

**UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA  
FACULTAD DE MEDICINA**

**Instituto Universitario de Medicina Legal**

**EVOLUCIÓN DE LA MORTALIDAD POR  
REACCIÓN AGUDA TRAS CONSUMO  
DE DROGAS EN GALICIA (1997-2011)**

**Tesis Doctoral**

**Domingo Miguel Arias**

**Febrero de 2015**





**DOÑA ANA MARÍA BERMEJO BARRERA, CATEDRÁTICA DE TOXICOLOGÍA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA Y DON CÉSAR PEREIRO GÓMEZ.**

CERTIFICAN:

Que la Tesis Doctoral titulada: **“Evolución de la Mortalidad por Reacción Aguda tras consumo de Drogas en Galicia (1997-2011)”**, que presenta el Licenciado en Medicina, **Don Domingo Miguel Arias**, ha sido realizada bajo su dirección y, a su juicio, reúne todos los requisitos exigidos por la normativa vigente para optar al grado de Doctor en Medicina.

Y para que así conste, expiden y firman la presente en Santiago de Compostela, a 10 de Marzo del 2015.



## **Agradecimientos.**

A la profesora Ana María Bermejo Barrera y a D. César Pereiro Gómez que han dirigido y supervisado la elaboración de este estudio, aportando su experiencia y conocimientos.

A todo el personal del Laboratorio de Toxicología del Instituto Universitario de Medicina Legal, por su colaboración que ha sido decisiva para obtener los resultados toxicológicos. También al Servicio de Medicina Nuclear, del Complejo Hospitalario de la Universidad de Santiago, que colaboró en la realización de los análisis.

A todos los forenses de Galicia y en particular al que fuera Presidente de su Asociación Profesional y director del IMELGA Benito López de Abajo Rodríguez, por su preocupación para implantar en Galicia el Indicador de Mortalidad ya que de su apoyo depende el buen funcionamiento actual, que ha sido básico para realizar este trabajo.

Al Plan de Galicia sobre Drogas, de la Consellería de Sanidade e Servizos Sociais, por el soporte que ha prestado para que nuestra Comunidad cuente con el Indicador de Mortalidad.

Al personal del Servicio de Investigación del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña por su ayuda en el tratamiento de datos y elaboración de los cálculos estadísticos que soportan este trabajo.

A María Sobrido Prieto (Biblioteca del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña), por su desinteresado apoyo y orientación en la realización de esta Tesis.



# INDICE

---

INDICE .....	1
INDICE DE ACRÓNIMOS.....	7
1. INTRODUCCIÓN .....	9
1.1. El fenómeno de las drogodependencias.....	11
1.2. Etiopatogenia de la drogodependencia.....	13
1.3. Breve reseña histórica.....	15
1.4. Sistemas de información sobre drogodependencias .....	19
1.4.1. Indicadores de consumo de sustancias .....	19
1.4.2. Organismos de control.....	24
1.5. Epidemiología de consumo.....	26
1.5.1. En el mundo .....	26
1.5.2. En Europa.....	29
1.5.3. En España.....	32
1.5.4. En Galicia.....	37
1.6. Muertes relacionadas con el consumo de drogas.....	39
1.6.1. Muerte por reacción aguda tras consumo de drogas.....	43
1.6.2. Mecanismo de letalidad de las diferentes sustancias .....	49

1.6.3. Indicador de Mortalidad por reacción aguda tras consumo de drogas.....	62
1.7. Aspectos médico legales.....	65
1.7.1. La autopsia en las muertes por reacción aguda a drogas.....	65
1.7.2. El diagnóstico de la muerte por Reacción Aguda tras consumo de drogas.....	66
2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.....	71
2.1. Justificación.....	73
2.2. Objetivo principal.....	74
2.3. Objetivos específicos.....	74
3. METODOLOGÍA.....	77
3.1. Tipo de estudio:.....	79
3.2. Muestra:.....	79
3.3. Criterios de inclusión y exclusión:.....	80
3.4 Variables estudiadas.....	83
3.5. Proceso de recogida de datos.....	87
3.6. Técnicas toxicológicas.....	91
3.7. Análisis toxicológicos.....	98
3.8. Análisis estadísticos.....	102
3.9. Búsqueda bibliográfica.....	102

4.	RESULTADOS .....	105
4.1.	Número total de muertes .....	107
4.2.	Número de muertes por año .....	108
4.3.	Variables sociodemográficas: .....	108
4.3.1	Sexo: .....	108
4.3.2.	Edad:.....	110
4.3.3.	Estado civil: .....	112
4.3.4.	Provincia: .....	115
4.3.5.	Municipio:.....	121
4.4.	Variables patológicas: .....	127
4.4.1.	Antecedentes de consumo: .....	127
4.4.2.	Evidencias de consumo reciente: .....	128
4.4.3.	Vía de consumo:.....	130
4.4.4.	Signos recientes de venopunción:.....	132
4.4.5.	Patología previa agravada:.....	135
4.4.6.	Infección por VIH:.....	138
4.5.	Circunstancias de la muerte:.....	141
4.5.1.	Procedencia del cadáver: .....	141
4.5.2.	Evidencias de Suicidio: .....	144

4.5.3. Distribución por día de la semana: .....	146
4.6. Estudio médico-legal: .....	150
4.6.1. Autopsia blanca: .....	150
4.6.2. Estudio Toxicológico: .....	152
4.7. POBLACIÓN PROCEDENTE DE PRISIÓN:.....	170
5. DISCUSIÓN.....	173
5.1. Características sociodemográficas .....	176
5.1.1. Edad:.....	177
5.1.2. Sexo:.....	177
5.1.3. Estado Civil:.....	178
5.1.4. Distribución geográfica: .....	179
5.2. Características clínicas .....	181
5.2.1. Antecedentes de consumo.....	181
5.2.2. Vía preferente de consumo .....	182
5.2.3. Signos recientes de venopunción:.....	182
5.2.4. Patología previa agravada: .....	183
5.2.5. Serología frente al VIH:.....	184
5.2.6. Procedencia del cadáver: .....	185
5.2.7. Evidencia de suicidio:.....	187

5.2.8. Día de la semana del fallecimiento:.....	188
5.2.9. Resultados de la autopsia:.....	188
5.3. Determinaciones toxicológicas .....	189
5.3.1. Heroína: .....	190
5.3.2. Metadona: .....	191
5.3.3. Codeína: .....	193
5.3.4. Cocaína:.....	194
5.3.5. Alcohol: .....	195
5.3.6. Benzodiazepinas: .....	196
5.3.7. Cannabis:.....	197
5.4. Indicador de mortalidad:.....	198
5.5. Estrategias preventivas: .....	204
6. CONCLUSIONES.....	209
BIBLIOGRAFÍA.....	215



## INDICE DE ACRÓNIMOS

BEG	Benzoilecgonina
DGPND	Delegación del Gobierno del Plan Nacional sobre Drogas
DL	Dosis letal
EDADES	Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España
EMCDDA	European Monitoring Center for Drug and Drug Administration
ESTUDES	Encuesta Estatal sobre Consumo de Drogas entre Estudiantes de Enseñanza Secundaria
LCR	Líquido Céfalo-raquídeo
LECr	La Ley de Enjuiciamiento Criminal
MAM	6-Monoacetilmorfina
OEDT	Observatorio Español de la Droga y Toxicomanías
PGD	Plan de Galicia sobre Drogas
PND	Plan Nacional sobre Drogas
RAD	Reacción aguda tras el consumo de drogas
RASUPSI	Reacción Aguda a Sustancias Psicoactivas
REM	Registro Especial de Mortalidad
RGM	Registro General de Mortalidad
SEIT	Sistema Estatal de Información sobre Toxicomanías
SIDA	Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida
SNC	Sistema Nervioso Central
THC	Tetrahidrocannabinol
VHC	Virus de Hepatitis C
VIH	Virus de la Inmunodeficiencia Humana



# 1. INTRODUCCIÓN

---





## 1.1. EL FENÓMENO DE LAS DROGODEPENDENCIAS

---

La autoadministración voluntaria de sustancias con el fin de modificar nuestro estado psíquico constituye un tipo de comportamiento peculiar, casi exclusivo de la especie humana (y algunos primates superiores), con importantes y complejas repercusiones en muy diferentes ámbitos a nivel individual y social. Aunque en este trabajo nos centraremos en los aspectos médico-toxicológicos, no cabe duda que para entender un fenómeno tan complejo es preciso partir de una perspectiva más amplia del mismo.

A pesar de que el uso de sustancias está presente desde el inicio de la humanidad, su consideración social ha sido muy variada en función de las diferentes culturas, sustancias y circunstancias de consumo, originándose situaciones de crisis cuando esas conductas de consumo han experimentado incrementos de prevalencia alarmantes, o bien cuando han chocado con las normas sociales o morales imperantes. Esos choques han llevado a adoptar numerosas medidas para tratar de regular y controlar el consumo, así como perseguir, o por el contrario tolerar el uso de estas sustancias, condicionando que muchas de ellas se muevan en un mercado ilegal con todas las consecuencias que ello conlleva: inseguridad sanitaria, elevados costes, redes criminales, delincuencia, marginalidad y violencia... mientras que por el contrario, otras sean perfectamente aceptadas por esa sociedad. Dicha consideración legal y social no suele estar relacionada con su potencial toxicidad y morbimortalidad asociada, sino más bien, con otros condicionantes de tipo cultural, económico, religioso, etc. <sup>(1)</sup>

En principio, la conducta de autoadministración de estas sustancias se realiza de forma “voluntaria” y por tanto, bajo la responsabilidad de quien lo hace; no obstante, en determinadas circunstancias este consumo escapa al control voluntario del sujeto, convirtiéndolo en víctima de su adicción. La dependencia es un patrón de conducta de consumo continuado, en la cual el individuo presenta una compulsión o deseo irrefrenable de continuar administrándose la sustancia, a pesar de darse cuenta de los perjuicios que le acarrea y de los intentos infructuosos por el abandono de la misma. La drogodependencia conlleva una progresiva modificación de las pautas de conducta y abandono de obligaciones personales y sociales, lo cual repercute inevitablemente no solo sobre el propio individuo, sino también en su entorno familiar y social. La búsqueda compulsiva de la sustancia (con frecuencia ilegal, cara y difícil de conseguir), así como el estado de intoxicación tras su consumo, dificultan el adecuado cumplimiento del rol personal y social del sujeto, y repercute en la realización de su actividad académica o laboral, relaciones familiares y sociales, conducción de vehículos, cuidado de allegados dependientes de él, etc.

Por otro lado, nuestro particular modo de vida, en sociedades complejas, con múltiples y continuas interacciones, precisa un control constante de ciertos comportamientos instintivos (sexuales, territoriales, lucha, huida, etc.) que serían muy disruptivos en la convivencia familiar y social. La reducción de autocontrol en los estados de intoxicación condiciona la ruptura de las normas básicas de convivencia, generando conflictos con el entorno.

Así mismo, la vida en sociedad también determina la necesidad de cooperación continua entre los miembros de una comunidad, donde cada individuo aporta su particular contribución a la consecución del bien común. La presencia de miembros improductivos, no cooperantes y marcadamente disruptivos repercute inevitablemente en todo el grupo. A esto habría que añadir los elevados costes económicos derivados del tratamiento y cuidado de estos pacientes que debe asumir toda la comunidad <sup>(2)</sup>.

Por todo ello, la drogodependencia más allá de una mera conducta desadaptativa, trae asociadas graves consecuencias tanto para el sujeto que la padece, como para la sociedad en general. El mantenimiento del consumo conduce a un progresivo deterioro del individuo a todos los niveles, en particular en relación con su salud física y mental (hepatitis, VIH, psicosis, depresión, etc.), cuya consecuencia más dramática es la propia muerte por efecto directo o indirecto de la administración de sustancias.

## 1.2. ETIOPATOGENIA DE LA DROGODEPENDENCIA

---

No resulta fácil comprender cuales son los mecanismos y circunstancias que conducen a una persona a llegar a presentar patrones de conducta tan disfuncionales y desadaptativos como los propios del abuso y dependencia de sustancias. En las últimas décadas se han

producido importantes aportaciones desde el campo de la neurofisiología que nos ayudan a explicar estos fenómenos. Hoy sabemos que las diferentes sustancias adictivas tienen en común la activación de los circuitos dopaminérgicos de recompensa del sistema límbico (circuito meso-límbico-cortical) <sup>(3)</sup>. Estos circuitos neuronales son los responsables del placer asociado a ciertas funciones y comportamientos que resultan fundamentales para la supervivencia del individuo (comida, bebida, recibir cuidado) y de la especie (reproducción). Las drogas actúan, a diferentes niveles, sobre esos mismos circuitos produciendo una intensa sensación de placer que refuerza la conducta de autoadministración de la sustancia, lo que determina su repetición dando lugar al abuso y dependencia de la misma.

Pero, por otro lado, el consumo de sustancias lleva aparejado consecuencias muy negativas para el sujeto y su entorno (enfermedades, delincuencia, marginalidad, detenciones, prisión, etc..., incluso la propia muerte). Los drogodependientes son conocedores de estos riesgos a pesar de lo cual continúan su conducta de consumo. Desde el punto de vista de la psicología cognitivo-conductual la explicación a este comportamiento aparentemente “absurdo” se justificaría porque el refuerzo (placer experimentado tras el consumo y/o alivio del malestar) es inmediato, intenso y seguro, mientras que las consecuencias negativas (castigo) aparecerían a medio-largo plazo, y aparentemente no serían seguras sino solo “posibles”. Este refuerzo intenso e inmediato justifica la repetición de la conducta de consumo de sustancias, dando lugar al abuso y dependencia <sup>(4)</sup>.

Una vez que la dependencia se ha instaurado, el sujeto pierde la capacidad de control sobre el consumo de sustancias, por lo que se puede considerar que su voluntad respecto a la dicha conducta se encuentra alterada. Así mismo, esto explica que tras un periodo de abstinencia, más o menos prolongado, cualquier consumo aislado (fallo ocasional) suponga un grave riesgo de recaída completa, al estimularse los circuitos de recompensa fuertemente reforzados durante los periodos de consumo continuado.

---

### 1.3. BREVE RESEÑA HISTÓRICA

---

El uso de sustancias no es un fenómeno contemporáneo y exclusivo de nuestras sociedades desarrolladas sino que ha estado presente a lo largo de toda la historia de la humanidad, aunque en ningún momento había llegado a adquirir la dimensión y consecuencias de la actual epidemia <sup>(1)</sup>.

Las sustancias que hoy consideramos drogas han formado parte de los ritos y costumbres de la mayoría de las culturas a lo largo de los siglos, con una finalidad místico-religiosa, permitiendo alcanzar el “éxtasis” y el contacto con el “más allá”, aliviando el hambre y cansancio, formando parte de los remedios curativos o facilitando el tránsito a la muerte en la eutanasia. Las primeras civilizaciones (Egipto, Mesopotamia, Grecia, etc.) aprovecharon su potencial terapéutico, incorporándolas a sus respectivas farmacopeas, cuyos conocimientos se han transmitido hasta la actualidad. Por tanto, a lo largo de la historia la mayor parte de esas sustancias que hoy denominamos “drogas”, con un sentido claramente peyorativo, han sido de

indudable utilidad para el hombre estableciendo con ellas una relación, en la mayoría de los casos, positiva y beneficiosa.

Su utilización siguiendo unos patrones claramente establecidos en cada grupo o sociedad, les protegía de un abuso descontrolado de las mismas y sus consecuencias nocivas. Los grandes viajes y descubrimientos en la edad moderna, así como el desarrollo de nuevas técnicas de conservación, permitió la difusión de estas sustancias fuera de sus nichos y usos tradicionales. Esta descontextualización, junto con el desarrollo científico de los últimos siglos que permitió el aislamiento y purificación de sus principios activos, aumentando sus efectos psicoactivos y al mismo tiempo su potencial adictivo, condicionaron una expansión descontrolada de su consumo <sup>(5)</sup>.

La actual epidemia se inicia en USA en la década de los 60 asociada a una cultura de rebeldía de determinados grupos de jóvenes, extendiéndose con posterioridad al resto de países occidentales. En Europa, el primer país afectado fue Reino Unido <sup>(6)</sup>, mientras que en España no llegaría a tener relevancia hasta mediados de los años 70, alcanzando niveles alarmantes desde principios de los 80 <sup>(7)</sup>. A lo largo de esa década no solo continuó aumentando de forma considerable el número de drogodependientes, sino que comenzaron a hacerse cada vez más evidentes las dramáticas consecuencias de esta epidemia <sup>(8)</sup>. A la marginalidad y delincuencia derivadas del tráfico y consumo, se añadieron graves complicaciones sanitarias, particularmente las muertes por sobredosis <sup>(9)</sup> y la gran expansión del SIDA asociado a la administración de drogas por vía parenteral. A partir de la década de los 90, se aprecia una

cierta estabilización en el consumo de heroína, así como el cambio progresivo en su forma de administración pasando de la vía parenteral a la inhalada, con una menor morbimortalidad asociada. Por otro lado, se produce un aumento progresivo del consumo de otras sustancias, particularmente cannabis, cocaína y otros estimulantes, y sobre todo el uso combinado de varias de ellas (policonsumo) <sup>(10)</sup> .

En la actualidad asistimos a una realidad más compleja en la que persiste un grupo de dependientes de opiáceos cada vez más envejecidos (debido al aumento de supervivencia y la menor incorporación de nuevos jóvenes heroinómanos), junto con otra población formada por consumidores más o menos regulares de cocaína, cannabis, y multitud de nuevas sustancias (estimulantes, sedantes, etc.), es decir policonsumidores, en muchos casos asociados a ambientes lúdicos, en general más jóvenes y menos marginalizados. <sup>(11)</sup>

En relación con la respuesta asistencial, tras un primer momento de caos y desconcierto, unido a cierto desinterés por parte de las instituciones sanitarias, comenzó a ofertarse tratamiento desde diferentes dispositivos públicos (generalmente aquellos que ya atendían otras dependencias como el alcoholismo), y sobre todo desde iniciativas privadas, con o sin ánimo de lucro, de lo más variopinto. En 1985, el gobierno pone en marcha el Plan Nacional sobre Drogas (PND) <sup>(12)</sup>, al que seguirían los diferentes Planes Autonómicos, con el fin de estructurar y coordinar todas las acciones dirigidas a la disminución de la oferta de drogas (control del narcotráfico), cuya competencia correspondía al PND, y su demanda (prevención, tratamiento y reinserción), cuya responsabilidad recayó principalmente

sobre las Comunidades Autónomas. Así se fue creando una amplia red de dispositivos asistenciales y programas de prevención y reinserción específicos para atender a los drogodependientes, y que a día de hoy persiste en la mayoría del territorio nacional en paralelo al resto del Sistema Nacional de Salud.

En un principio, los programas terapéuticos llevados a cabo en estos dispositivos iban dirigidos, casi con exclusividad, a la dependencia de opiáceos (principal droga objeto de demanda) y basados en una filosofía de búsqueda de la abstinencia como único objetivo terapéutico. El fracaso de los programas libres de drogas, junto con el deterioro progresivo de los pacientes heroínómanos y en particular la expansión del SIDA, condujo a un cambio de estrategia dirigida a la reducción de riesgos y mejora de calidad de vida, y donde la abstinencia dejaba de ser el objetivo prioritario y pasaba a considerarse como una meta más a largo plazo. Ello dio lugar a una rápida implantación y desarrollo de los programas de mantenimiento con agonistas, particularmente metadona, junto con la puesta en marcha de otras intervenciones destinadas a disminuir los riesgos asociados al consumo (intercambio de jeringuillas, talleres de inyección segura, salas de consumo supervisado, etc.). Así mismo, se fue diversificando la oferta terapéutica con el fin de atender a las nuevas poblaciones de drogodependientes cuya droga principal eran sustancias diferentes a los opiáceos, al tiempo que se fue prestando mayor atención a la detección y tratamiento de la comorbilidad psiquiátrica asociada.

## 1.4. SISTEMAS DE INFORMACIÓN SOBRE DROGODEPENDENCIAS

---

Para poder planificar la política sanitaria en materia de drogodependencias, se hizo necesario disponer de una información adecuada sobre la magnitud del problema, repercusiones del mismo, necesidades de intervención, así como para la evaluación de la eficacia de las diferentes estrategias y programas asistenciales puestos en marcha.

El carácter ilegal y clandestino de la producción, comercialización y consumo de drogas determina que no se disponga de registros oficiales de estas actividades, lo que determina la ausencia y/o escasa fiabilidad de los indicadores directos de consumo de drogas. Por ello, ha sido necesario recurrir a otros indicadores indirectos y sistemas de estimación que nos permitan realizar una aproximación, lo más precisa posible, al alcance real del problema <sup>(13)</sup>.

---

### 1.4.1. INDICADORES DE CONSUMO DE SUSTANCIAS

---

En función de lo expuesto anteriormente, podemos diferenciar dos grandes grupos de indicadores:

## A. Parámetros directos:

Buscan información sobre el propio fenómeno del consumo de drogas.

### A.1. Identificación directa de casos:

Consistiría en establecer un censo exacto de todos los sujetos consumidores. Como ya señalamos el carácter ilícito de la distribución y consumo de drogas determina la imposibilidad de poder cuantificar el número real de consumidores, quedando fuera de cualquier registro todas aquellas amplias poblaciones que no solicitan ayuda y/o ocultan su consumo.

### A.2. Encuestas:

Consistentes en preguntar a amplias muestras de población sobre sus hábitos de consumo. Constituyen una de las principales herramientas para evaluar el alcance del consumo de drogas entre la población general. Las más habituales son las llevadas a cabo en sujetos adultos (15-64 años), excluyendo por tanto infancia y tercera edad, y en población escolar (14-18 años). A pesar de sus limitaciones (posibilidad de ocultar o minimizar el consumo, no acceso a poblaciones marginales, etc.), constituyen una herramienta fundamental sobre todo a la hora de analizar tendencias temporales, y comparar entre diferentes regiones y países.

## B. Parámetros indirectos:

### B.1. Indicadores indirectos:

No nos proporcionan una información directa sobre el número de consumidores ni la cantidad exacta de droga consumida, si no que evalúan ciertos fenómenos asociados al consumo que son más fácilmente cuantificables. Constituye uno de los métodos más utilizados para la determinación del consumo de sustancias y sus repercusiones en una determinada población. Hay varios tipos de indicadores indirectos:

*B.1.1.- Solicitudes de tratamiento:* Se obtiene a partir de la notificación de todos los centros ambulatorios de atención a drogodependientes (UADs, CADs, etc.), tanto públicos como privados, mediante un protocolo único y estandarizado. Registra todos y cada uno de los sujetos que solicitan tratamiento en estos centros especializados debido a su problema de abuso o dependencia de sustancias. Por supuesto, no permite obtener información sobre aquellas poblaciones de consumidores que no acuden a estos centros.

*B.1.2.- Urgencias hospitalarias:* Registra el número de urgencias hospitalarias provocadas o relacionadas con el abuso de opiáceos o cocaína, incluyendo sobredosis, reacciones inesperadas diferentes a la buscada por el usuario (anafilaxia, infarto de miocardio, hemorragia intracraneal...), síndrome de abstinencia, etc., y cualquier otra urgencia que esté relacionada con dichas sustancias (hepatitis, SIDA, flebitis, endocarditis, malnutrición...). Se obtiene a

través de la notificación mediante un protocolo específico de los diferentes servicios hospitalarios de urgencias. Aunque en principio, podría ser uno de los indicadores más precisos, por ser obtenido por profesionales sanitarios, en la práctica plantea importantes dificultades de registro.

*B.1.3.- Muertes por reacción aguda tras consumo de drogas:* Se consideran únicamente aquellos casos en los que el consumo de éstas ha sido la causa fundamental o básica de la muerte. La información se recoge a través de la Hoja de Registro Individual de Muerte por Reacción Aguda a Sustancias Psicoactivas (Muerte RASUPSI), elaborada por el Plan Nacional sobre Drogas para todos los territorios del Estado que tienen implantado este indicador. Es uno de los más utilizados por su gran fiabilidad, al existir una relación bastante precisa entre el número de fallecidos y el número total de adictos.

*B.1.4.- Decomisos de drogas y pureza de las mismas:* Se obtiene mediante el análisis cuantitativo y cualitativo, tanto de los grandes alijos incautados a los narcotraficantes, como de las pequeñas dosis ya preparadas para su distribución y consumo, que dan una información más precisa sobre la composición real de las sustancias que los drogodependientes adquieren y se administran.

*B.1.5.- Enfermedades infecciosas asociadas al consumo:* Particularmente aquellas relacionadas con la administración de drogas por vía parenteral: SIDA, Hepatitis, etc.

*B.1.6.- Detenciones relacionadas directamente con el consumo de drogas:* A través de la información facilitada por las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad e instituciones judiciales.

## B.2. Métodos inferenciales:

Buscan obtener una estimación del consumo a través de fórmulas matemáticas, teniendo en cuenta ciertos indicadores indirectos como la admisión de drogodependientes en centros de tratamiento, el número de urgencias hospitalarias, pureza y precio de las sustancias, muertes relacionadas con el abuso, etc.

## B.3. Técnicas nominativas:

Estas técnicas consistirían, básicamente, en tratar de estimar el número de adictos de una determinada población, preguntando a los sujetos que acuden a los centros de asistencia a drogodependientes cuántos amigos consumidores de drogas tienen y cuántos acuden a centros asistenciales.

En la actualidad, y en nuestro entorno, los indicadores más utilizados para evaluar el consumo de drogas son los registros de las solicitudes de tratamiento, el número de fallecimientos relacionados con el consumo de drogas, las detenciones e incautaciones de droga, así como las encuestas realizadas a nivel domiciliario y en los colegios. Estos procedimientos presentan problemas metodológicos, pero utilizados de forma conjunta y continuada, permiten monitorizar de una manera

bastante precisa la situación en cada momento, así como su evolución a lo largo de los años.

---

#### 1.4.2. ORGANISMOS DE CONTROL

---

La necesidad de disponer de adecuadas fuentes de información llevó al Plan Nacional sobre Drogas (PND) a implantar en 1987, el Sistema Estatal de Información sobre Toxicomanías (S.E.I.T.) <sup>(14)</sup>. En él se incluían tres indicadores indirectos de consumo: solicitudes de tratamiento, urgencias hospitalarias y mortalidad por reacción aguda tras el consumo de sustancias, para cada uno de los cuales se diseñaron registros específicos. Se tuvieron en cuenta estos indicadores por la facilidad de obtención de la información y la “dureza” y fiabilidad de los datos. Por otro lado, solo se consideraron los datos relacionados con la heroína y cocaína por ser éstas las drogas ilegales que en aquel momento generaban más problemas en nuestro país y que motivaban mayor demanda de tratamiento. No se incluyeron las drogas legales (alcohol y tabaco) porque ya se disponía de registros fiables de su producción, distribución y consumo.

Con posterioridad, se fueron introduciendo ciertos cambios en el SEIT con el fin de añadir nuevos parámetros de información sobre cuestiones relevantes, así como para homogeneizarlo con los registros del resto de países europeos. Así, en 1991 se ampliaron las variables recogidas en el indicador de tratamiento (ej.: vía de administración) y a partir de 1996 se incluyeron otras drogas ilegales, además de la heroína y cocaína, porque cada vez tenían más relevancia en la solicitud de tratamiento.

Por otro lado, en el año 2003 se añadieron nuevas variables a los indicadores de tratamiento y urgencias para adaptarse a los protocolos del Observatorio Europeo de la Droga y Toxicomanías <sup>(15)</sup>.

En 1998, se crea el Observatorio Español sobre la Droga y las Toxicomanías (OEDT) con el fin de realizar y coordinar en el territorio español, las actividades de recogida y análisis de datos y de difusión de la información, tanto de carácter estadístico como epidemiológico, sobre el consumo de drogas y las toxicomanías, definiendo a tales efectos, indicadores y criterios, sin perjuicio de las competencias que en sus respectivos ámbitos territoriales pudieran ejercer las comunidades autónomas sobre la materia, de acuerdo con sus Estatutos de Autonomía. El Observatorio proporciona información y estadísticas sobre la evolución y características del consumo de drogas psicoactivas (incluyendo alcohol y tabaco) y los problemas asociados en España, dirigida a gestores, profesionales asistenciales y del ámbito académico y a los ciudadanos.<sup>(16)</sup>

En 1993, la Unión Europea establece el reglamento para la creación del Observatorio Europeo de la Droga y Toxicomanías (European Monitoring Center for Drug and Drug Administration, EMCDDA), que se pondría en marcha en Lisboa, en la primavera del 1995 y supuso un instrumento muy valioso para comparar la información sobre drogas procedente de los países que forman la Unión Europea <sup>(17)</sup>. Elabora sus informes a partir de los datos que le facilitan los diferentes puntos focales nacionales de los 27 Estados miembros de la Unión Europea, Noruega, los países candidatos (Croacia y Turquía) y la Comisión Europea, que constituyen la red Reitox (red de información sobre toxicomanías). Los

puntos focales son autoridades nacionales que, bajo la responsabilidad de sus gobiernos, facilitan información sobre drogas al EMCDDA.

En nuestra Comunidad Autónoma en 1995 se creó el Observatorio de Galicia sobre Drogas que persigue, entre otros objetivos, la creación de un buen sistema de recogida de información, que tenga las características de calidad, fiabilidad y comparabilidad, y que proporcione las bases para un análisis eficaz en todo lo referente al fenómeno de las drogodependencias en nuestra comunidad y posibilite una mejor adecuación de la planificación de las acciones y medidas emprendidas por la administración autonómica <sup>(18)</sup>.

---

## 1.5. EPIDEMIOLOGÍA DE CONSUMO

---

---

### 1.5.1. EN EL MUNDO

---

Según el Informe Mundial sobre las Drogas 2012 elaborado por la Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito <sup>(19)</sup>, en el año 2010 el 5 % de la población mundial adulta (15-65 años), es decir unos 230 millones de personas consumieron en alguna ocasión drogas ilícitas. Y se estima que entre el 10 y 13 % de ellos pueden considerarse consumidores problemáticos, lo que representa el 0,6 % de la población adulta, unos 27 millones de personas en el mundo. La droga ilegal más consumida es el

cannabis, seguido por las anfetaminas (Tabla 1). No obstante, en cuanto a la solicitud de tratamiento los opiáceos continúan siendo el principal motivo de demanda tanto en Europa como en Asia.

El consumo de drogas ilegales se ha mantenido estable en los últimos años. La producción general también parece estabilizada en términos generales pues, si bien ha habido una reducción del cultivo de opio y coca, esto se ve compensado por el aumento de la producción de drogas sintéticas. Mientras que en la mayoría de países desarrollados parece existir una estabilización en el consumo de drogas ilícitas, en los países en desarrollo continúan en aumento.

El consumo de drogas ilegales (a diferencia de las legales) presenta una prevalencia muy superior entre los varones y grupos de edad más jóvenes. Sin embargo, el consumo de drogas ilícitas se mantiene en niveles muy inferiores (8-10 veces) al de drogas lícitas (alcohol y tabaco).

*Tabla 1: Prevalencia anual y número de consumidores de drogas ilícitas a nivel mundial, 2010*

	PREVALENCIA (%)		Nº (MILLONES)	
	BAJA	ALTA	BAJA	ALTA
CANNABIS	2,6	5,0	119,42	224,49
OPIOIDES	0,6	0,8	26,38	36,12
OPIÁCEOS	0,3	0,5	12,98	20,99
COCAÍNA	0,3	0,4	13,20	19,51
ESTIM(ANFETAM)	0,3	1,2	14,34	52,54
EXTASIS	0,2	0,6	10,48	52,54
CUALQUIER DROGA ILÍCITA	3,4	6,6	153,00	300,00

*Informe Mundial sobre las Drogas 2012. Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito*

En cuanto a la mortalidad relacionada con el consumo de drogas ilegales, se estima que cada año fallecen unas 200.000 personas en el mundo, lo que representa aproximadamente 1% de las muertes en adultos. El consumo de drogas legales e ilegales es el responsable del 10 % de años de vida perdidos a nivel mundial.

---

## 1.5.2. EN EUROPA

---

En el año 2013 el Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (EMCDDA) publicó su Informe Anual <sup>(20)</sup> en el que se recogen los datos correspondientes al año 2011. En este informe se realiza una puesta al día del panorama general en Europa con respecto al tráfico (incautaciones, pureza, precios, etc.) y consumo de las diferentes sustancias (encuestas, sujetos en tratamiento, etc.), sus repercusiones sanitarias, sociales y legales, así como de las políticas llevadas a cabo por los diferentes países.

En líneas generales, recoge una estabilización e incluso un descenso en el consumo de las sustancias tradicionales (heroína, cocaína, alcohol, etc.), sin embargo, advierte que algunas consecuencias de la actual crisis económica, particularmente el aumento del paro juvenil y los recortes en los servicios sanitarios, pueden favorecer nuevos repuntes en su consumo. Por otro lado, el Sistema de alerta rápida de la Unión Europea recibió notificaciones que apuntaban a la aparición en 2013 de una nueva sustancia cada semana, en particular nuevos cannabinoides, opiáceos sintéticos, fenetilaminas, catinonas y otros estimulantes.

Al menos 85 millones de europeos adultos han consumido una droga ilegal en algún momento de su vida, lo que supone la cuarta parte de la población adulta.

En relación con la heroína, parece detectarse un claro descenso en su consumo, especialmente por vía parenteral. Poco más de un tercio (el 36 %) de las personas que inician un tratamiento por problemas con la heroína declaran dicha vía como forma principal de administración. La prevalencia media del consumo problemático de opiáceos entre adultos (de 15 a 64 años) se estima en el 0,41%, lo que se corresponde con 1,4 millones de casos en Europa en 2011. Continúa siendo la droga principal en un 50% del total de las solicitudes de tratamiento.

El cannabis aparece como la droga ilegal más consumida (Tabla 2). La prevalencia de su consumo a lo largo de la vida estaría en torno a unos 80,5 millones (el 23,7 % de los adultos europeos), mientras que el consumo durante el último año se situaría en unos 23 millones de adultos europeos (6,8 %), y el consumo durante el último mes en unos 12 millones (3,6%). Así mismo, se estima que el 1% de la población europea adulta (unos 3 millones de personas) lo consume diariamente, y entre los varones jóvenes, en particular, los patrones de consumo intensivo podrían ser relativamente habituales en algunos países.

*Tabla 2: Prevalencia y cifras absolutas de consumos de sustancias en los países de la Unión Europea y países candidatos.*

	Alguna vez	Último año	Último mes
Cannabis	23,7% (80,5 mill.)	6,8% (23 mill.)	3,6% (12 mill.)
Cocaína	4,6% (15,5 mill.)	1,2% (4 mill.)	0,5% (1,5 mill.)
Anfetaminas	3,8% (13 mill.)	0,6% (2 mill.)	
Éxtasis	3,4% (11,5 mill.)	0,6% (2 mill.)	

*Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (EMCDDA). Informe Anual 2013*

La cocaína continúa siendo el estimulante ilícito más consumido, aunque parece haber indicios de un descenso en su consumo, así como la pérdida de su percepción como droga de alto nivel. La mayoría de los consumidores se concentran en un número relativamente pequeño de países (entre ellos el nuestro). La prevalencia de su consumo a lo largo de la vida se estima en torno a unos 15,5 millones (el 4,6 % de los adultos europeos), el consumo durante el último año en unos 4 millones de adultos europeos (1,2 %), o uno de cada cuatro consumidores a lo largo de la vida, y el consumo durante el último mes en unos 1,5 millones (0,5 %). Por otro lado, se estima que 2,5 millones de europeos jóvenes (el 1,9 % de este grupo de edad) consumieron cocaína en el último año. Son particularmente elevados los niveles de consumo entre adultos jóvenes en el último año notificados por Dinamarca, Irlanda, España y el Reino Unido (2,5-4,2%).

En relación con el consumo de anfetaminas, la prevalencia a lo largo de la vida sería de unos 13 millones (el 3,8 % de los adultos europeos), su consumo durante el último año de unos 2 millones (0,6 %), o uno de cada seis consumidores a lo largo de toda la vida. El consumo de éxtasis presenta una prevalencia a lo largo de la vida de unos 11,5 millones (el 3,4 % de los adultos europeos), durante el último año de unos 2 millones (0,6 %), o uno de cada seis consumidores a lo largo de toda la vida.

En cuanto a la mortalidad relacionada con el consumo de drogas, el 4 % del total de las muertes de europeos de 15 a 39 años fueron provocadas por este motivo, y se encontraron opioides en aproximadamente tres cuartas partes de los casos. Por último, se estima que al menos 1,1 millones de personas estuvieron en contacto con los servicios de tratamiento en Europa en 2010, y cerca de 710.000 consumidores de opioides recibieron tratamiento de sustitución con agonistas en 2010.

---

### 1.5.3. EN ESPAÑA

---

En nuestro país, desde el año 1995 la Delegación del Plan Nacional sobre Drogas, en colaboración con las diferentes comunidades autónomas, viene realizando dos tipos de encuestas con periodicidad bianual: *Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España* (EDADES), realizada los años impares y *Encuesta Estatal sobre Consumo de Drogas entre Estudiantes de Enseñanza Secundaria* de 14 a 18 años (ESTUDES), realizada los años pares. La primera se lleva a cabo entre residentes en España de 15-64 años y nos

aporta más información de la situación actual de consumo, mientras que la segunda se centra en población joven y tiene mayor interés de cara a evaluar tendencias. Los resultados son publicados periódicamente por el Observatorio Español sobre las Drogas y las Toxicomanías, y también son remitidos al EMCDDA.

Recogemos aquí los datos de la encuesta EDADES correspondientes al año 2011 (Tabla 3) y publicados en el Informe Nacional 2012 (Punto Focal Nacional Reitox) remitido al Observatorio Europeo. <sup>(21)</sup>

El alcohol y el tabaco siguen siendo las sustancias más consumidas. Destaca el notable incremento del consumo de hipnosedantes respecto a la encuesta anterior del año 2009, así el porcentaje de personas que refieren haberlos consumido alguna vez a lo largo de su vida es del 17,1 % (6,1% más que en 2009), y en el último año el 9,8% (4,3% más que en la encuesta anterior), situándose en tercer lugar en nuestro país. Por otro lado, se registra una disminución en el consumo de tabaco, cannabis y cocaína.

En relación con la heroína, la prevalencia de consumo alguna vez en la vida fue de 0,6%, y en el último año del 0,1%, apreciándose una tendencia a la disminución del uso experimental de esta sustancia desde el año 2003. Por último, la prevalencia para el consumo de inhalables volátiles alguna vez en la vida fue del 0,8%, y durante el último año del 0,1%.

*Tabla 3: Prevalencia de consumo de sustancias en España*

	Alguna vez	Último año	Último mes	Diario
Alcohol	90,9%	76,6%	62,3%	10,2%
Cannabis	27,4%	9,6%	7%	1,7%
Cocaína	9,7%	2,4%	1,2%	
Anfetaminas	3,3%	0,6%	0,3%	
Éxtasis	3,6%	0,7%	0,3%	
Hipno-sedantes	19,5%	11,4%	8,3%	4,6%
Heroína	0,6%	0,1%		

*Observatorio Español de la Droga y Toxicomanías (OEDT). Encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España (EDADES 2011).*

Además de la información puntual sobre el consumo de sustancias en un momento determinado por parte de la población estudiada (adultos entre 15-64 años), el análisis comparativo de los datos obtenidos a lo largo de la serie histórica de dicha encuesta, nos permite estudiar las tendencias de consumo de las diferentes sustancias a lo largo de los años (Tabla 4).

*Tabla 4: Prevalencia del consumo de drogas en los últimos 30 días en la población española de 15-64 años (porcentajes), 1997-2011.*

	1997	1999	2001	2003	2005	2007	2009	2011
TABACO	42,9	40,1	41,4	42,9	38,4	38,8	39,4	37,6
ALCOHOL	64	61,8	63,7	64,1	64,6	60	63,3	62,3
CANNABIS	4,6	4,5	6,4	7,6	8,7	7,2	7,6	7
ÈXTASIS	0,3	0,2	0,8	0,4	0,6	0,6	0,4	0,3
ALUCINÓGENOS	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,1	0,2	0,2
ANFETAM/SPEED	0,2	0,3	0,6	0,2	0,4	0,3	0,3	0,3
COCAÍNA POLVO	0,9	0,9	1,3	1,1	1,6	1,6	1,2	1,1
COCAÍNA BASE	0	0,1	0	0	0,1	0,3	0,1	0,1
COCAÍNA TOTAL	-	-	-	-	-	-	1,3	1,1
HEROÍNA	0,1	0	0	0	0,1	0	0,1	0,1
INHALANTES	0,1	0	0,1	0	0,1	0	-	0
TRANQUILIZ	-	-	-	-	2,7	4,7	4	6,9
SOMNIFEROS	-	-	-	-	2	2,5	2,7	3,4
HIPNOSEDANTES	-	-	-	-	3,7	5,9	5,2	8,3

*Observatorio Español de la Droga y las Toxicomanías (OEDT). Encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España (EDADES 1997-2011)*

Por otro lado, y en consonancia con lo que se viene registrando en otros países de nuestro entorno, el policonsumo de drogas (legales e ilegales) constituye un patrón cada vez más prevalente en el escenario del consumo de sustancias psicoactivas en España y en el que el alcohol participa en una mayoría significativa de casos.

El análisis del número de las sustancias consumidas (Tabla 5) pone de manifiesto que la mitad de los consumidores aproximadamente, se administra una sola sustancia y el resto realiza policonsumo de 2 o más de ellas. El alcohol es la sustancia que aparece con mayor frecuencia en la mayoría de los policonsumidores (con valores superiores al 90%).

Tabla 5: N<sup>o</sup> de sustancias consumidas

	Últimos 12 meses	Últimos 30 días
Una sola sustancia	51,9 %	57,1 %
Dos sustancias	34,7 %	33,2 %
Tres sustancias	10 %	7,8 %
Cuatro sustancias	2,2 %	1,3 %
Cinco o más sustancias	1,2 %	0,6 %

*Observatorio Español de la Droga y Toxicomanías (OEDT). Encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España (EDADES 2011).*

En cuanto a la distribución por sexo, la prevalencia de consumo en los varones al menos duplica a la de las mujeres en todas las sustancias ilegales estudiadas excepto en los hipnosedantes sin receta (destacando los casos de los alucinógenos o las anfetaminas, donde el número de hombres que consumen triplica al de las mujeres, o el caso de la cocaína en polvo, con cuatro veces más hombres consumidores que mujeres).

Con respecto al indicador de tratamiento, a lo largo del año 2010 fueron atendidos un total de 93.294 pacientes en los diferentes centros ambulatorios (prácticamente la misma cifra que en el año anterior). La cuantía económica invertida por el Estado y Comunidades Autónomas en las diferentes políticas de drogas ascendió en 2010 a 425.678.904 euros.

---

#### 1.5.4. EN GALICIA

---

La encuesta nacional EDADES realizada el año 2011, y mencionada anteriormente, se llevó a cabo sobre una muestra total de 22.128 personas, de las cuales 1.262 correspondían a Galicia.

Al igual que sucede en el resto del territorio español, como se recoge en la Tabla 6, en nuestra comunidad autónoma las sustancias más consumidas son el alcohol, el tabaco y los hipnosedantes. El cannabis se mantiene como la sustancia ilegal más usada, aunque en cifras ligeramente por debajo de la media nacional. Las cifras de prevalencia del consumo de otras sustancias son menores y por tanto, los datos menos consistentes. En general el consumo de drogas, tanto legales como ilegales presenta una

mayor prevalencia entre los varones, con la única excepción de los hipnosedantes, en cuyo caso el porcentaje de mujeres triplica al de los hombres.

*Tabla 6: Prevalencia de consumo en Galicia*

	Alguna vez	Último año	Último mes	Diario
Alcohol	94,8%	78,9%	61,7%	18,7%
Cannabis	23,5%	6,3%	4,2%	1,1%
Cocaína		1,2%		
Anfetaminas		0,2%		
Éxtasis		0,4%		
Hipno-sedantes		12,4%		
Heroína	0,5%	0,3%	0,3%	

*Observatorio Español de la Droga y Toxicomanías (OEDT). Encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España (EDADES 2011).*

La prevalencia de intoxicaciones etílicas en el último año fue de un 19,2%, siendo más elevada en varones (28,7 %) que en mujeres (9,6 %), y en el grupo de edad de 15-34 años en los que llegaba al 38,5%.

En relación con el policonsumo (Tabla 7), también se observa una situación similar al resto del territorio nacional, detectándose altos porcentajes, más elevados en varones que entre las mujeres.

Tabla 7: Nº de sustancias consumidas en Galicia

1 sola sustancia	51,3%
2 sustancias	27,6%
3 sustancias	6,8%
4 ó más sustancias	1,6%

*Observatorio Español de la Droga y Toxicomanías (OEDT). Encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España (EDADES 2011).*

La droga más implicada fue el alcohol, que se encuentra en el 94,9% de los casos de consumo de dos sustancias y hasta el 98,9% en los que aparecen 3 ó más sustancias.

## 1.6. MUERTES RELACIONADAS CON EL CONSUMO DE DROGAS

---

El consumo de sustancias está asociado a gran cantidad de complicaciones de todo tipo, entre las que destaca la exposición constante a graves riesgos para su salud, lo que determina un marcado aumento de la morbimortalidad. El incremento de mortalidad puede oscilar entre 10-20 veces, con respecto a sus pares no consumidores <sup>(22)</sup>, y está relacionado con diferentes circunstancias entre las que destacan la muerte por reacción aguda tras el consumo, suicidio, enfermedades asociadas (por los efectos de la propia sustancia o por la vía de administración), así como otras

circunstancias relacionadas: accidentes, traumatismos, agresiones, etc. <sup>(23-26)</sup>. Los diferentes estudios de cohortes, llevados a cabo en varios estados europeos, determinan una mortalidad entre los usuarios de drogas que oscila entre 1-2 % por año , manteniéndose relativamente estable a lo largo de la última década <sup>(26)</sup>.

Se estima que en año 2010 hubo en todo el mundo entre 99.000 y 252.000 muertes en relación con el consumo de drogas ilícitas, lo que representaría entre el 0,5- 1,3% de todas las muertes en personas de 15 a 64 años. La principal causa de ellas fue la sobredosis de opiáceos, que se consideró responsable de entre 70.000 y 100.000 fallecimientos <sup>(19,24)</sup>.

En Europa, según datos del EMCDDA se estima que cada año fallecen entre 10.000-20.000 consumidores de opiáceos, siendo también la sobredosis la causa más frecuente (entre un tercio y la mitad del total, lo que supone alrededor de 7.000-8.000 muertes/año) <sup>(25, 27)</sup>.

Según un estudio multicéntrico llevado a cabo en ocho países europeos por la EMCDDA, la sobredosis se consideraba la responsable de entre el 28% y el 60% de todas las muertes en los drogodependientes, con la excepción de Portugal donde solo representaba el 7% de los fallecimientos <sup>(22)</sup>.

Las sustancias más implicadas en las muertes por sobredosis continúan siendo los opiáceos, aunque cada vez en mayor porcentaje se

encuentran otras drogas asociadas, sobre todo alcohol y tranquilizantes. A pesar de las campañas de prevención y programas terapéuticos desarrollados con el fin de reducir riesgos en los colectivos más vulnerables, la mortalidad debida a reacción aguda tras consumo de drogas permanece estable e incluso en aumento en determinados países <sup>(28)</sup>.

El suicidio constituye otra de las causas de aumento de mortalidad en estos pacientes. La mayor prevalencia de trastornos depresivos y otros trastornos mentales (inducidos y/o derivados de la acumulación de estresores ambientales relacionados con su estilo de vida) condiciona que en esta población la tasa de suicidio sea 14 veces superior a la población general <sup>(29, 30)</sup>. Así mismo, la situación de intoxicación tras el consumo de ciertas sustancias (alcohol, sedantes, cocaína, etc.) puede tener un efecto desinhibidor y facilitar la realización de conductas suicidas <sup>(31)</sup>. Por otro lado, hay que tener en cuenta que con frecuencia resulta difícil determinar a posteriori el carácter intencional o accidental de la propia sobredosis <sup>(32, 33)</sup>.

Afortunadamente en los últimos años se observa una reducción de las muertes relacionadas con la infección por el VIH, debido al descenso del número de contagios (cambio de vía de administración, extensión de los programas de mantenimiento con agonistas, programas de reducción de riesgos, etc.), así como a la aplicación de nuevos protocolos terapéuticos de alta eficacia para evitar que la enfermedad progrese <sup>(34)</sup>. No obstante, todavía existe el riesgo de repunte de la infección en algunos países europeos y según datos del EMCDDA se estima que en 2008 fallecieron en Europa unas 2.000 personas por SIDA relacionado con la administración de

drogas por vía parenteral. De ellos, la gran mayoría (90%) correspondían a España, Italia, Portugal y Francia <sup>(27)</sup>. Además, habría que tener en cuenta también las muertes derivadas de otras patologías (hepáticas, cardiovasculares, respiratorias, etc.), que suelen quedar relegadas a un segundo plano, ante el gran impacto que ha supuesto la infección por el VIH, pero que tienen un importante papel en la morbimortalidad de estos pacientes <sup>(35)</sup>. No hay que olvidar, por ejemplo, el elevado porcentaje de drogodependientes infectados por el VHC y en los que todavía está por ver las consecuencias que tendrá a medio y largo plazo. En concreto, en nuestro país, se estima que en los próximos años asistiremos a un incremento progresivo de las complicaciones graves (cirrosis hepática, hepatocarcinoma, etc...), a no ser que se extiendan los últimos tratamientos combinados que podrían erradicar la infección.

La reducción de la mortalidad entre los drogodependientes continua siendo una asignatura pendiente, no solo en los países emergentes, sino también en el mundo “desarrollado”, donde se observa que a pesar de las múltiples políticas y estrategias implantadas (campañas de información y formación, extensión y accesibilidad a programas de mantenimiento con agonistas, reducción de daños, salas de consumo supervisado, etc.), las cifras de mortalidad permanecen estables <sup>(36)</sup>. Tradicionalmente estos programas estaban muy focalizados hacia los usuarios de heroína por vía parenteral, pero el aumento de consumo de otras sustancias (cocaína, anfetaminas, tranquilizantes, etc.) hace necesario el desarrollo de nuevas estrategias dirigidas a la reducción de la morbimortalidad en estos nuevos colectivos de consumidores <sup>(28)</sup>.

---

### 1.6.1. MUERTE POR REACCIÓN AGUDA TRAS CONSUMO DE DROGAS

---

Como ya señalamos anteriormente, de todas las posibles causas de muerte entre los drogodependientes, la reacción aguda tras el consumo de drogas (RAD) continúa siendo una de las más habituales. Frente al término clásico de “sobredosis”, es preferible utilizar esta denominación más amplia y menos específica, porque con ella podemos englobar todas aquellas muertes que se producen inmediatamente después, y en relación directa con el consumo (anafilaxia, adulterantes, etc.) y no solo las auténticas “sobredosis”. Además, aunque el fallecimiento se considere motivado directamente por el consumo de sustancias, con frecuencia resulta muy difícil determinar la causa exacta de la muerte.

Dentro de la muerte por reacción aguda tras el consumo podemos considerar diferentes mecanismos etiopatogénicos <sup>(37)</sup>:

#### A) Reacción anafiláctica:

Estaría motivada por la aparición de una reacción alérgica grave a la propia sustancia psicoactiva o a los diferentes aditivos que suelen acompañarla. Este mecanismo podría explicar la muerte tras consumos experimentales, pero no en consumidores habituales, si bien es cierto, que todo nuevo aditivo podría desencadenarla de forma idiosincrásica en cualquier individuo no expuesto habitualmente al mismo. En todo caso, este tipo de reacciones, aunque completamente imprevisibles, suelen ser

poco frecuentes, por lo que solo podría explicar un pequeño porcentaje de estas muertes.

## B) Adulterantes:

Con frecuencia se les ha atribuido un papel exagerado en las muertes por reacción aguda. El carácter ilegal de la elaboración y distribución de drogas de abuso condiciona que el producto que el drogodependiente se administra no tenga ninguna garantía en cuanto al grado de pureza, los componentes añadidos que contiene, ni en las condiciones sanitarias de los mismos. Es sobradamente conocido que de la cantidad total que el consumidor adquiere en la calle, solo una cierta proporción corresponde realmente a la sustancia que pretende consumir (heroína, cocaína, etc.), mientras que el resto está constituido por diferentes productos adulterantes. El motivo fundamental de añadir esos aditivos no es intoxicar o atentar deliberadamente contra la salud de los usuarios (clientes fieles a fin de cuentas), si no aumentar su volumen y por tanto la rentabilidad económica de su venta. Así, a medida que la droga va pasando por distintos intermediarios su pureza va siendo menor, y su valor se multiplica.

Si bien se han descrito casos aislados de uso como aditivos de productos tóxicos (ej.: estricnina), habitualmente suelen utilizarse otro tipo de sustancias generalmente inocuas (cafeína, piracetam, paracetamol, etc.), o al menos en cantidades que no suponen riesgo grave para la salud.

### C) Sobredosis:

Se considera aquella situación de intoxicación grave provocada por el efecto propio de la sustancia, debido al consumo de una cantidad excesiva de la misma, por encima de su dosis letal (DL). Esta sobredosificación puede estar en relación con muy diversas circunstancias: accidental, deliberado (suicidio u homicidio), desconocimiento, aumento brusco del grado de pureza, disminución de la tolerancia del consumidor, etc... Aunque parece ser la causa principal de muerte por reacción aguda tras el consumo, en la práctica plantea importantes problemas metodológicos a la hora de determinar el mecanismo concreto de la muerte, debido a la dificultad de establecer la dosis umbral a partir de la cual podemos considerarla mortal o, al menos de grave riesgo.

Los diferentes estudios que tratan de determinar la dosis letal (DL) de una sustancia se realizan, como es lógico, con modelos animales y sus resultados pueden no ser directamente aplicables a los seres humanos <sup>(38)</sup>. Por otro lado, hay que tener en cuenta que las concentraciones de sustancias detectadas en los diferentes fluidos postmortem no tienen por qué corresponderse exactamente con las que existían previamente, debido a las limitaciones propias de los sistemas de detección y a los cambios tisulares y bioquímicos que se producen tras la muerte <sup>(39, 40)</sup>. Así mismo, la “dosis letal” puede variar notablemente en función de la tolerancia desarrollada por el sujeto, su estado de salud general, así como de muchos otros factores de susceptibilidad individual difícilmente objetivables. De hecho, multitud de estudios toxicológicos en sujetos fallecidos de sobredosis encuentran concentraciones completamente dispares. Es más,

en muchos casos las cifras detectadas son muy inferiores a las encontradas en sujetos consumidores que han fallecido por otras causas (accidentes, traumatismos, etc.), o en supervivientes de sobredosis <sup>(41)</sup>. Todo ello dificulta el poder establecer una relación directa entre determinadas concentraciones de drogas en sangre u otros fluidos y la causa exacta del fallecimiento, y por tanto determinar una concentración de cada tipo de sustancia que pudiésemos definir como “letal” para cualquier individuo.

Por otro lado, es sobradamente conocido que el consumo continuado de una sustancia da lugar al desarrollo progresivo de diferentes niveles de tolerancia tanto para los efectos buscados como para los efectos adversos y/o tóxicos. Esta tolerancia viene determinada tanto por mecanismos farmacodinámicos (ej.: neuroadaptación) como farmacocinéticos (ej.: inducción metabólica).

Estos fenómenos de tolerancia determinarían una mayor susceptibilidad a la sobredosis en aquellos sujetos con consumos esporádicos. Sin embargo, la mayoría de los estudios sobre mortalidad encuentran mayores tasas de muerte por sobredosis entre consumidores habituales y experimentados (“veteranos”), que entre individuos neófitos. No obstante, este mecanismo si puede tener gran relevancia en las sobredosis ocurridas en aquellos drogodependientes que han disminuido o perdido su tolerancia tras periodos sin consumir. Este hecho es particularmente significativo tras la salida de prisión <sup>(42, 43)</sup>, centros de tratamiento <sup>(44-46)</sup>, o bien tras cualquier situación en la que no es posible el acceso a sustancias (hospitalizaciones). Y en el caso particular de la zona de costa gallega, como en otras zonas con población marinera, al regresar a

tierra después de periodos más o menos prolongados en alta mar.

El estado general de salud del sujeto también condiciona notablemente su vulnerabilidad o resistencia a las complicaciones propias de la sobredosis, y por tanto la presencia de un desenlace fatal. Por ello, en los últimos años, en los registros de casos de mortalidad por reacción aguda a drogas se incluyó la presencia de patología previa agravada.

Existe pues, una gran variedad de factores <sup>(30,47)</sup> que pueden reducir o agravar las consecuencias y complicaciones del consumo de una determinada cantidad de droga, y por tanto, condicionar el fallecimiento o supervivencia del sujeto.

#### D) Policonsumo:

Como ya mencionamos más arriba, este es un fenómeno muy habitual en nuestro entorno. Cada vez resulta más extraño encontrar consumidores puros de una sola sustancia. Así, según los datos del último informe del EMCDDA <sup>(20)</sup>, casi la mitad de los consumidores europeos consumía dos o más sustancias, cifras similares a las encontradas en nuestra comunidad y a nivel nacional <sup>(21)</sup>. Los motivos que llevan a los drogodependientes a realizar tanta mezcla de sustancias pueden ser múltiples: potenciar los efectos buscados (ej.: opiáceos y benzodiacepinas), contrarrestar efectos adversos (ej.: alcohol y cocaína, cocaína y benzodiacepinas) o ambas cosas a la vez (ej.: cocaína y heroína).

Esta combinación de sustancias conlleva un incremento considerable de los riesgos <sup>(48)</sup>, en muchas ocasiones desconocido para el propio sujeto. A modo de ejemplo, el “éxtasis líquido o GHB” es un depresor del Sistema Nervioso Central (SNC), pero (quizá por su engañoso nombre) algunos sujetos lo consumen pensando que se trata de un estimulante, sin ser conscientes de los riesgos que supone su asociación con otros depresores como el alcohol <sup>(49)</sup>.

Esta tendencia al policonsumo parece la explicación más convincente de la presencia de sobredosis mortales con niveles aparentemente no tan elevados de la sustancia a la que se atribuye el papel principal. Particular riesgo tiene la combinación cada vez más habitual de diferentes depresores del SNC <sup>(37)</sup>. Como ya vimos anteriormente, el consumo de tranquilizantes benzodiazepínicos, tanto recetados como ilegales, continúa aumentando año tras año, siendo la tercera sustancia más consumida en Europa, tras el alcohol y el tabaco. Las sobredosis aisladas de estas sustancias rara vez tiene consecuencias fatales, pero su combinación con otros depresores determina un grave riesgo de muerte. Así mismo, hay que tener en cuenta que el alcohol es la droga más consumida en nuestro entorno y cada vez es más frecuente el patrón de consumo nórdico (grandes cantidades en un corto espacio de tiempo), sobre todo entre los jóvenes, lo que determina que se detecte en un gran porcentaje de muertes por sobredosis.

Por todo ello, no es de extrañar que la mayoría de los estudios encuentren la presencia de varias sustancias en los análisis toxicológicos tras muerte por reacción aguda. Las drogas que con mayor frecuencia se

detectan, y que por tanto comportan un mayor riesgo, son los depresores del SNC, y en particular los opiáceos asociados a alcohol e hipnosedantes.

---

### 1.6.2. MECANISMO DE LETALIDAD DE LAS DIFERENTES SUSTANCIAS

---

Como expusimos anteriormente, las causas y circunstancias de mortalidad en sujetos consumidores de drogas pueden ser muy variadas y complejas, no solo por los diferentes efectos de estas sustancias, tanto a nivel del SNC como en el resto del organismo, sino también por la numerosa patología concomitante y condiciones asociadas al estilo de vida de los drogodependientes. En este apartado pretendemos realizar una revisión somera de los mecanismos fisiopatológicos que con mayor frecuencia pueden conducir a la muerte tras el consumo de las sustancias más habituales en nuestro entorno, debido a los efectos directos de dichas sustancias sobre los diversos aparatos y sistemas del organismo.

Aunque existen diversos criterios de clasificación de la multitud de sustancias con capacidad adictiva, y que por tanto podemos englobar bajo la denominación de drogas de abuso, desde un punto de vista clínico la que más nos interesa es aquella basada en los efectos predominantes sobre el SNC. En función de ello, podemos establecer tres grandes grupos de sustancias:

- Depresoras
- Estimulantes
- Psicodislépticos o alucinógenos

### 1.6.2.1. Depresores del SNC:

Producen un retardo o enlentecimiento en el funcionamiento del SNC, y por tanto inducen ansiolisis, relajación, sedación, pudiendo llegar al estupor, coma y muerte. Dentro de este extenso grupo se incluyen los opiáceos, alcohol y hipnosedantes, entre otras muchas.

#### 1.6.2.1.1. Opiáceos:

Se trata de un numeroso grupo de sustancias, de origen natural o sintético, que tienen en común su actividad sobre los diferentes receptores opiáceos distribuidos por el SNC y otras partes del organismo, dando lugar a sus diferentes efectos psicoactivos (sedación, analgesia, etc.). Muchos de ellos han sido aislados o sintetizados por la industria farmacéutica debido a sus propiedades terapéuticas y son utilizados en el tratamiento de patologías diversas, principalmente como analgésicos, pero también en otras indicaciones (antitusígenos, antidiarreicos, etc.). Desgraciadamente, algunos de ellos también pasaron a ser sustancias de abuso, particularmente la morfina y su derivado la diacetilmorfina (heroína). Constantemente aparecen nuevos opiáceos sintéticos que se incorporan al arsenal terapéutico y, por supuesto, al mercado ilegal de sustancias de abuso, por lo que la lista es muy extensa. Aquí solo haremos mención a las que se suelen encontrar con mayor frecuencia en las muestras biológicas de los sujetos fallecidos por RAD.

#### Heroína:

Es el opiáceo ilegal más consumido y la droga implicada con más frecuencia en las sobredosis, por lo que tradicionalmente se ha

considerado el prototipo de muerte por sobredosis, en particular cuando se consume por vía parenteral. Una vez absorbida, es rápidamente hidrolizada en la sangre a 6-monoacetilmorfina (MAM) (vida media de 9 minutos) y ésta un poco más lentamente es metabolizada a morfina (vida media 38 minutos), que es su principal metabolito activo, siendo estas sustancias las detectadas en los análisis toxicológicos (la heroína solo puede detectarse en sangre unos minutos).

Se estima que su dosis letal es 200 mg, aunque los consumidores habituales pueden llegar a tolerar 10 veces esa dosis, y por el contrario se han descrito muertes con dosis de 10 mg. Sin embargo, y como ya hemos repetido, resulta difícil establecer una correlación exacta entre los niveles de morfina detectados en las muestras biológicas y la etiopatogenia real de la muerte <sup>(41, 50, 51)</sup>

#### Metadona:

Es un opiáceo sintetizado y utilizado como analgésico a partir de la segunda guerra mundial. Su buena absorción por vía oral y su larga vida media determinan que sea el fármaco más utilizado en los programas de mantenimiento con agonistas, cuyo uso se ha ido extendiendo progresivamente a lo largo del último cuarto del siglo pasado hasta la actualidad. Su amplia prescripción terapéutica en pacientes drogodependientes hace que cada vez con mayor frecuencia se detecte en los análisis toxicológicos de sujetos fallecidos por sobredosis. Ello no implica que la difusión de estos programas de tratamiento conlleve un aumento del riesgo de mortalidad, sino que, por el contrario diversos

estudios demuestran su clara utilidad en la reducción de las muertes por sobredosis (34, 52-54). En una reciente revisión realizada por Mathers y col. se concluía que las tasas de mortalidad eran 2,5 veces más elevadas entre los pacientes que se encontraban fuera de tratamiento con agonistas frente a los que se mantenían en estos programas (24).

La metadona se administra generalmente por vía oral, siendo rápidamente absorbida en el tracto gastrointestinal. Es lentamente mono y di N-demetilada dando lugar a la formación de sus dos principales metabolitos: 2-etilideno-1.5-dimetil-3.3-difenilpirrolidina (EDDP) y 2-etil-5-metil-3.3-difenilpirrolidina (EMDP).

Se estima que la dosis letal oscila alrededor de los 50 mg, pero los pacientes que la consumen de forma crónica llegan a tolerar dosis de 200-300 mg, e incluso superiores, sin problemas aparentes. En sujetos no habituados al consumo de metadona pueden aparecer reacciones tóxicas cuando las concentraciones plasmáticas oscilan entre 1 y 2  $\mu\text{g/mL}$ , y concentraciones superiores a 2  $\mu\text{g/mL}$  pueden ser letales. Los diferentes trabajos sobre niveles de metadona encontrados postmortem muestran un amplio rango de valores. Así, en una revisión llevada a cabo por Milroy y Forrest las cifras halladas oscilaban entre 220-3040; 200-4500; 320-3980; 1000-2000; 100-2500 y 100-2600  $\mu\text{g/L}$ , y ellos obtenían en su propio estudio (111 casos) valores entre 84-2700  $\mu\text{g/L}$  (55).

Codeína:

Se trata de un opiáceo natural con una potencia muy inferior a

morfina y heroína, pero ampliamente prescrito como antitusígeno y analgésico. Aparece con relativa frecuencia en las determinaciones analíticas de fallecidos por reacción aguda tras consumo de sustancias. Raramente se le puede considerar responsable único de fallecimientos por sobredosis, salvo cuando se administra en cantidades muy elevadas, pero puede contribuir a las mismas en casos de policonsumo. Puede ser objeto de abuso por parte de los drogodependientes pero, con frecuencia su presencia deriva de su “contaminación” en las muestras de heroína (ambas derivados del opio). Se estima que la dosis letal mínima para un adulto es de 0.5 a 1 g de codeína. Los consumidores habituales pueden llegar a tolerar dosis diez veces superiores sin mostrar signos de toxicidad, mientras que los niños los presentan con dosis veinte veces más pequeñas.

Como ya señalamos los opiáceos son sustancias depresoras del SNC, por lo que los signos principales de toxicidad incluyen reducción del nivel de conciencia, desde somnolencia o estado estuporoso hasta coma, pupilas puntiformes y depresión de la función respiratoria que conduce a hipoxia grave y cianosis, reducción progresiva de la presión arterial, bradicardia e hipotermia. La muerte es habitualmente debida a depresión grave o parada cardiorrespiratoria.

Los signos clínicos de sobredosis por opiáceos incluyen disminución del nivel de conciencia, pupilas puntiformes y reducción de la frecuencia respiratoria <sup>(56-58)</sup>. La muerte puede ocurrir a los pocos minutos de su administración, pero lo más habitual es que se retrase incluso durante horas, lo que permitiría disponer de un periodo para poder intervenir y revertir la sobredosis.

Aunque la mayoría de las muertes por sobredosis de opiáceos ocurren en el contexto del abuso de sustancias ilegales (principalmente heroína), en los últimos años, y especialmente en ciertos países como USA, están aumentando de forma alarmante los casos de fallecimientos por sobredosificación de productos farmacéuticos que contienen opiáceos prescritos por médicos, principalmente para el tratamiento del dolor <sup>(59-61)</sup>.

#### 1.6.2.1.2. Alcohol:

Es la sustancia legal más consumida en nuestro entorno, y por tanto aparece con frecuencia implicada en las muertes por reacción aguda, generalmente asociada a otras sustancias <sup>(62)</sup>. Aunque por si solo puede producir muertes por sobredosis, el protocolo de registro RASUPSI excluye aquellos casos en los que únicamente aparece el alcohol como sustancia implicada, por lo que no estarían incluidos en este estudio.

Se consume por vía oral, presentando buena absorción a nivel gastrointestinal (intestino delgado 80% y estómago 20 %). La velocidad de absorción está relacionada con la rapidez de paso al intestino por lo que puede reducirse notablemente por la presencia de alimentos en el estómago. Entre un 2-10 % se elimina sin metabolizar a través del pulmón, orina y sudor, correlacionando con los niveles plasmáticos (por lo que su detección permite una determinación indirecta de la alcoholemia) <sup>(63)</sup>.

Los síntomas de intoxicación varían en función de su concentración en sangre y grado de tolerancia. Pueden aparecer síntomas leves (sensación de bienestar, euforia, excitación, cierta desinhibición, ligera

alteración del juicio) a partir de alcoholemias entre 0,2-0,3 g/L, aumentando la sintomatología (disartria, disminución de reflejos, torpeza motora, alteración de marcha y equilibrio, desinhibición emocional y conductual, obnubilación, etc.) a medida que las cifras de alcoholemia van siendo superiores, hasta llegar al coma, depresión respiratoria y muerte con dosis elevadas (alcoholemias por encima de 3-4 g/L) <sup>(64-66)</sup>.

La muerte es debida a parada cardiorrespiratoria relacionada con broncoaspiración de contenido gastrointestinal, coma acidótico, hipoglucémico o por enfriamiento y depresión bulbar. La mortalidad asociada al coma etílico es del 5% <sup>(67)</sup>. La dosis letal en el 50% de casos (DL 50) se considera de 5 g/L. que correspondería a una ingesta de alcohol aproximada de 3 g/kg de peso, pero en los diferentes estudios llevados a cabo en sujetos fallecidos por sobreingesta de alcohol, las concentraciones postmortem encontradas presentan importantes variaciones.

Así, Jones y Holmgren analizando 693 fallecidos por sobredosis de alcohol, encontraban concentraciones hasta tres veces mayores en unos sujetos que en otros, que los autores relacionan con el grado de tolerancia desarrollado. Las cifras de concentración encontrada en su estudio se distribuían en una curva de gauss, con un nivel medio de 3,56 g/L, y una desviación estándar de 1,70 g/L <sup>(68)</sup>.

En un estudio recientemente publicado, Darke et al. describían una muestra de fallecidos por sobredosis de alcohol en los que se detectaba unos niveles de alcohol en sangre por encima de 3 g/L (con una media de

4,2 g/L). En un 33,7 % además detectaban otras sustancias, sobre todo diazepam (28,9%) <sup>(69)</sup>.

No obstante, la determinación de los niveles de etanol postmortem plantea importantes dificultades metodológicas, derivadas en parte de la propia producción de etanol por los tejidos corporales tras el fallecimiento.

<sup>(70)</sup>

#### 1.6.2.1.3. Hipnosedantes (Benzodiacepinas):

Se trata de los psicofármacos más prescritos en todo el mundo dada su indudable utilidad en una gran variedad de síntomas y trastornos psiquiátricos (ansiedad, depresión, insomnio, fobias, etc.) y en patologías de otro tipo (epilepsia, anestesia, problemas musculares, acatisia, etc.).

También son ampliamente utilizados en pacientes drogodependientes tanto en sus indicaciones generales ya descritas, como en pautas específicas de desintoxicación. Aunque, debido a su alto riesgo de abuso y dependencia, es preciso prescribirlas con precaución en este grupo de pacientes, particularmente aquellas benzodiacepinas de elevada potencia, rápida absorción y vida media corta (flunitracepam, alprazolam...), que presentan mayor capacidad de generar abuso y dependencia.

Este potencial adictivo determina que, en muchas ocasiones, se consuman en dosis e indicaciones fuera de las pautas prescritas y/o sean

obtenidas en el mercado callejero (“sin receta”). Según la encuesta realizada en nuestro país en población adulta (EDADES) correspondiente al año 2011, ocupaban el tercer lugar tanto en España, como en nuestra Comunidad, por detrás del alcohol y tabaco, y superando al cannabis. La gran extensión de su consumo en la población general, y en particular entre los sujetos drogodependientes hace que se encuentren con gran frecuencia en las determinaciones analíticas de los fallecidos por reacción aguda tras consumo de sustancias.

Sus efectos depresores incluyen sedación, somnolencia, enlentecimiento psicomotor, disartria, ataxia, etc. En dosis mayores produce hipotonía, hiporreflexia, hipotensión, bradicardia, depresión respiratoria, estupor y coma. La rapidez de inicio de los efectos y su duración dependen de la farmacocinética de cada sustancia (velocidad de absorción, metabolismo, eliminación, vida media, etc.). A pesar de tratarse de fármacos muy seguros y con un amplio margen terapéutico, la toma en dosis muy elevadas <sup>(71)</sup> y, sobre todo la combinación con otros depresores del SNC condiciona grave riesgo de sobredosis y muerte <sup>(72, 73)</sup>.

La mortalidad atribuible exclusivamente a las benzodiacepinas es muy baja (inferior a 0,2%) a pesar de la elevada frecuencia de sobredosis, especialmente con fines autolíticos. No obstante, cuando se asocian a otras sustancias depresoras del SNC (opiáceos, alcohol, etc.) se produce una potenciación de sus efectos, por lo que con frecuencia se detectan en sujetos fallecidos por RAD <sup>(74, 75)</sup>. Las que presentan mayor riesgo son aquellas de absorción rápida y elevada potencia (midazolam, flunitracepam, alprazolam, etc.) que, como ya señalamos, coinciden con las de mayor potencial adictivo, y por tanto más utilizadas por la población

drogodependiente. En casos de sobreingesta grave por estas sustancias puede utilizarse un antagonista específico, el flumazenil, que revierte rápidamente, aunque por un tiempo limitado, los síntomas de intoxicación.<sup>(76)</sup>

#### 1.6.2.2. Estimulantes del SNC:

Producen una activación o excitación del SNC (aumento del nivel de alerta, aceleración del pensamiento, inquietud, etc.). También producen una activación del sistema nervioso simpático, responsable de las principales complicaciones orgánicas asociadas a su consumo, entre ellas la muerte. En este grupo destacan la cocaína, anfetaminas, así como muchas de las denominadas drogas de diseño.

##### 1.6.2.2.1. Cocaína:

Aunque ha tenido diversas aplicaciones terapéuticas, en la actualidad prácticamente puede considerarse puramente una sustancia de abuso. Sus efectos tóxicos derivan tanto de su actividad estimulante sobre el SNC, como de sus potentes efectos simpaticomiméticos. Su vida media oscila entre 0,5 y 1,5 horas, siendo metabolizada a benzoilecgonina (BEG) y ecgoninametilester.<sup>(77)</sup>

Las consecuencias más graves de su consumo, y por tanto las habitualmente relacionadas con la mortalidad, derivan de su potente efecto simpaticomimético a nivel cardiaco y cerebrovascular, produciendo

aumento de la contractilidad y frecuencia cardiaca, aumento de la presión arterial sistémica, vasoconstricción coronaria y aumento de la demanda de oxígeno por el miocardio (78, 79). Todo ello puede dar lugar a hipertensión arterial, taquicardia, hipertrofia de ventrículo izquierdo, arritmias ventriculares (80) e insuficiencia coronaria (angina o infarto), así como accidentes cerebrovasculares, responsables de la morbilidad y mortalidad en estos pacientes (81, 82). También se ha descrito algún caso de muerte por hemorragia gastrointestinal masiva secundaria a la intoxicación por cocaína (83). Todos estos efectos presentan mayor intensidad y gravedad cuando se realiza un consumo combinado de cocaína y alcohol, debido a la aparición de un metabolito común particularmente tóxico, el cocaetileno (84).

En un reciente metaanálisis (85) se estimaba que la mortalidad entre consumidores de cocaína era entre 4-8 veces superior a la de sus pares en la población general.

Al igual que sucede con otras sustancias, es difícil establecer unas concentraciones de cocaína en sangre que puedan ser consideradas como letales, pues existen infinidad de factores que pueden modificarlas. Los efectos tóxicos aparecen con concentraciones sanguíneas de 0.25 a 0.5  $\mu\text{g}/\text{mL}$ , y los casos mortales han ocurrido con concentraciones superiores a 1  $\mu\text{g}/\text{mL}$ , variando también en función de la vía de administración. Se estima que la dosis letal mínima es de 1.2 g, pero existen personas susceptibles que han fallecido con dosis mucho menores (30 mg), mientras que, por el contrario, los adictos llegan a tolerar dosis de 5 g o aún mayores.

#### 1.6.2.2.2. Anfetaminas y otros estimulantes:

Las anfetaminas incluyen un conjunto de sustancias sintetizadas a finales del siglo XIX y principios del XX, por la industria farmacéutica, y aplicadas posteriormente a diferentes patologías tratando de aprovechar sus propiedades terapéuticas (broncodilatadores, descongestionantes, anorexígenos, etc.). Por sus efectos estimulantes sobre el SNC han tenido diversas indicaciones clínicas, y en la actualidad se siguen utilizando en ciertos cuadros psicopatológicos (narcolepsia, déficit de atención e hiperactividad, depresiones resistentes, etc...). Al igual que sucedió con otros fármacos con efectos reforzantes, pronto su uso paso a situaciones no clínicas (ej.: reducir cansancio de combatientes) y, por supuesto, a su consumo abusivo con fines recreativos. Hoy día es una de las sustancias ilegales más consumidas a nivel mundial (solo superadas por el cannabis)<sup>(19)</sup>, aunque en nuestro entorno el estimulante más consumido y problemático continúa siendo la cocaína.

Son potentes simpaticomiméticos por lo que en casos de intoxicación grave pueden producir midriasis, taquicardia, aumento de la presión arterial, sudoración o escalofríos, junto con náuseas y vómitos. Los mecanismos de toxicidad y letalidad son similares a los descritos para la cocaína, particularmente los relacionados con la afectación cardiaca<sup>(86-88)</sup>, aunque son detectadas con menor frecuencia en las muertes por RAD.

También han sido descritos, de forma ocasional, casos de muerte accidental por sobredosis de cafeína en sujetos con consumos muy

elevados de esta sustancia <sup>(89)</sup>.

### 1.6.2.3. Psicodislépticos o alucinógenos:

Producen una distorsión en el desarrollo de numerosas funciones del SNC: sensopercepción (ilusiones, alucinaciones, disestesias,...), pensamiento (delirios, despersonalización, desrealización,..), emociones (cambios bruscos de ánimo, sensación de terror o pánico,...), etc. Su implicación en las muertes por RAD es mucho menor, aunque se han descrito casos de fallecimientos inducidos exclusivamente por ellas. Con cierta frecuencia aparecen en los análisis de fluidos de fallecidos por esta causa, no obstante su papel parece muy secundario. La sustancia de este grupo más consumida es el cannabis, aunque también incluiría el LSD y algunas de las nuevas drogas de diseño.

#### 1.6.2.3.1. Cannabis:

La toxicidad del cannabis es menor que la de la cocaína y la heroína, y en muchos casos atribuida a sustancias que le son añadidas como adulterantes. Las principales complicaciones y riesgos de su consumo se han relacionado con sus efectos cardiovasculares, en particular aumento de la frecuencia cardiaca y de la tensión arterial <sup>(90, 91)</sup>. Aunque las publicaciones al respecto son escasas, en su mayoría de casos aislados, y no suelen incluir un estudio anatomopatológico y/o toxicológico completo, los niveles encontrados postmortem suelen oscilar entre 2 y 22 µg/mL <sup>(92)</sup>. Recientemente se ha publicado un trabajo en el que se recoge el fallecimiento de dos varones jóvenes en los que tras un exhaustivo examen postmortem se concluye como causa del mismo las complicaciones

cardiovasculares del consumo de cannabis. En uno de ellos se detectaba en la autopsia una miocardiopatía dilatada, y se encontraron unos niveles en sangre femoral de: THC 5.2 ng/mL, 11-OH-THC 1.8 ng/mL. En el otro, no se encontraron evidencias de patología previa y se hallaron unos niveles de: THC 1.9 ng/mL, 11-OH-THC 0.8 ng/mL, THC-COOH 10.1 ng/mL. En ambos se considera que la muerte pudo deberse a la aparición de arritmias cardiacas graves y formación de trombos secundarios <sup>(93)</sup>.

---

### 1.6.3. INDICADOR DE MORTALIDAD POR REACCIÓN AGUDA TRAS CONSUMO DE DROGAS

---

Como acabamos de señalar el exceso de mortalidad entre los pacientes drogodependientes puede deberse a diferentes causas y en muchas ocasiones obedece a la combinación simultánea de varias de ellas. A pesar de la dificultad para el registro de casos y la heterogeneidad en los criterios de inclusión y exclusión entre diferentes países y a lo largo del tiempo, constituye uno de los principales indicadores indirectos de la situación de consumo de una comunidad, así como de las repercusiones sociales y sanitarias derivadas de dicho consumo. Por ello, constituye uno de los principales indicadores indirectos de consumo tanto a nivel nacional como internacional <sup>(94)</sup>.

En nuestro país comenzó a recogerse a partir de los Registros Generales de Mortalidad (RGM) del Instituto Nacional de Estadística (INE), pero pronto se comprobó que presentaba una baja fiabilidad al subestimar las cifras reales <sup>(95, 96)</sup>. Por ello, en 1990 el PND y dentro del SEIT puso en marcha un Registro Especial de Mortalidad (REM)

utilizando como fuentes de información los Institutos Anatómico Forenses y el Instituto Nacional de Toxicología y sus diferentes delegaciones, mucho más fiables y precisas, ya que el diagnóstico es realizado por el médico forense, apoyado por pruebas toxicológicas.

Con el fin de unificar criterios y permitir su utilidad a la hora de establecer comparaciones a lo largo del tiempo y entre diferentes lugares, se estableció que el Indicador de Mortalidad recogiera exclusivamente aquellas muertes provocadas por la reacción aguda tras el consumo no médico de drogas (excluyendo aquellas provocadas exclusivamente por el alcohol y tabaco), y en las que existe intervención judicial <sup>(11)</sup>.

Dada la dificultad que existe en ocasiones para establecer el mecanismo fisiopatológico de la muerte, se registra toda muerte en la que existan evidencias o sospechas de consumo reciente de drogas y que este consumo se considere la causa directa o fundamental de dicha muerte. Por tanto, incluiría no solo las muertes provocadas por una auténtica sobredosis, si no también aquellas producidas por reacción anafiláctica o por la intoxicación debida a los compuestos adulterantes.

Por otro lado, no se incluirían las muertes en las que se pueda establecer otra causa al margen de la sustancia, así como aquellas muertes relacionadas indirectamente con el consumo en función de su capacidad para favorecer o provocar la existencia de determinadas patologías, tales como el SIDA, hepatitis, etc. u otras circunstancias

causantes del fallecimiento (agresiones, accidentes, traumatismos, etc.), aunque el sujeto se encontrase bajo los efectos de las drogas <sup>(11)</sup>.

El registro especial comenzó a funcionar de forma sistemática en 1990 en determinadas áreas (municipios o partidos judiciales) de varias comunidades autónomas, incluyendo seis de las mayores ciudades del Estado (Madrid, Barcelona, Valencia, Sevilla, Zaragoza y Bilbao). Progresivamente se ha ido ampliando su cobertura, alcanzando en el 2009 a más de la mitad de la población española (15 de las 19 Comunidades Autónomas del Estado Español).

En 1996 se introdujeron algunas modificaciones significativas, como la ampliación del registro a las muertes por cualquier sustancia (previamente solo incluía las muertes relacionadas con opiáceos y cocaína), así como criterios de inclusión y exclusión más precisos. A partir del año 2003 se amplió el intervalo de edad de los fallecidos, incluyendo aquellos comprendidos entre los 10-64 años (antes 10-49 años). Y por último en el 2005 se decidió excluir los casos en cuyos análisis toxicológicos se detectaban exclusivamente alcohol, hipnosedantes, inhalables volátiles o cualquier combinación de estas sustancias sin presencia de otras drogas psicoactivas, con el fin de adaptar nuestra definición a la del Observatorio Europeo de Drogas y Toxicomanías.

En Galicia la recogida de casos la realiza cada Médico Forense, ante cualquier muerte que cumpla los requisitos anteriormente citados,

teniendo que ser ratificada por los resultados de los análisis toxicológicos realizados en muestras biológicas del cadáver <sup>(97)</sup>.

---

## 1.7. ASPECTOS MÉDICO LEGALES

---

---

### 1.7.1. LA AUTOPSIA EN LAS MUERTES POR REACCIÓN AGUDA A DROGAS.

---

La Ley de Enjuiciamiento Criminal <sup>(98)</sup>, en sus artículos 343, 349, 353, 459 y 785, recoge la necesidad de realizar autopsia médico-legal en todos aquellos casos de muerte violenta o con sospecha de criminalidad. Incluiría todas las investigaciones necesarias, patológicas y analíticas, para llegar a determinar, de forma precisa, las causas y circunstancias de la muerte.

El estudio médico-legal debe de determinar si la muerte sospechosa de criminalidad, en realidad se debió a causas naturales (como punto final de un proceso morbosos y sin intervención de agentes externos), o bien se trata de una muerte violenta (aquella que se debe a un mecanismo exógeno al sujeto, suicida, homicida o accidental). Se estima que entre el 47% y el 80% de las muertes sospechosas, tras el estudio correspondiente se acaban atribuyendo a una causa natural <sup>(99)</sup>.

Todas las muertes por reacción aguda a drogas se corresponden, por definición, con una muerte sospechosa de criminalidad, por lo que,

según el artículo 343 de la L.E.Cr., a los cadáveres que aparezcan en estas condiciones, se les practicará la autopsia, junto con las determinaciones químico-toxicológicas e histopatológicas precisas, para determinar si se trata realmente de una muerte violenta que puede responder a una etiología médico-legal accidental, suicida u homicida.

---

### 1.7.2. EL DIAGNÓSTICO DE LA MUERTE POR REACCIÓN AGUDA TRAS CONSUMO DE DROGAS.

---

Como ya mencionamos, el consumo de sustancias suele asociarse con gran cantidad de circunstancias que aumentan notablemente el riesgo de muerte prematura. A la importante morbilidad asociada a la drogodependencia (VIH, hepatitis, endocarditis, etc.), se suman las circunstancias sociales en las que se desenvuelve la vida de estos sujetos que le exponen constantemente a situaciones de riesgo (delincuencia, marginalidad, desprotección, etc.).

La presencia de indicios de consumo reciente no implica necesariamente que la muerte haya sido consecuencia directa del mismo, de igual forma que la ausencia de esos indicios tampoco la descarta. El diagnóstico de la misma es un proceso muy complejo en el que, además de una completa historia clínico-forense, resultan fundamentales los hallazgos anatomopatológicos encontrados en la autopsia del cadáver y las determinaciones toxicológicas de sus fluidos corporales. Por tanto, un correcto estudio que pueda conducir a la determinación exacta de las causas del fallecimiento debe incluir los siguientes apartados:

A) Historia clínico-forense: Representa una ayuda fundamental en la interpretación de los hallazgos postmortem, y por tanto debe ser consistente con los supuestos mecanismos de mortalidad y los datos obtenidos en los estudios patológicos y toxicológicos <sup>(38)</sup>. Se inicia en el momento del levantamiento del cadáver, durante el cual debe llevarse a cabo una recogida minuciosa de la información relacionada con el lugar y condiciones en las que se encuentra, así como de la posible existencia de drogas, envoltorios, material de administración, y utensilios relacionados con el consumo. También debe recogerse toda la información posible de familiares y personas de su entorno en relación con sus hábitos de vida y consumo, patologías previas, circunstancias del fallecimiento, etc., así como toda la información documental sobre los antecedentes médicos y toxicológicos del fallecido. La patología orgánica previa del fallecido debe ser tomada en cuenta, ya que un estado físico deteriorado puede constituir un factor predisponente. Por ello, en nuestro estudio se recoge la situación respecto a la infección por el VIH, y desde el año 2007 la presencia de otra patología previa agravada por el consumo como causa determinante de la muerte.

B) Hallazgos anatomopatológicos: En primer lugar se realiza el examen externo del cadáver buscando signos que orienten hacia el consumo de sustancias, particularmente para detectar puntos de venopunción en los diferentes trayectos venosos

más utilizados por los drogodependientes por vía parenteral (antebrazos, manos, pies, etc.). Si el fallecimiento ha sido inmediato, es posible que permanezca la jeringuilla clavada en la vena por la que fue administrada la droga. Cada vez es menos frecuente este tipo de hallazgos, debido a los cambios de patrones de consumo (múltiples sustancias implicadas, menor presencia de opiáceos) y vías de administración, con una progresiva disminución de la vía parenteral. Así mismo, es necesario una búsqueda detallada de lesiones externas asociadas a otras vías de consumo (ej.: lesiones en tabique nasal por el consumo de cocaína esnifada). En muchos casos también puede observarse líquido de exudado en los orificios de nariz y boca, indicativo de un edema agudo de pulmón, habitual en muertes por sobredosis.

En el examen interno del cadáver de los sujetos fallecidos por RAD suelen encontrarse signos inespecíficos: edema agudo de pulmón, congestión visceral, etc., signos generales que no ayudan a precisar la causa exacta de la muerte. No obstante, en otros casos sí que pueden encontrarse ciertos hallazgos histopatológicos que orienten a la hora de determinar el mecanismo de la muerte: infarto de miocardio, hemorragia cerebral, etc.

En todo caso, habitualmente los hallazgos anatomopatológicos no son suficientes para confirmar la muerte por RAD por lo que resulta imprescindible

completarlos con la realización de pruebas toxicológicas de las muestras de fluidos corporales obtenidos del cadáver.

C) Determinaciones toxicológicas: Constituyen una herramienta fundamental en el diagnóstico de muerte por RAD, aunque como ya señalamos presentan ciertas limitaciones en su interpretación. No obstante, por si solas no nos permiten establecer la etiopatogenia precisa de este tipo de muertes, y sus resultados deber de ser evaluados en el contexto general del estudio médico-legal del cada caso concreto. No es suficiente con la detección concreta de una sustancia en los fluidos del cadáver, sino que es necesario establecer la posible relación de causalidad entre el consumo y la muerte. La detección de drogas en los análisis toxicológicos puede reforzar la sospecha de RAD, pero su ausencia tampoco la descarta. Las determinaciones cualitativas pueden dar lugar a falsos positivos o falsos negativos por multitud de circunstancias a lo largo de todo el procesamiento de las muestras. Más difícil resulta aún establecer una relación directa entre los niveles de sustancia detectados y el mecanismo responsable de la muerte. Las diferencias individuales en la farmacocinética de las diferentes sustancias, tanto en vida como postmortem <sup>(100)</sup>, condiciona que sea muy difícil el poder determinar patrones universales de niveles sanguíneos letales. Es por ello, que los diferentes estudios de cuantificación de drogas en fallecidos por RAD obtengan cifras completamente dispares <sup>(101)</sup>, al igual que como veremos más adelante, ocurre en el nuestro.

Por tanto, el diagnóstico de muerte por RAD no siempre resulta sencillo, y requiere una adecuada interpretación e integración de toda la información disponible (sanitaria, toxicológica, médico-legal, judicial, etc...), junto con los hallazgos anatomopatológicos y toxicológicos encontrados en el cadáver, y el establecimiento de la causa de la muerte debe realizarse con sumo cuidado y prudencia.



## 2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

---





## 2.1. JUSTIFICACIÓN

---

La mortalidad por reacción aguda tras consumo de drogas constituye la principal causa de muerte entre los sujetos drogodependientes. Conocer la relevancia de este fenómeno en nuestra comunidad tiene una gran importancia a nivel epidemiológico como indicador del nivel de consumo entre la población, lo cual es fundamental a la hora de establecer las estrategias asistenciales y de prevención de la drogodependencia. Por otro lado, es importante conocer las circunstancias asociadas a estas muertes, así como los factores y poblaciones de riesgo, con el fin de desarrollar medidas específicas de prevención, dirigidas a estos colectivos especialmente vulnerables.

Con esta finalidad, y siguiendo las directrices del PND, en 1992 se puso en marcha en Galicia el protocolo de registro de muertes por reacción aguda tras consumo de drogas, que en nuestro territorio se articuló a través de los médicos forenses de todos los juzgados de nuestra comunidad y Servicio de Toxicología del Instituto Universitario de Medicina Legal de la Universidad de Santiago de Compostela.

Además de la aportación de la información correspondiente para su publicación en las sucesivas Memorias Anuales del Plan Nacional y Autonómico sobre Drogas, se realizó un estudio en mayor profundidad que se materializó en la Tesis Doctoral: “Muerte por Reacción Aguda tras consumo de Drogas en Galicia (1992-1997)”, dirigida por las Dras. Doña

Purificación Fernández Gómez y Doña Ana María Bermejo Barrera, y elaborada y defendida por el Dr. D. Cesar Pereiro Gómez, los dos últimos directores del presente estudio, en la cual se analizaban las muertes por reacción aguda durante el periodo 1992-1997. Por tanto, el trabajo aquí expuesto puede considerarse una continuación del anterior, analizando los datos recogidos desde entonces hasta la actualidad.

## 2.2. OBJETIVO PRINCIPAL

---

Conocer la prevalencia de la muerte por reacción aguda tras consumo de drogas en Galicia a lo largo del periodo 1997-2011.

## 2.3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

---

- Establecer el perfil clínico y sociodemográfico de los sujetos que fallecen por reacción aguda tras consumo de drogas.
- Comparar los resultados obtenidos en las diferentes variables estudiadas en nuestro periodo de estudio (1997-2011) con los correspondientes al periodo 1992-1997.
- Comparar la mortalidad por reacción aguda tras consumo de drogas en nuestra comunidad con el resto del territorio nacional y otros

estudios internacionales.

- Comprobar la validez de la mortalidad aguda tras consumo de drogas como indicador indirecto del consumo de drogas en una determinada población y a lo largo del periodo de estudio.
- Estudiar los posibles factores y/o circunstancias de riesgo asociada a esta mortalidad.





### 3. METODOLOGÍA

---





### 3.1. TIPO DE ESTUDIO:

---

Observacional, descriptivo, longitudinal (se recogen los casos a lo largo de 15 años) y prospectivo (una vez establecido el protocolo de recogida de datos, se fueron registrando todos los casos que cumplían los criterios de inclusión y exclusión durante el tiempo que duró el estudio).

A lo largo del periodo de recogida de datos se han introducido algunas modificaciones en el protocolo debido a la necesidad de ajustarse a las directrices de los Observatorios Español y Europeo sobre las Drogas y Toxicomanías.

### 3.2. MUESTRA:

---

Se registraron todas las muertes ocurridas en la Comunidad Autónoma de Galicia durante el periodo de estudio (1997-2011 ambos inclusive), con intervención judicial y en los que se determinó como causa de la misma reacción aguda tras el consumo de sustancias, según los criterios de inclusión y exclusión que se recogen en el apartado siguiente.

### 3.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN:

---

Se consideran los mismos criterios de inclusión y exclusión establecidos a nivel nacional por el Sistema Estatal de Información en Toxicomanías y especificados en la Hoja de Registro Individual de Muerte por Reacción Aguda a Sustancias Psicoactivas (Muerte RASUPSI), y que describimos a continuación:

#### A) Criterios de inclusión (Se debe de cumplir al menos alguno de ellos):

##### 1) Antecedentes de consumo reciente de sustancias psicoactivas:

- Evidencias clínicas documentadas (historias o informes hospitalarios, etc.), de patología aguda por consumo de sustancias psicoactivas inmediatamente antes de la muerte.
- Signos físicos de administración reciente de sustancias psicoactivas (venopunciones) o presencia de restos de sustancias psicoactivas en la boca, fosas nasales, estómago, etc.
- Presencia de sustancias psicoactivas o utensilios (jeringuillas, papel de aluminio, bote de pastillas, etc.), en el lugar de la defunción.
- Antecedentes de consumo reciente (7 días anteriores a la muerte) referidos por familiares o amigos, o recogidos por el forense en peritaje médico legales poco antes de la muerte.

2) Análisis toxicológicos positivos para alguna de las sustancias psicoactivas registrables.

3) Signos de autopsia compatible con muertes por reacción aguda tras el consumo de sustancias psicoactivas.

4) Diagnóstico forense de muerte por reacción aguda tras el consumo de sustancias psicoactivas, (sobredosis, etc.).

B) Criterios de exclusión (Si cumple alguno de ellos se descartará el caso):

1) Muertes en que no existe intervención judicial ni estudio forense sobre sus causas con constancia escrita de los resultados.

2) Muertes de personas menores de 10 años o mayores de 64 años.

3) Muertes no relacionadas con el uso de sustancias psicoactivas (cáncer, diabetes mellitus, neumonía, etc.). En cambio, no se excluirán las muertes por patologías que pueden haberse agravado o complicado por el uso reciente de sustancias psicoactivas, como las muertes súbitas e inesperadas por enfermedad cardiovascular o neurológica.

4) Muertes indirectamente relacionadas con el uso de sustancias psicoactivas, es decir, aquellas en que el uso de estas sustancias puede

haber sido un factor contribuyente de la muerte, pero no la causa fundamental y directa de la misma, como las muertes por:

-Patologías Infecciosas (SIDA, endocarditis, tuberculosis, hepatitis, septicemia, etc.), aunque estén relacionadas con el consumo de sustancias psicoactivas.

-Homicidio.

-Accidente de cualquier tipo (laboral, doméstico, de tráfico, etc.), en personas bajo los efectos de sustancias psicoactivas, salvo las muertes causadas directamente por envenenamiento o intoxicación aguda con estas sustancias.

-Suicidio de cualquier tipo (ahorcamiento, precipitación, inmersión, lesión por arma de fuego, etc.) en personas bajo los efectos de sustancias psicoactivas, salvo las muertes causadas directamente por envenenamiento o intoxicación aguda con estas sustancias.

5) Muertes por exposición o ingestión involuntaria o no intencionada de sustancias psicoactivas. Sólo se descartan aquellos casos en que haya evidencias muy claras de que la exposición o ingestión fueron involuntarias o no intencionadas. Por ejemplo, muertes por rotura de una bolsa de drogas ingerida con fines de tráfico o por exposición laboral a una sustancia volátil registrable. El consumo derivado de la existencia de dependencia se considerará voluntario o intencionado.

6) Muertes por reacciones adversas a medicamentos psicoactivos correctamente prescritos y administrados.

7) Muertes por enfermedades crónicas relacionadas con el consumo de alcohol y muerte por intoxicación etílica aguda exclusivamente (borrachera), sin evidencias de reacción aguda a otras sustancias psicoactivas registrables.

8) Muertes por uso de sustancias volátiles, productos domésticos o cáusticos, excepto cuando se usan por vía inhalada o esnifada.

### 3.4 VARIABLES ESTUDIADAS

---

La Hoja de Registro Individual de Muerte por Reacción Aguda a Sustancias Psicoactivas (Muerte RASUPSI), elaborado por el PND para todo el territorio del estado en el que se recoge este indicador, establece las variables que deber registrarse en cada caso que cumpla los criterios de inclusión. De todas ellas, en el presente trabajo analizamos aquellas que consideramos de mayor relevancia.

1.- Variables sociodemográficas:

**- Provincia y Ayuntamiento en el que se produce el fallecimiento, así como Juzgado que instruye el caso.**

**- Sexo y Edad:** 1: Hombre; 2: Mujer; 9: Desconocido

- **Estado Civil:** 1: Soltero; 2: Casado; 3: Separado legalmente/ Divorciado; 4: Viudo. Se registra su estado legal, independientemente de con quién conviva.

## 2.- Variables Clínicas:

- **VIH:** Se registra si la serología para anticuerpos anti-VIH es positiva, negativa o desconocida

### - **Evidencias de consumo reciente:**

- Evidencias clínicas documentadas de patología aguda por consumo de sustancias psicoactivas inmediatamente antes de la muerte.
- Signos físicos de administración reciente de sustancias psicoactivas (venopunciones) o presencia de restos de sustancias psicoactivas en la boca, fosas nasales, estómago, etc.
- Presencia de sustancias psicoactivas o utensilios (jeringuillas, papel de aluminio, bote de pastillas, etc.) en el lugar de la defunción.
- Antecedentes de consumo reciente referido por familiares o amigos, o conocidos por el forense en peritajes médico legales previos.

- **Signos recientes de venopunción:** Se consideran aquellos con menos de 1 semana de antigüedad. 1: Si; 2: No; 9: Desconocido

- **Vía de consumo:** Vía de administración de la/las sustancias

Valores registrados: 1: Oral; 2: Parenteral; 3: Otras; 9: Desconocida.

- **Evidencia de suicidio:** Se registraría en aquellos casos en los que se encuentran datos que indiquen dicha intencionalidad: Una nota escrita o grabada del fallecido indicando la voluntad de suicidarse, si se trata de una persona depresiva con intentos autolíticos previos o se encuentra un alto número de pastillas en contenido gástrico en una persona habitualmente no consumidora, etc.

Valores registrados: 1: Fuertes evidencias; 2: Indicios o sospecha; 3: Ninguna evidencia o indicio.

- **Patología previa agravada:** Se recoge cuando la causa básica de la muerte es una patología previa complicada por el consumo de sustancias psicoactivas.

Valores registrados: 1: Si; 2: No; 9: Desconocido.

3.- Circunstancias de la muerte:

- **Procedencia del cadáver:** Lugar donde es hallado el cadáver y por tanto, donde supuestamente se produce el fallecimiento del sujeto.

Valores registrados: 1: Domicilio; 2: Hotel o pensión; 3: Calle; 4: Establecimiento público; 5: Hospital; 6: Cárcel; 7: Otro lugar.

- **Día de la semana:** Especificando cada uno de los días en los que se produjo el fallecimiento: Lunes, Martes, Miércoles, Jueves, Viernes, Sábado y Domingo.

4.- Variables médico legales y toxicológicas:

- **Autopsia:** Según el protocolo debe realizarse a toda muerte sospechosa de RASUPSI, por lo que su porcentaje debe aproximarse todo lo posible al 100%.

Valores: 1: Si; 2: No.

- **Autopsia blanca:** Definida como aquella en que los hallazgos son totalmente inespecíficos (edema agudo de pulmón, congestión visceral, etc.) y que, por tanto no aportan información definitiva sobre la causa exacta de la muerte RASUPSI.

Valores: 1: Si; 2: No.

- **Muestra biológica analizada:** 0: Cabello; 1: Sangre; 2: Orina; 3: Bilis; 4: Contenido gástrico; 5: LCR; 6: Vísceras; 7: Humor vítreo; 8: Otros; 9: Desconocido. En nuestro estudio se ha analizado la sangre como muestra biológica, preferiblemente extraída de arteria femoral.

- **Drogas detectadas:** Se registra el nombre literal de todas las sustancias psicoactivas o metabolitos que aparecen en los informes analíticos. El alcohol se registra sólo si aparece otra sustancia psicoactiva registrable. Se

intenta llegar al máximo grado de especificidad en el tipo de sustancia psicoactiva, anotando el nombre científico (heroína, codeína, diazepam, etc.). Si no se puede especificar tanto, se recoge el nombre del subgrupo (opiáceos sintéticos, benzodiazepinas, etc.), o del grupo farmacológico (opiáceos, hipnótico-sedantes, alucinógenos, etc.). La hoja de registro permite recoger hasta un máximo de 22 metabolitos.

- **Análisis cuantitativos de drogas:** Los resultados se expresan en  $\mu\text{g/mL}$ , excepto el alcohol que se registra en g/litro.

### 3.5. PROCESO DE RECOGIDA DE DATOS

---

Ante la sospecha de que la causa de la muerte de una persona fuese una reacción aguda a drogas de abuso, el Médico Forense encargado de realizar la autopsia, comunica el caso al Servicio de Toxicología del Instituto de Medicina Legal de la Universidad de Santiago de Compostela (allí se elabora el Indicador de Mortalidad de la Comunidad Autónoma). La comunicación del fallecimiento se acompaña de información sobre el caso en cuestión así como de fluidos biológicos (sangre, orina, humor vítreo y bilis) para su procesamiento, análisis y estudio.

Protocolo de actuación del médico forense:

La actuación del médico forense tuvo en cuenta un protocolo de actuación, obligatorio a seguir en toda muerte con connotaciones judiciales,

aunque con especial referencia a las muertes presuntamente relacionadas con el uso de drogas.

1. Levantamiento del cadáver: Es aquella Diligencia que realiza la Comisión Judicial, formada por el Juez de Instrucción, el Secretario Judicial, el Médico Forense, un Auxiliar de Justicia y la Policía Judicial, cuyos objetivos, desde el punto de vista médico-forense, son determinar:

- Diagnóstico de la muerte.
- Fecha de la muerte.
- Diagnóstico de la causa de la muerte.
- Circunstancias en las que ésta se produjo.
- Recogida de indicios.

En cuanto al último apartado de los objetivos enumerados (recogida de indicios), se tuvieron en cuenta las siguientes cuestiones:

- a) Recogida de las jeringuillas que se encuentren alrededor del cadáver, sin manipular el émbolo, introduciendo la aguja en un pequeño tapón de corcho o goma, para evitar pinchazos accidentales en el transporte y posterior manejo.
- b) Se buscaron las pequeñas bolas de algodón de color amarronado, del tamaño de guisantes, utilizadas por los drogodependientes para filtrar la mezcla que después se inyectan.
- c) También se procedió a la búsqueda de papelinas, pajitas, cualquier sustancia pulverulenta, pastillas no identificadas, etc.
- d) Asimismo se determinó la presencia de cualquier tipo de objeto

utilizado en la preparación o administración de la sustancia:  
cucharas, canutillos, billetes...

En todos los casos introdujeron los objetos o sustancias halladas en bolsas separadas, perfectamente selladas para su posterior envío y estudio en el laboratorio.

2.- Autopsia del drogodependiente: La autopsia judicial incluyó, entre otros, los siguientes aspectos:

2.1.- Examen de los vestidos: completando la primera revisión realizada en el lugar de los hechos.

2.2.- Examen externo del cadáver: Además de todos los datos que han de tomarse en cualquier autopsia (identificación, fenómenos cadavéricos, violencias recientes y antiguas, procesos patológicos espontáneos, signos terapéuticos y estado de orificios naturales), se trató de localizar signos de venopunción recientes en los lugares más frecuentemente utilizados: Flexura de codos, antebrazos, manos, pies... Si se identificó una puntura reciente, se disecó cuidadosamente la zona, para descubrir la extravasación sanguínea en el tejido celular subcutáneo y planos musculares y, cuando fue posible, la lesión vascular de la punción. Se trató de identificar la presencia de ulceraciones cutáneas, provocadas por la vasoconstricción local originada por la inyección de cocaína. Es un hallazgo frecuente la salida de líquido hemático por las fosas nasales y/o boca, debido al cuadro de edema pulmonar que acompaña a estas muertes, así pues su presencia se registró siempre que fue evidente.

2.3.- Examen interno: Se caracteriza por presentar un cuadro totalmente inespecífico: edema agudo de pulmón, fluidez hemática, congestión visceral, hemorragias petequiales..., salvo el hallazgo de otras patologías asociadas al consumo de estas sustancias: abscesos, infecciones, hepatopatías... La técnica, en general, no difirió de la utilizada en otro tipo de muertes, siendo necesario abrir siempre el tubo digestivo, para descartar la presencia de contenedores de drogas rotos, que justifiquen la causa de la muerte.

Recogida de muestras:

- Humor vítreo: Extraído con cuidado, introduciendo una aguja en el ángulo externo del ojo, inclinada ligeramente hacia atrás y aspirando suavemente, para evitar contaminarlo con sangre.
- Orina: Se realizó en todos los casos en los que fue posible, por su importancia para la investigación cualitativa.
- Bilis: Extraída por punción o incisión de la vesícula biliar, se envió en un frasco como los de recogida de orina.
- Sangre: Fundamental para las determinaciones cuantitativas de todas aquellas sustancias detectadas en orina y/o bilis. De forma sistemática se obtuvo de la femoral, aunque podría obtenerse de cualquier otro punto (subclavia, humeral...). Se recogieron, al menos, dos tubos de 5 c.c., con un anticoagulante de los empleados habitualmente en las extracciones clínicas (EDTA). Si se sospechó una muerte por cocaína, se acidificó la muestra con unas gotas de Fluoruro Sódico al 5% y se mantuvo a una temperatura de 4°C, para

evitar la descomposición espontánea de esta sustancia, dando cifras más bajas o incluso falsos negativos en las determinaciones toxicológicas.

Todo el material recogido se envió al Laboratorio de Toxicología en un contenedor isotérmico, de capacidad suficiente como para alojar todos los recipientes de las muestras, junto a dos termorreguladores que previamente se han congelado (nevera de 5 litros).

El Laboratorio de Toxicología envía al Médico Forense que notificó cada caso y remitió las muestras para realizar las correspondientes determinaciones toxicológicas, un informe completo con los resultados obtenidos en los análisis y sus conclusiones, para que surta efecto a nivel judicial.

### 3.6. TÉCNICAS TOXICOLÓGICAS

---

El objetivo del laboratorio donde se realizan los análisis toxicológicos es facilitar información acerca de la naturaleza de la sustancia responsable de una intoxicación, de su evolución y destino en el organismo y de las consecuencias que de su presencia se derivan <sup>(102)</sup>. Toxicología clínica, toxicología forense, toxicología ambiental, toxicología industrial, monitorización del tratamiento farmacológico y comprobación de la abstinencia en el consumo de drogas de abuso son áreas que utilizan procedimientos analíticos muy semejantes. Se diferencian en el objetivo final y cantidad disponible de espécimen a analizar y en la rapidez con que

deben ser comunicados los resultados analíticos para ser verdaderamente útiles.

En el caso concreto de los problemas toxicológicos relacionados con las drogas de abuso, las prestaciones que el laboratorio puede ofrecer son muy concretas, si bien con el cambio de patrones de sustancias consumidas, éstas pueden variar a lo largo del tiempo. Para todo ello existe una amplia metodología analítica que abarca diferentes técnicas, de las cuales comentaremos un breve repaso en cuanto a fundamento y aplicaciones, ya que no todas ellas pueden ser utilizadas con los mismos fines.

Generalmente en cualquier investigación toxicológica es necesario un proceso previo de screening, que consiste en un conjunto de procedimientos analíticos encaminados a detectar la o las posibles sustancias químicas responsables de la intoxicación, sin conocimiento previo de tales sustancias. Una vez identificada la sustancia esta ha de ser confirmada por otras técnicas analíticas y finalmente ha de ser cuantificada. En la actualidad las técnicas utilizadas para la detección de drogas de abuso pueden clasificarse en función de su fundamento en:

a) Inmunoanálisis <sup>(103-105)</sup>: Las técnicas de inmunoanálisis están basadas en el reconocimiento de los antígenos por anticuerpos. Un ligando marcado con un trazador fácilmente identificable se une a un anticuerpo específico. La presencia de ligando procedente de un espécimen a analizar compete con el marcador, por los lugares de unión del anticuerpo.

Son en general métodos altamente sensibles y selectivos para detectar la presencia de sustancias extrañas y han supuesto un importante avance en la metodología analítica en los últimos años. Existen diferentes tipos de inmunoanálisis que se diferencian en el tipo de trazador utilizado y por lo tanto en el sistema de detección. Todos ellos poseen una exactitud y sensibilidad que está limitada por dos factores, uno la especificidad del anticuerpo y el otro, la sensibilidad del detector empleado. Los más utilizados actualmente para la detección de drogas de abuso en fluidos biológicos son:

- Enzimoinmunoanálisis. Utilizan como trazador un enzima. Los reactivos utilizados no son sustancias peligrosas y poseen períodos de caducidad más dilatados, se usan equipos de detección simples y con una sensibilidad aceptable al utilizar el poder amplificador de las reacciones enzimáticas; pueden ser homogéneos (EMIT) o heterogéneos (ELISA).

El EMIT es el primer inmunoanálisis descrito, gozando de gran difusión en el análisis de fármacos y drogas desde que se inició su comercialización. Hoy en día es la técnica más utilizada en el mundo entero para la realización de screening de drogas de abuso. A pesar de ser teóricamente una técnica que permite realizar análisis cuantitativos en orina, su utilización como tal no es recomendable y debe por lo tanto aplicarse solamente como una técnica cualitativa, muy adecuada para la realización de un screening de drogas de abuso por su elevada precisión y seguridad. El EMIT es un inmunoensayo enzimático, también conocido como multiensayo enzimático homogéneo, que se basa en la unión de la droga con un enzima lisozima, galactosidasa o glucosa 6 fosfato deshidrogenasa. Cuando este complejo se une a un anticuerpo, la enzima se

inactiva, pero cuando el conjunto reacciona con un antígeno la enzima queda libre y puede hidrolizar determinados sustratos, con producción de alguna modificación medible.

El ELISA ha sido relativamente menos usado para el análisis de drogas de abuso. Consiste en un ensayo de enzima unida a un inmunoabsorbente. A diferencia de los anteriores no se basa en desplazamientos en el complejo anticuerpo-fármaco. Aquí el anticuerpo se fija a una fase sólida (paredes del recipiente), y la valoración se realiza por diferentes modalidades. Los enzimas más utilizados son peroxidasa, fosfatasa alcalina y galactosidasa.

- Fluoroimmunoanálisis. Utiliza sustancias fluorescentes como trazadores, que les confieren una sensibilidad potencial más elevada, aunque disminuida por la fluorescencia de fondo. Esta interferencia puede ser minimizada con la tecnología desarrollada hoy en día; de hecho, los laboratorios Abbott han desarrollado la técnica que permite analizar muestras contaminadas o adulteradas.

La ventaja fundamental de todos estos inmunoensayos descritos es poder efectuar la investigación correctamente sobre el líquido problema (generalmente orina); una vez sistematizados, los ensayos se realizan con gran rapidez, gracias a los equipos o Kits comerciales, a la vez que ofrecen una gran sensibilidad. Sin embargo, su gran inconveniente es que no poseen absoluta especificidad, pudiéndose producir reacciones cruzadas que a veces proporcionan falsos resultados positivos. Además el precio de los equipos es elevado y el plazo de caducidad de los reactivos es corto. En

general se recomiendan como técnicas de screening, que posteriormente han de ser confirmadas.

b) Técnicas cromatográficas <sup>(106, 107)</sup>: La cromatografía es una técnica analítica que consiste en la separación, detección y cuantificación de las sustancias presentes en una muestra. La principal característica de cualquier técnica cromatográfica es la resolución o capacidad de separar dos o más constituyentes de una mezcla.

b.1. Cromatografía en capa fina. Es una técnica analítica que permite la identificación simultánea de varios compuestos; ha sido considerada como una excelente técnica de screening, por la poca instrumentación necesaria para su realización, bajo coste y flexibilidad. Sin embargo en los últimos años se han encontrado ciertas limitaciones; así, Sunshine resume las principales ventajas y desventajas de dicha técnica para la detección de drogas de abuso en orina. Aunque en los últimos años se han desarrollado kits comerciales que han mejorado la técnica (Toxilab), todavía sigue presentando problemas en su interpretación, que solamente son subsanables con la experiencia del técnico que lo realiza. Sunshine concluye que la cromatografía en capa fina es una técnica muy adecuada cuando son consumidas varias drogas simultáneamente y a dosis relativamente altas <sup>(108)</sup>. En este caso es un test preliminar excelente, siempre y cuando sea puesto en manos de una persona con cierta experiencia en su manejo.

b.2. Cromatografía de gases. Al igual que la de capa fina, tiene la capacidad de detectar simultáneamente varias drogas en un mismo análisis, por lo que también puede ser considerada una buena técnica de

screening. En general, estas técnicas requieren una pequeña cantidad de muestra, que previamente ha de ser purificada. Su fundamento consiste en la separación de sustancias volátiles, basada en el reparto entre un medio líquido no volátil fijo en una columna cromatográfica (fase estacionaria) y una corriente de gas inerte que fluye a través de dicha columna (fase móvil). Una vez finalizado el proceso cromatográfico, es decir la separación de las sustancias, éstas pasan por un sistema de detección sensible a su presencia, que permite identificarlas en función del tiempo transcurrido desde su entrada en la columna hasta su llegada al detector (tiempo de retención); se producirá una señal en un registro, pico cromatográfico, cuya altura o área serán proporcionales a la cantidad de sustancia presente, por lo que también esta técnica permite la realización de un análisis cuantitativo. El sistema de detección no siempre es el mismo. Existen desde detectores no específicos, como el de ionización de llama, que detecta cualquier ion producido cuando la muestra atraviesa una llama, que en algunos casos presentan problemas de interferencias; hasta otros de mayor especificidad como el de nitrógeno-fósforo, o el de captura electrónica que eliminan en gran medida este problema.

La cromatografía de gases es una técnica susceptible de ser mejorada. Así, en los últimos años se han introducido las columnas capilares de diámetro inferior a las utilizadas habitualmente y de una mayor longitud, que han permitido aumentar la capacidad de resolución de dicha técnica, con lo que la separación de un gran número de componentes en una muestra es aún más asequible. Además se pueden utilizar dos columnas de diferente polaridad al mismo tiempo en un mismo detector o dos detectores diferentes con columnas cromatográficas idénticas, con lo que aumentamos la especificidad de la técnica.

b.3. Cromatografía de líquidos. Es también, al igual que todas las técnicas cromatográficas, un excelente método de separación basado en la distribución de los componentes en una mezcla de fases, la estacionaria que es una columna cromatográfica y la móvil, que en este caso es un líquido que recorre la columna, siendo detectadas las sustancias por diferentes sistemas, de los cuales el utilizado con mayor frecuencia es el detector ultravioleta-visible. Una de sus principales ventajas frente a la cromatografía de gases es que compuestos altamente termolábiles pueden ser analizados sin problemas de inestabilidad. Sin embargo, es una técnica que se utiliza con menor frecuencia en el análisis de drogas de abuso, aunque en los últimos años los nuevos sistemas de detección están desarrollando este tipo de técnica, asegurando su futura utilización <sup>(109)</sup>.

c) Espectrometría de masas: Sin lugar a ninguna duda el espectrómetro de masas es el detector más sensible y específico, tanto para la cromatografía de gases como para la cromatografía de líquidos, por lo que en la actualidad es considerada como la técnica analítica de confirmación por excelencia. Se basa en la ionización y fragmentación de la masa de los compuestos mediante una corriente de alto voltaje y la separación de los fragmentos de masa ionizados mediante un campo magnético. Así, cuando las sustancias han sido separadas previamente por un proceso cromatográfico, el espectro de masas obtenido de cada una de ellas es un arma de gran valor para su identificación inequívoca. No quiere esto decir que esta técnica esté exenta de errores, ya que en algunos casos la presencia de impurezas en la muestra puede dar lugar a interferencias. Para minimizar este problema, además de una selección de personal capacitado para la aplicación de dicha técnica, la utilización de estándares deuterados se ha desarrollado en los

últimos tiempos, considerándose, pues, la técnica analítica que ofrece menores posibilidades de un resultado incorrecto <sup>(110-114)</sup>.

### 3.7. ANÁLISIS TOXICOLÓGICOS

---

Una vez que son recibidas las muestras en el Laboratorio de Toxicología, se procede en primer lugar a su identificación según el número de registro del SEIT. Posteriormente, en función de las muestras recibidas, la dinámica a seguir en el laboratorio puede variar un poco. En general, en orden de preferencia, el procedimiento realizado es el que sigue:

1.- Análisis de jeringuillas hipodérmicas: Éstos son realizados independientemente del estado en que se encuentre la jeringuilla. En la mayor parte de las ocasiones, sobre todo cuando la muerte se produce inmediatamente tras la inyección de heroína o cocaína, la jeringuilla presenta restos de sangre, los cuales son analizados por cromatografía de gases-espectrometría de masas. Con esta técnica analítica que, como hemos descrito anteriormente, es una de las más sensibles y precisas, se realiza un screening sobre los restos encontrados en la jeringuilla, identificándose todos los componentes presentes en la misma con un solo análisis. En la mayoría de casos, más del 50% de los estudiados, no solo se puede establecer el tipo de droga administrada, sino también la composición de la misma. Así, no es raro encontrar en una jeringuilla, restos de heroína con todas sus impurezas de origen (papaverina, noscapina, etc.) e incluso con sus adulterantes (piracetam, paracetamol, caféina, etc.).

En otras ocasiones, las jeringuillas están aparentemente limpias, sin

embargo deben ser siempre analizadas por la misma técnica analítica ya que se pueden encontrar en ellas restos de drogas.

La razón por la que se deben realizar los análisis de las jeringuillas hipodérmicas, se debe a que es necesario demostrar que la jeringuilla encontrada junto a un cadáver contiene las mismas sustancias que la sangre del mismo. Una segunda razón es que nos orienta en la realización de los demás análisis toxicológicos, ya que una vez que se han encontrado restos de una sustancia determinada en una jeringuilla, es necesario realizar una investigación toxicológica sobre los fluidos biológicos, encaminada a detectar la presencia de dicha sustancia. Y por último, una tercera razón es que, cuando el análisis de una jeringuilla nos permite conocer la composición de la sustancia inyectada (todos los componentes de una heroína), éste nos serviría para descartar una reacción aguda a drogas de abuso por la presencia de algún adulterante no habitual, como por ejemplo la estroicina.

2.- Screening toxicológico: En esta segunda parte del análisis se trata de establecer las sustancias implicadas en el proceso de reacción aguda a drogas de abuso. En nuestro caso realizamos este screening de dos formas:

a) En el caso de disponer de muestra de orina, se realizará un inmunoensayo para drogas de abuso, incluyendo también las benzodicepinas. Dicho análisis se realiza con el COBAS 400, basado en turbidimetría, de forma directa sobre orina, sin necesidad de una preparación previa de la muestra. Pero, en algunos casos, este fluido no era disponible por lo que se recurría a la realización de este análisis con una

muestra de sangre, que requiere un proceso de preparación previo para este tipo de análisis y además se tendrá en cuenta la sensibilidad de la técnica para sangre.

b) La segunda fase del screening consiste, en primer lugar en la confirmación de los resultados obtenidos en el inmunoanálisis por técnicas más específicas, a la vez que se busca cualquier sustancia orgánica presente en los fluidos biológicos y que se relacione de forma directa o indirecta con la causa de la muerte. Es un análisis que se hace imprescindible, pues como es bien conocido, el consumo de drogas de abuso conlleva en la mayor parte de los casos la politoxicomanía; además, el sinergismo de acción y consecuente potenciación de efectos explica muchas de las muertes que se producen aun cuando los niveles de droga en sangre no son demasiado elevados. Una vez más, hoy en día la técnica de elección para la realización de este análisis es la cromatografía de gases-espectrometría de masas para poder identificar de forma inequívoca el mayor número de sustancias con la realización de un solo análisis. En nuestro caso es la técnica usada para la investigación toxicológica sobre la orina, por ser uno de los fluidos biológicos que presenta menos interferencias y en el que se encuentran mayores concentraciones del tóxico, lo que facilita de forma importante el análisis. Cuando carecemos de este fluido se realiza el análisis sobre la muestra de bilis en donde la concentración de tóxico es todavía mayor, pero que tiene, como contrapartida, una importante matriz grasa que dificulta su realización. En esta segunda fase del análisis es cuando se detecta el consumo simultáneo de heroína y/o cocaína con metadona, benzodiazepinas, antidepresivos, etc.

3.- Determinación de la alcoholemia: Prueba, que según los resultados obtenidos en los estudios preliminares realizados en la Comunidad Autónoma Gallega, pone de manifiesto que un alto porcentaje de las muertes producidas por reacción aguda a heroína y/o cocaína se relacionan con el consumo de alcohol etílico. Esta prueba se hace sobre la sangre por cromatografía de gases-ionización de llama.

4.- Análisis cuantitativo de las sustancias encontradas: Este variará en función de lo que queramos cuantificar. En general la mayoría de determinaciones son realizadas por cromatografía de gases-espectrometría de masas, en modalidad SIM (ion único) con métodos analíticos validados para cada sustancia. En todos los casos han sido utilizados sus análogos deuterados. Las técnicas de extracción se han optimizado para cada compuesto incluyendo procedimientos líquido-líquido o sólido-líquido.

Solamente en el caso de las determinaciones cuantitativas de benzodiazepinas, ha sido utilizada la cromatografía líquida con un sistema de detección DAD (Diode array detection).

5.- Finalmente con todos los resultados obtenidos se realiza un informe toxicológico con la interpretación de todos los datos, si bien en el caso de la muerte por reacción aguda al consumo de drogas, no siempre es muy determinante, debido a la gran variabilidad existente en cuanto a los niveles detectados, principalmente de las propias drogas de abuso.

### 3.8. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

---

Se calcularon las tasas de mortalidad, por año, provincia y municipio. Se realizó un análisis descriptivo de todas las variables recogidas. Las variables cualitativas se muestran como frecuencias y porcentajes. Las variables cuantitativas se muestran como media y desviación típica. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 17.0. En el análisis básico de los resultados se utilizó el procedimiento Descriptivos (tamaño de muestra, media, mínimo, máximo, desviación típica, varianza, suma, etc.). Para la elaboración de tablas de contingencia se utilizó el procedimiento Tablas con el Chi-cuadrado de Pearson con las correcciones habituales. Para el cálculo de estadísticos de resumen para una variable cuando los casos se dividen en grupos en función de sus valores para otras variables se utilizó el procedimiento Anova. En todos los casos, la significación estadística se atribuyó en función de los valores habitualmente utilizados en la literatura científica ( $p < 0.05$ , etc.).

### 3.9. BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

---

Con el fin de localizar información científica sobre el tema de estudio se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica en las principales bases de datos de ámbito sanitario. Dicha búsqueda se realizó en abril de 2014. Las bases de datos consultadas fueron las que se presentan a continuación:

- Medline: (("Street Drugs"[Mesh]) OR "Alcohol Drinking"[Mesh]) AND "Death"[Mesh]

Filters activated: published in the last 10 years, Humans, English,

Portuguese, Spanish.

Resultados: 83

- Embase: (street drug/ OR alcohol consumption/) AND Death/  
published in the last 10 years, Humans, English, Portuguese,  
Spanish

Resultados: 221





## 4. RESULTADOS

---





Aunque en general el protocolo de registro de datos ha sido el mismo para todo el periodo de estudio, en el año 2007 se introdujeron algunos cambios, por lo que ciertas variables, que especificaremos en su momento, solo corresponden al periodo 1997-2006, mientras que otras solo al periodo 2007-2011.

Los datos del año 2011 presentan una fiabilidad menor al reducirse de manera notable tanto el número total de las muertes registradas, como la cantidad y calidad de los datos recogidos en cada caso. Ello podría estar en relación con el hecho de que, debido a la crisis económica y los recortes presupuestarios de las Administraciones Públicas, ese año el PND y PGD dejaron de financiar el programa.

#### 4.1. NÚMERO TOTAL DE MUERTES

---

A lo largo de los 15 años, que constituyen el periodo de estudio (1997-2011), se han registrado en la Comunidad Autónoma de Galicia un total de **n = 805** muertes por reacción aguda tras consumo de sustancias psicoactivas (RASUPSI), de acuerdo con los criterios de inclusión y exclusión señalados anteriormente. Esto representa una tasa de mortalidad acumulada para todo el periodo de estudio de 29,1 fallecidos/100.000 habitantes, lo que viene a suponer una tasa media anual de 1,94 / 100.000, (con un valor máximo el año 1998 de 2,49 / 100.000, y mínimo de 1,28/100.000 el año 2001).

## 4.2. NÚMERO DE MUERTES POR AÑO

---

En líneas generales, el número total de muertes por RAD se mantiene relativamente estable a lo largo de todo el periodo de estudio, salvo algún año en el que parece existir una disminución sensible de las mismas (años 2001 y 2003), y también, el año 2011 (éste último posiblemente por las razones antes mencionadas).

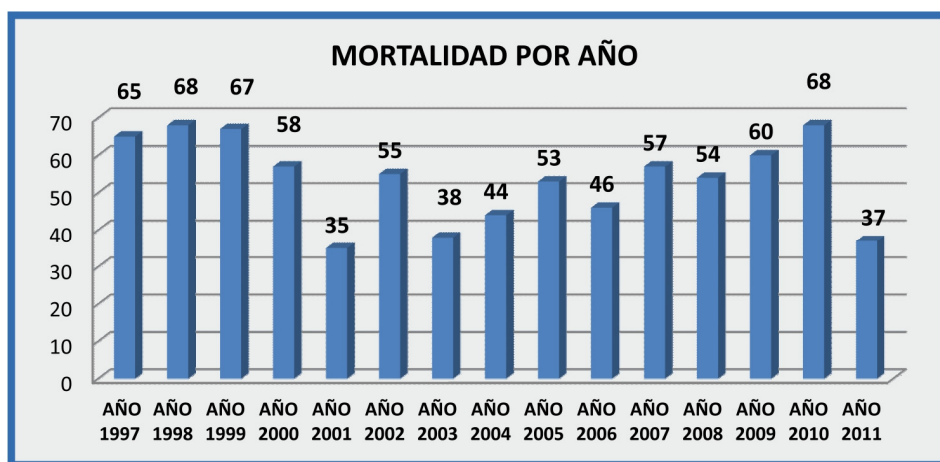


GRÁFICO 1: Muertes RASUPSI por año.

## 4.3. VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS:

---

### 4.3.1 SEXO:

---

Dentro del total de la muestra predominaba de forma muy significativa el sexo masculino (n=734) representando el 91,2 % de la muestra, frente al femenino (n=71), que se corresponde únicamente con el 8,8 %.

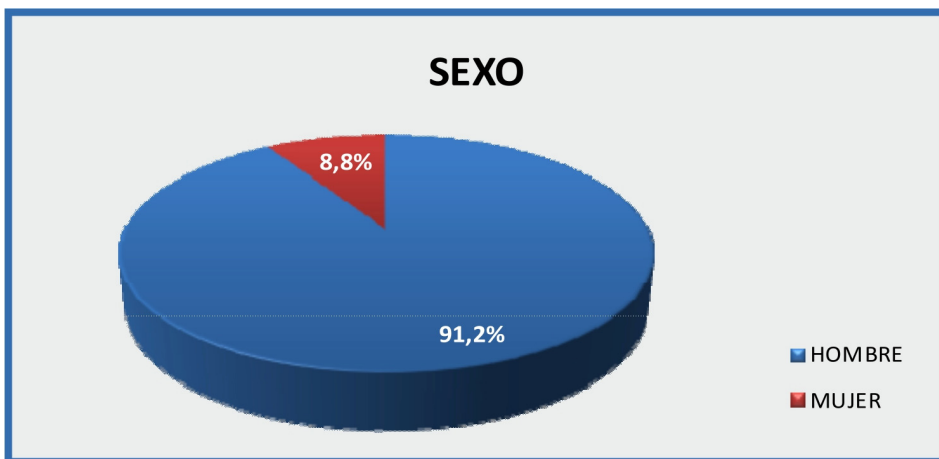


GRÁFICO 2: Distribución por sexo

Evolución de sexo por años:

No se observa una variación significativa en el porcentaje de varones/mujeres a lo largo de los años de estudio, predominando de forma manifiesta el sexo masculino en todo el periodo, con ligeras variaciones que oscilan entre el 86,8 % y el 98,5 %, pero sin una clara tendencia temporal.

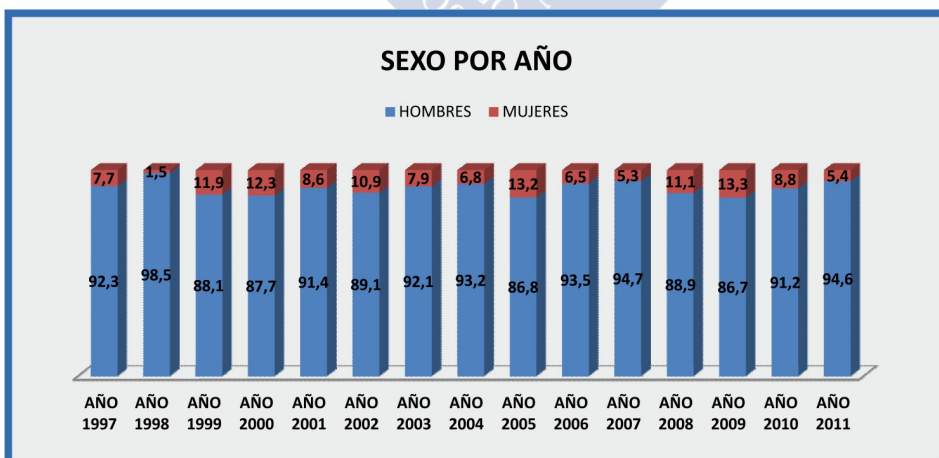


GRÁFICO 3: Distribución por sexo y año

---

### 4.3.2. EDAD:

---

La edad media del total de los fallecidos fue de 34,34 años, con un intervalo que iba de los 17 a los 56 años, y una moda de 30 años.

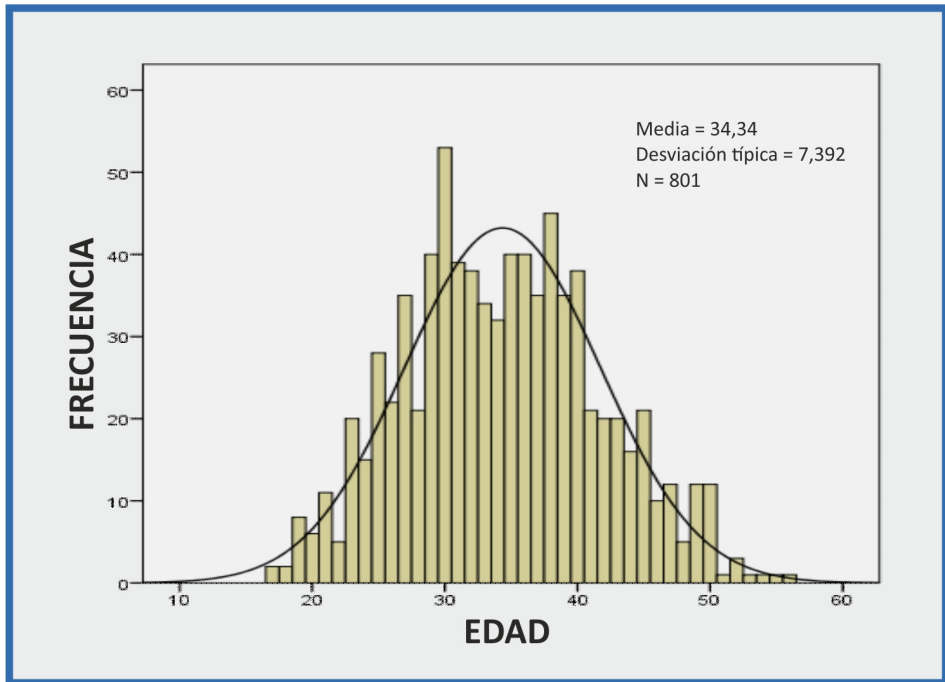


GRÁFICO 4: Distribución por edad

Edad por sexo:

Si analizamos la edad media por sexo, observamos que es ligeramente superior en el caso de las mujeres (34,8 años) frente a los varones (34,3 años), pero sin que dicha diferencia sea estadísticamente significativa.

Dentro del sexo femenino el mayor porcentaje de fallecimientos se encuentra en el grupo de edad de 35-39 años, seguido del grupo de 30-34 años, mientras que en el caso de los varones el mayor porcentaje aparece en el grupo correspondiente a los 30-34 años, seguido del grupo de 35-39 años.

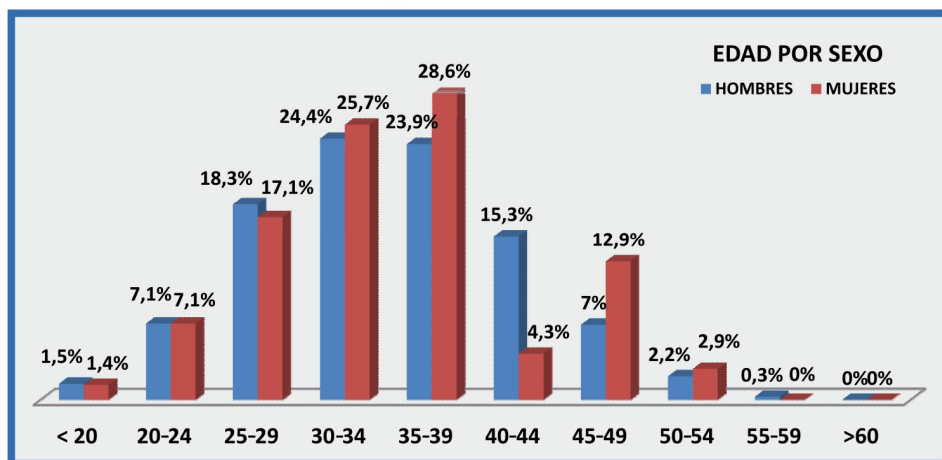


GRÁFICO 5: Distribución por grupos de edad y sexo

Evolución de edad por años:

Se aprecia un aumento progresivo de la edad media a lo largo de los años, pasando de los 29,28 en 1997 a 40,03 en el año 2011. Este resultado parece estar en relación con el envejecimiento general de la población de

consumidores de opiáceos (principal sustancia implicada en las sobredosis).

Por otro lado, este dato se encuentra en concordancia con el hallazgo habitual en la mayoría de estudios sobre este tema, en el sentido de que estas muertes no suelen ocurrir en consumidores noveles, sino más bien en sujetos experimentados y con un largo historial de consumo.

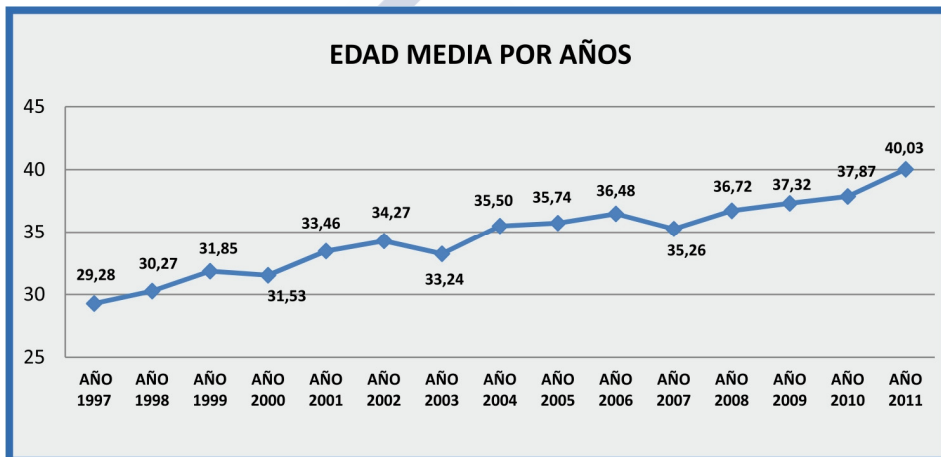


GRÁFICO 6: Edad media por año.

#### 4.3.3. ESTADO CIVIL:

Esta variable comenzó a registrarse a partir del año 2007 por lo que los datos se limitan al periodo 2007-2011.

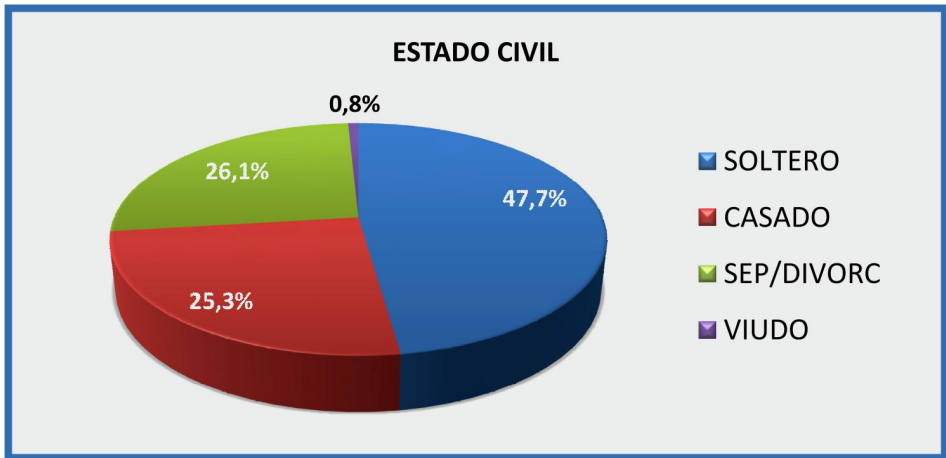


GRÁFICO 7: Estado civil

Predomina el porcentaje de sujetos solteros que representan casi la mitad del total de la muestra (47,7%), seguidos del grupo de Separados/Divorciados (26,1%). Únicamente se encontraban Casados el 25,3% de los fallecidos y, por último un pequeño porcentaje correspondía a Viudos (0,8%).

Estado Civil por sexo:

Diferenciando por sexo, observamos que entre los varones predomina el estado civil soltero (prácticamente la mitad de ellos, 49,5%), similar a los datos de la muestra general, al tener estos más peso, mientras que en las mujeres predominaban las casadas (43,5 %). También dentro del grupo de separados/divorciados encontramos mayores prevalencias

dentro del sexo masculino, mientras que entre los viudos sucede lo contrario, (0,5% entre los varones frente al 4,3% entre las mujeres).

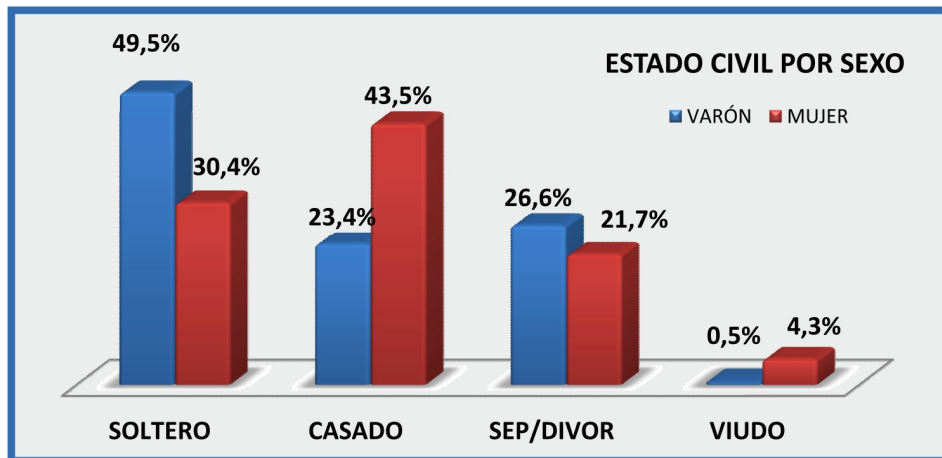


GRÁFICO 8: Estado civil por sexo.

Estado civil por año:

Esta variable comenzó a registrarse a partir del año 2007, por lo que la serie evolutiva es muy limitada. En general, los datos son similares a lo largo de los años, si bien cabría destacar una tendencia al aumento del porcentaje de solteros (pasando del 45,1% en 2007 al 51,5% en 2010) junto con separados/divorciados (23,5% en 2007 a 27,9% en 2010) y, por el contrario un descenso del número de sujetos casados que pasan del 31,4% en 2007 al 20,6% en 2010. Ante la baja calidad de los datos del año 2011, con un gran número de casos que figura como “desconocido”, preferimos no tenerlo en cuenta.

TABLA 8: Estado civil por año.

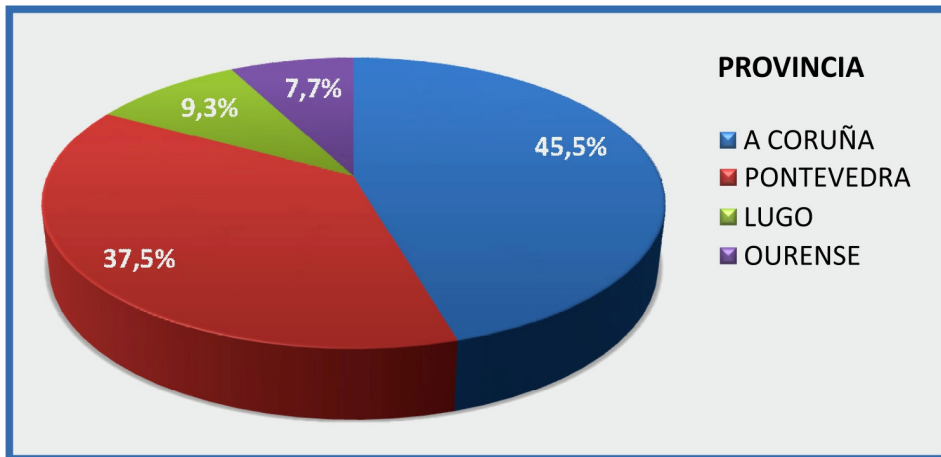
AÑO		N	ESTADO CIVIL				Total
			SOLTERO	CASADO	SEP/DIVO	VIUDO	1,00
2007		N	23	16	12	0	51
		%	45,1%	31,4%	23,5%	,0%	100,0%
2008		N	24	17	11	1	53
		%	45,3%	32,1%	20,8%	1,9%	100,0%
2009		N	25	14	20	1	60
		%	41,7%	23,3%	33,3%	1,7%	100,0%
2010		N	35	14	19	0	68
		%	51,5%	20,6%	27,9%	,0%	100,0%
2011		N	8	0	1	0	9
		%	88,9%	,0%	11,1%	,0%	100,0%
Total		N	115	61	63	2	241
		%	47,7%	25,3%	26,1%	,8%	100,0%

---

#### 4.3.4. PROVINCIA:

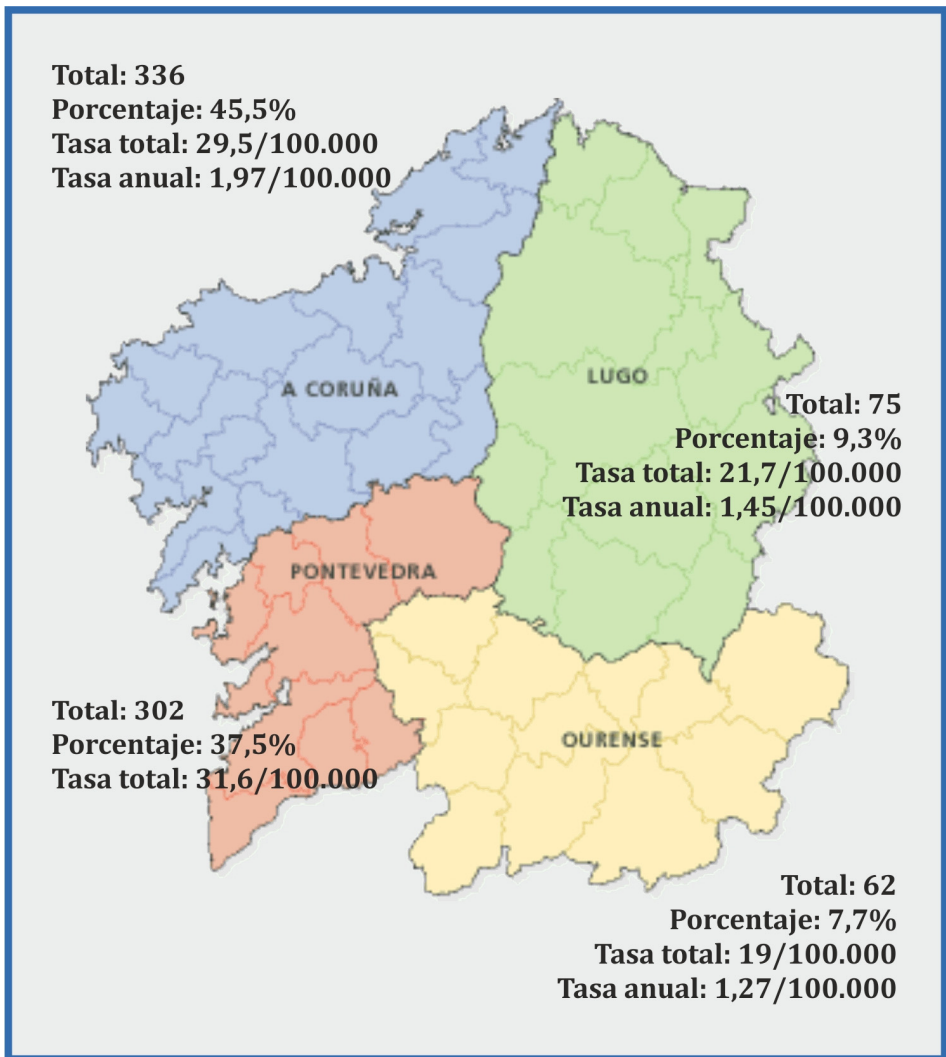
---

La distribución de muertes por RAD en función de las cuatro provincias de la Comunidad Autónoma de Galicia aparece reflejada en el siguiente gráfico.



*GRÁFICO 9: Distribución de mortalidad por RAD por provincia*

La provincia en la que se registró mayor número de fallecidos (Gráfico 9) fue A Coruña, con un total de 366, lo que representa el 45,5% de la muestra, seguida de Pontevedra con 302 (37,5%), a continuación Lugo con 75 (9,3%) y, por último Ourense con 62 (7,7%).



*GRÁFICO 10: Cifras de mortalidad por provincia*

Según los datos del Padrón Municipal de habitantes del año 2013, el total de población de Galicia era de 2.765.940, distribuyéndose por provincias de la siguiente forma: A Coruña: 1.138.161 habitantes (41,15%), por lo que la tasa de mortalidad por RAD acumulada para todo el periodo

de estudio sería de 29,5 fallecidos/100.000 habitantes (que se correspondería con una tasa anual de 1,97/100.000), Pontevedra: 955.050 hab. (34,53 %), con una tasa de mortalidad de 31,6/100.000 (tasa de mortalidad anual: 2,11/100.000), Lugo: 346.005 (12,51%) con una tasa de mortalidad de 21,7/100.000 (tasa de mortalidad anual: 1,45/100.000), y Ourense: 326.724 (11,82%) con una tasa de mortalidad de 19/100.000 (tasa de mortalidad anual: 1,27/100.000).

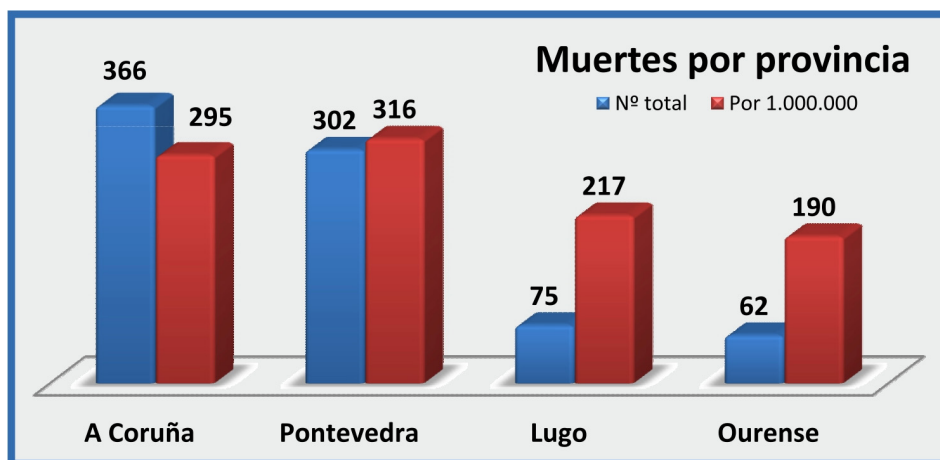


GRÁFICO 11: Nº total de fallecidos y tasa por millón de habitantes por provincia

Distribución por provincia y sexo:

No se observan diferencias significativas en las diferentes provincias en relación con el sexo de los fallecidos por RAD. Únicamente en Pontevedra parece existir un porcentaje superior de mujeres (14,7%) respecto al resto de provincias, mientras que en A Coruña la cifra de

mujeres es inferior a la del resto y a la media de la muestra general.

*TABLA 9: Distribución por provincia por sexo.*

			PROVINCIA				Total
			CORUÑA	PONTEV	LUGO	OURENSE	
SEXO	VARÓN	N	341	64	54	275	734
		%	93,2%	85,3%	87,1%	91,1%	91,2%
	MUJER	N	25	11	8	27	71
		%	6,8%	14,7%	12,9%	8,9%	8,8%
Total		N	366	75	62	302	805

Distribución por provincia por año:

Como ya señalamos anteriormente, el mayor número de fallecimientos se produjeron en la provincia de A Coruña (también la de mayor población total de Galicia), seguida de Pontevedra.

No obstante, en esta última se observa una reducción progresiva del porcentaje de fallecidos que pasa del 44,6% en el año 2007 a un 29,4% del total en el año 2010 (los datos del año 2011, que como ya señalamos presentan menor fiabilidad), mientras que en la provincia de A Coruña parece mantenerse porcentajes similares a lo largo de los años de registros, que oscilan entre un 40-50% del total de muertes de la comunidad.

La tercera provincia por mortalidad correspondería a Lugo, donde parece existir una cierta tendencia ascendente, con porcentajes que no solían superar el 10% en la primera mitad del periodo, mientras que se sitúan por encima de dicha cifra en los últimos años, llegando a alcanzar el 17,6%) en el año 2010.

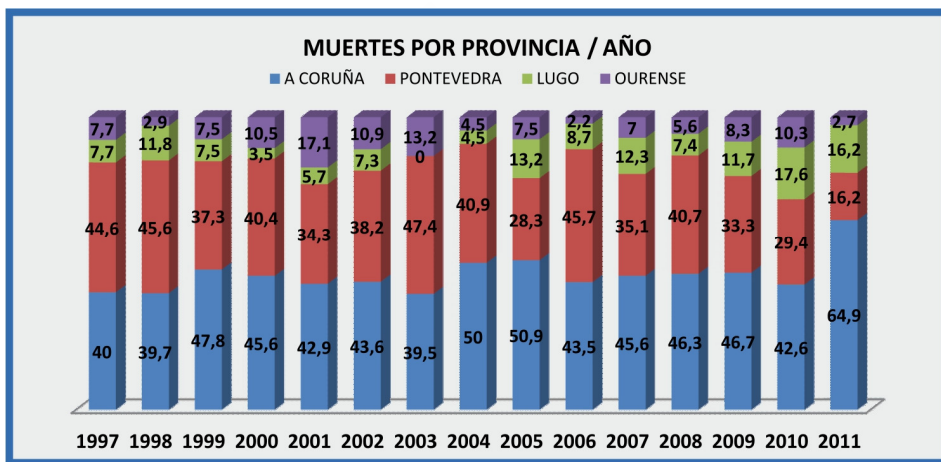


GRÁFICO 12: Fallecimientos por provincia y año. Porcentajes respecto del total.

---

#### 4.3.5. MUNICIPIO:

---

En total, se registraron muertes por RAD a lo largo de todo el periodo de estudio en 62 municipios de nuestra Comunidad Autónoma.

Entre los que presentaron mayor número de fallecimientos se encuentran, en primer lugar Vigo (n=123), la ciudad más grande de Galicia, con una población total de 296.479 habitantes (según los datos del Padrón Municipal del año 2013), por lo que la tasa de mortalidad por RAD sería de 41,5/100.000 habitantes.

A continuación se situaría A Coruña (n=100) con una población de 245.923 hab., con una tasa de 40,7 /100.000 hab., seguida de Pontevedra (n=65) 82.934 hab., con una tasa de 78,4/ 100.000 hab., Santiago de Compostela (n=60) 96.041 hab., con una tasa de 62,5/100.000 hab., Ferrol (n=43) 71.232 hab., con una tasa de 60,4 /100.000 hab., Ourense (n=42) 107.542 hab., con una tasa de 39,1/ 100.000 hab., y Lugo (n=30) 98.761 hab., con una tasa de 30,4/100.000 hab.

Además de las 7 grandes ciudades de Galicia, citadas anteriormente, destacan otros municipios como Ribeira (n=38) 27.811 hab., con una tasa de 136,6/100.000 hab, Betanzos (n=22) 13.445 hab., con una tasa de 163,6/100.000 hab., Cangas 14 fallecidos (26.173 hab.) con una tasa de

53,5/100.000 hab., y Villagarcía (37.741 hab.), con 14 fallecidos y con una tasa de 37,1/ 100.000 hab.

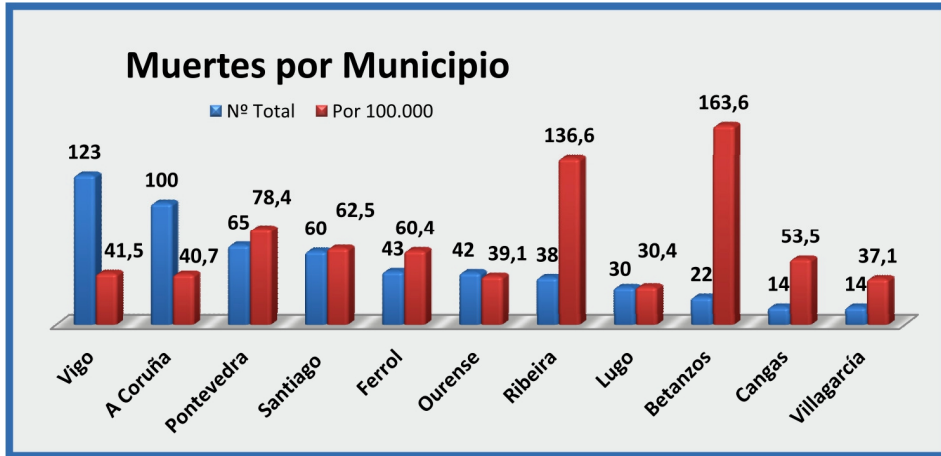
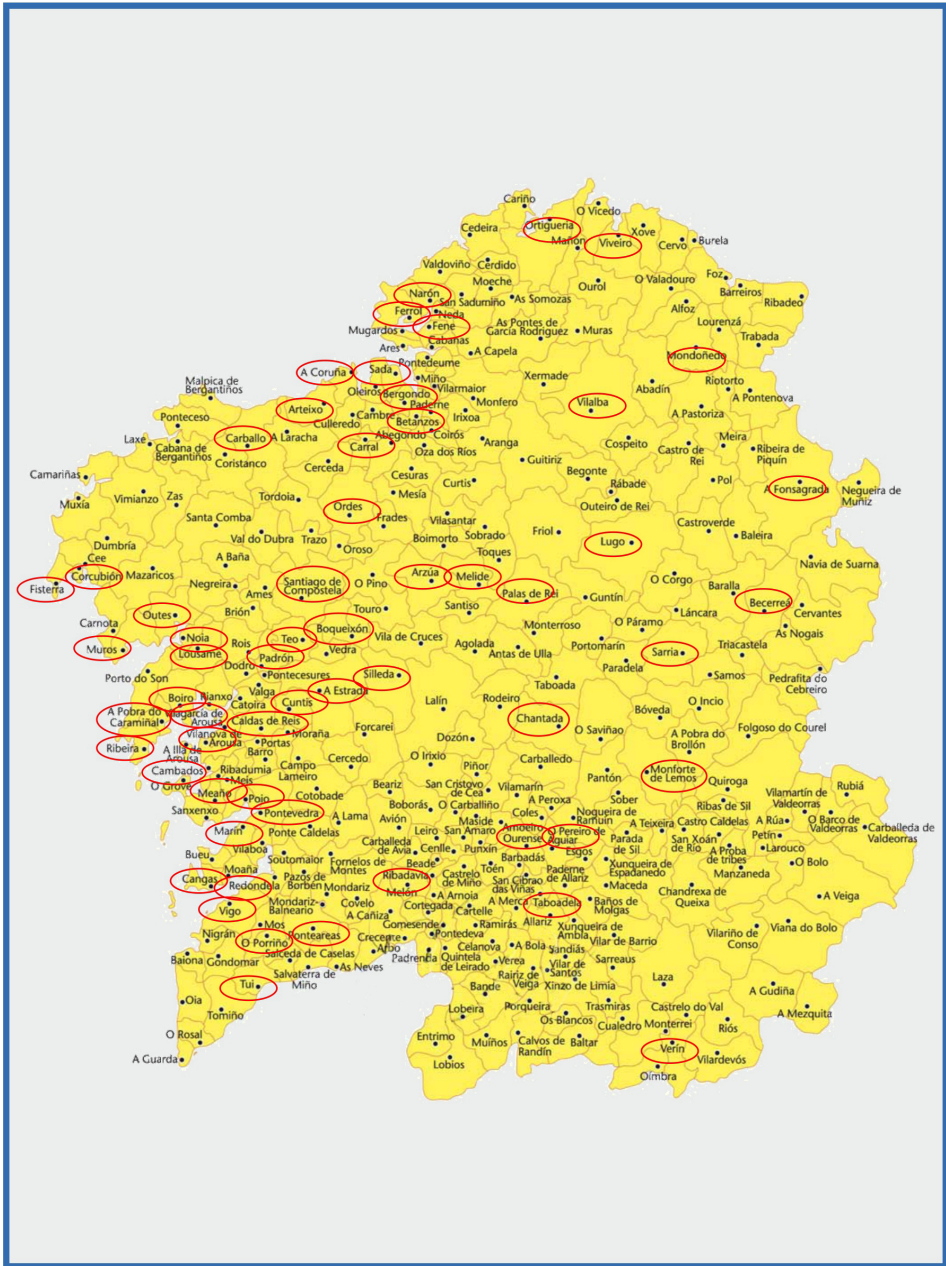


GRÁFICO 13: Fallecidos por RAD por Municipio: Nº total y Tasa acumulada por 100.000 habitantes





## Distribución por municipio y año:

Se registraron muertes en 62 municipios de Galicia, cuyos datos por años se exponen en la siguiente tabla.

	97	98	99	00	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	TOTAL
NO REGIST	0	1	28	0	0	8	0	0	0	0	15	11	2	13	12	90
A CORUÑA	9	8	8	18	7	5	3	7	10	2	3	6	5	7	2	100
A ESTRADA	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	2
A POBRA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	2
ARTEIXO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
ARZUA	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
BECERREA	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	2
BERGONDO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
BETANZOS	2	3	1	1	0	1	2	2	2	2	1	2	1	1	1	22
BOIRO	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	4
BOQUEIXON	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
CALDAS	1	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	6
CAMBADOS	0	1	1	1	1	1	1	0	3	0	1	1	1	0	0	12
CANGAS	1	3	0	0	1	1	0	0	0	2	1	2	0	2	1	14
CARBALLO	1	0	0	0	0	2	0	2	0	1	0	0	0	0	0	6
CARRAL	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
CHANTADA	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	0	0	4
CORCUBION	1	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	4
CUNTIS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
FENE	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	1	0	1	0	5
FERROL	3	1	2	3	2	1	1	4	1	2	5	3	5	3	7	43

	97	98	99	00	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	TOTAL
FONSAGRADA	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
LA ESTRADA	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2
LOUSAME	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
LUGO	1	6	3	1	0	2	0	0	0	2	2	2	3	6	2	30
MARIN	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0	1	0	1	0	0	6
MEAÑO	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
MEIS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
MELIDE	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
MONDOÑEDO	0	2	0	1	0	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0	6
MONFORTE	2	0	1	0	2	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	7
MUROS	1	1	0	0	0	1	1	0	0	0	2	1	0	0	0	7
NARON	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	2	1	0	5
NEDA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	2
NOIA	1	1	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	4
ORDES	0	0	0	0	0	2	0	1	0	0	0	0	1	1	0	5
OURENSE	5	1	2	2	7	6	5	2	3	0	1	3	4	0	1	42
ORTIGUEIRA	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1	2	5
OUTES	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
PADRON	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0	0	1	0	1	0	5
PALAS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
PEREIRO AG	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	1	0	0	4
POIO	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
PONTEAREAS	1	0	1	2	1	0	0	1	0	0	0	2	0	0	0	8
PONTEVEDRA	6	4	2	7	4	4	4	6	5	7	0	4	5	6	1	65
PORRIÑO	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	2	1	0	6
REDONDELA	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	3

	97	98	99	00	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	TOTAL
RIBADAVIA	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
RIBEIRA	2	2	2	0	0	3	2	4	8	5	1	1	2	3	3	38
SADA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
SANTIAGO	5	5	5	3	3	3	4	1	1	6	4	5	5	9	1	60
SARRIA	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	3
TABOADELA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
TEIXEIRO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
TEO	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
TUI	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	3
VAL DO DUBRA	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
VERIN	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	3
VIGO	18	19	3	8	4	9	9	10	6	12	4	5	10	5	0	122
VILAGARCIA	0	1	0	3	0	2	2	0	1	1	1	1	0	2	0	14
VILALBA	0	0	1	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	4
VILANOVA	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
VIVEIRO	1	0	0	2	0	0	0	2	0	0	0	0	1	1	1	8
Total		65	68	57	35	55	38	44	53	46	57	54	60	68	38	805

TABLA 10: Distribución por municipio y año.

#### 4.4. VARIABLES PATOLÓGICAS:

##### 4.4.1. ANTECEDENTES DE CONSUMO:

Se recogían antecedentes de consumo de drogas en el 88,8% de la muestra total, con variaciones a lo largo de los años del periodo de estudio que iban del 77,3% registrado en el año 2004 al 98,5% en el año 1998, pero sin una clara tendencia temporal.

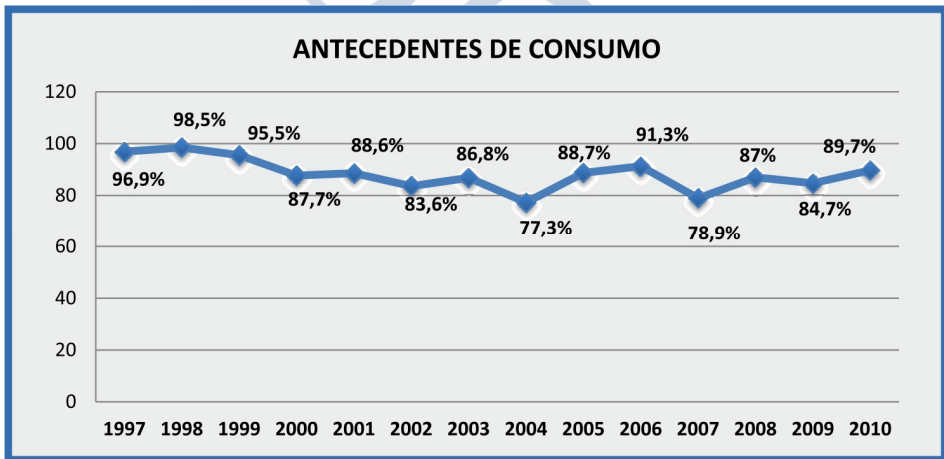


GRÁFICO 15: Antecedentes de consumo por año

---

#### 4.4.2. EVIDENCIAS DE CONSUMO RECIENTE:

---

Este dato comienza a registrarse a partir del año 2007, por lo que no se dispone de esta información en años precedentes. En total se registró en 272 sujetos, en los cuales aparecían dichas evidencias en 178 (65,4%).



GRÁFICO 16: Evidencias de consumo reciente.

Evidencias de consumo reciente por sexo:

Al diferenciar según el sexo no se aprecian diferencias entre ambos grupo, con porcentajes muy similares entre ambos.

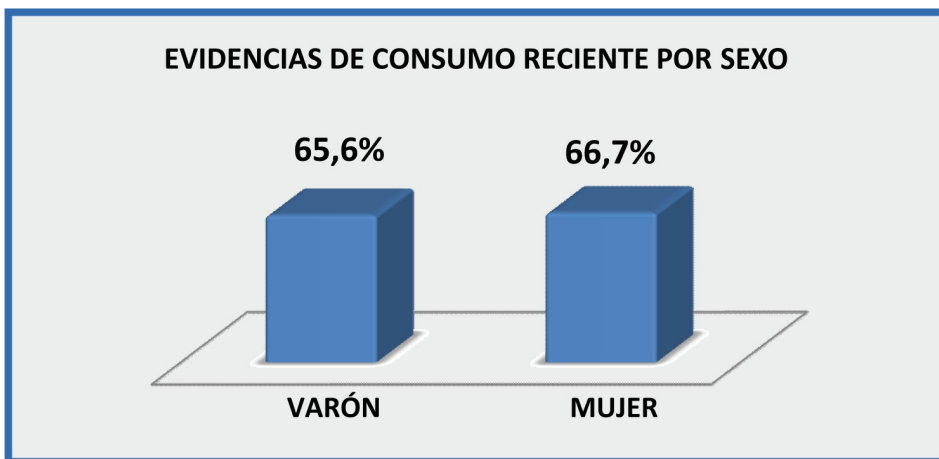


GRÁFICO 17: Evidencias de consumo reciente por sexo.

Evidencia de consumo reciente por año:

A lo largo de los años que se registró este dato, se observan ciertas diferencias pero que no llegan a ser estadísticamente significativas, y sin marcar una tendencia clara.

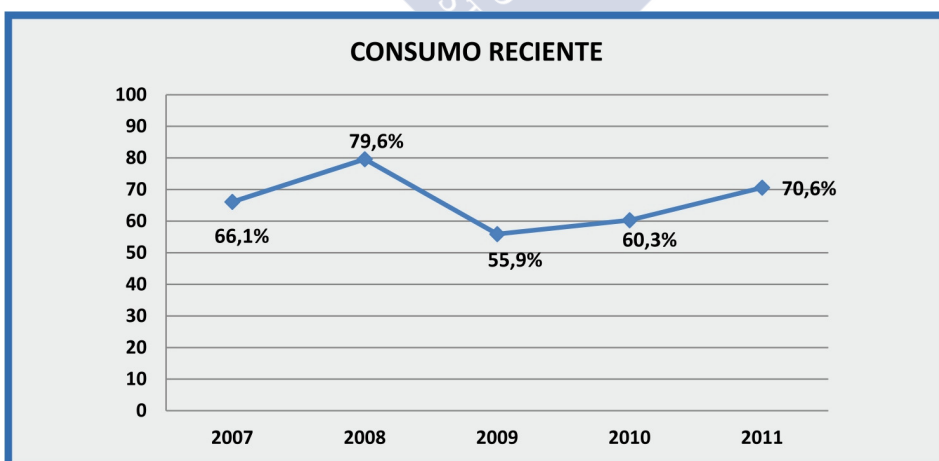


GRÁFICO 18: Evidencia de consumo reciente por año.

---

#### 4.4.3. VÍA DE CONSUMO:

---

El 43,5% de los sujetos fallecidos eran usuarios de drogas por vía parenteral, mientras que el 56,5 % restante utilizaban otras vías de administración.

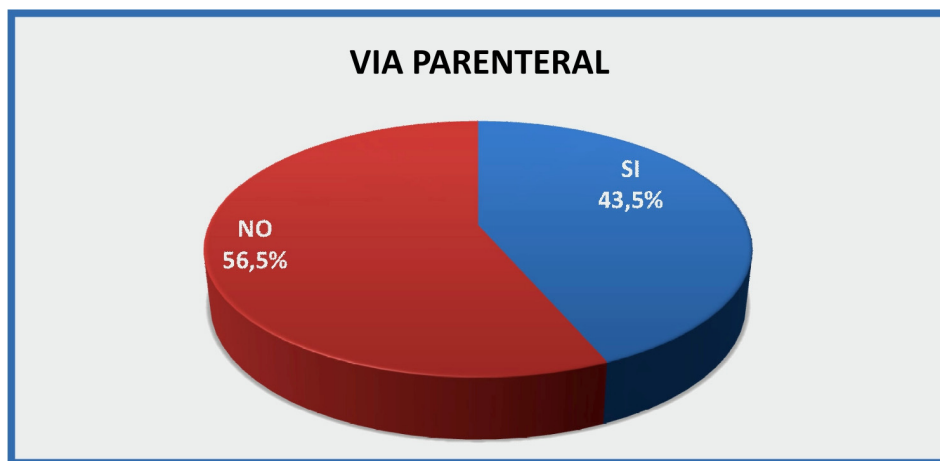


GRAFICO 19: VÍA INTRAVENOSA

## VÍA DE CONSUMO POR AÑO:

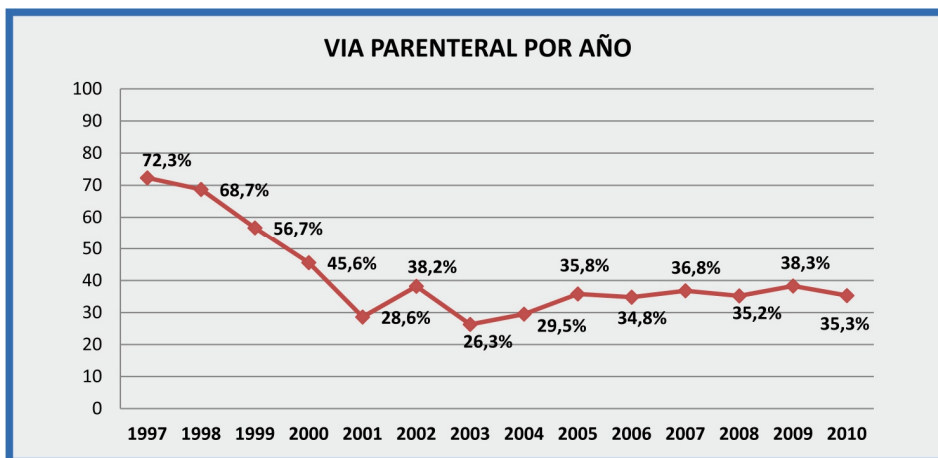


GRÁFICO 20: Vía parenteral por año

Durante los primeros años de nuestro estudio se observa un marcado descenso en el porcentaje de usuarios de drogas por vía parenteral entre los fallecidos por RAD, pasando de un 72,3% en 1997 a un 28,6% en año 2001. A partir de ese momento se produce una estabilización en las cifras que se mantienen alrededor del 30-40%.

## Vía de consumo por sexo:

La vía de administración parenteral es ligeramente más frecuente entre los varones fallecidos que entre las mujeres, aunque dicha diferencia no llega a ser estadísticamente significativa.

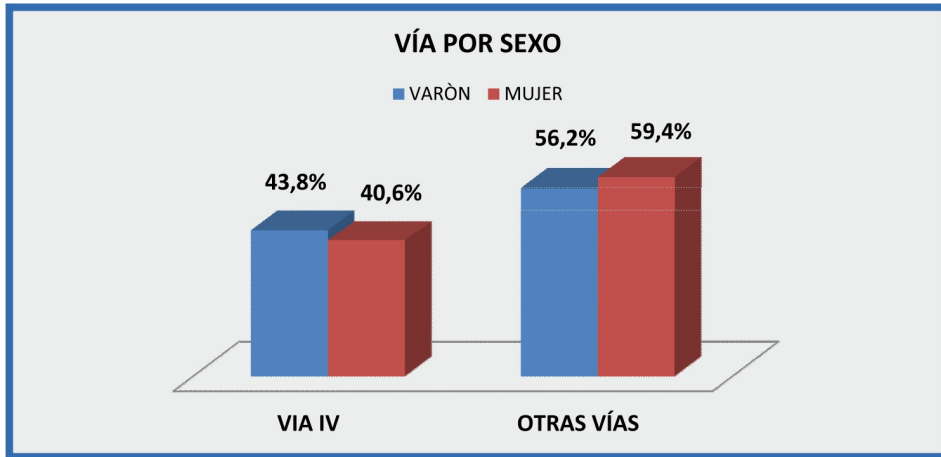


GRÁFICO 21: Vía parenteral por sexo

#### 4.4.4. SIGNOS RECIENTES DE VENOPUNCIÓN:

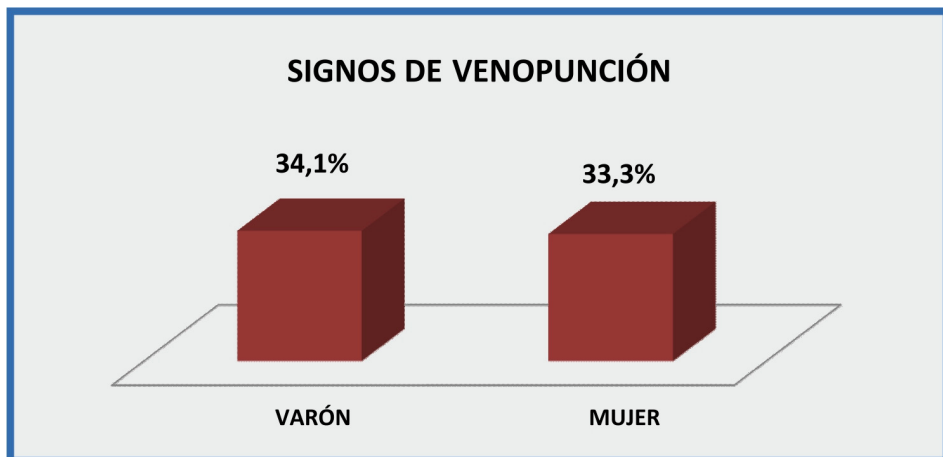
Esta variable también comenzó a recogerse el año 2007, por lo que los datos corresponden al periodo 2007-2011. Se detectaban signos recientes de venopunción (con menos de una semana de antigüedad) en el 34,1 % de sujetos fallecidos durante ese periodo.



GRÁFICO 22: *Signos recientes de venopunción.*

Signos recientes de venopunción por sexo:

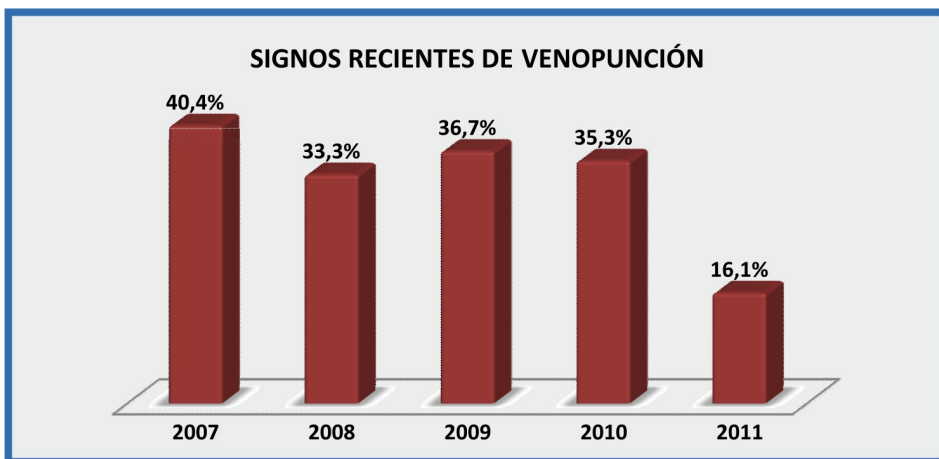
Aunque se encontraron estos signos de venopunción en un porcentaje ligeramente superior de varones, tampoco en esta variable se hallaron diferencias significativas entre los sujetos de ambos sexos.



*GRÁFICO 23: Signos recientes de venopunción por sexo*

Signos recientes de venopunción por año:

En cuanto a la evolución por años, no disponemos de una serie larga ya que este dato como señalamos comenzó a recogerse en el año 2007 y durante el año 2011 en un alto porcentaje de casos no se registró esta variable. No obstante, parece existir una cierta tendencia a la disminución, en correspondencia a la reducción del uso de esta vía entre los pacientes drogodependientes, aunque menos manifiesta.



*GRÁFICO 24: Signos recientes de venopunción por año.*

---

#### 4.4.5. PATOLOGÍA PREVIA AGRAVADA:

---

Este dato también comenzó a registrarse a partir del año 2007, y únicamente en un 13,6% casos se recogía la existencia de una patología previa agravada por el consumo como posible causa del fallecimiento.

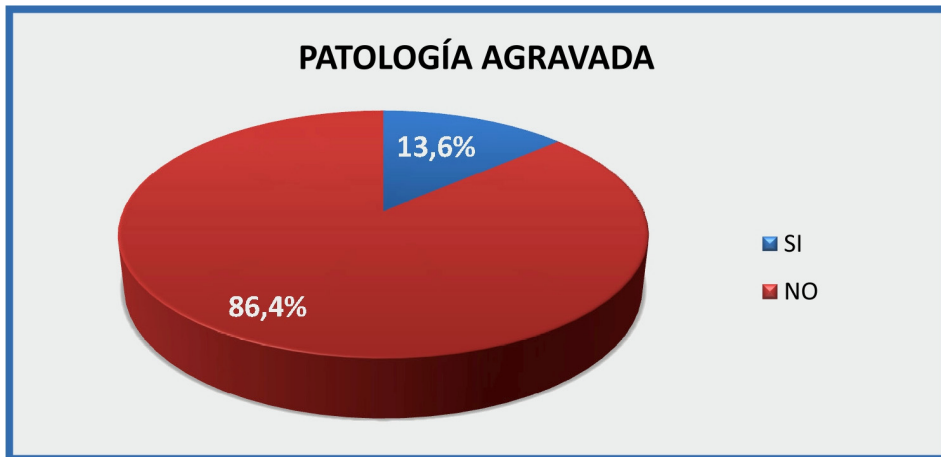


GRÁFICO 25: Patología agravada

Patología agravada por sexo:

En ambos sexos los porcentajes son relativamente bajos, si bien en el caso de las mujeres la presencia de patología previa agravada por el consumo de la sustancias como causa directa de la muerte era ligeramente superior (17,4%) con respecto a los varones (13,2%).

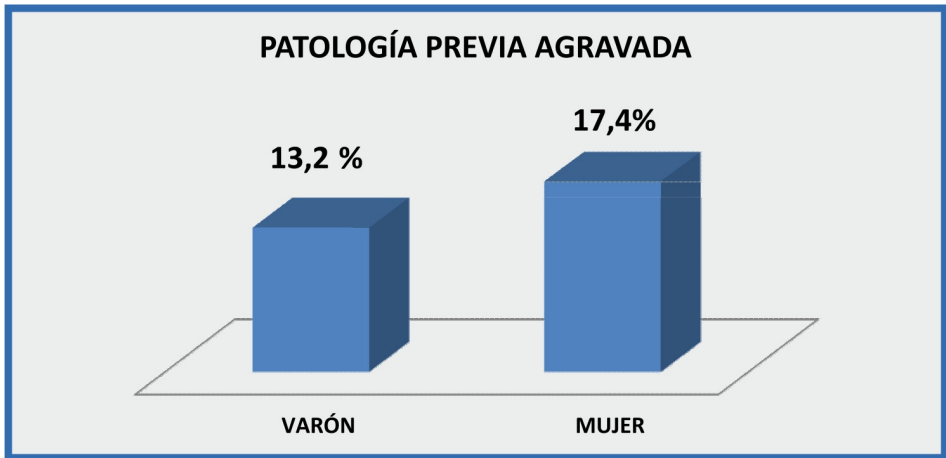


GRÁFICO 26: Patología previa agravada por sexo.

Evolución por años:

La evolución por años no reporta tendencias significativas, en primer lugar por la implantación reciente de su recogida, pero también por una baja calidad de los registros con un elevado porcentaje de casos en los que esta circunstancia era desconocida.

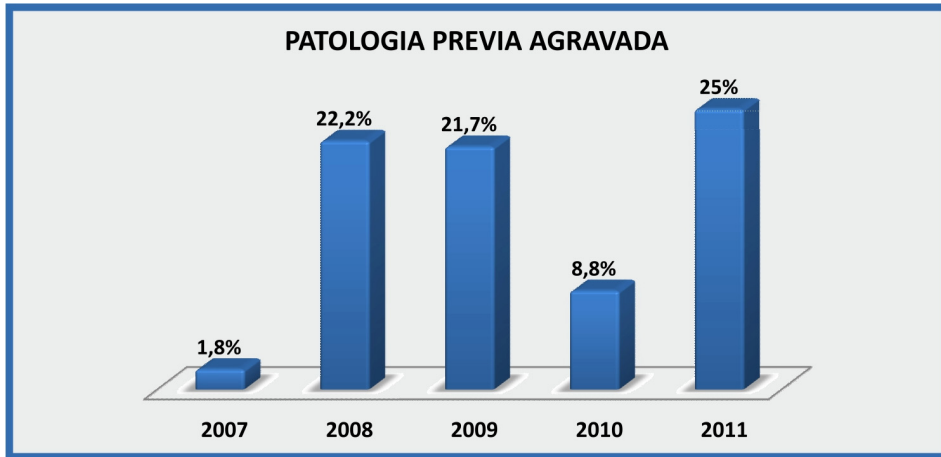


GRÁFICO 27: Patología previa agravada por año.

#### 4.4.6. INFECCIÓN POR VIH:

En relación con su situación serológica frente al VIH, esta aparecía positiva en el 36,5% del total de la muestra, negativa en el 58,4%, y desconocida en el 5,1%.

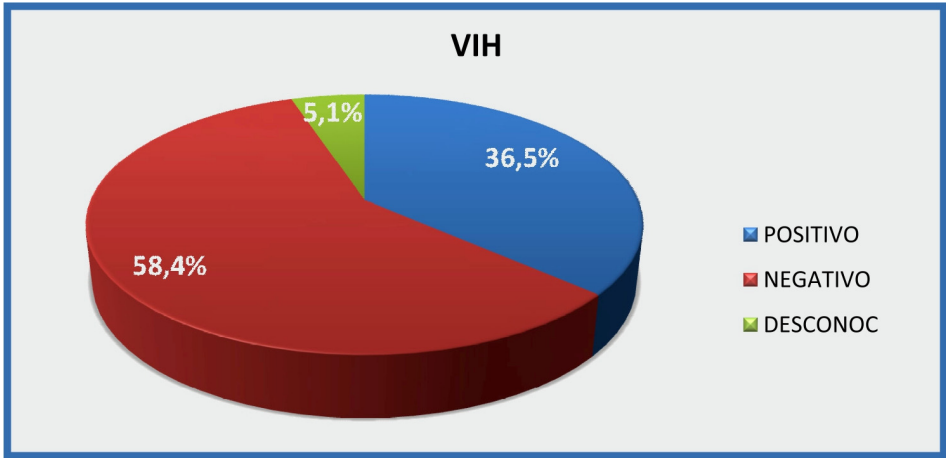


GRÁFICO 28: Serología frente al VIH

Infección por VIH por sexo:

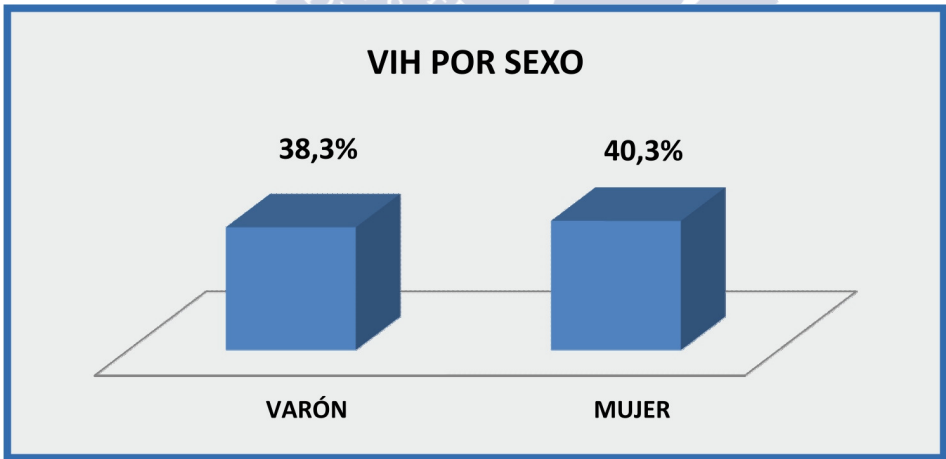


GRÁFICO 29: Serología frente a VIH por sexo

El análisis de la situación de seropositividad frente al VIH según el sexo, nos muestra unos resultados muy similares en ambos grupos, con una ligera mayor prevalencia de infección entre las mujeres (40,3%) frente a los varones (38,3%).

Evolución de la infección por VIH por años:

En general, se observa una tendencia descendente en la seropositividad frente a este virus, pasando de más de la mitad de la muestra los primeros años (1997-1998) a estar por debajo de un tercio en los últimos (2009-2010). Los datos relativos al año 2011 parecen poco valorables, dado el elevado porcentaje de registros en los que este dato figura como desconocido.

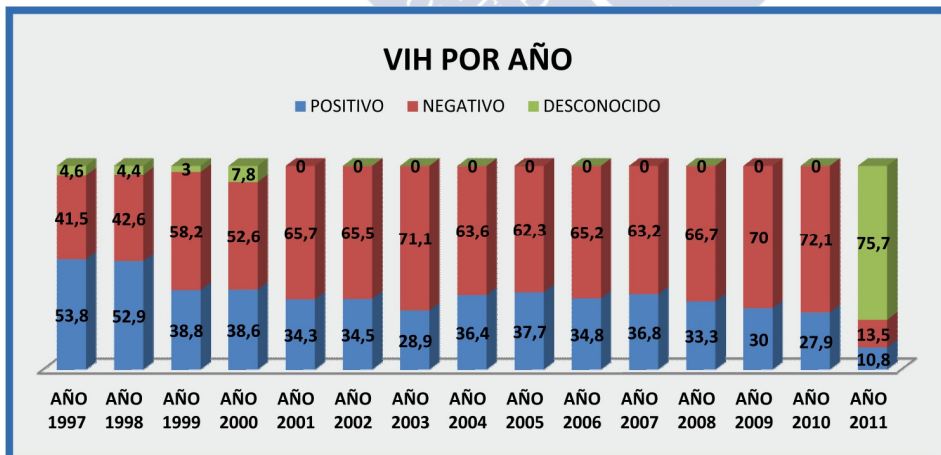


GRÁFICO 30: Situación frente a la infección por VIH por año

Como puede observarse en el gráfico 31, existe un claro paralelismo entre el descenso en la prevalencia de uso de la vía parenteral y la disminución en la seropositividad frente al VIH entre los fallecidos a lo largo del periodo de estudio.

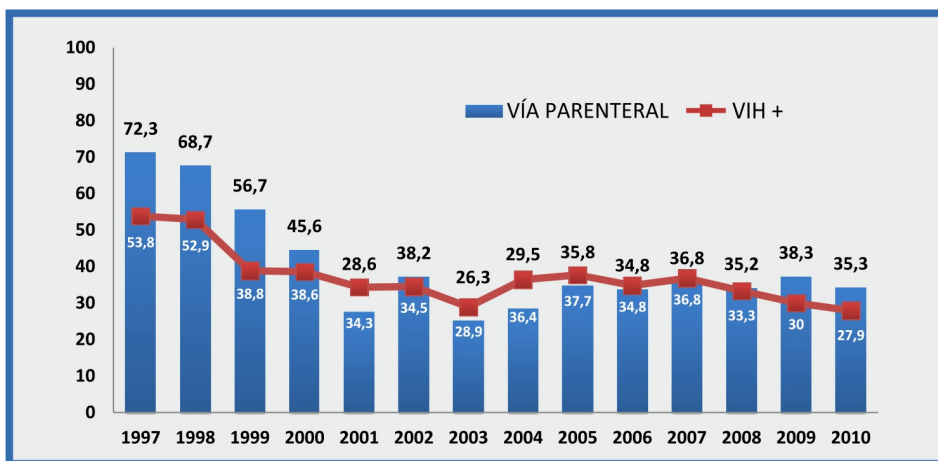


GRÁFICO 31: Uso de la vía parenteral e infección por VIH por año. (Los datos están en %)

#### 4.5. CIRCUNSTANCIAS DE LA MUERTE:

##### 4.5.1. PROCEDENCIA DEL CADÁVER:

En más de la mitad de los casos el cadáver se encontraba en el domicilio (n=461, 57,1%), seguido por aquellos que eran hallados en la calle (n=190, 23,5%), centro penitenciario (n=42, 5,2%), hotel o pensión

(n=33, 4,1%), hospital (n=31, 3,9%), y establecimiento público (n=23, 2,9%), mientras que 25 sujetos (3,3%) tenían otras procedencias no especificadas.

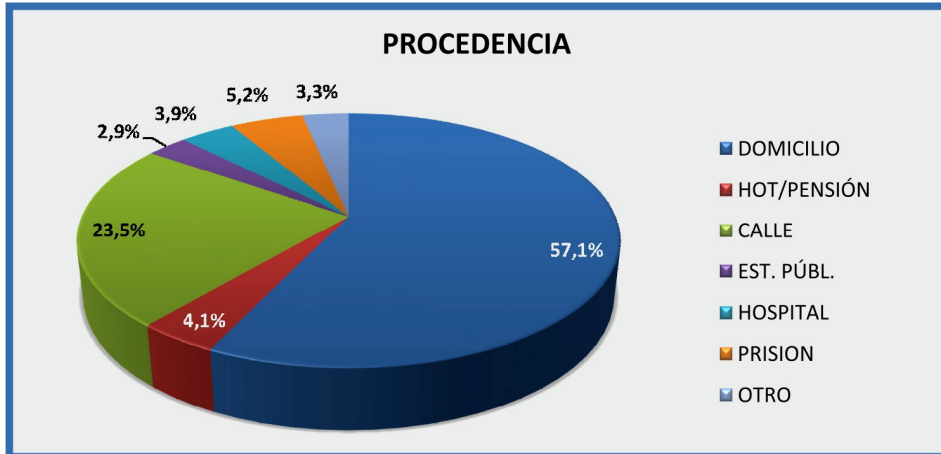


GRÁFICO 32: Localización del cadáver

Procedencia del cadáver por sexo:

Si diferenciamos la procedencia del cadáver en función del sexo observamos que el porcentaje de mujeres cuyo fallecimiento tiene lugar en su domicilio, hotel o pensión y hospital, es mayor que en los varones. Por otro lado, entre los cadáveres encontrados en la calle o en establecimientos públicos predominan claramente los varones, que podría estar relacionado con una mayor marginalidad y/o vida “callejera” de estos.

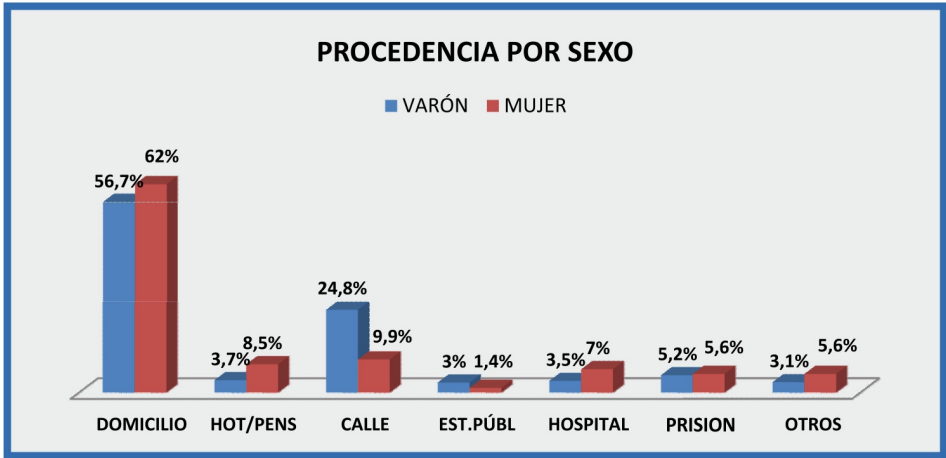


GRÁFICO 33: Procedencia del cadáver por sexo

Procedencia del cadáver por año:

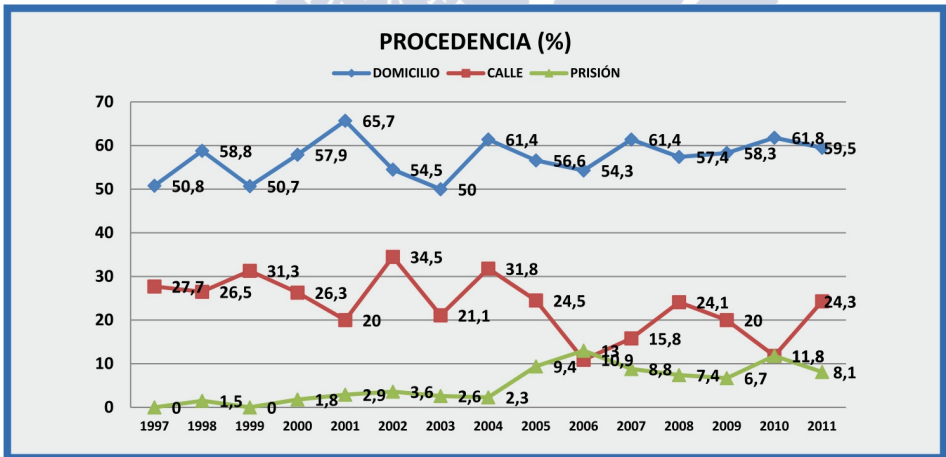


GRÁFICO 34: Lugar de procedencia por año.

En líneas generales no se observan cambios significativos a lo largo del periodo de estudio, aunque sí parece haber una ligera tendencia al aumento de los fallecimientos que tienen lugar en el domicilio, así como disminución de los que se producen en la calle (que pasan de cifras en torno al 30 % los primeros años a rondar el 20% los últimos), y quizá, más relevante el aumento llamativo de los casos que se producen en prisión que en los últimos años se sitúa en torno al 10 % del total.

---

#### 4.5.2. EVIDENCIAS DE SUICIDIO:

---

A partir del año 2007 se comenzó a registrar la existencia de evidencias de que la muerte pudiese ser intencionada, con finalidad autolítica o suicida. Estas evidencias solo se encontraron en el 9 % de las muertes, mientras que en la gran mayoría no se hallaron datos que apuntasen en esa dirección (lo cual no descarta, como ya señalamos anteriormente, que detrás de la muerte por RAD existiese una voluntad autolítica, dada la dificultad para establecer a posteriori la intencionalidad de la misma)



*GRÁFICO 35: Presencia de evidencias de suicidio*

Evidencias de suicidio por sexo:

Si diferenciamos la muestra por sexo se observa una mayor prevalencia de evidencias de suicidio entre las mujeres (18,8%) frente a los varones (8%), pero sin que dicha diferencia llegue a ser estadísticamente significativa debido básicamente al bajo tamaño de la muestra en el caso de las mujeres.

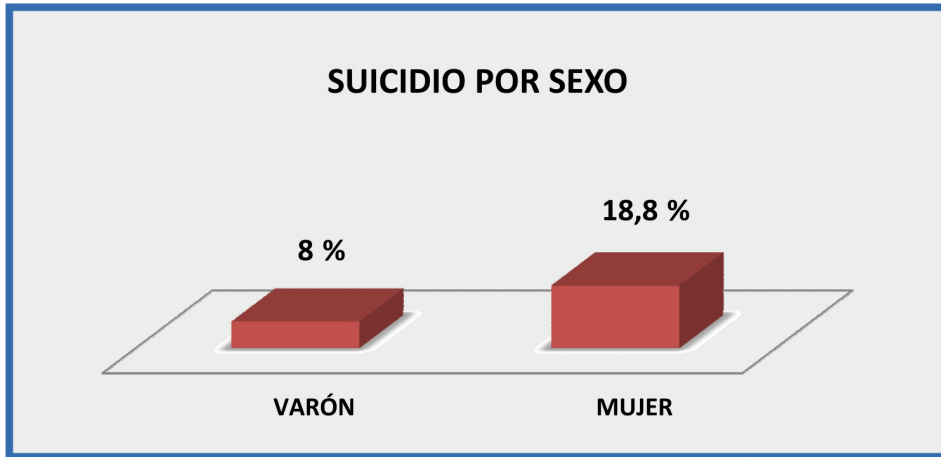


GRÁFICO 36: Evidencias de suicidio por sexo

#### 4.5.3. DISTRIBUCIÓN POR DÍA DE LA SEMANA:

El mayor número de fallecimientos tenía lugar en domingo (32,1%), lo que supone casi la tercera parte del total, seguido de sábado (17,3%), martes (13,8%), viernes (13%), jueves (12,3%), miércoles (9,9%), mientras que solo un pequeño porcentaje ocurrían los lunes (1,8%). Por tanto, la mayor parte se concentraban en torno al fin de semana, alcanzando casi la mitad de los casos (49,4%) entre el sábado y domingo.

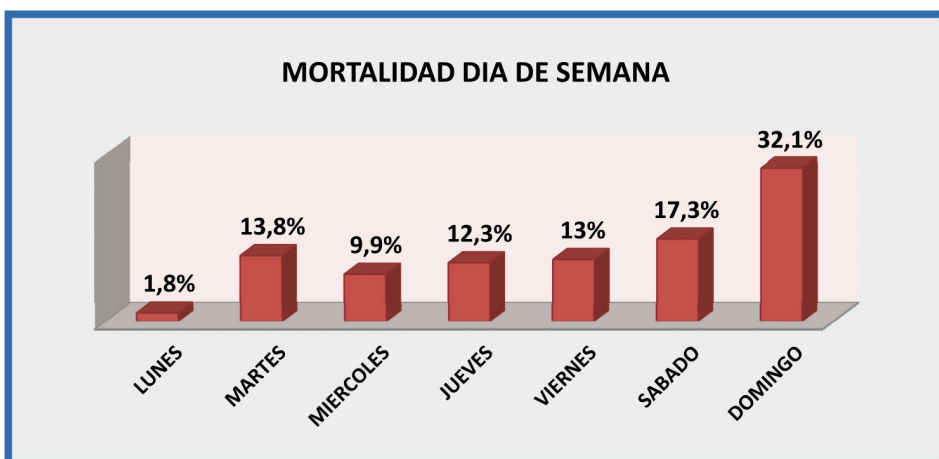


GRÁFICO 37: Distribución por día de la semana.

Distribución por día de la semana y por sexo:

No se observan grandes diferencias respecto al día de la semana en que se produce el fallecimiento entre varones y mujeres, predominando en ambos la tendencia a producirse más casos en torno al fin de semana (sábado y domingo). En ambos sexos también es el martes el día lectivo con mayor porcentaje de muertes, más acusado en el caso de las mujeres (19,7% frente al 13,2% en los varones).

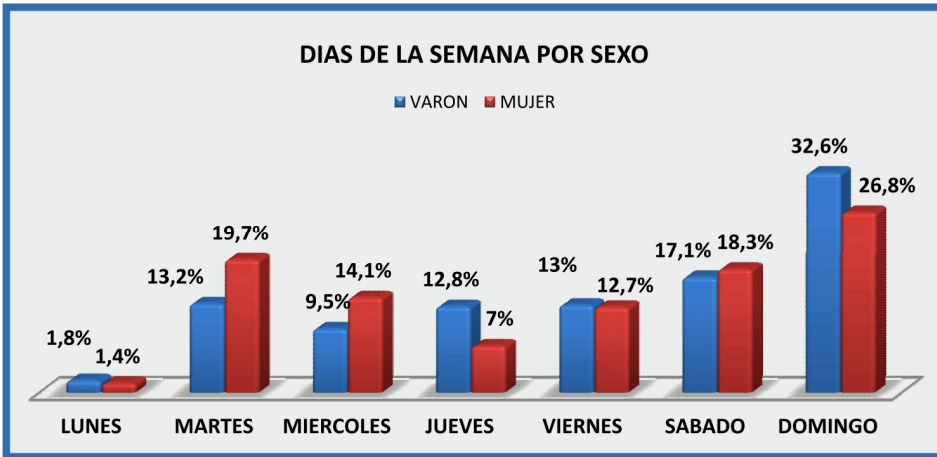


GRÁFICO 38: Día de la semana del fallecimiento por sexo.

Evolución de la distribución semanal por año:

Como puede observarse en la tabla 11 no se aprecia una variación significativa a lo largo de los años en relación con el día de la semana en que se produce el fallecimiento. Las muertes suelen concentrarse más en torno al fin de semana y el domingo se mantiene como el día con mayor prevalencia a lo largo de todo el periodo de estudio. No obstante, parece observarse una cierta tendencia a la disminución de las mismas los sábados, pasando de cifras en torno al 20% los primeros años al 10-15% los últimos, mientras que esa tendencia se invierte los viernes que parecen incrementarse las cifras a lo largo de los años, pasando de cifras en torno al 10 % hasta un 15%.

TABLA 11: Distribución por día de la semana y por año.

	97	98	99	00	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11
L	N	1	2	0	1	0	0	0	0	1	1	0	1	1	1
	%	1,5%	3,0%	,0%	1,8%	,0%	,0%	,0%	,0%	2,2%	1,9%	,0%	1,7%	1,5%	16,2%
M	N	12	9	4	4	6	6	7	4	9	6	9	7	11	6
	%	18,5%	13,4%	6,0%	7,0%	17,1%	15,8%	16,3%	7,5%	19,6%	11,1%	16,7%	11,7%	16,2%	16,2%
X	N	3	4	10	10	3	2	3	2	7	9	4	8	6	3
	%	4,6%	6,0%	14,9%	17,5%	8,6%	5,3%	7,0%	3,8%	15,2%	16,7%	7,4%	13,3%	8,8%	8,1%
J	N	8	13	6	6	4	3	7	9	3	5	6	7	8	5
	%	12,3%	19,4%	9,0%	10,5%	11,4%	7,9%	16,3%	17,0%	6,5%	9,3%	11,1%	11,7%	11,8%	13,5%
V	N	7	10	6	5	4	2	3	13	6	6	10	8	11	5
	%	10,8%	14,9%	9,0%	8,8%	11,4%	5,3%	7,0%	24,5%	13,0%	11,1%	18,5%	13,3%	16,2%	13,5%
S	N	14	11	14	13	5	13	8	8	6	6	6	11	9	5
	%	21,5%	16,4%	20,9%	22,8%	14,3%	34,2%	18,6%	15,1%	13,0%	11,1%	11,1%	18,3%	13,2%	13,5%
D	N	20	18	27	18	13	12	15	17	14	21	19	18	22	7
	%	30,8%	26,9%	40,3%	31,6%	37,1%	31,6%	34,9%	32,1%	30,4%	38,9%	35,2%	30,0%	32,4%	18,9%
Total		65	67	67	57	35	38	43	53	46	54	54	60	68	37

## 4.6. ESTUDIO MÉDICO-LEGAL:

---

### 4.6.1. AUTOPSIA BLANCA:

---

Como ya señalamos anteriormente se refiere a aquellos sujetos en cuya autopsia no se encuentran hallazgos específicos que nos orienten hacia la causa exacta de la muerte, y únicamente se aparecían signos inespecíficos (edema agudo de pulmón, congestión visceral, etc.). Este era el resultado de la mayor parte de las autopsias realizadas en los sujetos de nuestra muestra (74,4%).

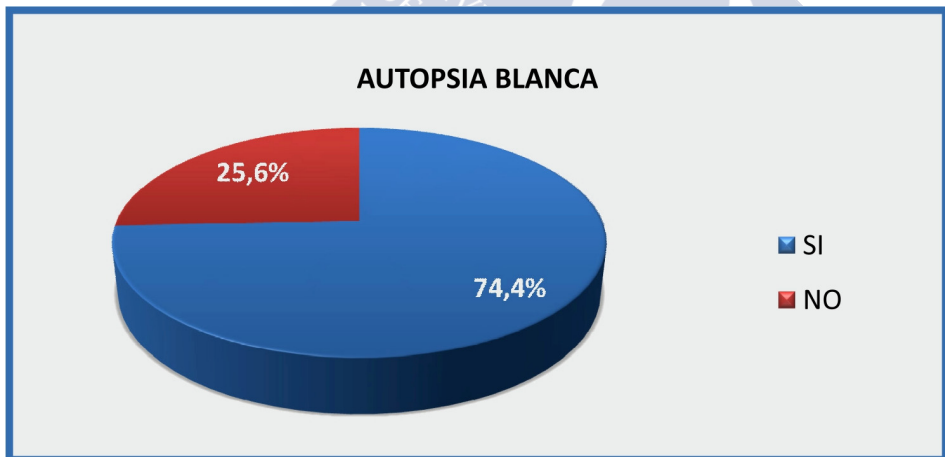
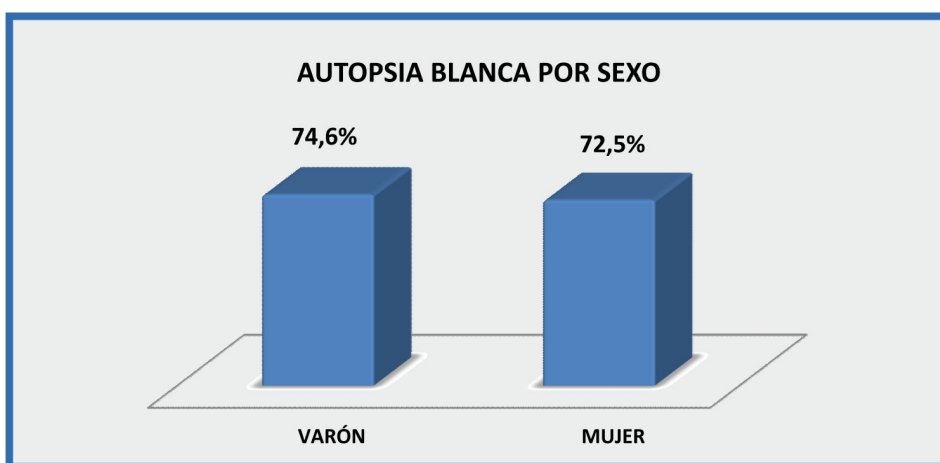


GRÁFICO 39: Autopsia blanca

### Autopsia blanca por sexo:

No se observaban diferencias significativas en esta variable en relación con el sexo, aunque esta era ligeramente superior en el caso de los varones (74,6%) que en las mujeres (72,5%).



*GRÁFICO 40: Porcentaje de autopsias blancas por sexo.*

### Autopsia blanca por año:

A lo largo del periodo de estudio se observa una clara tendencia al aumento de autopsias blancas, es decir cada vez resulta menos frecuente encontrar datos específicos que nos ayuden a establecer la causa exacta de la muerte, pasando de un 41,5% en el primer año de nuestro registro (2007) a un 87,5% en el año 2011.

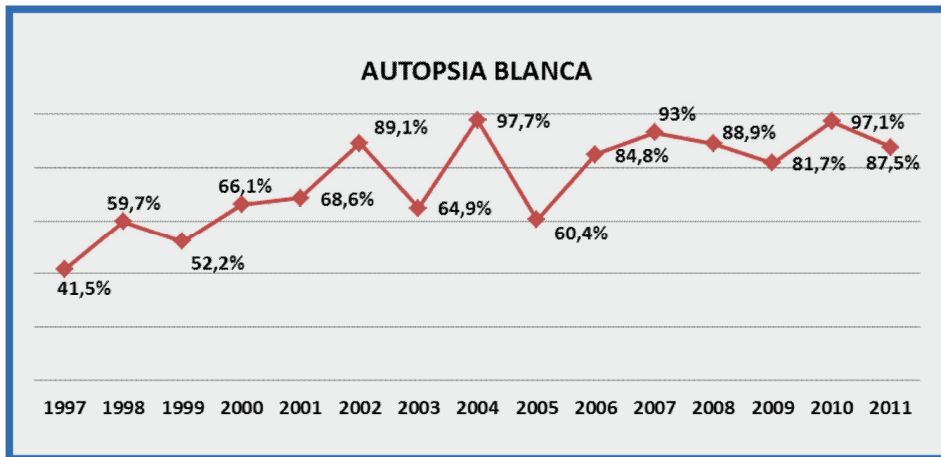


GRÁFICO 41: Porcentaje de autopsias blancas por año.

#### 4.6.2. ESTUDIO TOXICOLÓGICO:

##### 4.6.2.1. Sustancias detectadas:

La sustancia (o grupo de sustancias) encontrada con mayor frecuencia fueron los opiáceos. Dentro de este grupo aparecía en primer lugar la morfina (metabolito de la heroína), que se detectaba en el 61,3% de los casos, seguido de metadona (35,6%), y codeína (27,6%).

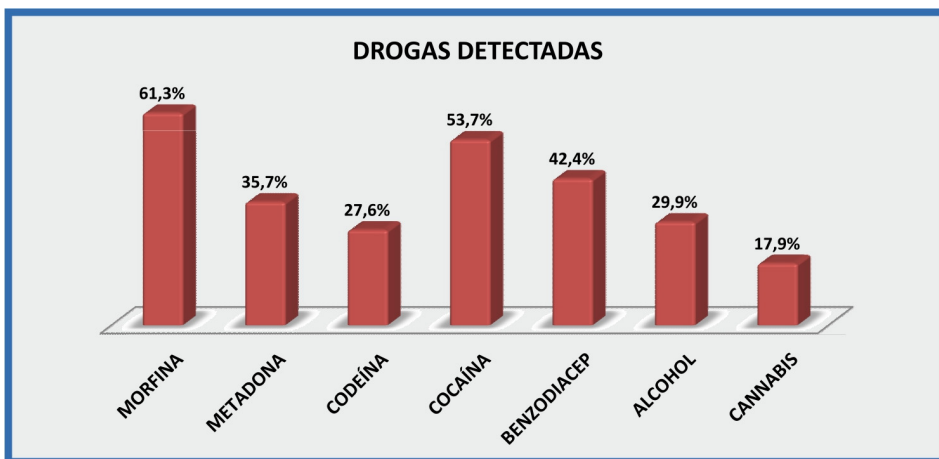


GRÁFICO 42: Drogas detectadas

La siguiente sustancia hallada con más frecuencia fue la cocaína, cuyo consumo se detectó en el 53,7 % de los casos, seguido de las benzodiazepinas, que se detectaban en el 42,4 %. El alcohol se encontraba en cerca de un tercio (29,9%) de sujetos y, por último, el cannabis aparecía en las muestras provenientes del 17,9% de los fallecidos.

#### Drogas detectadas por sexo:

El patrón de sustancias detectadas es muy similar en ambos sexo, aunque las mujeres presentaban porcentajes superiores de detección de codeína (37,5% frente al 26,7% en varones), metadona (41,4% frente a 35,1%), benzodiazepinas (47,9% frente a 42%) y cocaína (56,3% frente al 53,4%). Por el contrario, los varones presentaban cifras significativamente

más elevadas en el consumo de cannabis (19,2% frente al 4,2% en mujeres) y alcohol (30,8 % frente al 20 %).

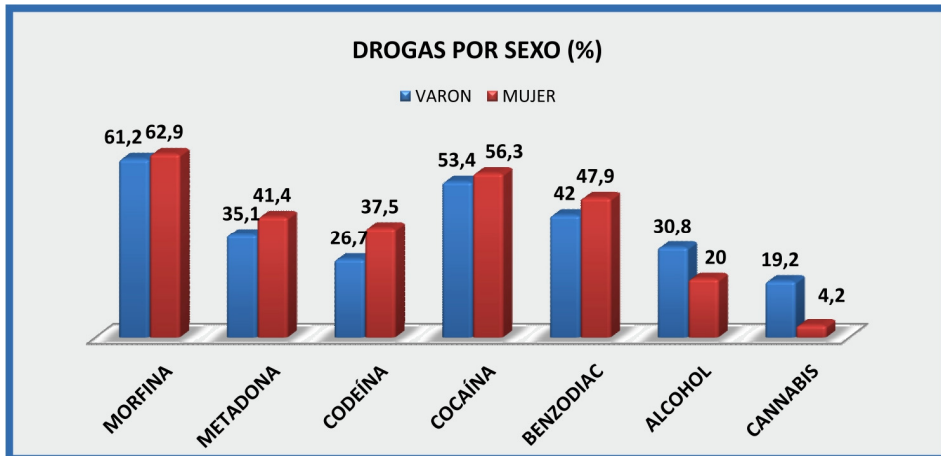


GRÁFICO 43: Drogas detectadas por sexo.

Drogas detectadas por día de la semana:

Los porcentajes de fallecidos en los que se encontraba morfina y metadona no presentan variaciones significativas a lo largo de la semana, con cifras en torno al 60-70% para la primera y entre el 30-40% para la segunda. En el caso de otras sustancias sí que se observaban marcadas variaciones, así destacan los elevados porcentajes de detección de codeína los lunes con un descenso significativo a lo largo del resto de la semana. Algo similar ocurre con la cocaína, que se detecta en un 75% de los fallecidos los lunes, mientras que el resto de la semana se encuentra en niveles en torno al 45-65%.

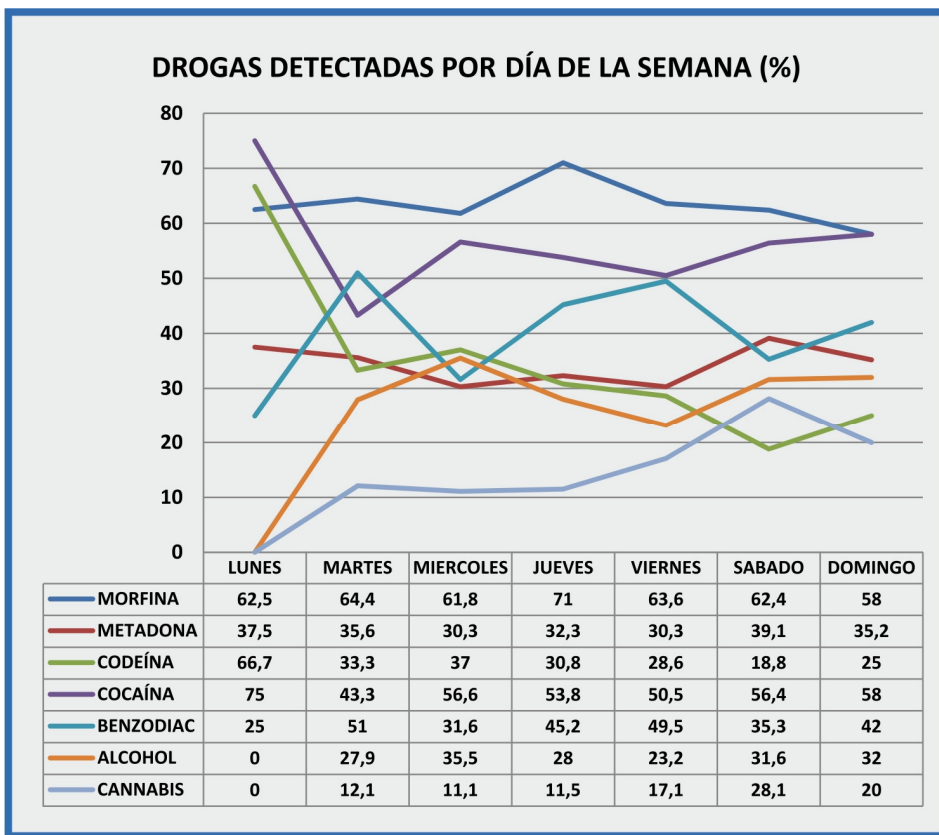


GRÁFICO 44: Detección de drogas por día de la semana (porcentajes)

Por el contrario, no se detectó alcohol en ningún sujeto fallecido los lunes, mientras que el resto de los días el porcentaje se situaba en torno al 25-35% sin una clara tendencia. El cannabis tampoco aparecía en ninguno de los fallecidos en lunes, aumentando su detección progresivamente en las muestras recogidas el resto de la semana, siempre en cifras relativamente bajas.

El porcentaje de muertes por RAD en las que se detectaba la presencia de benzodiacepinas se mantenía en niveles en torno al 30-50% sin una clara tendencia en relación con el día de la semana.

Evolución por años:

Aunque los opiáceos son las sustancias más detectadas a lo largo de toda la serie, se observa un progresivo descenso de la implicación de la heroína en las muertes por RAD, que pasa de encontrarse en el 81,5% de todos los fallecimientos en 1997 a un 36,1% en el último año registrado (2011).

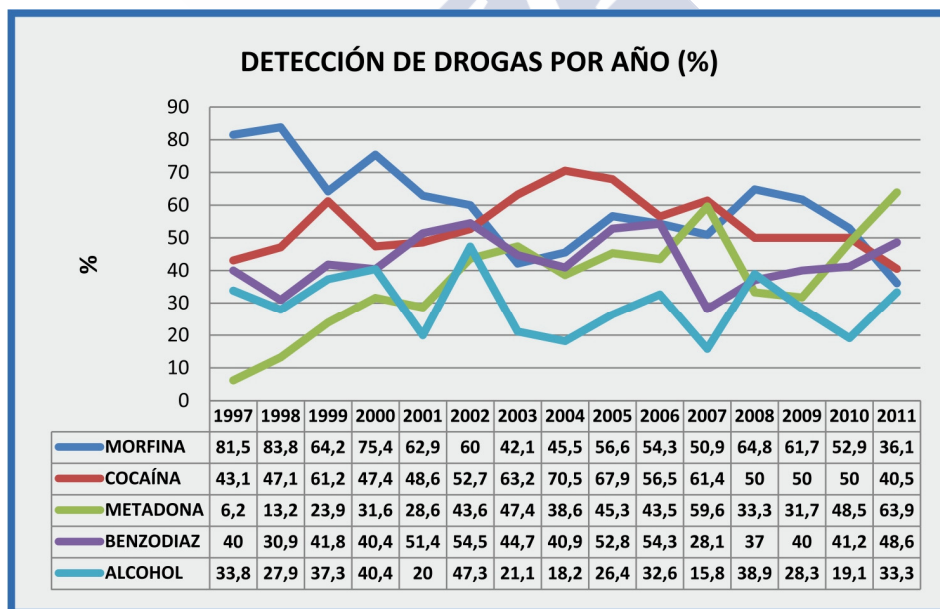


GRÁFICO 45: Evolución de la detección de sustancias por año.

Por su parte, la metadona progresivamente aparece con más frecuencia con el paso de los años, pasando del 6,2% en 1997 a un 63,9% en el año 2011. Dada la relevancia e implicación de esta sustancia en las muertes por RAD, le dedicaremos un apartado específico.

La cocaína experimentó un notable incremento los primeros años pasando del 43,1% en 1997 al 70,5% en el año 2004, a partir del cual hay un descenso progresivo hasta el 40,1% en el año 2011.

Las benzodiazepinas se han mantenido en niveles relativamente estables en torno al 30-50% de las muestras, alcanzando su valor máximo en el año 2002 (54,4%) y el mínimo en 2007 (28,1%), pero sin una clara tendencia a lo largo de los años.

Por último, el alcohol también ha mantenido una evolución irregular oscilando entre el valor máximo alcanzado en el año 2002 (47,3%), y el mínimo correspondiente al año 2007 (15,8%).

#### **METADONA:**

La extensión y facilidad de acceso a los programas de mantenimiento con agonistas condiciona que cada vez sea mayor el número de drogodependientes en tratamiento con metadona y, por tanto, también el número de fallecidos por RAD en los que se encuentra esta

sustancia. En nuestra muestra en concreto, aparece en el 35,7% (n= 287) de los sujetos estudiados (se registró el valor cuantitativo en 244), de los cuales, únicamente en 13 casos (4,5 %) se detectaba metadona como única sustancia, mientras que en el resto aparecían otras asociadas.

En líneas generales, con el paso de los años, aumenta el porcentaje de sujetos fallecidos en los que se detecta la presencia de metadona en las determinaciones analíticas, pasando de un 6,2 % en el año 1997 hasta alcanzar porcentajes en torno al 50 % en los últimos años. Curiosamente en los años 2008 y 2009 desciende de forma significativa dicho porcentaje sin que podamos apuntar ninguna razón concreta para ello.

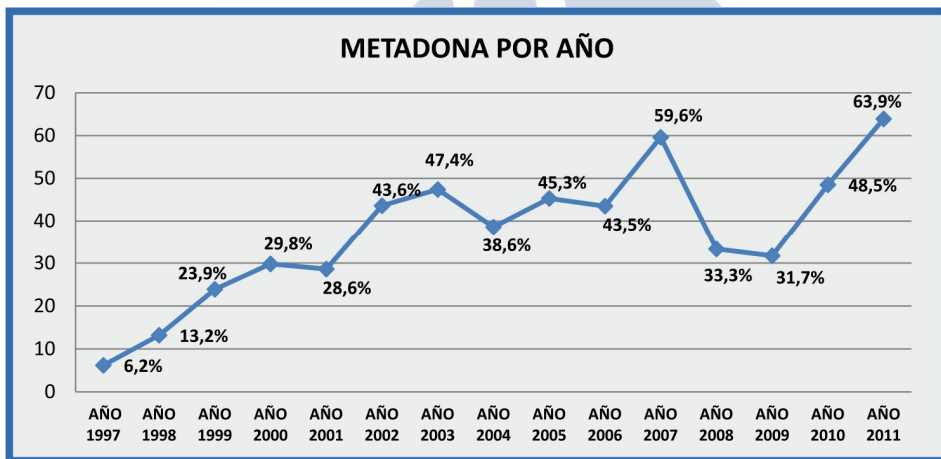


GRÁFICO 46: Evolución de la detección de Metadona por año.

#### 4.6.2.2. Policonsumo:

Como puede deducirse de la suma de los porcentajes de las diferentes drogas detectadas, la combinación de varias sustancias era la situación más habitual, detectándose una sola sustancia solo en 114 sujetos (el 13,2% de los casos), mientras que en 361 casos (el 44,8 %) se hallaban dos, en 240 casos (el 29,9 %) tres, en 77 casos (el 9,6 %) cuatro, en 12 sujetos (el 1,5 %) cinco y en un caso (0,1%) seis.

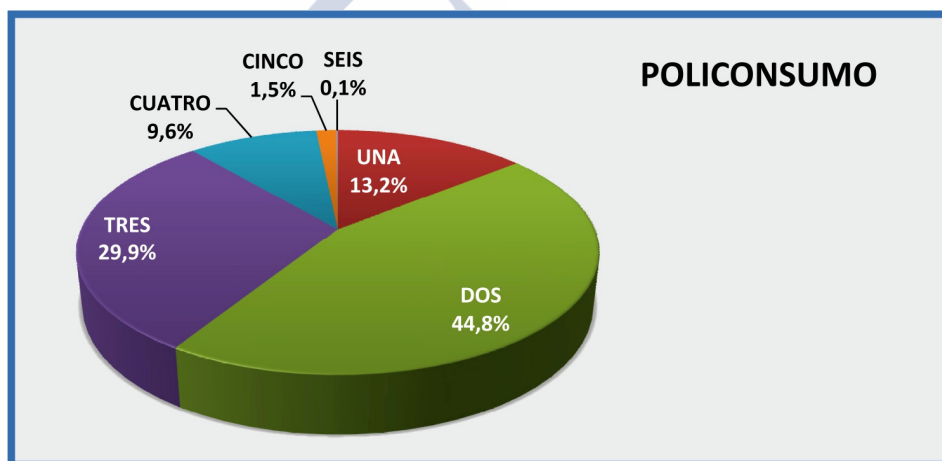


GRÁFICO 47: N° de sustancias detectadas.

#### Policonsumo por sexo:

En relación con el sexo, el patrón de policonsumo no presenta diferencias notables, aunque en los varones el porcentaje mayor

presentaba dos sustancias (46%) mientras que en las mujeres el mayor porcentaje correspondía al hallazgo de tres sustancias (41,8%)

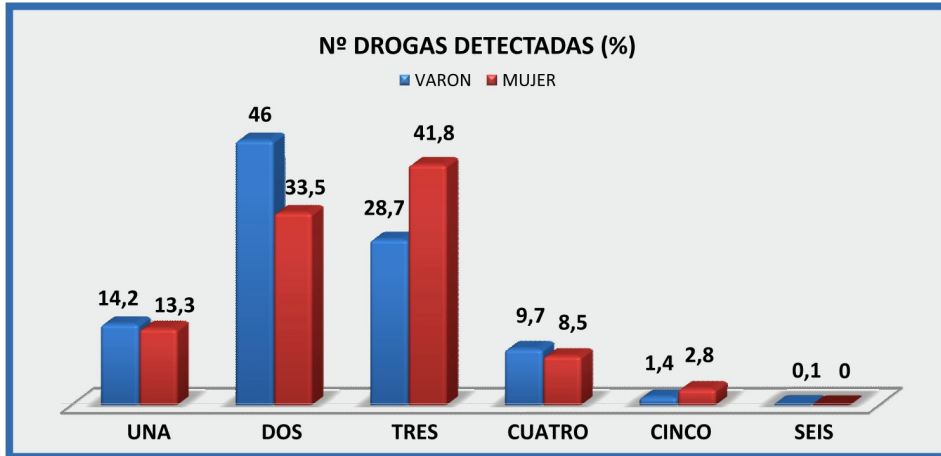


GRÁFICO 48: Número de sustancias detectadas por sexo.

Evolución del policonsumo por años:

A lo largo de los años se aprecia una clara tendencia hacia el policonsumo. Así, aquellos en los que solo se detectaba una sustancia pasaron del 21,5% en el año 1997 a 8,1% en el año 2011. Por el contrario, el porcentaje de sujetos en los que se detectaban tres sustancias pasó del 26,2% en 1997 al 29,7 en 2011, en los que se detectaban cuatro del 1,5% en 1997 al 18,9% en 2011, mientras con cinco sustancias no se detectaba ningún caso los primeros años, frente a cifras en torno al 5% que se encuentran en los últimos 5 años.

		NÚMERO DE DROGAS							Total
		0	1	2	3	4	5	6	0
1997	N	1	14	32	17	1	0	0	65
	%	1,5%	21,5%	49,2%	26,2%	1,5%	,0%	,0%	100,0%
1998	N	0	14	38	16	0	0	0	68
	%	,0%	20,6%	55,9%	23,5%	,0%	,0%	,0%	100,0%
1999	N	0	10	32	21	4	0	0	67
	%	,0%	14,9%	47,8%	31,3%	6,0%	,0%	,0%	100,0%
2000	N	0	5	33	15	3	1	0	57
	%	,0%	8,8%	57,9%	26,3%	5,3%	1,8%	,0%	100,0%
2001	N	1	8	16	6	4	0	0	35
	%	2,9%	22,9%	45,7%	17,1%	11,4%	,0%	,0%	100,0%
2002	N	0	5	19	25	6	0	0	55
	%	,0%	9,1%	34,5%	45,5%	10,9%	,0%	,0%	100,0%
2003	N	0	6	21	9	2	0	0	38
	%	,0%	15,8%	55,3%	23,7%	5,3%	,0%	,0%	100,0%
2004	N	1	8	23	8	4	0	0	44
	%	2,3%	18,2%	52,3%	18,2%	9,1%	,0%	,0%	100,0%
2005	N	0	6	21	20	6	0	0	53
	%	,0%	11,3%	39,6%	37,7%	11,3%	,0%	,0%	100,0%
2006	N	0	5	23	12	6	0	0	46
	%	,0%	10,9%	50,0%	26,1%	13,0%	,0%	,0%	100,0%

		NÚMERO DE DROGAS							Total
		0	1	2	3	4	5	6	0
2007	N	0	7	28	14	5	2	1	57
	%	,0%	12,3%	49,1%	24,6%	8,8%	3,5%	1,8%	100,0%
2008	N	0	5	19	16	14	0	0	54
	%	,0%	9,3%	35,2%	29,6%	25,9%	,0%	,0%	100,0%
2009	N	4	4	13	26	9	4	0	60
	%	6,7%	6,7%	21,7%	43,3%	15,0%	6,7%	,0%	100,0%
2010	N	0	6	29	24	6	3	0	68
	%	,0%	8,8%	42,6%	35,3%	8,8%	4,4%	,0%	100,0%
2011	N	1	3	13	11	7	2	0	37
	%	2,7%	8,1%	35,1%	29,7%	18,9%	5,4%	,0%	100,0%
Total	N	8	106	360	240	77	12	1	804
	%	1,0%	13,2%	44,8%	29,9%	9,6%	1,5%	,1%	100,0%

TABLA 12: Evolución del policonsumo por año.

#### 4.6.2.3. Determinaciones cuantitativas:

En consonancia con la mayoría de estudios de la literatura, las concentraciones de sustancias detectadas fueron muy variables, por lo que resulta difícil poder establecer unas concentraciones letales, ni siquiera aproximadas, de las diferentes sustancias.

El desenlace fatal de la sobredosis depende, como ya señalamos, de una gran variedad de factores y circunstancias, entre las que resulta fundamental la combinación de varias drogas y por tanto los efectos sinérgicos de las mismas. No obstante, en aquellos casos en los que se detectó una sola sustancia las concentraciones tampoco son muy determinantes.

#### 4.6.2.3.1. Morfina:

Como ya señalamos anteriormente, la heroína es rápidamente metabolizada a monoacetilmorfina (MAM) y morfina, siendo esta última la sustancia detectada más frecuentemente en consumidores de heroína. Las concentraciones encontradas de esta sustancia varían ampliamente de unos individuos a otros encontrando cifras que oscilan entre 0,10 y 6,61  $\mu\text{g/mL}$ , siendo la concentración media en los 480 sujetos en los que se detectó esta sustancia de 0,499  $\mu\text{g/mL}$  con una desviación típica de 0,626.

Estas cifras tampoco presentan variaciones si consideramos por separado aquellos fallecidos en los que la única droga detectada fue morfina (n=43), cuya concentración media fue de 0,498  $\mu\text{g/mL}$ , frente al grupo, mucho más numeroso (n=433) de sujetos en los que se detectaban otras sustancias, en los que la concentración media detectada fue de 0,500  $\mu\text{g/mL}$ .

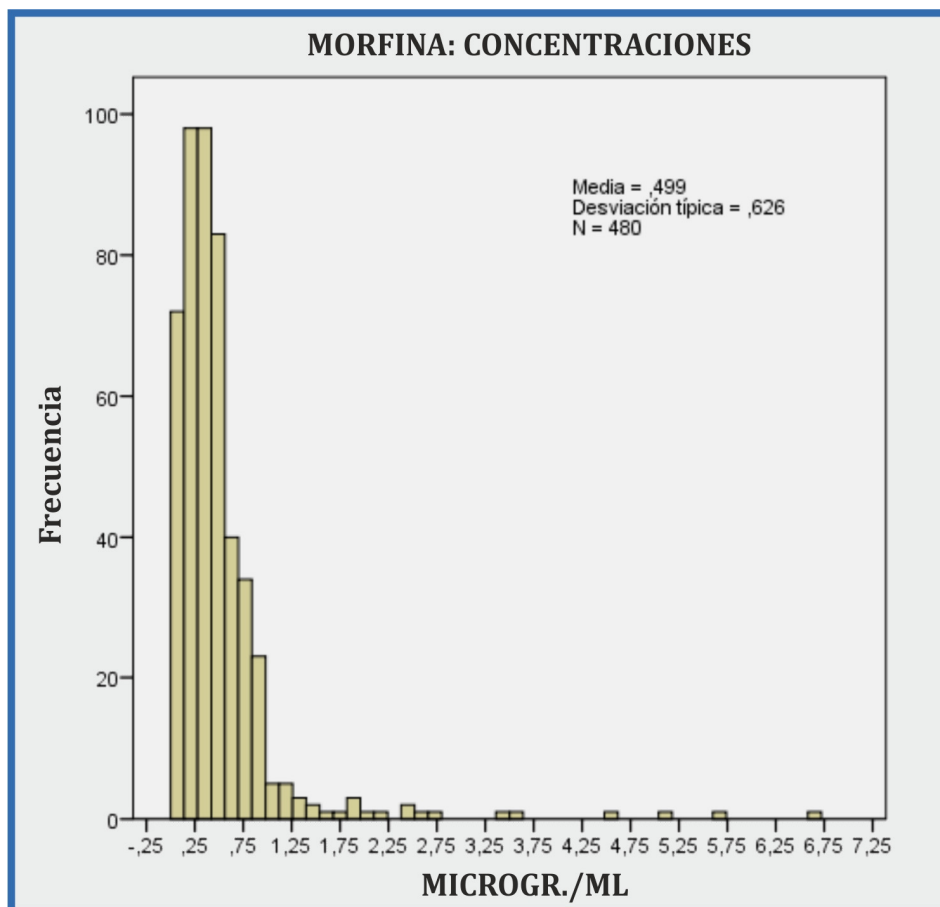


GRÁFICO 49: Concentraciones de morfina

#### 4.6.2.3.2. Metadona:

Los valores de metadona detectados oscilaban entre 0,05  $\mu\text{g}/\text{mL}$  y 12,92  $\mu\text{g}/\text{mL}$ , con una concentración media de 0,793  $\mu\text{g}/\text{mL}$  y una desviación típica de 1,066. En aquellos casos ( $n=13$ ) en los que la única droga detectada fue metadona, la concentración media fue de 1,994  $\mu\text{g}/\text{mL}$ .

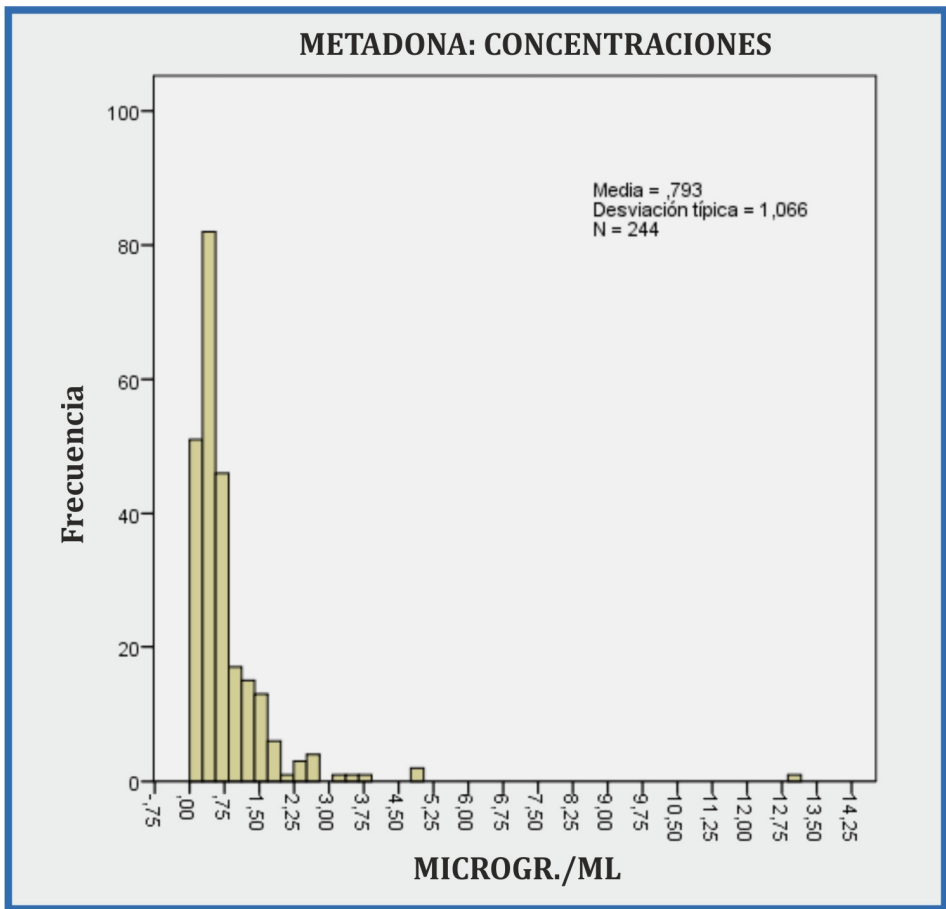


GRÁFICO 50: Concentraciones de Metadona

#### 4.6.2.3.3. Cocaína:

La cocaína y/o su metabolito (benzoilecgonina) se detectaba en el 53,7 % de las muestras analizadas, de ellos solo en 43 casos (10%) aparecía como única sustancia mientras que en el resto se encontraban otras asociadas. Los análisis cuantitativos en el caso de esta sustancia presentan ciertas dificultades metodológicas ya que en el periodo 1997-

2006 se registraba el valor cuantitativo sin especificar si la sustancia detectada se trataba de la cocaína o de su metabolito (BEG), mientras que a partir del año 2007 se registraba cada sustancia por separado, tanto a nivel cualitativo como cuantitativo.

Tabla 13: Concentraciones detectadas de cocaína/metabolitos

	Nº DETERM.	CONCENTR. MEDIA	DESVIACIÓN	V. MÁXIMO	V. MÍNIMO
COCAINA/BEG (1997-2006)	274	10,583 µg/mL	11,427	60,00 µg/mL	0,07 µg/mL
COCAÍNA (2007-2011)	70	2,296 µg/mL	3,737	15,23 µg/mL	0,025 µg/mL
BEG (2007-2011)	125	0,870 µg/mL	2,287	23,87 µg/mL	0,020 µg/mL

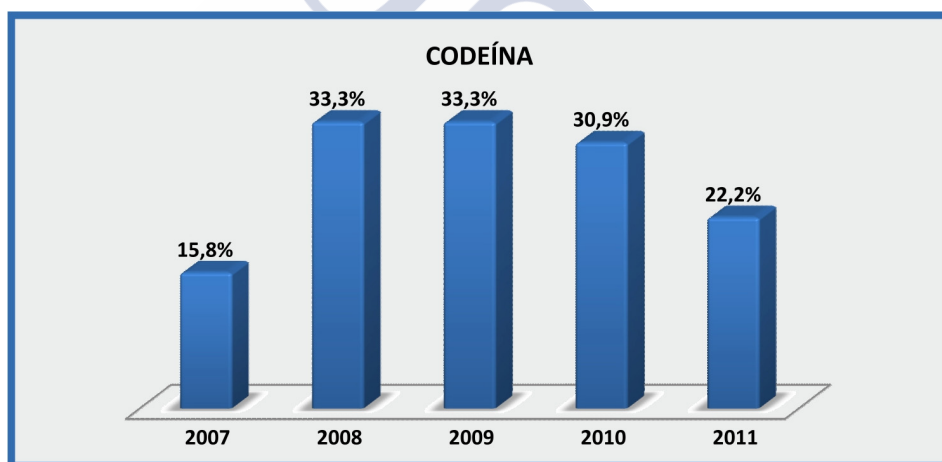
#### 4.6.2.3.4. Codeína:

Disponemos de datos de determinación de codeína correspondientes al periodo 2007-2011.

En dicho periodo, se detectó la presencia de codeína en 76 pacientes (27,6%), de los cuales disponemos de datos cuantitativos de 74. En ellos, las concentraciones oscilaban entre 0,003 y 24,63 µg/mL, con una media de 0,513 µg/mL, una desviación típica de 2,852, y una moda de 0,12 µg/mL.

En ningún caso apareció como sustancia aislada, sino que siempre se detectaron otras drogas asociadas, ya que habitualmente es detectada en consumidores de heroína, al tratarse de una impureza de origen de la misma.

El caso que presentaba un nivel significativamente muy por encima del resto ( $24,63 \mu\text{g/mL}$ ), se trataba de un sujeto varón, soltero, de 44 años, VIH + en el que se detectaban al menos otras 3 sustancias (heroína, metadona y alprazolam).



*GRÁFICO 51: Porcentaje de detección de codeína por años*

Si consideramos su evolución a lo largo de los años de registro no se observa una tendencia clara, si bien la corta duración de la muestra no permite sacar conclusiones a este respecto.

#### 4.6.2.3.5. Alcohol:

Se obtuvieron resultados positivos para alcohol en 240 casos (29,9% de la muestra), de los cuales disponemos de datos cuantitativos en 227. La concentración media encontrada fue de 1,122 gr/l, con valores comprendidos entre 0,03 y 4,46 y una desviación típica de 0,666.

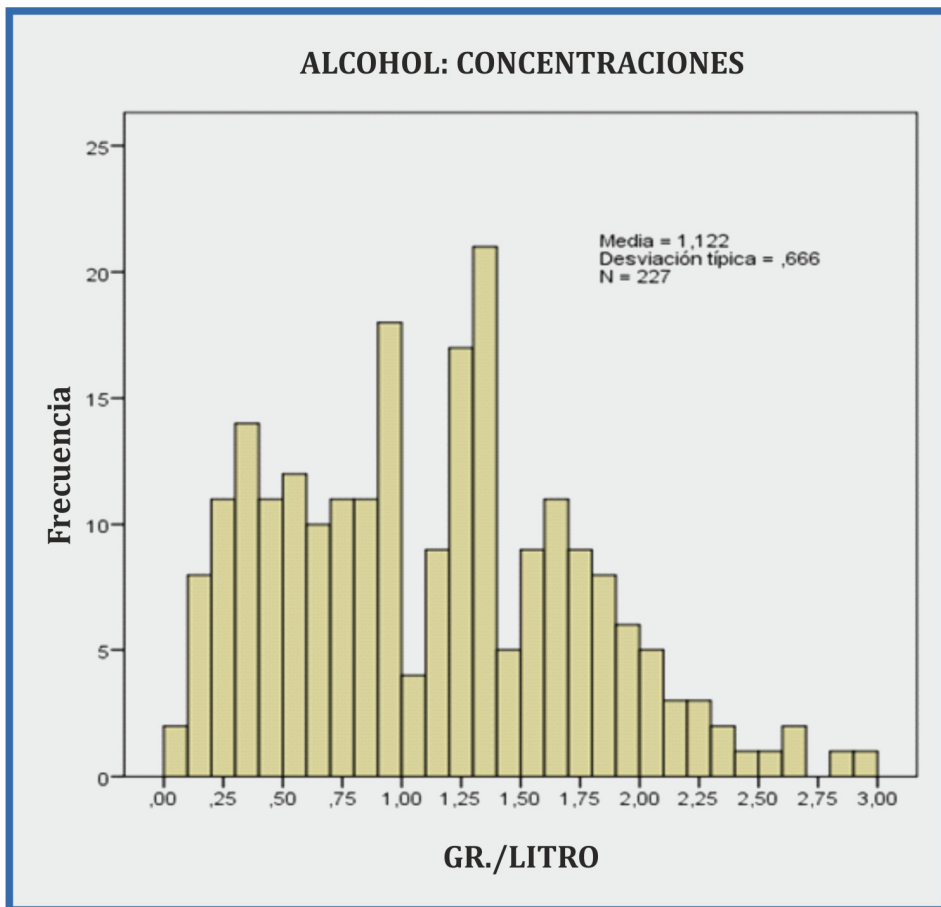


GRÁFICO 52: Concentración de alcohol

Solo en dos casos (0,8%) se detectó alcohol en sangre como única sustancia, uno de ellos presentaba la concentración de alcohol más alta de la muestra (4,46 g/l). Por el contrario, en un 40,0 % se detectó otra sustancia, en el 40,4 % se detectaron dos drogas asociadas, en 16,3 % tres sustancias asociadas, en 2,1 % cuatro e incluso en un caso (0,4%) cinco sustancias.

La droga que se encontraba asociada con más frecuencia era la morfina (65,4%), seguida de cocaína (50,4%), benzodiazepinas (31,3 %), codeína (26,4 %), metadona (19,6%) y cannabis (19,4%).

#### 4.6.2.3.6. Cannabis:

Esta sustancia comenzó a determinarse en los análisis toxicológicos a partir del año 2007, por lo que únicamente disponemos de datos del periodo 2007-2011. A lo largo de esos años se detectó esta sustancia en 49 sujetos (17,9 % de los estudiados), y únicamente de 30 de ellos disponemos de datos cuantitativos. Los valores encontrados en estos sujetos oscilaron entre 0,1 y 0,94  $\mu\text{g}/\text{mL}$ , con una concentración media de 0,203 $\mu\text{g}/\text{mL}$ . En todos los casos el cannabis aparecía asociado a otras drogas ilegales, con excepción de uno en el que no se detectaba ninguna otra, aunque sí amitriptilina (2,34  $\mu\text{g}/\text{mL}$ ). El nivel de cannabis en este caso fue de 0,199  $\mu\text{g}/\text{mL}$ .

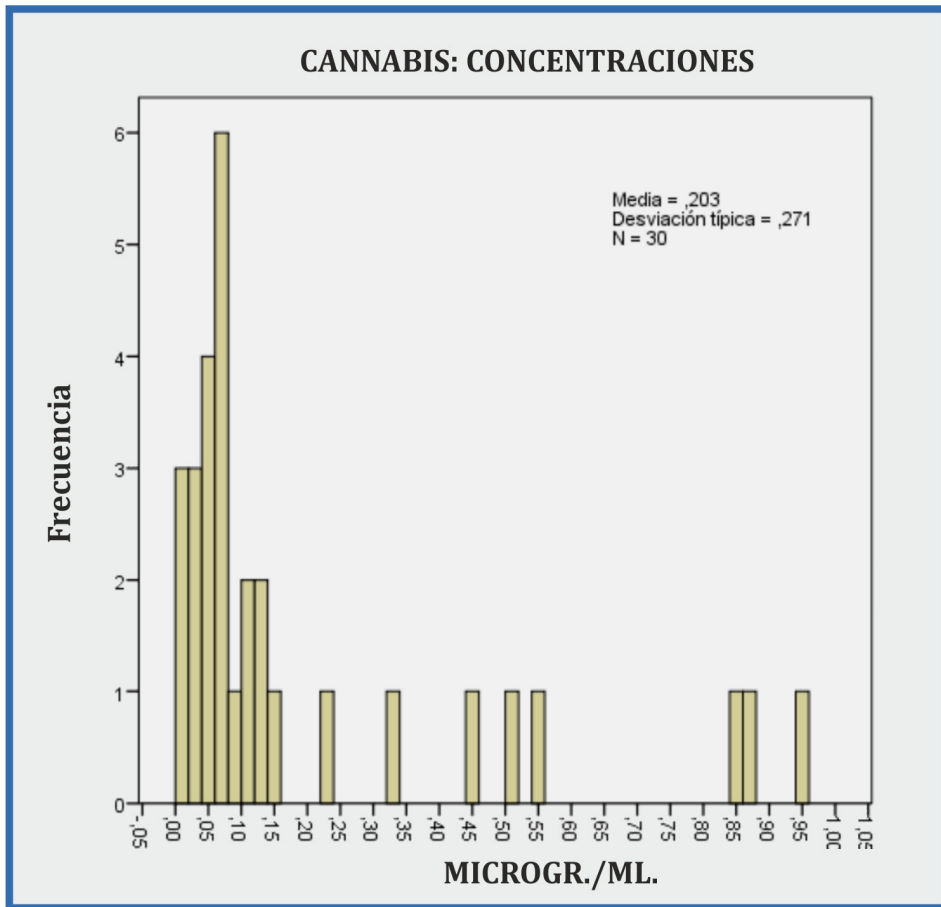


GRÁFICO 53: Concentraciones de Cannabis

#### 4.7. POBLACIÓN PROCEDENTE DE PRISIÓN:

Por tratarse de una localización particular, realizaremos una evaluación más pormenorizada de las muertes ocurridas en este colectivo.



GRÁFICO 54: Nº fallecidos en prisión por año

Un total de 42 fallecidos por RAD procedían de Centros Penitenciarios, lo que se corresponde con el 5,2% de la muestra. De ellos, el 90,5% eran varones con una edad media de 34,95 años, lo cual está en concordancia con la muestra general. Por provincias se distribuían también de forma similar al resto de fallecidos: A Coruña 13 (31 %), Pontevedra 13 (31 %), Lugo 10 (23,8 %) y Ourense 6 (14,3 %).

Presentaban serología positiva frente al VIH un 42,9 %, superior a la media de la muestra total. Se determinó la presencia de patología previa agravada en un 9,1 %, y así mismo, se encontraron evidencias de suicidio en un 7,1% de los casos. Los días de la semana en que más muertes se producían eran los domingo y martes, ambos con 11 (26,2%), seguidos de los viernes y sábados ambos con 6 (14,3%).

En cuanto a las drogas detectadas por orden de prevalencia fueron las siguientes: Metadona (69,0%), Benzodiacepinas (66,7%), Morfina (47,6 %), Cocaína (28,6%), Cannabis (20,8%), codeína (16,7%) y alcohol (2,4%). Como en la muestra general, el patrón más habitual es el policonsumo, ya que solo en un 4,8% de ellos se detectó una única sustancia, mientras que en un 64,3% se encontraban 2, en un 21,4% se encontraban 3, y en el 9,5% 4 sustancias.

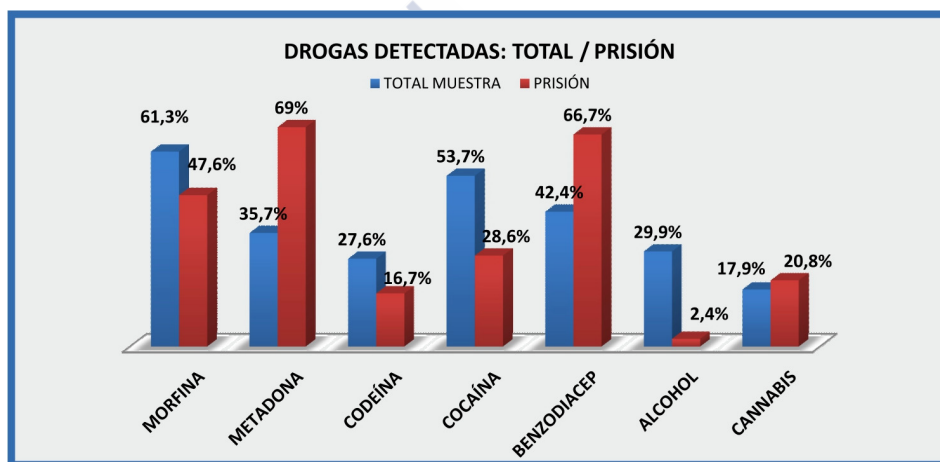


GRÁFICO 55: Tipo de sustancias detectadas

## 5. DISCUSIÓN

---





Como ya señalamos anteriormente, el presente trabajo se basa en los datos recogidos a través de un protocolo de registro de información sobre muertes por RAD puesto en marcha en nuestra Comunidad Autónoma en 1992, siguiendo las directrices del PND, y en el que intervinieron los médicos forenses de todos los juzgados de nuestra comunidad y el Servicio de Toxicología del Instituto de Medicina Legal de la Universidad de Santiago de Compostela. Así mismo, como ya señalamos se realizó un primer trabajo de análisis de los datos recogidos en el periodo 1992-1997, y que constituyó la tesis doctoral del Dr. César Pereiro Gómez, presentada y defendida en la Universidad de Santiago de Compostela, y que sin duda, ha marcado las líneas directrices de este trabajo <sup>(115)</sup> .

Por ello, en la presente discusión pretendemos realizar un análisis comprensivo de los resultados obtenidos en el periodo 1997-2011, recogidos en el apartado anterior, así como un estudio comparativo con los correspondientes al periodo 1992-97 expuestos en la tesis doctoral del Dr. D. César Pereiro Gómez, y con los hallados en otros trabajos similares recogidos en la literatura tanto a nivel nacional como internacional.

Por último, consideramos de gran interés práctico el tratar de establecer aquellos factores que se asocian a un mayor riesgo de muerte por RAD, con el fin de determinar las poblaciones más vulnerables de cara a tratar de diseñar posibles estrategias preventivas dirigidas específicamente a dichos colectivos.

## 5.1. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS

---

Se constata en nuestra muestra, de la misma forma que en los diversos trabajos científicos revisados y expuestos en la introducción <sup>(19, 26, 28, 116)</sup>, que la muerte por RAD constituye una de las principales causas de fallecimiento entre la población drogodependiente. Así mismo, y a pesar de las diferentes políticas y estrategias desarrolladas destinadas a reducir daños entre los usuarios de drogas, las cifras de mortalidad se mantienen relativamente estables a lo largo de los años en nuestra comunidad, al igual que sucede en otras regiones y países de nuestro entorno <sup>(28)</sup>. En nuestro estudio, las cifra oscilan entre los 35-68 muertes / año, con una cierta reducción en el periodo 2001-06, pero cambiando de nuevo la tendencia en los últimos años.

Como ya mencionamos anteriormente, estas cifras se corresponden con una tasa de mortalidad acumulada para todo el periodo de estudio de 29,1 fallecidos/100.000 habitantes, lo que viene a suponer una tasa media anual de 1,94/100.000 habitantes , (con un valor máximo el año 1998 de 2,49/100.000 habitantes, y mínimo de 1,28/100.000 habitantes el año 2001). En todo caso, cifras inferiores a las recogidas en nuestra misma área de influencia durante el periodo 1992-97 <sup>(115, 117)</sup>, y a las correspondientes a otras regiones y países de nuestro entorno <sup>(21, 22, 27, 116)</sup>.

---

### 5.1.1. EDAD:

---

Las muertes RASUPSI tienen especial incidencia en población relativamente joven (34,3 años), lo cual contribuye de forma significativa a la pérdida de años de vida. No obstante, la edad media de los fallecidos en nuestra muestra, es notablemente superior a la encontrada en el periodo 1992-97 (28,8 años) <sup>(115, 117)</sup>, y va aumentando año tras año (en el periodo que comprende nuestro estudio pasó de 29,28 años en 1997 a 40,03 años en 2011). Estas cifras son similares y están en consonancia con las encontradas a nivel nacional en nuestro país <sup>(21)</sup>. En otros estudios similares en países de nuestro entorno encuentran cifras similares o superiores en cuanto a la edad de los fallecidos, también con una tendencia ascendente a lo largo de los años <sup>(27, 116)</sup>. Por ello, claramente podemos considerar que la mortalidad por RAD presenta una mayor prevalencia entre consumidores experimentados, frente a aquellos que realizan consumos ocasionales o que han iniciado estas conductas recientemente. Por tanto, la “experiencia” en el consumo, lejos de ser un factor protector como a priori pudiera suponerse, parece más bien que se asocia a una mayor vulnerabilidad, y en consecuencia son estas poblaciones “veteranas” las que presentan un mayor riesgo.

---

### 5.1.2. SEXO:

---

En relación con el sexo, predominan claramente los varones (91,2 % frente al 8,8% de mujeres), manteniéndose cifras similares a lo largo de los años de estudio. Estos datos son muy similares a los encontrados en el

periodo 1992-97 (90,2% y 9,8%, respectivamente). Sin embargo, el porcentaje de varones en nuestra comunidad es superior al detectado a nivel nacional en nuestro país que se sitúa en torno al 80-85% <sup>(21)</sup>. El aumento progresivo de prevalencia del consumo de sustancias entre las mujeres no parece reflejarse en los fallecimientos por reacción aguda a drogas, probablemente porque en ellas predomina el consumo de drogas legales, pero siguen estando muy por debajo de los varones en drogas ilegales, particularmente opiáceos, como ya dijimos principal sustancia implicada en estas muertes. Otros factores que podrían explicar el mayor riesgo de muerte por sobredosis entre los varones, según apuntan algunos autores, podrían estar relacionados con el mayor nivel de marginalidad y aislamiento social <sup>(36)</sup>, así como por el mayor consumo de alcohol entre ellos <sup>(118)</sup>.

En nuestra muestra apenas había diferencia en la edad media de las mujeres con relación a los varones (0,5 años más entre ellas), en contraste con otros estudios recientes en países de nuestro entorno donde las diferencias son más llamativas, presentando las mujeres casi 4 años más que los varones en el momento del fallecimiento <sup>(116)</sup>.

---

### 5.1.3. ESTADO CIVIL:

---

La mayoría de sujetos fallecidos estaban solteros (47,7%), cifra muy inferior a la recogida a nivel nacional y que se encuentra en torno al 60% <sup>(21)</sup>. En segundo lugar se encontraban los separados/divorciados (26,1 %). Es decir, la gran mayoría de los sujetos de nuestra muestra estaría

compuesta por sujetos que no han llegado a vivir en pareja de forma estable y formar familia propia, o bien que dicha convivencia se ha roto. Aunque la edad media de la muestra es, como ya dijimos relativamente joven, probablemente estos datos estén en relación con el deterioro psicosocial general de la población drogodependiente y sus graves repercusiones en su entorno más cercano <sup>(36)</sup>, que dificulta la convivencia más allá de su familia de origen. No obstante, en el caso de las mujeres (con menor representatividad en la muestra), predominan las casadas (43,5%), mientras que el porcentaje de solteras era del 30,4%. A lo largo de los años que se registró esta variable se constata una tendencia al aumento del porcentaje de solteros junto con separados/divorciados y, por el contrario, un descenso significativo del porcentaje de casados.

---

#### 5.1.4. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA:

---

En cuanto a la distribución geográfica de los fallecimientos en nuestra Comunidad Autónoma, en líneas generales se correlaciona con las áreas de mayor consumo, que se suele corresponder con las grandes ciudades, las zonas de mayor densidad poblacional y la proximidad a la costa (esto último, probablemente relacionado con una mayor disponibilidad económica en sujetos jóvenes y por ser circuitos de entrada y paso del comercio de drogas ilegales en nuestro país).

En cuanto al porcentaje del total de fallecidos aparece en primer lugar A Coruña, (45,5%), seguida de Pontevedra (37,5%), Lugo (9,3%) y, por último Ourense (7,7%). Estas cifras presentan cambios significativos

con las encontradas en el periodo 1992-1997, donde era la provincia de Pontevedra la que presentaba un mayor número de casos (46.4%), seguida de A Coruña (41.7%), Ourense (6.5%) y Lugo (5.3%) <sup>(115, 117)</sup>.

Al analizar la evolución a lo largo del periodo de nuestro estudio, observamos que parece haber una cierta tendencia al descenso de mortalidad en la provincia de Pontevedra (más significativa si tenemos en cuenta el periodo 1992-97), mientras que las cifras de la provincia de A Coruña se mantienen relativamente estables. Por el contrario, en Lugo (mayoritariamente de interior pero con una franja costera) parece existir una cierta tendencia ascendente en los últimos años (aunque siempre con cifras muy inferiores a las de A Coruña y Pontevedra).

Curiosamente en la provincia de Pontevedra es donde se encuentra un mayor porcentaje de mujeres (14,7%), duplicando el porcentaje de A Coruña, sin que podamos apuntar una causa concreta que lo explique.

En cuanto a la distribución por municipios, se mantienen las líneas antes expuestas en relación con población y situación. Así, en números absolutos, figuran en primer lugar las grandes ciudades (Por orden: Vigo, A Coruña, Pontevedra, Santiago, Ferrol, Ourense y Lugo), seguidas por las villas costeras (Ribeira, Betanzos, Cangas, Villagarcía, etc.). Ahora bien, si tenemos en cuenta la mortalidad relativa por número de habitantes, llama la atención la alta prevalencia que presentan los municipios de Betanzos (con una tasa acumulada para todo el periodo de estudio de 163,6/100.000 hab.) y Ribeira (136,6 /100.000 hab.), con cifras que duplican al

resto y muy por encima incluso de las dos ciudades más grande de Galicia, Vigo y A Coruña, ambas además con elevadas prevalencias de consumo.

## 5.2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

---

### 5.2.1. ANTECEDENTES DE CONSUMO

---

En la gran mayoría de sujetos (88,8%) se recogían antecedentes de consumo de sustancias, y aunque las cifras presentaban diferencias a lo largo de los años, no se objetivó una clara tendencia temporal respecto a esta variable. No obstante, los porcentajes de nuestra muestra son inferiores a los encontrados en el periodo 1992-1997, donde en el 97,6% de todos los fallecimientos se encontraban antecedentes de consumo de sustancias <sup>(115,117)</sup>.

En el 65,4% de los casos se recogían evidencias de consumo reciente, con datos similares en ambos sexos y sin que presenten variaciones significativas a lo largo del periodo en el que se recogió esta variable (2007-2011), y que representa porcentajes muy inferiores a los registrados a nivel nacional donde las cifras encontradas rondan el 90% <sup>(21)</sup>.

---

### 5.2.2. VÍA PREFERENTE DE CONSUMO

---

El 43% del total de la muestra eran usuarios de drogas por vía parenteral, siendo este porcentaje ligeramente superior en varones que en mujeres. No obstante, se constata una disminución progresiva del uso de esta vía a lo largo del periodo de estudio, más manifiesta los primeros años en los que se pasa de un 72,3% en 1997, a un 28,6% en el año 2001. Sin embargo, a partir de ese año el porcentaje de uso de la vía parenteral parece estabilizarse, con ligeras oscilaciones pero sin una tendencia clara, en torno al 30-40%. En todo caso, estas cifras son superiores a las que se recogen en la población drogodependiente, lo que parece asociado a un mayor deterioro y antigüedad en el consumo entre los fallecidos por RAD, así como a un mayor riesgo de fallecimiento al utilizar esta vía de administración.

---

### 5.2.3. SIGNOS RECIENTES DE VENOPUNCIÓN:

---

El porcentaje de sujetos en los que se encontraban signos de administración endovenosa con una antigüedad inferior a una semana era relativamente bajo (34,1%), con cifras ligeramente superiores en los varones, objetivándose una ligera tendencia descendente a lo largo del periodo de registro (2007-2011), lo cual parece constituir un reflejo de la disminución progresiva de la utilización de la vía de consumo parenteral por parte de los drogodependientes de nuestra comunidad. Estas cifras son concordantes con las encontradas a nivel de todo el territorio nacional <sup>(21)</sup>, aunque en este caso los valores son ligeramente superiores ya que se

sitúan en torno al 35-50 % (también con cierta tendencia al descenso en los últimos años). Por otro lado, este dato debe alertar respecto al grave riesgo de sobredosis al utilizar otras vías de administración (circunstancia no siempre conocida y con frecuencia minimizada por muchos drogodependientes), particularmente cuando se asocian varias sustancias, como es el caso de la mayor parte de los sujetos de nuestra muestra.

---

#### 5.2.4. PATOLOGÍA PREVIA AGRAVADA:

---

La precaria salud de muchos drogodependientes hace que en ocasiones sea difícil poder establecer la causa exacta del fallecimiento. No obstante, se considera muerte por RAD en aquellos casos en los que la muerte es producida por el agravamiento o descompensación de una patología preexistente, cuando dicho agravamiento es provocado directamente por el consumo de sustancias. Por ello, a partir del año 2007 comenzó a registrarse la existencia de una patología previa agravada por los efectos del consumo de la sustancia, como causa directa de la muerte por RAD. Esta circunstancia se recogió en un 13,6% de los fallecidos de nuestra muestra, siendo la cifra ligeramente superior en el caso de las mujeres, donde llegaba hasta el 17,4%. En el resto del territorio nacional estas cifras son mucho más elevadas, encontrándose en torno al 30 % <sup>(21)</sup>. La escasa duración del periodo de registro, junto con la baja calidad de los datos (con un alto porcentaje de “desconocido”), no permite sacar conclusiones relevantes acerca de la evolución de este parámetro en nuestra serie.

---

### 5.2.5. SEROLOGÍA FRENTE AL VIH:

---

La serología frente al VIH resultaba positiva en un 36,5 % de casos, con cifras ligeramente superiores entre las mujeres que entre los varones. A nivel nacional las cifras encontradas son ligeramente superiores, ya que suelen estar en torno al 40% <sup>(21)</sup>. En todo caso, la prevalencia de seropositividad frente al VIH es superior a la detectada en pacientes drogodependientes que solicitan tratamiento, por lo que podemos considerar que existe una asociación VIH-sobredosis, al igual que constatan otros estudios <sup>(119)</sup>. Esta asociación parece estar en relación con otras circunstancias ya mencionadas a lo largo de este trabajo, y que tienen que ver fundamentalmente con la edad (relativamente elevada), el prolongado periodo de consumo, mayor uso de la vía de administración parenteral, así como con el deterioro general (orgánico y psicosocial) derivado tanto del estilo de vida de los drogodependientes, como de la propia infección por el VIH <sup>(120)</sup>.

Sin embargo, cabe destacar como ese porcentaje se va reduciendo año tras año, pasando del 53,8% detectado al comienzo de nuestro estudio (1997), a casi la mitad (27,9 %) en el año 2010 (los datos del 2011 en relación con este parámetro tienen escasa validez dado el alto porcentaje de casos en los que la situación inmunológica frente al VIH se registró como desconocida). Por lo tanto, se mantiene la tendencia descendente ya detectada en el estudio correspondiente a los años 1992-97, donde el porcentaje de seropositividad frente al VIH del total de la muestra fue del 58,3%, y con niveles progresivamente más bajos a medida que transcurrían

los años <sup>(115, 117)</sup>.

Este descenso parece en relación con la menor utilización de la vía de administración parenteral (principal vía de contagio en drogodependientes) <sup>(21)</sup>, junto con la extensión de los programas de mantenimiento con agonistas, programas de reducción de daños, talleres de sexo seguro, etc., y demás estrategias dirigidas a la prevención de la transmisión de esta infección en este colectivo.

---

#### 5.2.6. PROCEDENCIA DEL CADÁVER:

---

En cuanto al lugar donde se producía la muerte, la localización más frecuente fue el propio domicilio (57,1%), seguido de la calle, aunque este último en un porcentaje muy inferior (23,5%), predominando en este caso los varones. Estas dos localizaciones eran también las más frecuentes en la serie 1992-97 <sup>(115, 117)</sup>, sin embargo, en aquella el porcentaje en domicilio era significativamente menor (39,2 %), y por el contrario el procedente de la calle era mayor que el nuestro (30,2 %), lo cual parece indicar un menor nivel de marginalización en nuestra serie. A nivel nacional también se observa un mayor porcentaje de los fallecidos en su domicilio con el paso de los años, pasando del 54,5 % en el año 2003 al 64,3 % en el año 2010 <sup>(21)</sup>. Esta tendencia es más significativa en el caso de las mujeres, entre las que el 62 % se encontraban en su domicilio y únicamente 9,9 % en la calle. Así mismo, eran las mujeres las que fallecían con mayor frecuencia en los hospitales, lo que probablemente esté relacionado con disponer de un

mayor soporte sociofamiliar que detectase la sobredosis y solicitase ayuda y/o las trasladasen a los servicios de urgencias.

El hecho de que el mayor porcentaje de las muertes por RAD ocurran en el domicilio y/o entorno cercano del sujeto, podría facilitar la petición de ayuda por parte de familiares y allegados, incluso la posibilidad de entrenarles para identificar los síntomas de sobredosis, prestar los primeros auxilios y solicitar asistencia sanitaria en caso de sospecha de la misma <sup>(121)</sup>.

Por último, mencionar el porcentaje significativo de sujetos que fallecen por RAD en los centros penitenciarios (42 sujetos, que representan el 5,2% del total), a pesar de tratarse de instituciones con un elevado grado de control del tráfico y consumo de sustancias y que cuentan con asistencia sanitaria permanente. La realidad es que en ellas el acceso a las sustancias es más habitual de lo que en un principio se quiso reconocer, lo que justificaría plenamente la existencia de los programas terapéuticos y de reducción de riesgos en estas instituciones con una elevada población de sujetos drogodependientes.

El perfil sociodemográfico de los fallecidos en prisión es similar en edad y sexo al resto de la muestra, aunque si presentan cifras sensiblemente más elevadas de seropositividad frente al VIH. Las drogas que con mayor frecuencia se encontraban en estos sujetos eran los opiáceos, seguido de las benzodiazepinas, cuya combinación aumenta el riesgo de mortalidad como ya hemos mencionado anteriormente <sup>(37)</sup>.

Aunque la muestra de esta procedencia es relativamente pequeña, y por tanto resulta difícil poder sacar conclusiones, llama la atención que los martes junto con los domingos sean los días de la semana con más fallecimientos, sin que podamos establecer una justificación para dichos resultados. Por último, quizás el dato más relevante y preocupante en este colectivo concreto, es la tendencia detectada en los últimos años a un claro aumento del número total de casos de fallecidos por RAD en estas instituciones, así a partir del año 2005 vienen a representar cerca del 10 % del total de fallecidos por sobredosis en nuestra comunidad. A nivel del resto del territorio nacional esos porcentajes suelen ser muy inferiores, no llegando a superar ningún año el 5% del total de fallecidos <sup>(21)</sup>.

En estudios en otros países también se encuentran elevadas cifras de muertes por sobredosis en prisiones. La identificación del perfil de estos sujetos y de los internos que han sido testigos de sobredosis podría permitir la identificación de la población diana así como el desarrollo de políticas preventivas en estas instituciones <sup>(122-124)</sup>.

---

### 5.2.7. EVIDENCIA DE SUICIDIO:

---

La detección de datos que apunten a una muerte autoprovocada (evidencias de suicidio) comenzó a registrarse en nuestra comunidad a partir del año 2007, encontrándose esta posible intencionalidad en el 9 % de los casos, cifra similar a las encontradas a nivel nacional <sup>(21)</sup>, con mayor frecuencia entre las mujeres en las que el porcentaje llega a un 18,8%. Esta mayor prevalencia en el sexo femenino concuerda con los datos

encontrados en otros estudios que valoran la presencia de ideación y/o tentativas autolíticas en sujetos drogodependientes <sup>(125)</sup>. Por supuesto, se trataría de suicidios consumados, por lo que el porcentaje de tentativas sin resultado fatal se supone muy superior. No obstante, como ya señalamos, habitualmente no es fácil determinar el carácter voluntario o accidental de la sobredosis <sup>(32)</sup>, por lo que se registraba exclusivamente aquellos casos en los que existían evidencias claras de intencionalidad autolítica.

---

#### 5.2.8. DÍA DE LA SEMANA DEL FALLECIMIENTO:

---

En relación con el día de la semana en el que se producen más fallecimientos por RAD, claramente aparece asociado al fin de semana (sábado y domingo), donde tienen lugar casi la mitad de los óbitos, siendo el domingo el día que presenta mayor prevalencia (32,1 %). Estas cifras son significativamente superiores a las encontradas en el periodo 1992-97, aunque ya en dicho periodo se señalaba una mayor frecuencia de fallecimiento los fines de semana <sup>(115, 117)</sup>.

---

#### 5.2.9. RESULTADOS DE LA AUTOPSIA:

---

Se realizó autopsia a todos los sujetos recogidos en este estudio, aunque lo más habitual fue el hallazgo de datos inespecíficos (edema agudo de pulmón, congestión visceral, etc.) que no permitían determinar la etiología exacta de la muerte, lo que registramos como “autopsia blanca”. Esta circunstancia se daba en el 74,4 % del total de fallecidos, sin que se

objetivasen diferencias entre varones y mujeres.

Esta cifra es superior a la encontrada en el periodo 1992-1997 que era del 72,6%, y además a lo largo de la serie de años de nuestra muestra se observa una tendencia al aumento de dicho porcentaje que ronda el 85-95%.

### 5.3. DETERMINACIONES TOXICOLÓGICAS

---

En primer lugar, queremos destacar que la situación más habitual es la detección de dos o más drogas en la mayoría de los sujetos estudiados, mientras que en solo una pequeña proporción (13,2%) se encontró un único tipo de sustancia. Casi en la mitad de ellos (44,8%) se detectaban dos sustancias y en aproximadamente un tercio (29,9%) tres. Esto es fiel reflejo de la situación de policonsumo de la mayoría de los drogodependientes, y está en la misma línea de otros estudios sobre RAD <sup>(21, 23, 27, 116)</sup>. No observamos diferencias significativas entre ambos sexos, (aunque si un mayor porcentaje de varones entre los que se encontraban dos sustancias, y por el contrario, de mujeres en los que se encontraban tres). Lo que quizás es más significativo es una clara tendencia al aumento del policonsumo a medida que avanzamos en los años de nuestro periodo de estudio, con un claro descenso del porcentaje en el que solo se detectaba una sustancia y aumento progresivo de la combinación de varias.

---

### 5.3.1. HEROÍNA:

---

Las sustancias que se encontraron con mayor frecuencia fueron los opiáceos, y en particular morfina (61,3%) (que, como ya señalamos, refleja el consumo de heroína), con cifras muy similares en ambos sexos. No obstante, se aprecia un descenso significativo con respecto a los datos obtenidos durante el periodo 1992-1997, que en aquella muestra llegaba al 84,4%<sup>(115, 117)</sup>. Esa tendencia descendente también la observamos a lo largo de los años de nuestro periodo de estudio, que pasa de porcentajes que superan el 80% los primeros años a cifras en torno al 35-50%. Estas cifras son concordantes con el descenso de consumo de heroína que se viene detectando tanto en las encuestas de población<sup>(21)</sup>, como entre los drogodependientes que solicitan tratamiento.

Determinaciones cuantitativas: En relación con los niveles detectados de morfina, estos oscilaban entre 0,10 y 6,61  $\mu\text{g/mL}$ , con una concentración media de 0,499  $\mu\text{g/mL}$  y una desviación típica de 0,626  $\mu\text{g/mL}$ , lo cual no constituyen cifras marcadamente elevadas y, como ya señalamos, no determinantes a la hora de establecer una dosis letal. En todo caso, estas cifras son ligeramente superiores a las encontradas en el periodo 1992-1997, donde la concentración media detectada fue de 0,422  $\mu\text{g/mL}$ , con un valor mínimo de 0,006  $\mu\text{g/mL}$  y máximo de 1,55  $\mu\text{g/mL}$ <sup>(115)</sup>.

Tampoco se detectaron diferencias significativas en cuanto a los niveles encontrados en los sujetos en los que la únicamente se hallaba morfina, con una concentración media de 0,498  $\mu\text{g}/\text{mL}$ , frente al grupo de sujetos en los que se detectaban otras sustancias asociadas, en los que la concentración media fue de 0,500  $\mu\text{g}/\text{mL}$ .

---

### 5.3.2. METADONA:

---

Dentro del grupo de los opiáceos, aparece en segundo lugar la metadona que se detectaba en el 35,7% de los fallecidos, con mayor frecuencia en el sexo femenino (41,4% frente a 35,1% de los varones). Esta cifra es muy superior a la encontrada en el periodo 1992-1997 que era del 8,3% <sup>(115, 117)</sup>. Esta tendencia también se pone claramente de manifiesto a lo largo del periodo de nuestro estudio, apreciándose un aumento progresivo de las determinaciones de esta sustancia que pasa del 6,2% en 1997 a un 63,9% en el año 2011. Únicamente en 13 casos (4,5 %) se detectaba metadona como sustancia aislada, mientras que en el resto aparecían otras drogas asociadas, por lo que si bien se puede considerar que puede contribuir al efecto tóxico de otros depresores del SNC, su papel como causa principal y/o única del fallecimiento no parece muy relevante.

Determinaciones cuantitativas. Como ya dijimos anteriormente, los valores de metadona detectados oscilaban entre 0,05  $\mu\text{g}/\text{mL}$  y 12,92  $\mu\text{g}/\text{mL}$ , con una concentración media de 0,793  $\mu\text{g}/\text{mL}$  y una desviación típica de 1,066. En este caso, sí que observamos una diferencia importante con los niveles encontrados durante el periodo 1992-1997, sensiblemente

inferiores, ya que la concentración media detectada entonces fue de 0,267  $\mu\text{g}/\text{mL}$ , con un valor mínimo de 0,04 $\mu\text{g}/\text{mL}$  y un máximo de 0,6 $\mu\text{g}/\text{mL}$ . Estas diferencias tan notables probablemente estén en relación con las importantes restricciones de acceso a estos programas, así como con las dosis relativamente bajas de metadona que se prescribían en esos primeros años, en relación con las dosis terapéuticas mucho más elevadas que se utilizaron con posterioridad.

En aquellos casos en los que la única droga detectada fue metadona (n=13), la concentración media fue de 1,994  $\mu\text{g}/\text{mL}$ . Por otro lado, destacar que en el sujeto que presentó el nivel más alto de esta sustancia (12,92  $\mu\text{g}/\text{mL}$ ), también se detectó la presencia de benzodiazepinas, pero ninguna otra sustancia.

El aumento de detección de metadona en estos pacientes refleja una mayor difusión y accesibilidad de los pacientes drogodependientes a los programas de mantenimiento con agonistas, que sin duda contribuye a una mejora de la salud general y calidad de vida de estos pacientes, y por tanto puede considerarse un indicativo de mayor calidad asistencial. Aunque a primera vista pudiera atribuirse un cierto papel causal en la mortalidad (y sin duda, su combinación con otros depresores del SNC contribuye al desenlace fatal), lo cierto es que todos los estudios apuntan al importante papel de los programas de mantenimiento con metadona en la reducción del riesgo de muerte por reacción aguda a drogas <sup>(34, 52, 53, 126, 127)</sup>.

---

### 5.3.3. CODEÍNA:

---

El tercer opiáceo hallado con más frecuencia fue la codeína, que resultó positivo en el 27,6% de las muestra estudiadas durante el periodo 2007-2011 (con anterioridad no se analizaba la presencia de esta sustancia). Destaca la diferencia hallada en los porcentajes correspondientes a mujeres (37,5%) frente al encontrado en los varones (26,7%). La relativamente corta serie de años en los que se analizó no permite sacar conclusiones con respecto a tendencias temporales.

Determinaciones cuantitativas: Las concentraciones oscilaban entre 0.003 y 24,63  $\mu\text{g/mL}$ , con una media de 0,513  $\mu\text{g/mL}$  y una desviación típica de 2,852.

Llama la atención que en prácticamente todos ellos (96,7 %) se detecta consumo concomitante de heroína, por lo que la presencia de codeína puede considerarse en la mayoría de los casos contaminación de la heroína más que consumo específico de esta sustancia. Sin embargo, la mayor prevalencia de esta sustancia entre las mujeres podría estar en relación con el abuso específico de productos farmacéuticos que la contienen, (ya que es de suponer que la heroína consumida por hombres y mujeres tendría la misma composición). No obstante, el pequeño tamaño de la muestra de mujeres resta significación a esta observación. A diferencia de otros países, como USA donde se produce un claro abuso de codeína como analgésico y/o con fines recreativos, y donde se encuentra

implicada en muchas muertes por RAD <sup>(94, 128)</sup>, en nuestro país por el momento no parece una práctica muy extendida.

---

#### 5.3.4. COCAÍNA:

---

La cocaína es, tras los opiáceos, la segunda sustancia detectada con más frecuencia en las determinaciones toxicológicas de los sujetos fallecidos por RAD, encontrándose en el 53,7% de ellos, sin diferencias significativas entre ambos sexos. Esta cifra es muy superior a la hallada en el periodo 1992-1997, cuando tan solo era del 22,2% <sup>(115, 117)</sup>. En cuanto a la evolución de este parámetro a lo largo del periodo de nuestro estudio, destaca un notable incremento los primeros años pasando del 43,1% en 1997 al 70,5% en el año 2004, a partir del cual hay un descenso progresivo hasta el 40,1% en el año 2011 y traduce la evolución del consumo de esta sustancia en los últimos años detectada en las encuestas en la población general <sup>(21)</sup>, así como en los indicadores de tratamiento.

En el 90% de las muertes por RAD en los que se detectaba cocaína, aparecían otras sustancias asociadas, por lo que únicamente en un 10 % se encontraba de forma aislada en estos sujetos.

Determinaciones cuantitativas: Durante el periodo 1997-2006 en los registros no se diferenciaba entre cocaína y BEG, obteniéndose una concentración media de 10,58 µg/mL (con valores comprendidos entre 0,07 µg/mL y 60 µg/mL). Para el periodo 2007-2011 ya se recogían por

separado los valores de cada una de esas sustancias, hallando una concentración media de cocaína de 2,296 µg/mL (valores entre 0,025 µg/mL y 15,23 µg/mL) y de BEG de 0,87 µg/mL (valores entre 0,02 µg/mL y 23,87 µg/mL). Por tanto, obtuvimos un amplio rango de valores por lo que resulta difícil realizar una correlación causal entre fallecimiento y un determinado nivel letal para esta sustancia.

La concentración media detectada durante el periodo 1992-1997 fue de 7.051 µg/mL, con un valor mínimo de 0.02 µg/mL y máximo de 36.671 µg/mL <sup>(115)</sup>.

---

### 5.3.5. ALCOHOL:

---

Las determinaciones resultaron positivas para alcohol en el 29,9% de la muestra, con un valor mínimo en 2007 (15,8%) y máximo de 40,4% en el año 2000, pero sin una tendencia clara a lo largo de los años, que rondaba el 30% aproximadamente. En este trabajo, y siguiendo las directrices del PND en las pautas de registro de muertes por RAD, no se incluían aquellas muertes en las que la causa directa era el alcohol, por ello con excepción de dos casos en los que no se detectó ninguna otra sustancia en los análisis toxicológicos, en el resto el alcohol aparecía asociado a otras sustancias, fundamentalmente heroína y cocaína. Volvemos aquí a recordar la especial toxicidad del cocaetileno, sustancia que aparece en el organismo cuando se consume alcohol y cocaína simultáneamente. Así mismo, la combinación de alcohol con otros depresores del SNC (opiáceos,

benzodicepinas, etc.) resulta especialmente peligrosa, ya que potencia sus efectos y por tanto, el riesgo de sufrir sobredosis.

Determinaciones cuantitativas: La concentración media encontrada fue de 1,122 gr/l, con valores comprendidos entre 0,03 y 4,46 y una desviación típica de 0,666. Estos niveles son prácticamente iguales a los detectados en el periodo 1992-1997 que fueron de  $1.115 \pm 0.843$  g/L, con unos valores mínimo de 0.120 g/L y máximo de 4.46 g/L <sup>(115)</sup>. En todo caso, niveles medios muy por debajo de la dosis letal <sup>(66-69)</sup> como para considerarlo principal responsable de la muerte, aunque sí parece tener un papel importante como coadyuvante de la misma en combinación con otros depresores. Como ya comentamos, solo en dos casos (0,8%) se detectó alcohol en sangre como única sustancia, en uno de los cuales se detectaba la concentración de alcohol más alta de la muestra (4,46 g/l).

---

### 5.3.6. BENZODIACEPINAS:

---

Como ya señalamos, son las sustancias con un mayor aumento de consumo en los últimos años, tanto recetadas como obtenidas en la venta “callejera”. Este dato es especialmente significativo entre las mujeres <sup>(21)</sup>. Este incremento también parece reflejarse en los hallazgos toxicológicos de los fallecidos por RAD, en los que se detecta la presencia de estas sustancias en un 42,4% de la muestra general, con porcentajes mayores en las mujeres (47,9%) con respecto a los varones (42%). Cifras significativamente superiores a las halladas en otros estudios en algunos países de nuestro entorno como Reino Unido que rondaban el 30% <sup>(27, 118)</sup>, pero muy por debajo de las detectadas en otros, como el encontrado por

Linn et al. entre los fallecidos en Oslo (Noruega), donde ascendía hasta el 68% <sup>(116)</sup>.

Por otro lado, no podemos establecer una clara tendencia a lo largo del periodo que comprende nuestro estudio, pues si bien hay años con un notable incremento (54,5% en 2002), no se observan diferencias relevantes entre los primeros y últimos. No obstante, las cifras son notablemente superiores a las obtenidas en el periodo 1992-1997, donde el porcentaje de sujetos en los que se detectó esta sustancia era del 27,5% <sup>(115)</sup>.

---

### 5.3.7. CANNABIS:

---

Esta sustancia comenzó a determinarse a partir del año 2007 por lo que carecemos de datos previos. No obstante, el porcentaje (17,9 %) de detección en nuestra muestra no parece excesivamente elevado, teniendo en cuenta la gran difusión de su consumo. Bien es cierto, que según el perfil de nuestra población fallecida por RAD (edad avanzada, consumidores de opiáceos de larga evolución, deterioro psicosocial,...), el consumo de cannabis ocuparía un lugar muy secundario a diferencia de poblaciones consumidoras más jóvenes. Por otro lado, las concentraciones detectadas de esta sustancia no son muy elevadas, si las comparamos con otros estudios publicados <sup>(90, 93)</sup>.

Como ya señalamos, en el único caso en el que las determinaciones para otras drogas ilegales fueron negativas (aunque si se detectaron niveles de amitriptilina), las concentraciones de cannabis no fueron particularmente elevadas (0.119 µg/mL).

#### 5.4. INDICADOR DE MORTALIDAD:

---

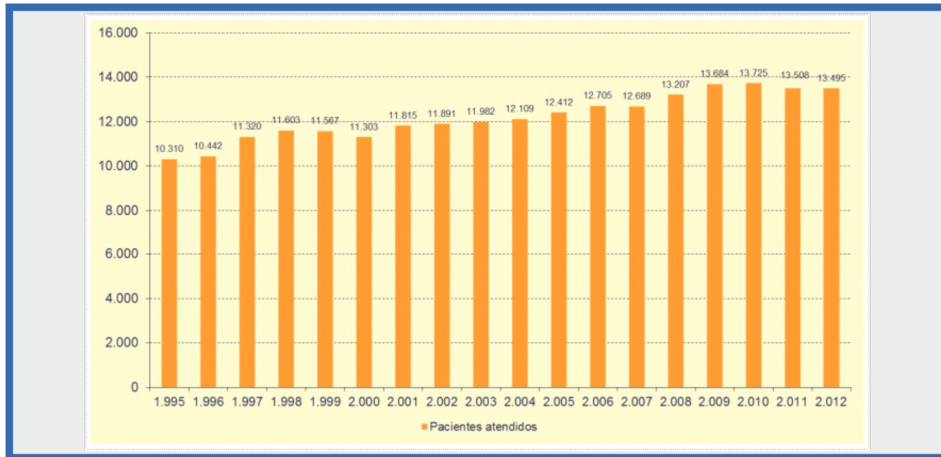
Como ya mencionamos en la introducción, el carácter ilegal de la mayoría de estas sustancias determina que la producción, distribución y consumo de las mismas se realice de forma clandestina, por lo que carecemos de registros fiables de tales actividades que nos permita conocer el alcance real del problema. Por ello, ha sido necesario recurrir a otros indicadores indirectos y sistemas de estimación que nos permitan realizar una aproximación lo más precisa posible.

Los indicadores más utilizados para evaluar el consumo de drogas son los registros de las solicitudes de tratamiento, urgencias hospitalarias, detenciones e incautaciones de droga, las encuestas realizadas a nivel domiciliario y en los colegios, y por supuesto, el número de fallecimientos relacionados con el consumo de drogas. Cada uno de ellos, por separado y sobre todo en combinación, nos aporta información desde diferentes ámbitos pero de forma complementaria, de la situación actual (Ej.: Encuesta en población adulta, pacientes en tratamiento, muertes por RAD), tendencias (Ej.: Encuestas en estudiantes) y repercusiones clínicas del consumo de sustancias (Urgencias hospitalarias, muertes por RAD).

Las muertes por RAD constituyen por tanto uno de los principales indicadores indirectos no solo del consumo de drogas en un lugar y momento dados, sino también de las sustancias más utilizadas, vías de administración, penetración de los programas terapéuticos, particularmente de los de mantenimiento con agonistas, así como de la situación sociosanitaria de los drogodependientes.

Como ya señalamos, otro de los indicadores más importantes es el relacionado con los datos obtenidos de los pacientes que se encuentran en tratamiento (Volumen asistencial), y de aquellos que han iniciado y/o retomado tratamiento por su adicción a sustancias en un periodo determinado (Admisiones a tratamiento). Pretendemos estudiar la correlación entre ambos indicadores indirectos de consumo de sustancias en nuestra comunidad.

Como puede observarse en el gráfico 56, el número total de pacientes atendidos en las Unidades Asistenciales de Drogodependencias de la red de tratamiento de Conductas Adictivas de Galicia ha estado aumentando de forma progresiva a lo largo de los años del periodo de estudio, con una estabilización y ligero descenso a partir del año 2010. Este aumento del volumen asistencial no implica necesariamente un aumento del número total de consumidores, si no que parece más bien en relación con la mayor accesibilidad y penetración de los programas asistenciales entre la población drogodependiente, en particular los programas de mantenimiento con agonistas, así como la permanencia de los pacientes en tratamiento (hay que recordar el carácter crónico de la patología adictiva).



*GRÁFICO 56: Evolución en el número de pacientes totales (Volumen asistencial) atendidos en la Red de Tratamiento de Conductas Adictivas. Galicia, 1995-2012*

Por su parte, el número de muertes por RAD se mantiene relativamente estable a lo largo del periodo de estudio, con ciertas oscilaciones pero sin una tendencia clara. Lo que si aumenta de forma muy significativa es la detección de metadona entre los fallecidos lo que podemos relacionar con una mayor accesibilidad de la población drogodependiente a estos programas. Es probable que este factor (mayor nº de drogodependientes en tratamiento, sobre todo en programas de mantenimiento con agonistas) sea el responsable de la estabilización de las cifras de fallecidos por RAD a pesar de continuar aumentando el volumen asistencial de los centros de tratamiento y del progresivo envejecimiento y/o deterioro de esta población.

También parece existir un claro paralelismo en las edades medias entre los muertos por RAD, pacientes en tratamiento y pacientes que inician/reinician tratamiento (tabla 15), aunque siempre es superior en el primer caso (2-3 años), lo cual apoya más la idea ya expuesta de que las muertes por RAD suele ocurrir en sujetos con un largo historial de consumo y, por tanto ya “experimentados”. Curiosamente es ligeramente superior la edad media de los sujetos que inician tratamiento frente a la del total de pacientes incluidos en programas terapéuticos, probablemente porque dentro de los primeros se incluyen muchos sujetos que reinician tratamiento tras abandonos previos.



*Tabla 14: Relación en n<sup>o</sup> absolutos, edad media y sexo entre las muertes por RAD, Volumen Asistencial y Admisiones a tratamiento por año.*

	NÚM TOTAL			EDAD MEDIA			SEXO VARON (%)		
	MUERT	VOLUM	ADMIS	MUERT	VOLUM	ADMIS	MUERT	VOLUM	ADMIS
<b>1997</b>	65	10.440	4.710	29,28	27,01	28,12	92,3%	84,2%	82,4%
<b>1998</b>	68	10.926	4.161	30,27	27,69	29,29	98,5%	84,3%	83,7%
<b>1999</b>	67	11.125	3.890	31,85	28,04	29,77	88,1%	83,3%	82,4%
<b>2000</b>	57	10.822	3.503	31,53	28,65	30,93	87,7%	83,1%	82,7%
<b>2001</b>	35	11.109	3.663	33,46	29,25	31,33	91,4%	83,2%	83,3%
<b>2002</b>	55	11.099	3.251	34,27	29,66	31,52	89,1%	83,1%	83,5%
<b>2003</b>	38	11.164	3.429	33,24	30,03	31,72	92,1%	83,3%	83,3%
<b>2004</b>	44	11.335	3.679	35,50	30,48	32,10	93,2%	83,5%	83,2%
<b>2005</b>	53	11.572	3.687	35,74	30,99	32,66	86,8%	83,3%	82,9%
<b>2006</b>	46	11.642	3.684	36,48	31,54	33,49	93,5%	83,1%	82,8%
<b>2007</b>	57	11.875	3.819	35,26	32,02	33,88	94,7%	83,4%	83,6%
<b>2008</b>	54	12.290	4.000	36,72	32,36	33,53	88,9%	83,5%	84%
<b>2009</b>	60	12.918	4.352	37,32	32,55	33,22	86,7%	84,2%	84,4%
<b>2010</b>	68	13.171	4.248	37,87	32,99	33,54	91,2%	83,9%	84,1%
<b>2011</b>	37	12.799	3.733	40,03	33,66	34,92	94,6%	83,3%	81,9%

En relación con el sexo, los varones tienen un mayor riesgo de muerte por RAD que las mujeres. Esta diferencia no se explica únicamente por la mayor prevalencia de consumo de sustancias en el sexo masculino, ya que el porcentaje de varones es significativamente superior entre los fallecidos por reacción aguda a drogas, que entre aquellos que se

encuentran en tratamiento o que lo inician (o reinician). Por tanto, el sexo masculino en sí parece predisponer, y por ello ser un factor de riesgo para este tipo de muertes.

Tabla 15: Relación entre drogas detectadas en muertes por RAD y droga principal en volumen asistencial y admisiones por año.

	MUERTES RAD (%)			V. ASISTENCIAL (%)			ADMISIONES (%)		
	HEROI	COCA	ALCO	HEROI	COCA	ALCO	HERO	COCA	ALCO
<b>1997</b>	81,5	43,1	33,8	88,87	2,04	2,65	89,11	3,27	3,93
<b>1998</b>	83,8	47,1	27,9	87,97	2,58	2,86	84,57	4,61	4,81
<b>1999</b>	64,2	61,2	37,3	85,81	3,84	3,61	78,71	8,61	5,58
<b>2000</b>	75,4	47,4	40,4	86,08	3,77	3,66	79,99	7,40	5,51
<b>2001</b>	62,9	48,6	20	85,68	3,60	4,14	77,04	7,18	7,10
<b>2002</b>	60	52,7	47,3	83,47	4,75	4,25	69,33	11,59	6,89
<b>2003</b>	42,1	63,2	21,1	78,74	8,10	4,53	58,85	20,21	6,97
<b>2004</b>	45,5	70,5	18,2	73,65	11,06	5,09	52,19	23,24	8,13
<b>2005</b>	56,5	67,9	26,4	70,56	12,63	5,62	48,93	25,53	8,46
<b>2006</b>	54,3	56,5	32,6	68,92	13,51	6,18	48,72	24,28	9,80
<b>2007</b>	50,9	61,4	15,8	67,23	14,54	6,44	47,21	25,51	9,16
<b>2008</b>	64,8	50	38,9	64,08	16,06	6,83	41,75	27,93	9,78
<b>2009</b>	61,7	50	28,3	60,67	16,35	7,04	37,78	24,74	10,16
<b>2010</b>	52,9	50	19,1	59,52	16,47	7,66	36,16	24,44	12,26
<b>2011</b>	36,1	40,5	33,3	58,39	17,31	9,02	32,65	26,01	15,91

En cuanto a las sustancias detectadas en los análisis toxicológicos de los fallecidos y las recogidas en los historiales de los pacientes que inician y/o se encuentran a tratamiento en los centros especializados (Tabla 15), parece existir un cierto paralelismo en cuanto a las tendencias, pero con algunas diferencias significativas.

En relación con la heroína, en los tres grupos hay un descenso progresivo a lo largo de los años, pero mientras que en los que inician tratamiento, ese descenso es continuo y más marcado (pasando del 89,11% en 1997 al 32,65% en 2011), en el total de pacientes que permanecen en tratamiento (volumen asistencial), el descenso es mucho más suave (88,87% en 1997 y 58,39% en 2011), y en el caso de los fallecidos por RAD la tendencia es más irregular y menos manifiesta, lo que indica el mayor riesgo de mortalidad por RAD asociada al consumo de opiáceos frente al resto de sustancias.

### 5.5. ESTRATEGIAS PREVENTIVAS:

---

Por todo lo expuesto en este trabajo parece claro que la muerte por RAD constituye un grave problema de salud dentro de la población consumidora, siendo la principal causa de fallecimiento en este colectivo. Por otro lado, como ya expusimos en la introducción, a pesar de las múltiples estrategias llevadas a cabo con el objetivo de reducir su prevalencia, tanto en nuestra comunidad, como en nuestro país y los de nuestro entorno, las cifras de muertes por RAD se mantienen estables. Pero como señala Darke “las sobredosis son prevenibles y los factores de riesgo conocidos”<sup>(129)</sup>.

Obviamente, una de las medidas fundamentales de prevención de estas muertes sería la reducción y/o erradicación del consumo de sustancias causantes de las mismas, objetivo claramente inalcanzable a corto y medio plazo, y muy improbable también a largo plazo. Numerosos estudios constatan que una de las medidas más eficaces en la reducción del consumo, conductas de riesgo, transmisión de infecciones y prevención de muerte, entre ellas por sobredosis, en el colectivo de los drogodependientes es la implantación y extensión de los programas de mantenimiento con agonistas opiáceos <sup>(130)</sup>. De hecho, el encontrarse fuera de programas de tratamiento constituye uno de los principales factores de riesgo de muerte por sobredosis.

En nuestra muestra, al igual que ocurre en otros estudios de seguimiento de mortalidad, cada año aumenta el porcentaje sujetos víctimas de sobredosis en los que se detecta la presencia de metadona, aunque los casos en los que se considera a esta sustancia como la causante principal del fallecimiento son relativamente pocos. Este hecho, lejos de cuestionar la utilidad de los programas de mantenimiento con agonista, viene a reflejar una mayor difusión de estos tratamientos entre el colectivo de drogodependientes y por tanto, más bien debe ser considerado un indicador de calidad del sistema sanitario en la atención a las patologías adictivas.

No obstante, hay que tener en cuenta que el riesgo de muerte por sobredosis puede estar aumentado al inicio del tratamiento con agonistas, bien por una dosificación errónea, o lo que es más habitual por la persistencia simultánea del consumo de otras sustancias, particularmente

depresores del SNC. Así mismo, el periodo inmediatamente posterior al abandono del tratamiento también puede comportar un aumento del riesgo de sobredosis (en todo caso muy inferior que en el caso de los programas libres de drogas), al retomar el consumo de sustancias ilegales, debido a las posibles variaciones en los niveles de tolerancia individual, así como por los desajuste en las equivalencias de las sustancias consumidas y/o la combinación de múltiples drogas <sup>(131)</sup>.

Aunque el fármaco más utilizado en estos programas continúa siendo la metadona, en los últimos años está aumentando la prescripción de buprenorfina, que se asocia con menor riesgo de sobredosis que la metadona <sup>(56, 147)</sup>. Esta reducción del riesgo con buprenorfina se relaciona con su carácter de agonista opiáceo parcial (agonista-antagonista), lo que determina que presente un fenómeno de meseta en sus efectos tóxicos al aumentar la concentración de la sustancia.

A pesar de la progresiva difusión del uso de buprenorfina como sustitutivo en la mayoría de los países de la Unión Europea, es infrecuente su detección entre los fallecidos por sobredosis. En países como Francia, donde es la sustancia más utilizada en programas de sustitución, el porcentaje de casos de sobredosis atribuidas a la buprenorfina como sustancia principal es inferior al 10 %, frente a un 36% atribuidos a la heroína (sola o en combinación) y al 29 % atribuidas a la metadona (sola o en combinación) <sup>(27)</sup>.

Por último, conviene resaltar el papel de los programas de

mantenimiento con agonistas como base para la captación y el acercamiento de los drogodependientes a los dispositivos sanitarios, por lo que constituyen la base sobre la que articular multitud de actuaciones dirigidas a la reducción de daños y mejora de la calidad de vida en este colectivo.

Por otro lado, es necesario la puesta en marcha de campañas preventivas dirigidas a la formación general de los usuarios de drogas sobre las conductas de riesgo que pueden llevar a la muerte por RAD <sup>(132, 133)</sup>, así como desarrollar estrategias realistas dirigidas a la población de riesgo y a sus allegados con el fin de reducir su aparición y, en caso de que ocurran, se pongan en marcha las medidas precisas para evitar un desenlace fatal.

Todos los estudios señalan que un elevado porcentaje de sujetos drogodependientes han sufrido algún episodio de sobredosis a lo largo de su vida, y aún es mayor el número de los que han sido testigos de ellas en otras personas de su entorno. Sin embargo, no siempre se identifican a tiempo los signos de alarma y se llevan a cabo las medidas oportunas. Es más, parece que los sujetos que han presenciado más número de sobredosis suelen ser los que con menor frecuencia soliciten ayuda a los servicios de urgencias y deberían ser una población diana a la hora de desarrollar políticas preventivas <sup>(134, 135)</sup>.

La implementación de programas de prevención de sobredosis que incluyan formación individualizada sobre el reconocimiento de los

síntomas, las medidas inmediatas a tomar (incluyendo la administración de naloxona), solicitud de ayuda y cuidados postsobredosis, dirigidos a los potenciales testigos de estas sobredosis serían de gran utilidad <sup>(136)</sup>.

La distribución de naloxona (take-home) entre las personas del entorno de los sujetos de mayor riesgo constituye una de las principales medidas para revertir las sobredosis por opiáceos <sup>(137, 138)</sup>. La naloxona intranasal ha demostrado similar eficacia que por vía parenteral y resulta más fácil su administración por sujetos no sanitarios, por lo que puede ser una buena alternativa para los testigos de un cuadro de sobredosis (familiares, compañeros,..) hasta que puedan actuar los servicios sanitarios <sup>(139-143)</sup>.

Otras medidas como la implantación de salas de inyección supervisada, en las cuales los drogodependientes pueden realizar el consumo en mejores condiciones sanitarias y recibir ayuda inmediata en caso de sobredosis o cualquier otra eventualidad relacionada con el consumo, también han demostrado gran efectividad en reducción de daños y prevención de muertes por RAD <sup>(144-146)</sup>.

Por último, y en el caso concreto de la prevención de sobredosis de cocaína, algunos trabajos apuntan la utilidad de los anticuerpos monoclonales anticocaína <sup>(147-149)</sup>, y también se está investigando con determinados enzimas que podrían metabolizar y eliminar la cocaína circulante antes de que pudiese actuar y por tanto revertir los efectos de la sobredosis <sup>(150, 151)</sup>.

## 6. CONCLUSIONES

---





1. La RAD es una de las principales causas de mortalidad entre los sujetos drogodependientes, sin que en los últimos años se haya conseguido disminuir su incidencia a pesar de las múltiples estrategias desarrolladas para reducir daños (extensión de los programas de mantenimiento con agonistas, salas de inyección segura,...) en esta población, y del cambio de los patrones de consumo (reducción del consumo de opiáceos, disminución de la administración parenteral, etc...).
2. Los varones presentan una incidencia de muerte por RAD muy superior a las mujeres, no atribuible exclusivamente al mayor consumo de drogas entre ellos, ya que los porcentajes por sexo están por encima de los detectados en las encuestas de población y entre los drogodependientes que solicitan tratamiento.
3. La edad media de los fallecidos es relativamente elevada y aumenta año tras año, por lo que estas muertes no suelen ocurrir en sujetos noveles e inexpertos, sino en aquellos con una larga historia de consumo.
4. La distribución geográfica de las muertes por RAD en nuestra comunidad, en general está en relación con tres parámetros interrelacionados entre sí: tamaño del núcleo de población, prevalencia de consumo y proximidad a la costa (tradicionales puertos de entrada y distribución de las drogas).

5. Más de la mitad de las muertes suelen concentrarse en torno al fin de semana, siendo sábado y domingo los días de la semana con mayor prevalencia, lo cual podría estar en relación con un aumento del consumo de sustancias asociadas (aunque no claramente confirmado por los análisis toxicológicos).
6. En cuanto al lugar de procedencia del cadáver (y por tanto, donde supuestamente se produjo la muerte) sería en primer lugar el propio domicilio del sujeto, con una ligera tendencia al aumento, seguido de la calle, en este caso con una ligera tendencia a la disminución (ambos datos parecen indicar una menor marginalidad de estos sujetos). Pero quizás, el dato más llamativo es el continuo incremento de los que fallecen en instituciones penitenciarias.
7. Se constata en estos pacientes, como en la población drogodependiente en general, una reducción de la vía parenteral, y de la presencia de seropositividad frente al VIH.
8. Las sustancias detectadas con mayor frecuencia en estas muertes continúan siendo los opiáceos, particularmente heroína, pero con una presencia cada vez menor de esta, y por el contrario, mayor de metadona, lo que indica una mejor accesibilidad y penetración de los programas de mantenimiento con agonistas opiáceos entre los pacientes drogodependientes.

9. Tras un periodo de marcado aumento de las detecciones de cocaína entre los sujetos fallecidos por RAD, parece que en los últimos años esta tendencia se está invirtiendo. Otras sustancias como alcohol o benzodiacepinas se mantienen en cifras relativamente estables, con ciertas oscilaciones de año a año, pero sin una tendencia clara a lo largo de todo el periodo de estudio.
10. En la gran mayoría de sujetos se determina la presencia de dos o más sustancias, lo que dificulta poder establecer una relación directa entre las concentraciones detectadas de cada una de ellas y la atribución causal de la muerte. Por otro lado, viene a reflejar el patrón más habitual de policonsumo, ya detectado en otros indicadores (encuestas de población, tratamiento, etc.).
11. Por tanto, el principal grupo de riesgo lo constituyen los varones dependientes de opiáceos, con años de consumo previo, y que suelen combinar varias sustancias, particularmente depresores del SNC, y por tanto, es sobre ellos y su entorno más cercano, donde deben concentrarse las estrategias preventivas que permitan identificar los signos de sobredosis, administrar los primeros cuidados y alertar a los servicios sanitarios con el fin de prevenir un desenlace fatal.



## BIBLIOGRAFÍA

---





1. Escohotado A. Historia elemental de las drogas. Barcelona: Anagrama; 1996.
2. Rivera B CB, Currais L, Rungo P. Valoración del impacto económico del consumo de drogas ilegales en Galicia desde una perspectiva social. Presupuesto y Gasto Público [Internet]. Presupuesto y Gasto Público.2012: 109-126. [Consultado junio 2014] Disponible en:  
[http://www.ief.es/documentos/recursos/publicaciones/revistas/presu\\_gasto\\_publico/66\\_05.pdf](http://www.ief.es/documentos/recursos/publicaciones/revistas/presu_gasto_publico/66_05.pdf)
3. Kalivas PW, Volkow ND. The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice. *Am J Psychiatry*. 2005;162(8):1403-13.
4. Guardia J, Surkov S, Cardúa M (ed). Neurobiología de la adicción. Manual de Adicciones para médicos especialistas en formación. Madrid: Socialcohol; 2011:34-41.
5. Miguel D, Fontela E. Historia del tratamiento psicofarmacológico de las drogodependencias. En: Valle Dd, editor. Terapéutica de la enfermedad mental: Un enfoque histórico. La Coruña: Fundación Juan Canalejo; 2006.
6. Ruggiero V, South N. Eurodrugs. Drug Use, markets and trafficking in Europe. Londres: UCL Press; 1995.
7. Gonzalez Duro E. Consumo de drogas en España. Madrid: Villalar.; 1985.
8. Alvarez-Requejo A, Suelves J, Brugal M, Correa J. Monitoring treatment demand for drug abuse in SpaEn: Perspective over a década. *Eur Addict Res*. 1999;5:179-84.
9. Sánchez J, Rodríguez B, Fuente L, Barrio G, Vicente J, Roca J, et al. Opiates or cocaine: Mortality from acute reactions in six major spanish cities. *J Epidemiol Commun Health*. 1995;49:54-60.
10. Gamella J. Drogas de síntesis en España. Patrones de y consumo. En: A ÁR, editor. Madrid: Delegación del Gobierno sobre PND; 1997.
11. OEDT. Informe 2011. Situación y tendencias de los problemas de las drogas en España. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad;. 2011.

12. Real Decreto 1677/1985, de 11 de septiembre, de Coordinación Interministerial para la ejecución del Plan Nacional sobre Drogas. BOE núm. 226, de 20 de septiembre de 1985, p 29661.
13. Organización Mundial de la Salud. Indicadores estadísticos para la planificación y la evaluación de programas de salud pública. 14º Informe del Comité de Expertos de la OMS en Estadística Sanitaria. Ginebra: OMS, 1971.
14. Roca J, Antó JM. El sistema estatal de información sobre toxicomanías. Comunidad y Drogas. 1987; 5/6: 9-38.
15. Suelves J. Drogodependencias: de la epidemiología a la intervención. Estrategias y oportunidades. Rev Esp Drogodependencias. 2005;30(3-4):231-42.
16. Real Decreto 783/1.998, de 30 de abril, por el que se modifica el Real Decreto 1885/1.996, de 2 de agosto, estableciendo en el Ministerio del Interior el Observatorio Español sobre drogas y toxicomanías.
17. Reglamento (CEE) nº 302/93 del Consejo, del 8 de febrero de 1993, por el que se crea el Observatorio Europeo sobre las Drogas y las Toxicomanías. 1993.
18. Diario Oficial de Galicia. Nº 164. Orden de 4 de agosto de 1995, por la que se crea el Observatorio de Galicia sobre Drogas.
19. Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (UNODC). Informe Mundial sobre Drogas. [Internet]. Viena: Oficina de las Naciones Unidas sobre las Drogas y el Delito; 2012. [Consultado julio 2014] Disponible en: [http://www.unodc.org/documents/data-and-analysis/WDR2012/WDR\\_2012\\_Spanish\\_web.pdf](http://www.unodc.org/documents/data-and-analysis/WDR2012/WDR_2012_Spanish_web.pdf)
20. Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (EMCDDA). Informe Europeo sobre las Drogas. Tendencias y Novedades [Internet]. Luxemburgo: Oficina de Publicaciones de la Unión Europea; 2013. [Consultado julio 2014]. Consultado en: [http://www.europarl.europa.eu/meetdocs/2009\\_2014/documents/libe/dv/21\\_emcddareport\\_ort/21\\_emcddareport\\_es.pdf](http://www.europarl.europa.eu/meetdocs/2009_2014/documents/libe/dv/21_emcddareport_ort/21_emcddareport_es.pdf)
21. DGPND. Informe Nacional 2012 al OEDT por el Punto Focal Nacional Reitox: evolución, tendencias y cuestiones particulares [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad,

Servicios Sociales e Igualdad 2012. [Consultado julio 2014]. Disponible en: [http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/Informe\\_Nacional\\_REITOX2012.pdf](http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/Informe_Nacional_REITOX2012.pdf)

22. Bargagli AM, Hickman M, Davoli M, Perucci CA, Schifano P. Drug-related mortality and its impact on adult mortality in eight European countries. *Eur J Public Health*. 2006;16(2):198-202.

23. Vicente J, Giraudon I, Matias J, Hedrich D, Wiessing L. Rebound of overdose mortality in the European Union 2003-2005: findings from the 2008 EMCDDA Annual Report. *Euro Surveill*. 2009;14(2).

24. Mathers BM, Degenhardt L, Bucello C, Lemon J, Wiessing L, Hickman M. Mortality among people who inject drugs: a systematic review and meta-analysis. *Bull World Health Organ*. 2013;91(2):102-23.

25. Waal H, Gossop M. Making sense of differing overdose mortality: contributions to improved understanding of European patterns. *Eur Addict Res*. 2014;20(1):8-15.

26. Degenhardt L. Mortality among regular or dependent users of heroin and other opioids: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Addiction*. 2011;106(1):32-51.

27. EMCDDA. Mortality related to drug use in Europe: Public health implications [Internet]. Luxembourg: Publications Office of the European Union; 2011. [Consultado julio 2014]. Disponible en: <http://www.emcdda.europa.eu/publications/selected-issues/mortality>

28. Giraudon I, Vicente J, Matías J, Mounteney J, Griffiths P. Reducing drug related mortality in Europe: a seemingly intractable public health issue. *Adicciones*. 2012;24, num. 1:3-8.

29. Darke S, Dufloy J, Torok M. Toxicology and circumstances of completed suicide by means other than overdose. *J Forensic Sci*. 2009;54(2):490-4.

30. Bohnert AS, Roeder K, Ilgen MA. Unintentional overdose and suicide among substance users: a review of overlap and risk factors. *Drug Alcohol Depend*. 2010;110(3):183-92.

31. Akechi T, Iwasaki M, Uchitomi Y, Tsugane S. Alcohol consumption and suicide among middle-aged men in Japan. *Br J Psychiatry*. 2006;188:231-6.
32. Britton PC, Bohnert AS, Wines JD, Conner KR. A procedure that differentiates unintentional from intentional overdose in opioid abusers. *Addict Behav*. 2012;37(1):127-30.
33. Richer I, Bertrand K, Vandermeersch J, Roy E. A prospective cohort study of non-fatal accidental overdose among street youth: the link with suicidal ideation. *Drug Alcohol Rev*. 2013;32(4):398-404.
34. Brugal MT, Domingo-Salvany A, Puig R, Barrio G, García de Olalla P, de la Fuente L. Evaluating the impact of methadone maintenance programmes on mortality due to overdose and aids in a cohort of heroin users in Spain. *Addiction*. 2005;100(7):981-9.
35. Pereiro C. Salud y consumo de drogas. *Adicciones*. 2006;18(1):5-8.
36. Darke S, Degenhardt L, Mattick R. Mortality amongst illicit drug users: epidemiology, causes and interventions. Cambridge: Cambridge University Press; 2007.
37. Pereiro C, Bermejo A, López B. Muerte por sobredosis: de la reacción aguda tras consumo de opiáceos a la muerte asociada a policonsumo. *Adicciones*. 2005;17:151-65.
38. Ferner RE. Post-mortem clinical pharmacology. *Br J Clin Pharmacol*. 2008;66(4):430-43.
39. Drummer O. Post-mortem toxicology. *Forensic Sci Int*. 2007;165:199-203.
40. Flanagan RJ. Interpretation of postmortem toxicology: More complicated than it might seem - Part 2. *Adverse Drug React Bull*. 2008(250):959-62.
41. Jones AW, Holmgren A, Ahlner J. Concentrations of free-morphine in peripheral blood after recent use of heroin in overdose deaths and in apprehended drivers. *Forensic Sci Int*. 2012;215(1-3):18-24.
42. Merrall EL, Kariminia A, Binswanger IA, Hobbs MS, Farrell M, Marsden J, et al. Meta-analysis of drug-related deaths soon after release from prison. *Addiction*. 2010;105(9):1545-54.
43. Binswanger IA, Blatchford PJ, Mueller SR, Stern MF. Mortality after prison release:

opioid overdose and other causes of death, risk factors, and time trends from 1999 to 2009. *Ann Intern Med.* 2013;159(9):592-600.

44. Davoli M, Bargagli AM, Perucci CA, Schifano P, Belleudi V, Hickman M, et al. Risk of fatal overdose during and after specialist drug treatment: the VEdE<sup>TTE</sup> study, a national multi-site prospective cohort study. *Addiction.* 2007;102(12):1954-9.

45. Strang J, McCambridge J, Best D, Beswick T, Bearn J, Rees S, et al. Loss of tolerance and overdose mortality after inpatient opiate detoxification: follow up study. *BMJ.* 2003;326(7396):959-60.

46. Ravndal EaA, E. J. 'Mortality among drug users after discharge from inpatient treatment: an 8-year prospective study'. *Drug Alcohol Depend.* 2010;108(1-2):65-9.

47. Bohnert AS, Prescott MR, Vlahov D, Tardiff KJ, Galea S. Ambient temperature and risk of death from accidental drug overdose in New York City, 1990-2006. *Addiction.* 2010;105(6):1049-54.

48. Shah NG, Lathrop SL, Reichard RR, Landen MG. Unintentional drug overdose death trends in New Mexico, USA, 1990-2005: combinations of heroin, cocaine, prescription opioids and alcohol. *Addiction.* 2008;103(1):126-36.

49. van Amsterdam JG, Brunt TM, McMaster MT, Niesink RJ. Possible long-term effects of  $\gamma$ -hydroxybutyric acid (GHB) due to neurotoxicity and overdose. *Neurosci Biobehav Rev.* 2012;36(4):1217-27.

50. Darke S, Dufrou J, Kaye S. Comparative toxicology of fatal heroin overdose cases and morphine positive homicide victims. *Addiction.* 2007;102(11):1793-7.

51. Darke S, Dufrou J, Torok M. Comparative toxicology of intentional and accidental heroin overdose. *J Forensic Sci.* 2010;55(4):1015-8.

52. Clausen T, Anchersen K, Waal H. Mortality prior to, during and after opioid maintenance treatment (OMT): a national prospective cross-registry study. *Drug and Alcohol Dependence.* 2008;94:151-7.

53. Schwartz RP, Gryczynski J, O'Grady KE, Sharfstein JM, Warren G, Olsen Y, et al. Opioid agonist treatments and heroin overdose deaths in Baltimore, Maryland, 1995-2009. *Am J Public Health.* 2013;103(5):917-22.

54. Mattick RP BC, Kimber J, Davoli M. Methadone maintenance versus no opioid replacement therapy for opioid dependence. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;3.
55. Milroy CM FA. Methadone deaths: a toxicological analysis. *J Clin Pathol.* 2000;53:277-81.
56. Mégarbane B, Buisine A, Jacobs F, Résière D, Chevillard L, Vicaut E, et al. Prospective comparative assessment of buprenorphine overdose with heroin and methadone: clinical characteristics and response to antidotal treatment. *J Subst Abuse Treat.* 2010;38(4):403-7.
57. Baud FJ. [Mechanisms of opioid-induced overdose: experimental approach to clinical concerns]. *Ann Pharm Fr.* 2009;67(5):353-9.
58. Chevillard L, Mégarbane B, Baud FJ, Risède P, Declèves X, Mager D, et al. Mechanisms of respiratory insufficiency induced by methadone overdose in rats. *Addict Biol.* 2010;15(1):62-80.
59. McCarthy M. Containing the opioid overdose epidemic. *BMJ.* 2012;345:e8340.
60. Newman R. Prescription opioids and overdose deaths. *JAMA.* 2009;301(17):1767.
61. Paulozzi LJ, Weisler RH, Patkar AA. A national epidemic of unintentional prescription opioid overdose deaths: how physicians can help control it. *J Clin Psychiatry.* 2011;72(5):589-92.
62. Soyka M. Alcohol and the risk of overdose death from heroin. *Addiction.* 2008;103(7):1064-5.
63. Álamo CL-M, F. Martín, B. Cuenca, E. Farmacología del etanol. En Rubio, G. Santo-Domingo, J. Guía práctica de intervención en alcoholismo. Madrid: Nilo. 2000:85-113.
64. Rubio G S-DJ. Urgencias Relacionadas con el Consumo de Alcohol. En: Rubio G, Santo-Domingo J, Guía Práctica de Intervención en Alcoholismo. Madrid: Nilo. 2000:175-89.
65. Izquierdo M. Intoxicación alcohólica aguda. *Adicciones.* 2002;14(Supl. 1).
66. Darke S, Duflou J, Torok M, Prolov T. Characteristics, circumstances and toxicology of sudden or unnatural deaths involving very high-range alcohol concentrations. *Addiction.*

2013;108(8):1411-7.

67. Minian ES, M. Bontiette, L. Severe alcohol intoxication: a study of 204 consecutive patients. *Clin Toxicol.* 1989;27:375-84.
68. Jones AW HP. Comparison of blood-ethanol concentration in deaths attributed to acute alcohol poisoning and chronic alcoholism. *J Forensic Sci.* 2003;48:874-9.
69. Darke S, Duflo J, Torok M, Prolov T. Toxicology, circumstances and pathology of deaths from acute alcohol toxicity. *J Forensic Legal Med.* 2013;20(8):1122-5.
70. Kugelberg FC, Jones AW. Interpreting results of ethanol analysis in postmortem specimens: a review of the literature. *Forensic Sci Int.* 2007;165(1):10-29.
71. Namera A, Makita R, Saruwatari T, Hatano A, Shiraishi H, Nagao M. Acute intoxication caused by overdose of flunitrazepam and triazolam: high concentration of metabolites detected at autopsy examination. *Am J Forensic Med Pathol.* 2012;33(4):293-6.
72. Bajo A. Manejo de la intoxicación por benzodiazepinas. *JANO.* 2007;1663:29-31.
73. Mondragón ME, A. Madrazo, A. Benzodiazepinas. En: *Tratado de Psicofarmacología: Bases y aplicación clínica.* Madrid: Panamericana 2005.
74. Toblin RL, Paulozzi LJ, Logan JE, Hall AJ, Kaplan JA. Mental illness and psychotropic drug use among prescription drug overdose deaths: a medical examiner chart review. *J Clin Psychiatry.* 2010;71(4):491-6.
75. Charlson F DL, McLaren J, Hall W, Lynskey M. Benzodiazepine related mortality. *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* 2009;18:93-103.
76. Veiraiah A, Dyas J, Cooper G, Routledge P, Thompson J. Flumazenil use in benzodiazepine overdose in the UK: a retrospective survey of NPIS data. *Emerg Med J.* 2012;29;29:565-9.
77. Afonso L, Mohammad T, Thatai D. Crack whips the heart: a review of the cardiovascular toxicity of cocaine. *Am J Cardiol.* 2007;100:1040-3.
78. Pilgrim J, Woodford N, Drummer O. Cocaine in sudden and unexpected death: A review of 49 post-mortem cases. *Forensic Sci Int.* 2012.

79. Maraj S, Figueredo V, Lynn Morris D. Cocaine and the heart. *Clin Cardiol.* 2010;33:264-9.
80. Ritter JM. Dysrhythmias associated with cocaine overdose. *Br J Clin Pharmacol.* 2010;69(5):423-4.
81. Bishop C, Dargan P, Greene S, Garnham F, Wood D. Emergency department presentations with suspected acute coronary syndrome- frequency of self-reported cocaine use. *Eur J Emerg Med.* 2010;17:164-6.
82. Darke S, Kaye S, Duflou J. Comparative cardiac pathology among deaths due to cocaine toxicity, opioid toxicity and non-drug-related causes. *Addiction.* 2006;101:1771-7.
83. Lingamfelter DC, Knight LD. Sudden death from massive gastrointestinal hemorrhage associated with crack cocaine use: case report and review of the literature. *Am J Forensic Med Pathol.* 2010;31(1):98-9.
84. McCance-Katz E, Kosten T, Jatlow P. Concurrent use of cocaine and alcohol is more potent and potentially more toxic than use of either alone -a multiple-dose estudy. *Biol Psychiatry.* 1998;44:250-9.
85. Degenhardt L, Singleton J, Calabria B, McLaren J, Kerr T, Mehta S, et al. Mortality among cocaine users: a systematic review of cohort studies. *Drug Alcohol Depend.* 2011;113(2-3):88-95.
86. Pilgrim J, Gerostamoulos D, Drummers O, Bollmann M. Involvement of amphetamines in sudden and unexpected death. *J Forensic Sci.* 2009;54:478-85.
87. Pilgrim J, Gerostamoulos D, Drummer O. Deaths involving MDMA and the concomitant use of pharmaceutical drugs. *J Anal Toxicol.* 2011;35:219-26.
88. Singleton J DL, Hall W, Zabransky T. Mortality among people who use amphetamines: a systematic review of cohort studies. *Drug Alcohol Depend.* 2009;105:1-8.
89. Kerrigan S, Lindsey T. Fatal caffeine overdose: two case reports. *Forensic Sci Int.* 2005;153(1):67-9.
90. Karch S. Cannabis and Cardiotoxicity. *Forensic Sci Med Pathol.* 2006;2:13-8.
91. Calabria B DL, Hall W, Lynskey M. Does cannabis use increase the risk of death?

Systematic review of epidemiological evidence on adverse effects of cannabis use. *Drug Alcohol Rev.* 2010;29:318-30.

92. Bachs LM, H. Acute vascular fatalities following cannabis use. *Forensic Sci Int.* 2001;124:200-3.

93. Hartung BK, S. Ritz-Timme, Daldrup, ST. Sudden unexpected death under acute influence of cannabis. *Forensic Sci Int.* 2014;237:e11-3.

94. Council Resolution on the implementation of the five key epidemiological indicators on drugs, developed by the European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. Brussels: European Council; 2001.

95. Brugal MT, Barrio G, Royuela L, Bravo MJ, de la Fuente L, Regidor E. Estimación de la mortalidad atribuible al consumo de drogas ilegales en España. *Med Clin (Barc).* 2004;123(20):775-7.

96. Santos S, Molist G, Barrio G, Pulido J, Bravo M, Fernández-Cuenca R, et al. Codificación de la mortalidad directamente relacionada con drogas ilegales en España: hacia una adaptación a los criterios estándar europeos. *Gaceta Sanitaria.* 2010;24(4):309-13.

97. Bermejo A, López de Abajo B, Pereiro C, Tabernero M. Investigación toxicológica e drogodependencias. Santiago de Compostela: Consellería de Sanidade e Servizos Sociais. Xunta de Galicia; 1994.

98. Ley de enjuiciamiento criminal. Navarra 1992.

99. Cowan S, Hunt AC. *Mason's Forensic Medicine for Lawyers.* 5<sup>o</sup> ed. London: TOTTEL; 2008.

100. Yarema MC, Becker CR. Key concepts in postmortem drug redistribution. *Clin Toxicol.* 2005;43:235-41.

101. Gable RS. Comparison of acute lethal toxicity of commonly abused psychoactive substances. *Addiction.* 2004;99:686-96.

102. Queraltó J. *Toxicología y Laboratorio.* JANO. 1988;35:1354-71.

103. Engvall E, Perlmann P. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Quantitative assay of immunoglobulin G. *Immunochemistry.* 1971;8:871-4.

104. Rubinstein KBS, R.S. Ullman, EF. Homogenous enzyme immunoassay: a new immunochemical technique. *Biochem Biophys Res Commun.* 1972;47:844-51.
105. Spector SPC. Morphine: Radioimmunoassay. *Science.* 1970;168:1347.
106. Davidow BP, N. Quame B. A thin layer chromatography procedure for identifying drugs of abuse. *Am J Clin Pathol.* 1968;50:714-9.
107. Blass K. A rapid simple thin-layer chromatography drug screening procedure. *J Chromatogr.* 1974;95:75-9.
108. Sunshine I. *Methodology for analytical toxicology*: CRC Press; 1985.
109. Fernández PV, C. Lorenzo, RA. Carro, AM. Bermejo, AM. Development of a Liquid Chromatographic Method for the Simultaneous Determination of a Six Benzodiazepines in Human Plasma after Solid-Phase Extraction. *Anal Letters.* 2010;43:1075-84.
110. Bermejo AR, C. Fernández, P. Tabernero, MJ. GC/MS Determination of Methadone in Urine and Plasma from Patients Under Detoxification Treatment. *Anal Lett.* 1998;31(15):2645-61.
111. Fernández PB, L. Bermejo, AM. Tabernero, MJ. Gas Chromatographic Determination of Cocaine and its Metabolites in Blood and Urine From Cocaine Users in Northwestern Spain. *J Applied Toxicol.* 2004;24:283-7.
112. Álvarez IB, AM. Tabernero, MJ. López, P. Fernández, P. Determination of Cocaine and Cocaethylene in Plasma by Solid-Phase Microextraction and Gas Chromatography-Mass Spectrometry. *J Chromatography B.* 2007;845:90-4.
113. Pietracci EB, AM. Álvarez, I. Cabarcos, P. Balduini, W. Tabernero, MJ. Simultaneous determination of new generation antidepressants in plasma by gas- chromatography-mass spectrometry. *Forensic Toxicol.* 2013;31(1):124-32.
114. Di Palma A, Álvarez I, Cabarcos P, Bacchielli A, Tabernero MJ. Determinación de cocaína y opiáceos en plasma por cromatografía de gases/espectrometría de masas. Aplicación a casos de muerte por reacción adversa a drogas en la comunidad autónoma gallega. *Rev Toxicol.* 2009;26(1):50-6.
115. Pereiro C. Muerte por reacción aguda por consumo de drogas en Galicia (1992-

1997) (Tesis Doctoral). Santiago de Compostela: USC; 1999.

116. Linn Gjersing KVJ, Stian Biong, Edle Ravndal, Helge Waal, Jørgen G. Bramness and Thomas Clausen. Diversity in causes and characteristics of drug-induced deaths in an urban setting. *Scand J Public Health*. 2013;41(2):119-25.

117. Pereiro C BA, Fernández P, Tabernero MJ. Deaths from drug abuse in northwestern Spain, 1992-97. *Addiction Biology*. 2003;8(1):89-95.

118. Bird SMaR, J. R. Toxicology of Scotland's drugs-related deaths in 2000-2007: Presence of heroin, methadone, diazepam and alcohol by sex, age-group and era. *Addict Res Theory*. 2011;19(2):170-9.

119. Green TC, McGowan SK, Yokell MA, Pouget ER, Rich JD. HIV infection and risk of overdose: a systematic review and meta-analysis. *AIDS*. 2012;26(4):403-17.

120. Wang C, Vlahov D, Galai N, Cole SR, Bareta J, Pollini R, et al. The effect of HIV infection on overdose mortality. *AIDS*. 2005;19(9):935-42.

121. Siegler A, Tuazon E, Bradley O'Brien D, Paone D. Unintentional opioid overdose deaths in New York City, 2005-2010: A place-based approach to reduce risk. *Int J Drug Policy*. 2014;25(3):569-74.

122. Albizu-García CE, Hernández-Viver A, Feal J, Rodríguez-Orengo JF. Characteristics of inmates witnessing overdose events in prison: implications for prevention in the correctional setting. *Harm Reduct J*. 2009;6:15.

123. Kinner SA, Milloy MJ, Wood E, Qi J, Zhang R, Kerr T. Incidence and risk factors for non-fatal overdose among a cohort of recently incarcerated illicit drug users. *Addict Behav*. 2012;37(6):691-6.

124. Moore E, Winter R, Indig D, Greenberg D, Kinner SA. Non-fatal overdose among adult prisoners with a history of injecting drug use in two Australian states. *Drug Alcohol Depend*. 2013;133(1):45-51.

125. Cottler LB, Campbell W, Krishna VAS, Cunningham-Williams RM, Abdallah AB. Predictors of high rates of suicidal ideation among drug users. *J Nerv Mental Dis*. 2005;193(7):431-7.

126. Sherman SG, Han J, Welsh C, Chaulk P, Serio-Chapman C. Efforts to reduce overdose deaths. *Am J Public Health*. 2013;103(8):e1-2.
127. Strang J, Hall W, Hickman M, Bird SM. Impact of supervision of methadone consumption on deaths related to methadone overdose (1993-2008): analyses using OD4 index in England and Scotland. *BMJ*. 2010;341:c4851.
128. Kuehn BM. Alarming nonfatal overdose rates found for opioids, sedatives, and tranquilizers. *JAMA*. 2010;303(20):2020-1.
129. Darke S, Mills, K. L., Ross, J. and Teesson, M. Rates and correlates of mortality amongst heroin users: Findings from the Australian Treatment Outcome Study (ATOS), 2001–2009. *Drug Alcohol Depend*. 2011;115(3):190-5.
130. Degenhardt L, Randall, D., Hall, W., Law, M., Butler, T. and Burns, L. Mortality among clients of a state-wide opioid pharmacotherapy program over 20 years: risk factors and lives saved. *Drug Alcohol Depend* 2009; 105(1–2): 9–15.
131. Cornish R, Macleod, J., Strang, J., Vickerman, P. and Hickman, M. Risk of death during and after opiate substitution treatment in primary care: prospective observational study in UK General Practice Research Database. *Br Med J*. 2010;7779:928.
132. Neira-León M, Barrio G, Brugal MT, de la Fuente L, Ballesta R, Bravo MJ, et al. Do young heroin users in Madrid, Barcelona and Seville have sufficient knowledge of the risk factors for unintentional opioid overdose? *J Urban Health*. 2006;83(3):477-96.
133. Neira-León M, Barrio G, Bravo MJ, Brugal MT, de la Fuente L, Domingo-Salvany A, et al. Infrequent opioid overdose risk reduction behaviours among young adult heroin users in cities with wide coverage of HIV prevention programmes. *Int J Drug Policy*. 2011;22(1):16-25.
134. Latkin CA, Hua W, Tobin K. Social network correlates of self-reported non-fatal overdose. *Drug Alcohol Depend*. 2004;73(1):61-7.
135. Tobin KE, Davey MA, Latkin CA. Calling emergency medical services during drug overdose: an examination of individual, social and setting correlates. *Addiction*. 2005;100(3):397-404.
136. Leece PN, Hopkins S, Marshall C, Orkin A, Gassanov MA, Shahin RM. Development

and implementation of an opioid overdose prevention and response program in Toronto, Ontario. *Can J Public Health*. 2013;104(3):e200-4.

137. Bennett T, Holloway K, Bird SM. Does take-home naloxone reduce non-fatal overdose? *Lancet*. 2014;383(9912):124-5.

138. Eggertson L. Take-home naloxone kits preventing overdose deaths. *CMAJ*. 2014;186(1):17.

139. Kelly AM, Kerr D, Dietze P, Patrick I, Walker T, Koutsogiannis Z. Randomised trial of intranasal versus intramuscular naloxone in prehospital treatment for suspected opioid overdose. *Med J Aust*. 2005;182(1):24-7.

140. Kerr D, Dietze P, Kelly AM. Intranasal naloxone for the treatment of suspected heroin overdose. *Addiction*. 2008;103(3):379-86.

141. Kim D, Irwin KS, Khoshnood K. Expanded access to naloxone: options for critical response to the epidemic of opioid overdose mortality. *Am J Public Health*. 2009;99(3):402-7.

142. Walley AY, Doe-Simkins M, Quinn E, Pierce C, Xuan Z, Ozonoff A. Opioid overdose prevention with intranasal naloxone among people who take methadone. *J Subst Abuse Treat*. 2013;44(2):241-7.

143. George S, Boulay S, Begley D. 'I saved a life': a heroin addict's reflections on managing an overdose using 'take home naloxone'. *BMJ Case Rep*. 2010;2010.

144. Christian G, Pike G, Santamaria J, Reece S, DuPont R, Mangham C. Overdose deaths and Vancouver's supervised injection facility. *Lancet*. 2012;379(9811):117;.

145. Marshall BD, Milloy MJ, Wood E, Montaner JS, Kerr T. Reduction in overdose mortality after the opening of North America's first medically supervised safer injecting facility: a retrospective population-based study. *Lancet*. 2011;377(9775):1429-37.

146. Semaan S, Fleming P, Worrell C, Stolp H, Baack B, Miller M. Potential role of safer injection facilities in reducing HIV and hepatitis C infections and overdose mortality in the United States. *Drug Alcohol Depend*. 2011;118(2-3):100-10.

147. Carrera MR, Trigo JM, Wirsching P, Roberts AJ, Janda KD. Evaluation of the anticocaine monoclonal antibody GNC92H2 as an immunotherapy for cocaine overdose. *Pharmacol Biochem Behav.* 2005;81(4):709-14.
148. Gorelick DA. Pharmacokinetic strategies for treatment of drug overdose and addiction. *Future Med Chem.* 2012;4(2):227-43.
149. Montoya ID. Advances in the development of biologics to treat drug addictions and overdose. *Adicciones.* 2012;24(2):95-103.
150. Narasimhan D, Woods JH, Sunahara RK. Bacterial cocaine esterase: a protein-based therapy for cocaine overdose and addiction. *Future Med Chem.* 2012;4(2):137-50.
151. Zheng F, Zhan CG. Enzyme-therapy approaches for the treatment of drug overdose and addiction. *Future Med Chem.* 2011;3(1):9-13.

