con café o duchas frías, sino cuando transcurre el tiempo mínimo necesario para su metabolización.
- Dieta absoluta mientras persista la alteración del nivel de conciencia.
- Prevención de la hipotermia.
- Valorar la necesidad de intubación orotraqueal en caso de coma.
- Canalización de vía venosa periférica y perfusión de suero glucosado 5% a 21 gotas/minuto.
- Administrar vitamina B1 (tiamina) en dosis de 100 mg/24 h por vía intramuscular como profilaxis del síndrome de Wernicke.

- Si existe agitación psicomotriz, tiaprida 100 mg/6 h por vía oral o 100 mg/12 h por vía intravenosa. Como alternativa puede utilizarse diazepam en dosis de 5 mg por vía intravenosa, pudiendo repetirse dicha dosis a los 10 minutos si no se obtiene el efecto deseado.

- Si el paciente presenta vómitos, administrar metoclopramida 10 mg/8 h por vía intravenosa.

- En caso de hipoglucemia: administrar 10 g de glucosa en bolo intravenoso.

- Si el paciente presenta acidosis metabólica, tratar con bicarbonato sódico 1M si el pH es $< 7,20$. Para ello, se calcula el déficit de CO_3H^- , recordando que el resultado obtenido es igual a la cantidad de ml de bicarbonato sódico 1M necesaria, administrando la mitad en 30 minutos y realizando una nueva valoración gasométrica a los 60 minutos de la finalización de la perfusión.

$$\text{Déficit de } \text{CO}_3\text{H}^- = 0,3 \times \text{kg de peso} \times \text{exceso de bases}$$

La administración de tiamina es prioritaria al suministrar glucosa ya que esta necesita de la tiamina para su metabolización, pudiendo agotar las reservas de esta vitamina en el paciente alcohólico^{7,8}.

Intoxicación por cocaína

La cocaína es un alcaloide extraído de las hojas de coca empleada inicialmente en medicina con fines terapéuticos como anestésico local y vasoconstrictor. En los últimos decenios ha aumentado su consumo como sustancia de abuso por producir euforia, excitación e hiperactividad. Desde su origen hasta el consumidor, la cocaína se adultera con numerosas sustancias, como azúcares y anestésicos locales, variando la pureza desde el 10 al 95%.

La cocaína puede administrarse por vía intranasal, intravenosa o inhalada.

La vía intranasal tiene su efecto máximo a los 15 minutos, durando aproximadamente 90 minutos. Los efectos de la vía inhalada se obtienen a los 7-10 minutos, desapareciendo a los 40-60 minutos. La cocaína intravenosa alcanza un pico máximo a los 5 minutos con una biodisponibilidad del 100%⁹.

Farmacocinética

Las formas de abuso de cocaína son de gran interés, ya que condicionan la farmacocinética, la actividad farmacológica, la toxicidad y el grado de adicción de la droga (tabla 2)⁶.

En su forma básica, tanto en sangre como en el humo del tabaco que llega a los pulmones, la cocaína atraviesa las membranas celulares de forma rápida y eficazmente. Traspasa la barrera hematoencefálica. Esnifada o administrada por vía intravenosa se encuentran niveles de cocaína en el cerebro en 30 segundos, mientras que fumada solo tarda 5 segundos en tener efectos centrales.

La cocaína después de ser administrada es distribuida ampliamente por todo el organismo. Se metaboliza con rapidez, generalmente por hidrólisis enzimática.

La cocaína actúa como una amina simpaticomimética de acción indirecta. Es un inhibidor de recaptación de noradrenalina y dopamina desde la hendidura sináptica a la terminal presináptica, lo que facilita la acumulación de noradrenalina o dopamina en la hendidura sináptica.

El aumento de la biodisponibilidad de dopamina por la inhibición de la recaptación tipo I media la euforia que produce la cocaína y parece que está implicada en el mecanismo de adicción. El exceso de noradrenalina que se produce por acción de la cocaína es el responsable de la mayoría de los efectos farmacológicos y de las complicaciones agudas de la

TABLA 2. Formas de abuso de la cocaína

| Tipo de sustancia | Concentración de cocaína | Vía de administración | % plasma | Velocidad aparición de efectos | Conc. máxima plasma | Duración efectos | Desarrollo dependencia |
|-------------------|-----------------------------|--|----------|--------------------------------|---------------------|------------------|------------------------|
| Hojas de coca | 0,5-1,5% | Mascado infusión oral | 20-30% | Lenta | 60 minutos | 30-60 minutos | No |
| Clorhid. Cocaína | 12-75% | Tópica: ocular genital, intranasal (esnifar) | 20-30% | Relativamente rápida | 5-10 minutos | 30-60 minutos | Si largo plazo |
| Clorhid. Cocaína | 12-75% | Parenteral: endovenosa subcutánea, intramuscular | 100% | Rápida | 30-45 segundos | 10-20 minutos | Si corto plazo |
| Pasta de coca | 40-85% (sulfato de cocaína) | Fumada | 70-80% | Muy rápida | 8-10 segundos | 5-10 minutos | Si corto plazo |
| Cocaína base | 30-80% (alcaloide cocaína) | Inhalada-fumada | 70-80% | Muy rápida | 8-10 segundos | 5-10 minutos | Si corto plazo |

cocaína (aumento de presión arterial, dilatación pupilar, sudoración, temblor etc.).

La cocaína también bloquea la recaptación de serotonina y el consumo crónico de esta sustancia produce cambios en estos neurotransmisores con una disminución de la biodisponibilidad. Estos efectos sobre la neurotransmisión catecolaminérgica y serotoninérgica constituyen la base de su mecanismo de acción como droga dependiente.

Se metaboliza en el hígado y se elimina por la orina, detectándose en ella durante las 24-36 h tras su consumo⁶.

Intoxicación aguda

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación aguda por cocaína derivan de sus efectos simpaticomiméticos: euforia, disminución de la fatiga, sensación de gran fortaleza física y mental, hipertermia, midriasis, agitación, crisis convulsivas, hemorragia cerebral, hipertensión arterial, infarto agudo de miocardio, hemorragia cerebral, rabdomiólisis, coma, muerte súbita.

Cuando la cocaína se consume conjuntamente con alcohol, esta es parcialmente convertida en eticocaína, metabolito mucho más potente, lo que nos explica la mayor morbimortalidad de la intoxicación aguda por ambos tóxicos.

Las formas más graves de intoxicación son las que cursan con presencia en el organismo de altas concentraciones de cocaína, como en el caso de los traficantes que portan en el interior de su cuerpo gran cantidad de droga (*body packers*)⁶.

Tratamiento

El tratamiento de la intoxicación por cocaína se basa fundamentalmente en el soporte de las funciones vitales, garantizando la permeabilidad de la vía aérea:

- Control de las constantes vitales y vía aérea.
- Canalización de vía venosa periférica.
- Control de tensión arterial y diuresis.
- La agitación se tratará con benzodiazepinas, como midazolam por vía intravenosa a dosis de 0,1 mg/kg.
- En caso de crisis convulsivas, el tratamiento de elección es el midazolam, a dosis inicial de 0,1 mg/kg. Otras alternativas serían el diazepam, valproato o difenilhidantoína.
- La hipertensión suele responder a la administración de benzodiazepinas, tal y como se ha descrito en el tratamiento de la agitación. La hipertensión grave responde al tratamiento con labetalol, en dosis inicial de 20 mg cada 5 minutos en bolo intravenoso, que puede repetirse hasta control de las cifras tensionales o hasta la administración de 100 mg.
- En caso de rabdomiólisis, se debe administrar solución de cristaloides, como suero glucosalino a razón de 4.000 ml/24 h para forzar una diuresis mayor de 3 ml/kg/h.
- Cuando la cocaína se introduce por vía digestiva, como en el caso de los *body packers*, puede realizarse lavado gástrico y la administración de carbón activado. Una vez haya

actuado este, se realiza la irrigación intestinal con solución evacuable hasta que el líquido rectal salga claro.

Deben evitarse los neurolepticos debido a su efecto anticolinérgico, ya que pueden dificultar el enfriamiento al impedir la sudación.

La diuresis ácida o la hemodiálisis no tienen utilidad en la intoxicación por cocaína⁸.

Intoxicación por opiáceos y derivados

Introducción

Los opiáceos son sustancias naturales (codeína, morfina), semisintéticas (heroína, dihidrocodeína, pentazocina) y sintéticas (tramadol, metadona, meperidina) que presentan como característica común acoplarse a los receptores opioides del sistema nervioso central.

La intoxicación por opiáceos es la que se atiende con más frecuencia en los servicios de urgencia en los pacientes adictos a drogas por vía intravenosa. En general, la heroína se presenta adulterada, no superando la riqueza del principio activo > 20% una vez vendida al consumidor. Entre los aditivos que podemos encontrar destacan la cocaína, talco, caféina, paracetamol.

En el argot de los consumidores, la heroína se conoce como reina, burro, caballo, nieve, dama blanca, papelina, *speedball* (heroína + cocaína). Por vía intravenosa se denomina pico, y fumada, chino⁶.

Farmacocinética

Los opiáceos se absorben rápidamente por todas las vías excepto la piel. Los efectos más rápidos suceden tras la administración intravenosa. Sus efectos máximos se ven a los 10 minutos tras la administración intravenosa, a los 30 minutos tras la administración intramuscular, y a los 90 minutos tras la ingesta oral. Se metaboliza mayoritariamente en el hígado, y se excretan pequeñas cantidades en orina o heces. La vida media es de 5-10 minutos para la heroína, 2-4 h para la morfina, y 20-24 h para la metadona^{6,10}.

Intoxicación aguda

La intoxicación por opioides produce la tríada clínica de depresión del sistema nervioso central, miosis e hipoventilación. La depresión del SNC puede oscilar desde la somnolencia hasta el coma profundo. La miosis aparece en la mayoría de los casos, pero también puede aparecer midriasis en la intoxicación por meperidina o pentazocina. También puede evidenciarse retención urinaria, hipotonía, *flush* (por descarga de histamina), y disminución de la temperatura cutánea.

La depresión respiratoria y el coma son las circunstancias que hacen de esta intoxicación una auténtica urgencia médica, pudiendo producirse la muerte por parada respiratoria¹⁰.

Tratamiento

El tratamiento en la intoxicación por opiáceos se basa en asegurar la vía aérea, la monitorización cardíaca y el empleo de su antídoto, la naloxona:

- Administrar oxígeno a través de mascarilla tipo Venturi al 50%, o a través de mascarilla con reservorio. Generalmente, si no existe depresión del SNC y/o hipoventilación, no es necesaria la intubación orotraqueal.

- Canalización de vía venosa para iniciar suero fisiológico a 7 gotas/minuto.

- Si el opiáceo ha sido ingerido, se realiza lavado orogástrico, incluso si la ingestión se realizó más de 6 h antes, ya que los opiáceos retrasan el vaciado gástrico. Si hay alteración del estado de nivel de conciencia, se procede a la intubación orotraqueal antes de realizar el lavado.

- El carbón activado está indicado en la intoxicación oral una vez se ha administrado la naloxona¹¹.

- Si los opiáceos han sido ingeridos o han sido introducidos en la vagina o el recto, se extraen mediante visualización directa. La irrigación del intestino con polietilenglicol debe ser administrada.

- El tratamiento específico de la intoxicación por opiáceos se basa en la administración de naloxona por vía intravenosa. Si el paciente no presenta depresión respiratoria, se inicia con dosis de 0,01 mg/kg. Por el contrario, si la función ventilatoria está deprimida, la dosis recomendada es de 0,03 mg/kg. Esta dosis inicial puede repetirse cuantas veces sea necesaria para mantener la función respiratoria y el nivel de conciencia adecuado. Debido a que la semivida de este fármaco es de 15-40 minutos, la depresión respiratoria puede reaparecer. De ahí que con frecuencia puede ser necesario iniciar naloxona en perfusión continua (en dosis inicial de 0,4 mg/h, a 18ml/h, modificando el ritmo de perfusión según respuesta pupilar, estado del nivel de conciencia y respiratorio. Esta perfusión puede ser necesario mantenerla 10 h, excepto en la intoxicación por metadona, que requiere más tiempo (24-48 h)^{6,8,11}.

Intoxicación por anfetaminas y drogas de diseño

Introducción

Las anfetaminas son productos químicos de síntesis que se utilizaron como anorexígenos, antidepresivos y descongestivos nasales y que, en la actualidad tienen indicación en el tratamiento del trastorno por déficit de atención hiperactivi-

dad. Las anfetaminas forman parte de las drogas de diseño, entre las que destacan la MDA (droga del amor) y la MDMA (éxtasis)⁶.

Farmacocinética

Se metabolizan en el hígado y se eliminan por el riñón. La excreción depende del pH de la orina, así, cuando esta es ácida, el 60% de la dosis se excreta sin alterar en las 48 h siguientes. El porcentaje disminuye al 5% si la orina es alcalina.

La vida media de eliminación es de 10 h aproximadamente cuando la orina es ácida, y se prolonga 2-3 veces si el pH urinario es > 7,5.

Los valores plasmáticos máximos se alcanzan en los primeros minutos si la vía de administración es intravenosa, a los 30 minutos si la aplicación es tópica, y a los 60 minutos de la ingesta oral.

El rango de toxicidad de las anfetaminas varía ampliamente según la idiosincrasia y el desarrollo de tolerancia, por lo que el tratamiento deberá basarse no tanto en la dosis de anfetamina administrada, sino en los signos y síntomas presentes^{6,11}.

Intoxicación aguda

La intoxicación por anfetaminas puede producir un cuadro simpaticomimético similar al consumo de cocaína, aunque en general lo que trae al paciente a urgencias son los trastornos psiquiátricos, como inquietud, disforia, miedo, ansiedad o insomnio.

Otras manifestaciones clínicas presentes pueden ser vómitos, hiperactividad con piernas inquietas, palpitaciones, dolor precordial, bruxismo, ansiedad. También pueden originar un síndrome coronario agudo y crisis hipertensiva.

Debido a sus efectos simpaticomiméticos, las anfetaminas poseen un rango terapéutico relativamente pequeño. Las muertes que ocurren al poco tiempo de la administración suelen ser debidas a arritmias cardíacas y convulsiones. Las muertes que suceden de manera más tardía suelen deberse a un síndrome similar al de la hipertermia maligna¹².

Tratamiento

- No inducir el vómito.
- Si el paciente está alerta y han transcurrido menos de 2 h tras la ingesta, administrar carbón activado 50 g por vía oral.
- En caso de hipertermia, tratar con medidas físicas, teniendo en cuenta que los antipiréticos son ineficaces.
- Las cifras tensionales elevadas pueden tratarse con nifedipato sódico.
- Si el paciente presentase crisis convulsivas, el tratamiento de elección es el midazolam en dosis inicial de 0,1 mg/kg¹³⁻¹⁵ por vía intravenosa.
- La agitación se trata con midazolam, por vía intramuscular a dosis de 0,2 mg/kg o por vía intravenosa en dosis de 0,1 mg/kg.

Bibliografía

1. Guardia J. Neurobiología del Alcoholismo. Curso de Especialización en Alcoholismo. Capítulo 3. Madrid: Fundación de Ayuda contra la Drogadicción; 2001.
2. Guerri C. Cómo actúa el alcohol en nuestro cerebro. Trastornos adictivos; 2000;2:14-25.
3. White SR, Kosnik J. Alcohol. Medicina de Urgencias, conceptos y práctica clínica. Madrid: Elsevier España; 2003. p. 2127-37.
4. Rubio G, Santo Domingo J. Urgencias relacionadas con el consumo de alcohol. Guía práctica de intervención en alcoholismo. Madrid: Nilo; 2000;175-89.
5. Sociedad Española de Psiquiatría. Diagnóstico y tratamiento del Alcoholismo y otras drogodependencias. Madrid: Aula Médica; 2000. p. 127-70.
6. Mencías E, Mayero LD. Manual de toxicología básica. Madrid: Ed. Díaz de Santos; 2000.
7. Hadfield RJ, Mercer M, Parr MJ. Alcohol and drug abuse in trauma. Resuscitation. 2001;48:25-36.
8. Lloret J, Muñoz J, Artigas V, Allende L, Vázquez G. Protocolos terapéuticos en urgencias. 4.^a ed. Barcelona: Ed. Masson; 2004.
9. Camí J, Farré M. Drug addiction: mechanisms of disease. N Engl J Med. 2003;349:975-86.
10. Sporer KA. Acute heroin overdose. Ann Intern Med. 1999;130:584-90.
11. Barton ED, Ramos J, Colwell C, Benson J, Bailly J, Dunn W. Intranasal administration of naloxone by paramedics. Prehosp Emerg Care. 2002;6:54-8.
12. Prada C, Álvarez FJ. MDMA o éxtasis: aspectos farmacológicos, toxicológicos y clínicos. Med Clin (Barc). 1996;107:549-55.
13. Espinosa G, Miró O, Nogué S, To-Figueras J. Intoxicación por éxtasis líquido: estudio de 22 casos. Med Clin (Barc). 2001;117:56-8.
14. Guerola J, Martínez C. Urgencias médicas originadas por consumo de alcohol. Tratado de Alcoholología. Nilo; 2000; p. 305-317.
15. Monsalve Maestro C, Gomar Sancho C. Usos terapéuticos del cannabis. Jano. 2005;69:477-9.