



“Consumo de sustancias psicoactivas y percepción del riesgo”

II Congreso de Prevención de Riesgos Laborales de la Región de Murcia

24 de marzo de 2011 al 25 de marzo de 2011

**Aurelio Luna Maldonado
Cátedra de Medicina Legal
Universidad de Murcia**

La percepción podemos definirla como el proceso que ocurre cuando un acontecimiento es captado por los sentidos del ser humano y es procesado por el cerebro, donde se integra con anteriores experiencias, para darle un significado

La percepción es un proceso cognitivo, de carácter espontáneo e inmediato, que permite realizar estimaciones o juicios más o menos básicos, acerca de situaciones, personas u objetos, en función de la información que inicialmente selecciona y posteriormente procesa la persona (Pastor, 2000).

¿Qué es el riesgo?

Riesgo es la posibilidad de que suceda un hecho que ocasione un daño.

La percepción del riesgo difiere de un individuo a otro, ello está condicionado por factores sociales, culturales, económicos, políticos y de familiaridad con la amenaza

Percepción del riesgo

- Riesgo real \longleftrightarrow Riesgo percibido
- La percepción del riesgo
- Los 4 modelos de Sandman relacionados con la percepción de riesgo

- La percepción del riesgo en las sociedades esta relacionada con la interacción de diversos factores que de alguna manera influyen, condicionan, determinan o limitan la forma de valorar los efectos que éstos ocasionan.
- *La teoría del conocimiento sobre la percepción y evaluación de riesgos, explica que la percepción del peligro de las personas es una variable en función de lo que ellos mismos conocen sobre el riesgo que puede presentarse en ese momento y lugar.*

Actualmente hay dos teorías principales acerca de la percepción del riesgo:

- **El paradigma organizacional**
- **El paradigma psicométrico.**

El primero se centra en examinar los efectos de las variables grupales y culturales en la percepción del riesgo, mientras que el paradigma psicométrico identifica las reacciones emocionales de las personas.

Tabla 1
FACTORES GENERALMENTE UTILIZADOS PARA EXPLICAR LA PERCEPCIÓN DEL RIESGO

Factor/parámetro	Condiciones hipotéticas para percepciones más altas del riesgo o de la ponderación del mismo
Factores relacionados al tipo de peligro	
Catástrofe potencial	Capaz de causar alto número de muertos/lesionados en el tiempo, o en relación con un solo evento, en comparación con los riesgos normales .
Aceptación voluntaria	Involuntaria.
Grado de control	Incontrolable.
Conocimiento	Poco conocido para el individuo.
Incerteza científica	Poco conocido o desconocido para la ciencia.
Controversia	Incierta; hay distintas opiniones sobre el riesgo.
Temor	Terrible; temor por el tipo de consecuencias.
Historia	Recurrente; ocurrencia previa de accidentes.
Aparición de los efectos	Repentina; falta de advertencias previas o importantes efectos inmediatos.
Reversibilidad	Irreversible, las consecuencias no pueden ser reguladas o remediadas.
Factores relacionados al contexto social	
Equidad	Basada en una injusta distribución de riesgos y de beneficios.
Beneficios	Incerteza respecto a beneficios.
Confianza	Dirigida, o estmada, por autoridades o expertos no confiables.
Atención de los medios	Altamente expuesto, y presentado emocionalmente en los medios de comunicación masiva.
Disponibilidad de la información	Se percibe información no confiable o insuficiente; los rumores crecen en importancia.
Niños involucrados	Abarca a niños o a fetos.
Generaciones futuras	Afecta a futuras generaciones en forma injusta o irrevocable.
Identidad de la víctima	Causa daño a alguien conocido o querido.
Factores relacionados con el contexto de las opiniones sobre el riesgo o las ponderaciones	
Blanco del riesgo	Ponderaciones de los riesgos para otros y no para uno mismo.
Definición del riesgo	Énfasis sobre las consecuencias en contraste con las probabilidades.
Marco contextual	Estrechamente relacionado en el tiempo con una experiencia personal negativa o con una situación que induce a una mala disposición.
Factores relacionados con características individuales	
Género	Las mujeres expresan más alta percepción del riesgo que los hombres.
Educación	Persónas de menor educación emiten generalmente estimaciones más altas.
Edad	Las persnas mayores generalmente emiten estimaciones más altas.
Ingreso	Las persnas de menores ingresos generalmente emiten estimaciones más altas.
Sensibilidad psicológica	Las persnas más ansiosas generalmente emiten estimaciones más altas.
Habilidades personales	Las persnas que no tienen conocimientos o entrenamiento sobre riesgos emiten estimaciones más altas.

Figura 1.
 Mapa Conceptual de los seis Parámetros de la Sociedad del Riesgo de Ekberg.



Fuente: Traducido de Ekberg (Ekberg 2007).

El Estudio de la Percepción del Riesgo y Salud Ocupacional: Una Mirada desde los Paradigmas de Riesgo

STUDY OF THE PERCEPTION OF RISK AND OCCUPATIONAL HEALTH: A VIEW FROM THE PARADIGMS OF RISK

Aldo Vera Calzaretta¹, Leonardo Varela Valenzuela², Felipe Macía Sepúlveda³

Características que definen la percepción del riesgo.

1. *Miedo*
2. *Control*
3. *¿Es el riesgo natural o creado por las personas?*
4. *Elección*
5. *Efectos en los niños*
6. *Riesgos nuevos*
7. *Conciencia*
8. *Posibilidad de impacto personal*
9. *Relación costo-beneficio*
10. *Confianza*
11. *Memoria de riesgos*
12. *Difusión en el espacio y tiempo*
13. *Efectos en la seguridad personal y en las propiedades personales*
14. *Equidad*
15. *Proceso*

Percepción de la evaluación del riesgo

Expertos

- Confianza en la evaluación del riesgo
- Objetivo
- Analítico
- Sensato
- Racional
- Basado en el riesgo real

Público

- Basado en la percepción del riesgo
- Subjetivo
- Hipotético
- Emocional
- Irracional

Fuente: Canadian Food Inspection Agency

Estimación pública del riesgo

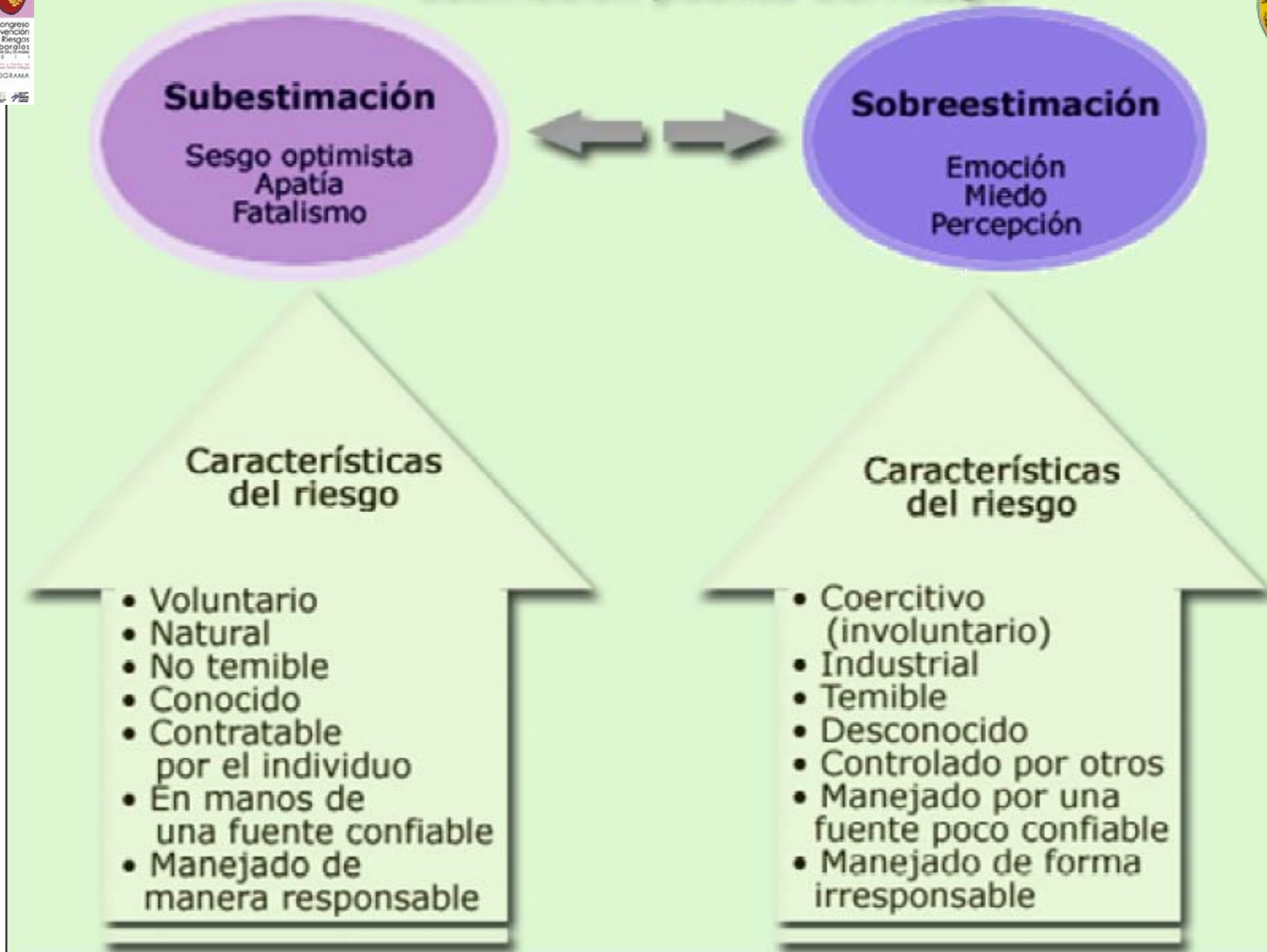
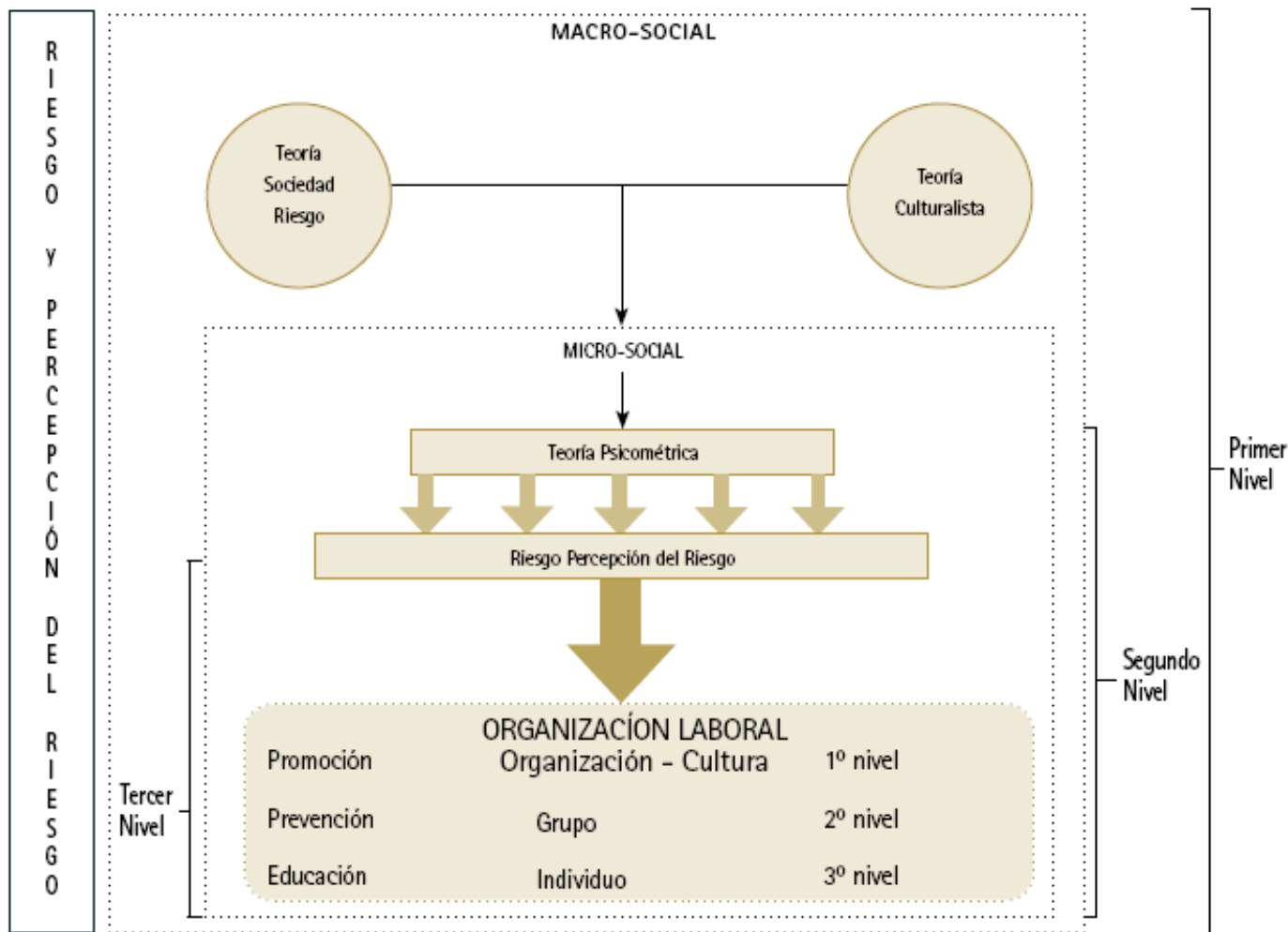
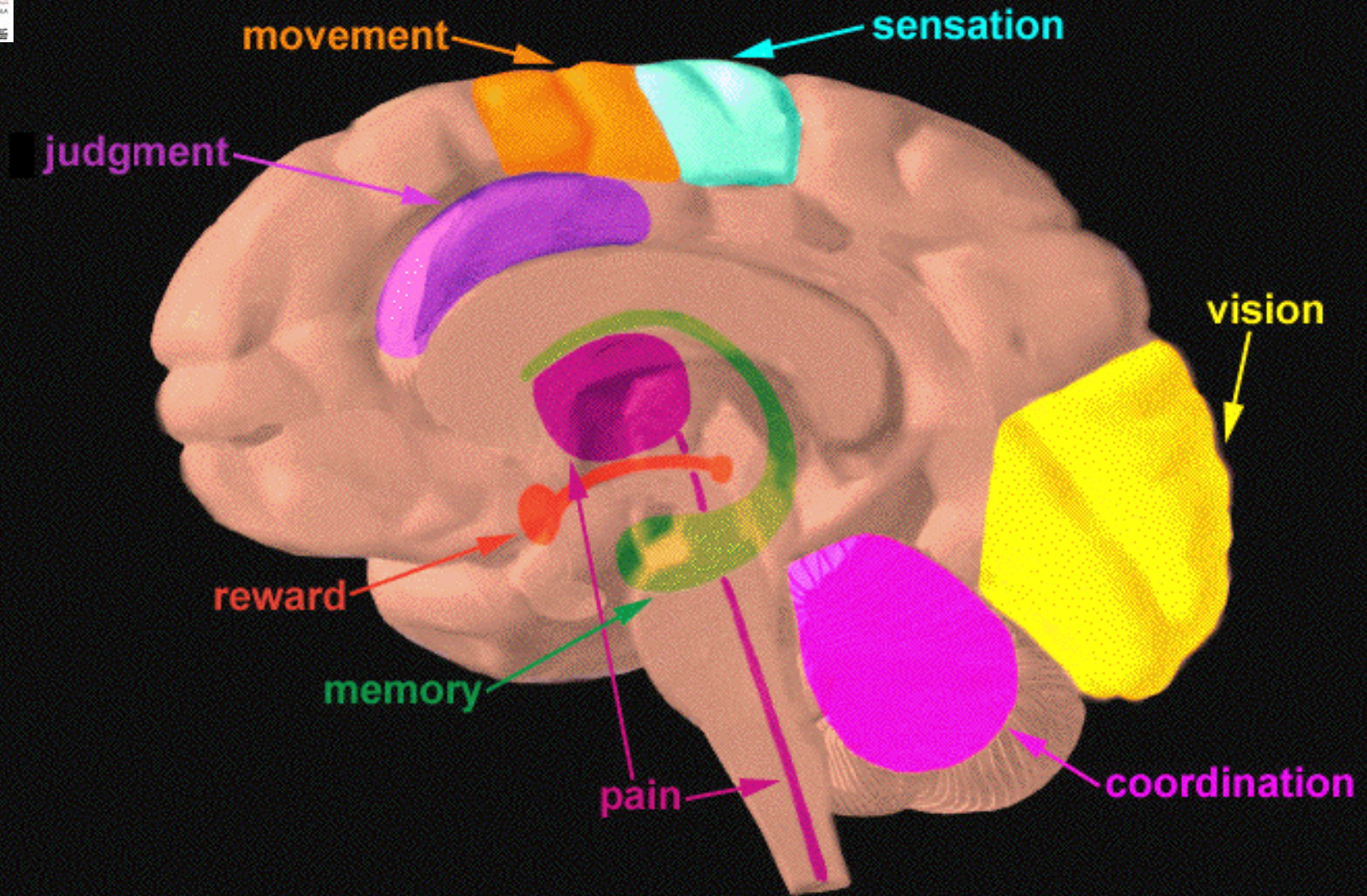


Figura 2. Propuesta de esquema para el análisis del riesgo.



Los mecanismos cerebrales de la regulación emocional han sido asunto de interés durante mucho tiempo. La razón es la importancia de la regulación Emocional para adaptarnos al medio.



El cortex prefrontal contiene una gran densidad de neuronas con receptores , 5-HT1A, 5-HT2A y α 1-adrenoreceptores y una densidad moderada de receptores dopaminérgicos

Santana N, Bortolozzi A, Serrats J, Mengod G, Artigas F. Expression of serotonin1A and serotonin2A receptors in pyramidal and GABAergic neurons of the prefrontal cortex. *Cereb Cortex* 2004;14:1100–1109.

Amargós-Bosch M, Bortolozzi A, Puig V et al. Co-expression and in vivo interaction of serotonin1A and serotonin2A receptors in pyramidal neurons of prefrontal cortex. *Cereb Cortex* 2004;14:281–299.

Svensson TH. Dysfunctional brain dopamine systems induced by psychotomimetic NMDA-receptor antagonists and the effects of antipsychotic drugs. *Brain Res Rev.* 2000;31:320–329.

Santana N, Mengod F, Artigas F. Quantitative Analysis of the expression of dopamine D1 and D2 receptors in pyramidal and GABAergic neurons of the rat prefrontal cortex. *Cereb Cortex* 2009;19:849–860.

(Arnsten, 2007) argumentan que existe un nivel homeostático de la dopamina en el cerebro de tal manera que los niveles demasiado altos o demasiado bajos no son adecuados.

La cocaína, los opiáceos y la intoxicación por alcohol provocan una reducción del metabolismo de la glucosa en todo el cerebro (Londres et al, 1990a;. Londres et al, 1990b;.. Volkow et al, 1990). aumentando así la probabilidad de conductas impulsivas y acciones de riesgo.

La respuesta que caracteriza la desinhibición está mediada por la disminución de los niveles de serotonina. También tienen una importante función la dopamina, y otros neurotransmisores, La administración de todas las sustancias adictivas que se conocen se asocia con un aumento en las concentraciones de dopamina extracelular en áreas límbicas del cerebro, especialmente en el núcleo accumbens.

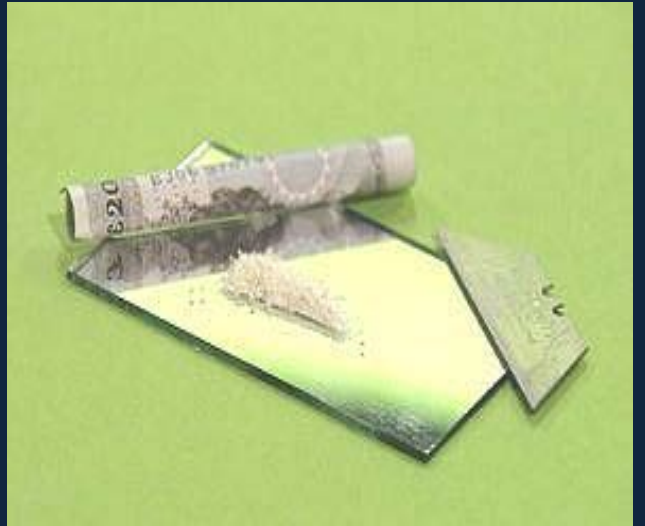
El aumento de dopamina también puede observarse en las regiones corticales frontales.

Las altas concentraciones de dopamina en las áreas subcorticales están asociadas con respuestas rápidas e impulsivas.

El consumo agudo y crónico de algunas sustancias provoca una alteración del funcionamiento del lóbulo frontal. Especialmente el alcohol, la cocaína y los opiáceos causan una depresión aguda de la actividad de la corteza prefrontal.

Existen semejanzas entre los efectos de la intoxicación por estas sustancias y las lesiones estructurales del lóbulo frontal asociándose a una pérdida de precaución y prudencia, aumento de errores, carencia de evaluación de las consecuencias de nuestra conducta sobre los demás y con errores en la autorregulación, la carencia de reconocer los riesgos y las conductas impulsivas inadecuadas (Lyvers).

Cocaína



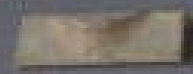


Class A

Cocaine

Coke - Snow - Base - Crack - Wash - Rocks - Stones

Typical street packaging



Cocaine Hydrochloride

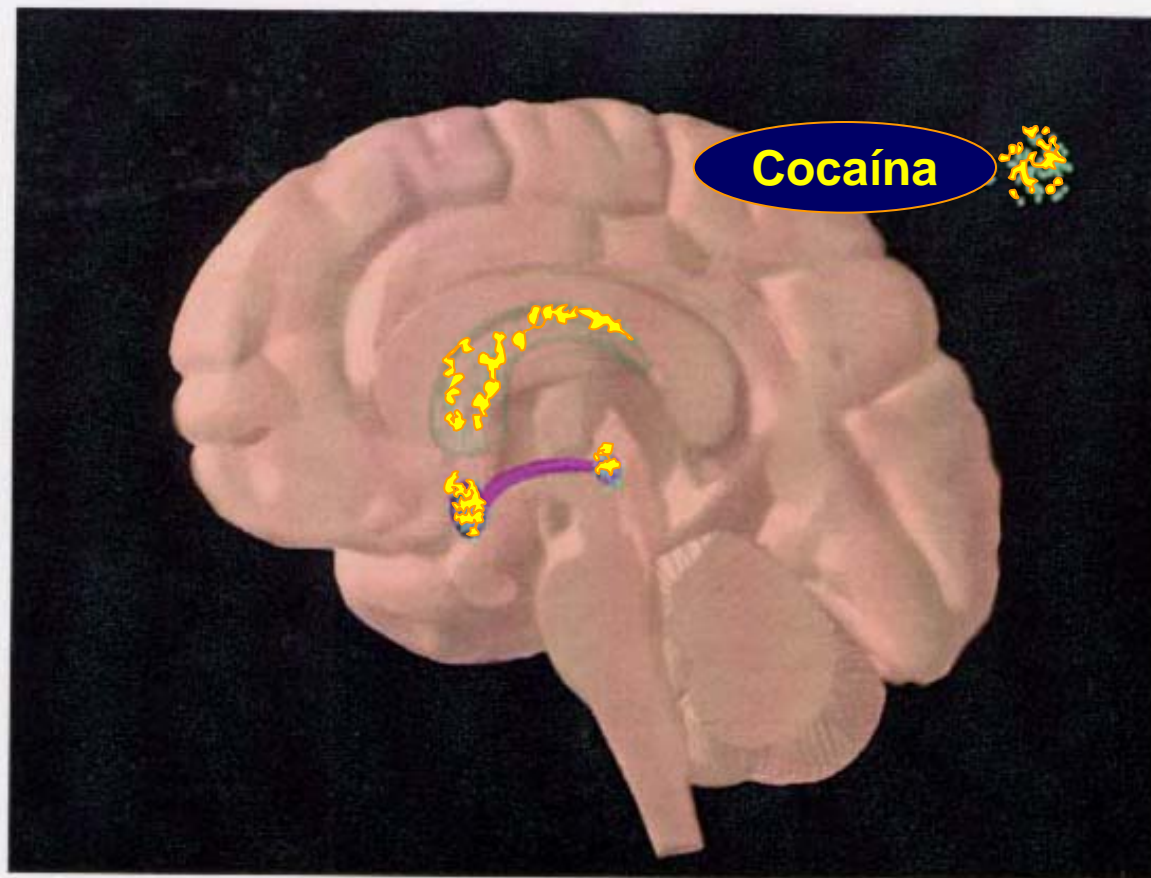


Crack/Freebase



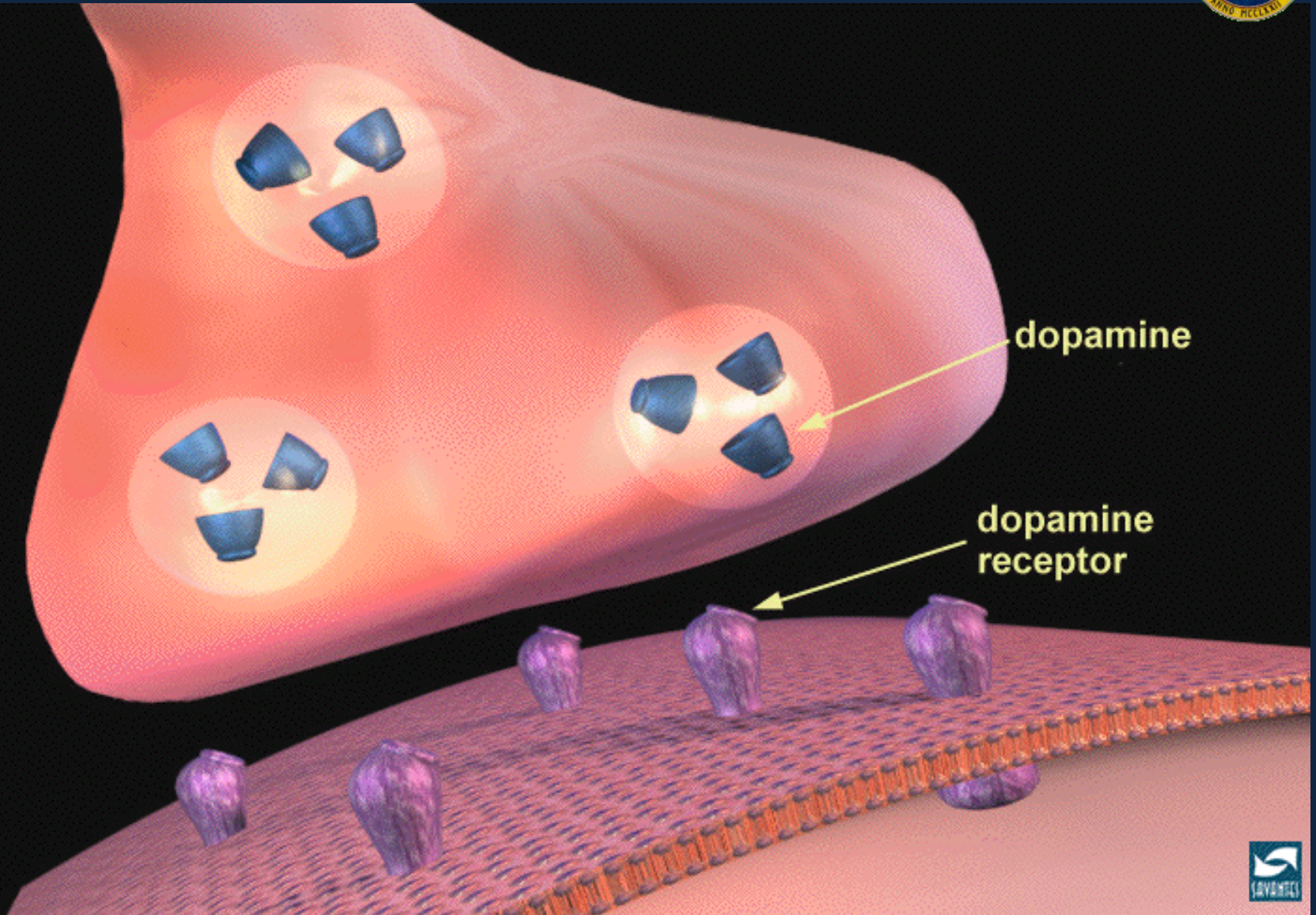
El comienzo de los efectos, el pico máximo, la duración de la euforia, y la vida media plasmática de las diferentes rutas de administración son:

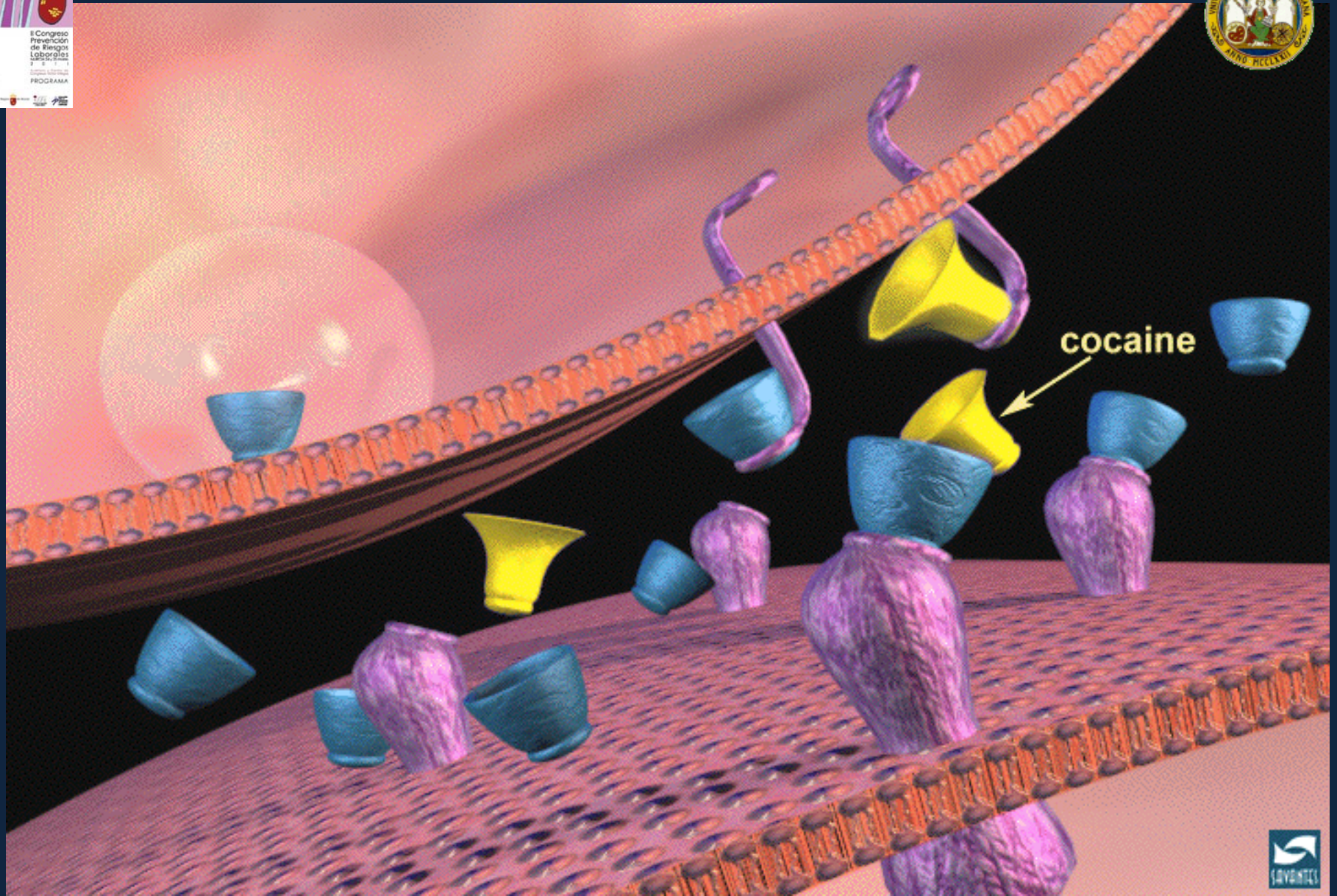
	Comienzo síntomas	Pico máximo	Duración euforia	Vida media plasmática
Inhalación (fumada)	7 sg	1-5 min	20 min.	40-60 min.
Esnifada	3 min.	15 min.	45-90 min.	60-90 min.
Endovenosa	15 sg	3-5 min.	20-30 min.	40-60 min.
Vía Oral	10 min.	60 min.	60 min.	60-90 min.



Localización de la Cocaína en el cerebro

Cuando una persona consume cocaína, aunque alcanza todas las zonas del cerebro, se va a concentrar fundamentalmente en unas zonas específicas, especialmente asociadas al sistema dopaminérgico

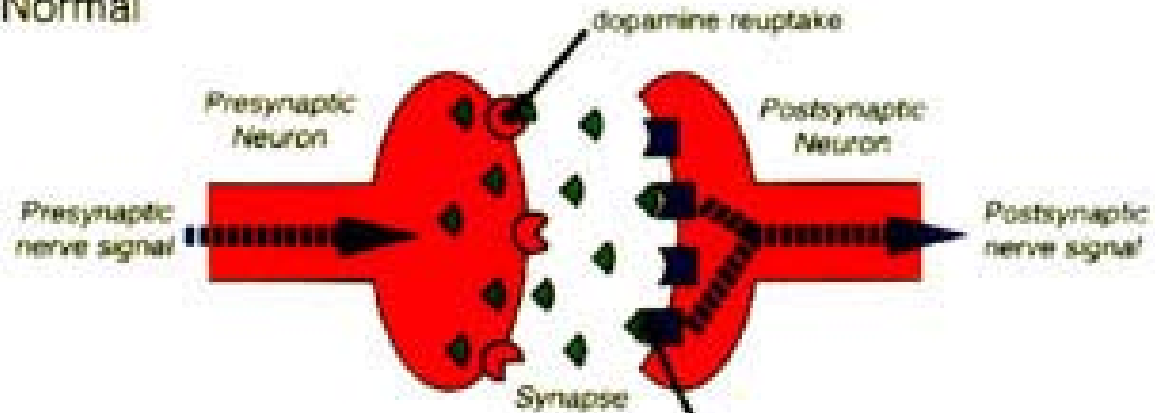




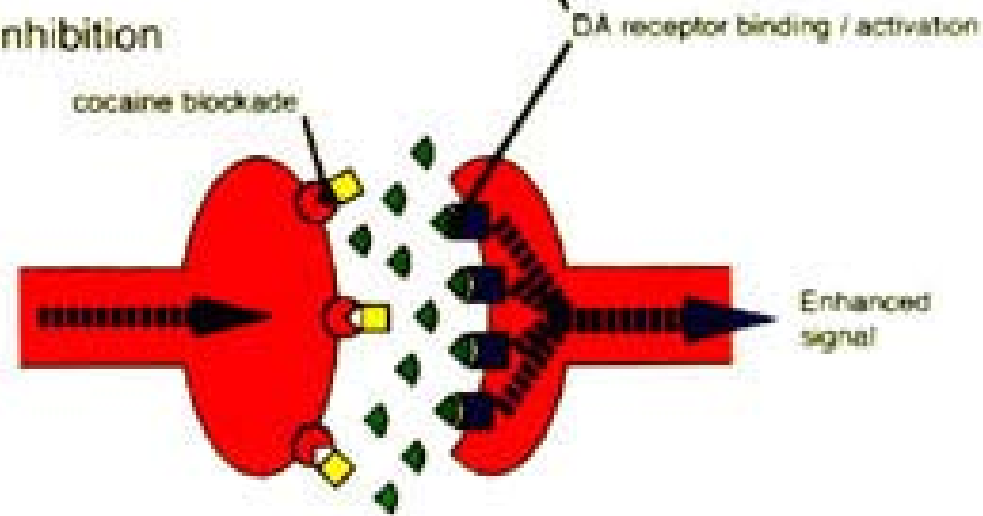
Mecanismo de acción de la cocaína



A. Normal



B. Cocaine inhibition



- Dopamine
- Dopamine transporter
- Cocaine
- Dopamine receptor

La cocaína también bloquea los canales de potasio y en algunas membranas celulares provoca un bloqueo de los canales de intercambio de Sodio/Calcio

Al ser soluble en grasa atraviesa con facilidad la barrera hematoencefálica, lo que le permite alcanzar con facilidad el S.N.C., actuando con especial intensidad en el sistema límbico al potenciar la transmisión dopaminérgica.

La inteligencia emocional comprende la habilidad de percibir comprender y regular las emociones que juegan un papel fundamental en la percepción del estrés y en el control de los impulsos dos factores básicos en la capacidad de respuesta a un situación de riesgo.

En los dependientes a la cocaína comparados con individuos sanos no consumidores y utilizando el Test MSCEIT (Mayer, Salovey, and Caruso Emotional Intelligence) los resultados nos demuestran una mayor dificultad en el control de los impulsos y en la comprensión y regulación de las emociones.

Fox HC, Bergquist KL, Casey J, Hong KA, Sinha R.

Selective cocaine-related difficulties in emotional intelligence: relationship to stress and impulse control. Am J Addict. 2011 Mar;20(2):151-60

Alcohol etílico



Neuropsychopharmacology (2011) 36, 1033–1046

© 2011 American College of Neuropsychopharmacology. All rights reserved 0893-133X/11 \$32.00



Craig P Blomeley¹, Sarah Cains¹, Richard Smith¹ and Enrico Bracci^{*1}

¹Faculty of Life Sciences, University of Manchester, Manchester, UK

The acute effects of ethanol on the neurons of the striatum, a basal ganglia nucleus crucially involved in motor control and action selection, were investigated using whole-cell recordings. An intoxicating concentration of ethanol (50 mM) produced inhibitory effects on striatal large aspiny cholinergic interneurons (LAs) and low-threshold spike interneurons (LTSIs). These effects persisted in the presence of tetrodotoxin and were because of an increase in potassium currents, including those responsible for medium and slow afterhyperpolarizations. In contrast, fast-spiking interneurons (FSIs) were directly excited by ethanol, which depolarized these neurons through the suppression of potassium currents. Medium spiny neurons (MSNs) became hyperpolarized in the presence of ethanol, but this effect did not persist in the presence of tetrodotoxin and was mimicked and occluded by application of the M1 muscarinic receptor antagonist telenzepine. Ethanol effects on MSNs were also abolished by 100 μ M barium. This showed that the hyperpolarizations observed in MSNs were because of decreased tonic activation of M1 muscarinic receptors, resulting in an increase in Kir2 conductances. Evoked GABAergic responses of MSNs were reversibly decreased by ethanol with no change in paired-pulse ratio. Furthermore, ethanol impaired the ability of thalamostriatal inputs to inhibit a subsequent corticostriatal glutamatergic response in MSNs. These results offer the first comprehensive description of the highly cell type-specific effects of ethanol on striatal neurons and provide a cellular basis for the interpretation of ethanol influence on a brain area crucially involved in the motor and decisional impairment caused by this drug. *Neuropsychopharmacology* (2011) **36**, 1033–1046; doi:10.1038/npp.2010.241; published online 2 February 2011

Keywords: striatum; ethanol; basal ganglia; cholinergic interneuron; fast-spiking interneuron; medium spiny neuron

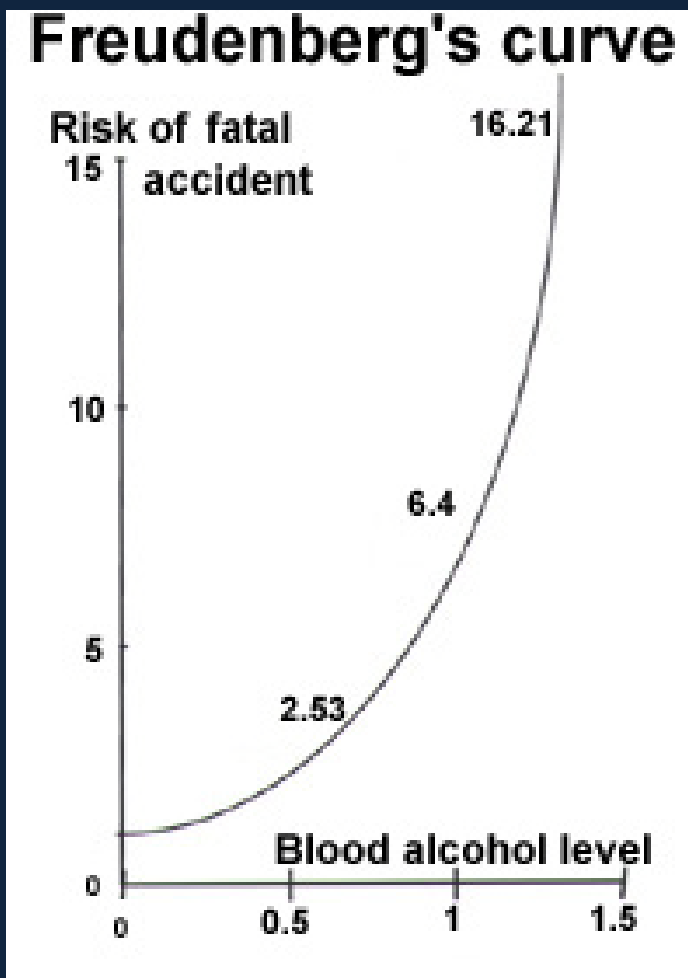


De forma orientativa podemos establecer las siguientes relaciones entre las cifras de alcoholemia y las habilidades para la conducción de vehículos

- 0,2 gr./l: La percepción de luces móviles se debilita.**
- 0,3 gr./l: Existe una distorsión en la percepción de las distancias y una disminución del campo visual(EFECTO TÚNEL)**
- 0,5 gr./l - 0,8 gr./l: hay alteraciones de la coordinación de los movimientos de las manos y los pies y una mala percepción de la luz roja.**
- 0,8 gr./l - 1,5 gr./l: Riesgo objetivo de conducción temeraria por la poca apreciación del riesgo.**

Concentraciones de alcohol en sangre de 0,2g/l provocan alteraciones de la percepción visual (Starmer 1989- Moskowitz y col.1985).

Las evidencias científicas han establecido que el riesgo de accidente aumenta con los niveles de alcoholemia (Starmer 1989, Howat, y col 1991, Zador 1991) , El riesgo de un accidente con cifras de alcoholemia entre 0,2 g y 0,4 g/l es de 1.4 veces superior, con cifras entre 0.5 y 0.9 g/l es 11.1 superior, para 1 a 1,4 g/l, 48 veces superior y a partir de 1,5 g/l el riesgo estimado es de 380 veces superior (Zador 1991).



En el gráfico siguiente se representa la curva de Freudenberg donde se reflejan las relaciones entre las cifras de alcoholemia y el riesgo de sufrir un accidente

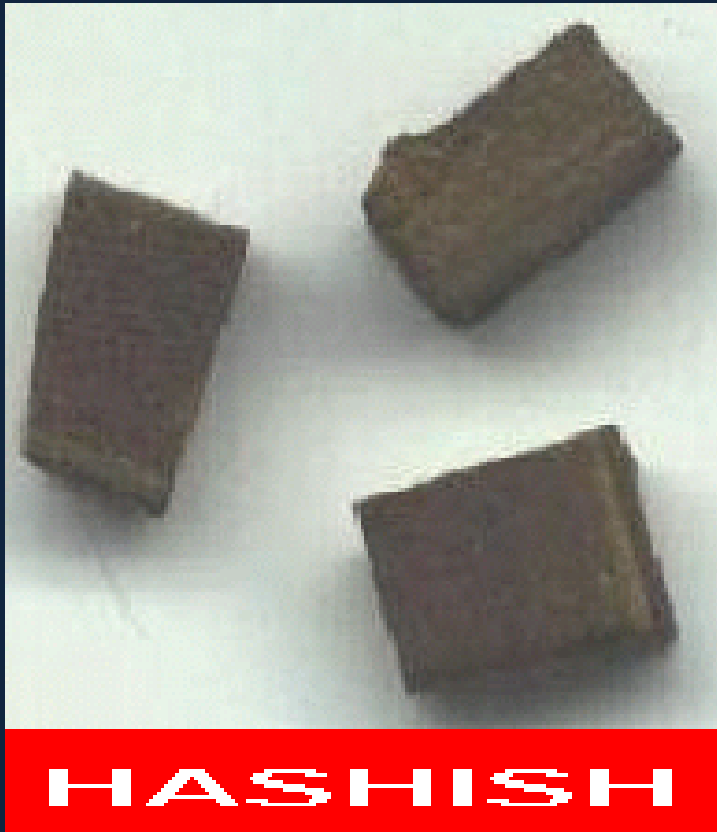
3. Associations of job hazards and individual characteristic with occupational injury

	Cases (245 subjects) (%)	Controls (330 subjects) (%)	Crude odds ratio	95% CI	Adjusted odds ratio	95% CI
Less experience (≤ 10 yr with the job)	20.8	16.7	0.70	0.36–1.34	0.28	0.09–0.88
No formal education	62.9	50.9	1.95 [‡]	1.31–2.91	2.61*	1.23–5.54
Current smoker	21.2	16.1	1.47	0.95–2.25	1.92	0.85–4.41
Regular consumption of alcohol	67.8	41.5	2.52 [‡]	1.82–3.50	2.46 [†]	1.32–4.57
Presence of disease	53.1	29.4	2.94 [‡]	2.01–4.29	2.36 [†]	1.28–4.37
Risk-taking behavior	59.6	11.2	8.66 [‡]	5.54–13.5	10.35 [‡]	4.87–22.0
Big family (≥ 5 dependents)	53.9	22.1	4.44 [‡]	2.88–6.83	5.41 [‡]	2.52–11.6
Job-related hazards						
Hand tool-related hazards	29.8	12.4	3.00 [‡]	1.94–4.65	1.38	0.61–3.15
Handling material-related hazards	51.4	19.7	4.12 [‡]	2.83–5.99	5.15 [‡]	2.42–10.97
Machine-related hazards	48.2	24.2	2.50 [‡]	1.79–3.49	1.26	0.65–2.47
Environment/working condition-related hazards	70.6	57.0	1.67 [†]	1.19–2.34	2.40 [†]	1.29–4.47
Geological/strata control-related hazards	62.4	40.9	2.21 [‡]	1.60–3.06	2.25 [†]	1.24–4.07

* $p < 0.05$, [†] $p < 0.01$, [‡] $p < 0.001$.

There were 245 pairs: 160 pairs matching 1 control for every case, and 85 pairs matching 2 controls for every case.

Cannabis y Derivados



Mecanismo de acción



- Los cannabinoides se unen a receptores específicos, denominados CB1 y CB2. Los dos cannabinoides endógenos de los que más datos de dispone son la araquidonil-etanolamida o anandamina y el 2-araquidonil-glicerol
- El primer receptor tiene localización central (ganglios basales, hipocampo, cerebelo y córtex frontal), en terminales nerviosos periféricos y en testículo
- El receptor CB1 está acoplado a la proteína G, por lo que inhibe la actividad de la adenilciclasa. Su localización en el SNC explica sus efectos sobre la actividad motora y la memoria.
- El receptor cannabinoide parece relacionado con procesos de cognición, memoria, actividad locomotora, endocrina y analgesia.



Mecanismo de acción



Entre los neurotransmisores que interaccionan con los cannabinoides se encuentra la dopamina. Los cannabinoides actúan sobre las neuronas dopaminérgicas mesotelencefálicas implicadas en el sistema de recompensa cerebral y el desarrollo de conductas adictivas, y sobre las neuronas dopaminérgicas nigroestriatales y tuberoinfundibulares para producir inhibición motora y cambios en la secreción de hormonas adenohipofisarias respectivamente. Los cannabinoides inhiben a nivel presináptico la liberación de glutamato y parecen estar relacionados con la participación glutamatérgica en la regulación de los procesos de memoria en el hipo campo.

Se han descrito interacciones GABA-cannabinoides con un incremento de la acción GABAérgica en relación al control motor, memoria y regulación neuroendocrina.

Los péptidos opioides endógenos interaccionan con los endocannabinoides compartiendo efectos farmacológicos diversos como la hipotermia, sedación, hipotensión, inhibición de la motilidad intestinal y principalmente la analgesia.