|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Droga** | **Mecanismo principal** | **Complicaciones agudas** | **Imagen funcional** | **Efectos a largo plazo** |
| Cocaína | - Aumento de catecolaminas,serotonina y DA- Efecto simpaticomimético (eleva la PA) | - Hemorragia (forma hidroclorada, HSA e HIP)- Infarto isquémico- SEPR- Vasculitis | - Reducción 30% de la perfusión global- *Craving*: hipermetabolismo en córtex orbitofrontal- Crónico: incremento en cerebelo y descenso frontal y temporal | - Atrofia lóbulos frontales y temporales |
| Heroína | - Activación de receptores mu, kappa y delta | - Infarto isquémico (globo pálido)- Leucopatía *(chasing the dragon)*- Infección, abscesos intracraneales | - Aumento de FSCr en tronco del encéfalo, caudado, cíngulo…- Descenso de FSCr en pacientes con leucopatía- Descenso metabólico global 10% | - Atrofia con menos deterioro neurológico que con alcohol |
| MDMA | - Rápida liberación de 5-HT (serotonina)- Aumento de DA y NA | - Hemorragia (aumento de la PA)- Isquemia en globo pálido y córtex occipital- SEPR | - PET: daño neuronas serotoninérgicas- Disminución FSCr en córtex visual, caudado, parietal superior y regiones frontales dorsolaterales- Disminución VSCr en región dorsolateral de córtex frontal, primera manifestación | - Incremento inicial de volumen del estriado (mecanismo compensador)- Atrofia de córtex occipital, frontal, lóbulo temporal izquierdo y tronco del encéfalo- Alteraciones neuropsiquiátricas |
| Alcohol | - Toxicidad directa: receptores NMDA, glutamato- Metabolitos: Metanol, acetaldehído- Déficit nutricional | - Encefalopatía de Wernicke (déficit de tiamina); alteración periventricular, periacueductal, cuerpos mamilares- Psicosis de Korsakoff | - PET con FDG: descenso metabólico en córtex de asociación frontal y temporo-parieto-occipital en M-B | - M-B; alteración del cuerpo calloso- EHC (hiperintensidad T1 en ganglios basales)- Atrofia de lóbulo frontal, sustancia blanca, vermis cerebeloso |
| Cannabis | - Activación receptores CB1 por THC | - No relación directa establecida con ACV- ACV isquémicos por mecanismos indirectos (hipotensión ortostática)- Vasculitis- Intoxicación | - Descenso de metabolismo cerebral (excepto cerebelo) que se normaliza con abstinencia- Incremento de FSCr en intoxicación | - Alteraciones de comportamiento- Esquizofrenia |
| Tolueno | - Rápida absorción- Acumulación en cerebro (rico en lípidos) | - Euforia- Cefalea- Ataxia | - Alteración de la perfusión en el córtex en lóbulos frontal, parietal y temporal- Hipoperfusión prefrontal | - Atrofia no específica- Descenso NA- Alteración del comportamiento |

**Tabla 2** Resumen de las principales drogas de abuso

ACV: accidente cerebrovascular; CB1: receptor cannabinoide tipo 1; DA: dopamina; EHC: encefalopatía hepática crónica; FDG: fluorodesoxiglucosa; FSCr: flujo sanguíneo cerebral relativo; HIP: hemorragia intraparenquimatosa; HSA: hemorragia subaracnoidea; M-B: enfermedad de Marchiafava-Bignami; NA: noradrenalina; NMDA: N-metil-D-aspartato; PA: presión arterial; SEPR: síndrome de encefalopatía posterior reversible; THC: tetrahidrocannabinol; VSCr: volumen sanguíneo cerebral relativo.