

Nuevas sustancias psicoactivas (NSP): un fenómeno global en expansión y su expresión local

Adriana Bulacia



ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA

INQUETIA

QUETIAPINA

**LA MOLÉCULA EFICAZ
EN TRASTORNOS AFECTIVOS ^{1,2}**



PRESENTACIONES

INQUETIA 25 mg

envases de 30 comprimidos recubiertos ranurados.

INQUETIA 100 mg

envases de 30 comprimidos recubiertos ranurados.

INQUETIA 200 mg

envases de 30 comprimidos recubiertos ranurados.

REFERENCIAS: 1- Keramatian K, Chithra NK, Yatham LN. The CANMAT and ISBD Guidelines for the Treatment of Bipolar Disorder: Summary and a 2023 Update of Evidence. Focus (Am Psychiatr Publ). 2023;21(4):344-353. 2- Corrales A.; Cetkovich-Bakmas, M; Corral, R.; García Bonetto, G.; Herbst, L.; Lupo, C.; Morra, C.; Mosca, D.; Strejilevich, S.; Vilapriño, J.J.; Vilapriño, M.; Vázquez, G. Consenso argentino sobre el diagnóstico y tratamiento del Trastorno depresivo mayor resistente al tratamiento (DRT). VERTEX Rev. Arg. de Psiquiat. 2020, Vol. XXXI: 1-40.

Adriana Bulacia

Médica Psiquiatra

Jefa del Servicio de Salud Mental, Hospital Fernández

Profesora Adjunta (I), Departamento de Psiquiatría y Salud Mental, FMED, UBA

Directora de la Carrera de Médico Especialista en Psiquiatría, FMED, UBA

Directora del Curso de Psiquiatría en Adicciones, IDHS, AMM

Miembro del Capítulo de Patología Dual, APSA

Miembro de la Asociación Mundial de Patología Dual, WADD, Comité Argentino

ÍNDICE

Materiales y métodos	5
1. Introducción	5
2. Magnitud del fenómeno a escala global	6
3. La expresión local: el Sistema de Alerta Temprana de Argentina	7
4. Objetivo y estructura de la revisión	9
El panorama argentino: el Sistema de Alerta Temprana (SAT) 2023–2026	10
Patrones emergentes del mercado local	10
El contexto epidemiológico nacional	13
I. NSP con acción sobre el sistema monoaminérgico: estimulantes y alucinógenos	14
Una organización por mecanismo	14
1. Catinonas sintéticas (subgrupo 1A)	15
2. Piperazinas (subgrupo 1A)	17
3. Triptaminas (subgrupo 1B)	18
4. Fenetilaminas (2C, NBOMe, NBOH) (subgrupo 1B)	22
II. Cannabinoides sintéticos y semisintéticos	27
Encuadre: dos familias, un mismo receptor	27
Agonistas sintéticos del receptor cannabinoide (SCRA / “Spice”)	28
Cannabinoides semisintéticos (SSC)	29
Síntesis comparada	30

ÍNDICE

III. Opioides sintéticos	32
Encuadre epidemiológico	32
IV. Benzodiazepinas de diseño	34
El fenómeno y su lógica de mercado	34
V. Arilciclohexilaminas y otros disociativos	36
Marco farmacológico: el antagonismo NMDA	36
Ketamina de uso recreativo	37
Análogos de ketamina (nuevos disociativos)	37
Dextrometorfano (DXM)	38
Manejo en urgencias	38
VI. Adulterantes veterinarios: agonistas $\alpha 2$ -adrenérgicos (xilacina y medetomidina)	40
Farmacología del blanco común y consecuencia en la urgencia	40
VII. El fenómeno “tusi”: cuando el nombre no es la molécula	43
Dos entidades, un solo nombre	43
¿Qué contiene realmente el tusi?	44
Contraste farmacológico y clínico	44

ÍNDICE

Enfoque clínico: detección y manejo en la urgencia	46
frente a las nuevas sustancias psicoactivas	
1. El problema de la detección: por qué el laboratorio no alcanza	46
2. El abordaje sindrómico dual: manejar la incertidumbre	47
3. Principios de manejo comunes	48
4. Conclusiones	49
Referencias bibliográficas	50



MATERIALES Y MÉTODOS

1. Introducción

Las nuevas sustancias psicoactivas (NSP; *New Psychoactive Substances*, NPS, en inglés) constituyen uno de los desafíos de mayor crecimiento y peor caracterización para la salud pública, la toxicología clínica y la psiquiatría de las adicciones. La Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (ONUDD; en inglés United Nations Office on Drugs and Crime, UNODC) las define como aquellas sustancias de abuso, en forma pura o en preparado, que no se encuentran controladas por la Convención Única de 1961 sobre Estupefacientes ni por el Convenio sobre Sustancias Psicotrópicas de 1971, pero que pueden suponer una amenaza para la salud pública. El término “nueva” no alude necesariamente a una síntesis reciente, sino a su aparición o reaparición en el mercado ilícito por fuera de los marcos de fiscalización vigentes.

Este vacío regulatorio es, precisamente, su razón de ser: la mayoría de estas moléculas se diseñan mediante modificaciones estructurales menores de sustancias ya fiscalizadas, con el objeto explícito de eludir las listas de control basadas en el enfoque de sustancias individuales que rige en la mayor parte del mundo, incluida la República Argentina. El resultado es un mercado extraordinariamente dinámico, en el que la aparición de compuestos supera de manera sistemática la capacidad legislativa y analítica de detección.

2. Magnitud del fenómeno a escala global

El consumo de drogas en general continúa en expansión. Según el Informe Mundial sobre Drogas 2026 de la UNODC, se estimó que 331 millones de personas consumieron alguna droga en 2024 —alrededor del 6 % de la población mundial de 15 a 64 años—, lo que representa un incremento del 34 % en la última década. A escala global, 63 millones de personas presentan un trastorno por consumo de drogas, pero solo una de cada doce (8,2 %) accede a tratamiento (UNODC, 2026). En 2023 se atribuyeron cerca de medio millón de muertes al consumo de drogas y se perdieron aproximadamente 30 millones de años de vida saludable por discapacidad o muerte prematura, en gran medida a expensas de los trastornos por consumo de opioides (UNODC, 2026).

Dentro de este panorama, las NSP constituyen el segmento más dinámico. La UNODC contabilizó 755 NSP presentes en el mercado global durante 2024, de las cuales 118 fueron identificadas por primera vez ese mismo año; el número acumulado de sustancias monitorizadas desde 2005 supera las 1.500, reportadas por más de 150 países y territorios (UNODC, 2026). En cuanto a su composición en 2024, predominaron los estimulantes —principalmente catinonas sintéticas— (31 %) y los cannabinoides sintéticos (25 %), seguidos por los alucinógenos clásicos (14 %) y los opioides sintéticos (11 %). En el ámbito europeo, la Agencia de la Unión Europea sobre Drogas (en inglés European Union Drugs Agency, EUDA) monitorizaba, al cierre de 2025, 1.050 NSP, con un ritmo de incorporación cercano a una sustancia nueva por semana (EUDA, 2026).

Tres tendencias resultan clínicamente relevantes. En primer lugar, **la creciente potencia** de los compuestos emergentes, particularmente de los nuevos opioides sintéticos: de los 95 opioides identificados en Europa desde 2009, los más recientes corresponden a nitazenos, que pueden ser cientos de veces más potentes que la heroína (EUDA, 2026). En segundo lugar, la progresiva integración de los mercados de NSP y drogas clásicas, con **mezclas** de cannabinoides semi-sintéticos en material herbal, estimulantes combinados con catinonas sintéticas y ketamina, u opioides sintéticos vendidos como heroína o benzodiazepinas. En tercer lugar, el predominio del **policonsumo**, que complejiza tanto la presentación clínica como la atribución causal en los casos fatales (UNODC, 2026).

No obstante, corresponde una precisión epidemiológica que evita el sesgo alarmista: pese a los episodios agudos de daño —a veces devastadores—, el daño agregado de las NSP se ha mantenido, hasta la fecha, relativamente contenido a escala global, en la medida en que su prevalencia de uso permanece por debajo de la de cualquier droga fiscalizada (UNODC, 2026). El problema de las NSP es, por tanto, menos de magnitud poblacional que de imprevisibilidad, potencia y opacidad: el consumidor —y con frecuencia el propio equipo de salud que lo asiste— desconoce qué sustancia se ha ingerido.

2.1. Impacto en la mortalidad

La traducción de este fenómeno en mortalidad ha sido cuantificada en una revisión sistemática con metaanálisis (86 estudios; período 2008–2025), que estimó que la proporción global de fallecimientos con detección toxicológica de NSP fue del 7,8 % (intervalo de confianza [IC] del 95 % [6,2, 9,8]), con un incremento desde el 2,5 % en 2008–2014 hasta el 9,3 % en 2015–2025 (Tyagi et al., 2025). Por clase química predominaron los opioides sintéticos (3,4 %), seguidos por las catinonas sintéticas (2,1 %) y los cannabinoides sintéticos (1,6 %). Las mayores proporciones se registraron en América del Norte (9,4 %) y Europa (6,9 %), mientras que América del Sur y África permanecen subrepresentadas, reflejo de las brechas de infraestructura forense más que de una menor circulación real. El policonsumo estuvo presente en cerca del 80 % de los casos (Tyagi et al., 2025). Este último dato introduce una advertencia metodológica pertinente para toda la revisión: la detección de una sustancia en un contexto de policonsumo no equivale a causalidad, distinción que constituye uno de los principales desafíos no resueltos de la toxicología forense contemporánea (Tyagi et al., 2025).

3. La expresión local: el Sistema de Alerta Temprana de Argentina

El monitoreo de las NSP en la Argentina se articula a través del Sistema de Alerta Temprana (SAT), dependiente de la Secretaría de Políticas Integrales sobre Drogas de la Nación (Sedronar), con la asistencia técnica del Programa contra las Drogas Sintéticas en Argentina (DROSINAR) de la UNODC. El SAT integra las notificaciones de la red de laboratorios de toxicología y química forense del país y emite alertas públicas ante la identificación de sustancias novedosas o de presentaciones inusuales.

El análisis de las alertas emitidas entre 2024 y 2026 revela que el mercado local reproduce, con particularidades propias, las tendencias globales: circulación de opioides sintéticos (fentanilo y carfentanilo), catinonas sintéticas de sucesivas generaciones, triptaminas, fenetilaminas de la serie 2C y derivados NBOMe/ NBOH, cannabinoides sintéticos y semisintéticos (hexahidrocannabinol), precursores de ácido gamma-hidroxibutírico (GHB) y, de modo emergente, adulterantes de uso veterinario de tipo agonista $\alpha 2$ -adrenérgico (xilacina, medetomidina). La sección local de esta revisión desarrolla en detalle este panorama, con una tabla sistematizada de las alertas del SAT.

3.1. Dos tragedias argentinas como eventos centinela

Dos episodios de mortalidad masiva ocurridos en la Región Metropolitana de Buenos Aires ilustran, con crudeza, los dos mecanismos por los cuales las NSP y los adulterantes emergentes producen daño: el consumo intencional de una sustancia de diseño más tóxica de lo esperado, y la exposición no intencional a un adulterante letal.

El primero es la tragedia de Time Warp (Costa Salguero, Ciudad de Buenos Aires, noche del 15 al 16 de abril de 2016). Durante un festival de música electrónica, cinco jóvenes de entre 20 y 25 años fallecieron y varios más requirieron cuidados intensivos. Según las pericias oficiales difundidas, los estudios toxicológicos identificaron MDMA (3,4-metilendioximetanfetamina), metanfetaminas y —de modo característico— parametoximetanfetamina (PMMA), comercializada como “éxtasis” bajo el diseño “Superman”.

La PMMA es una anfetamina de anillo sustituido estructuralmente análoga a la MDMA, pero sustancialmente más tóxica. Su peligrosidad deriva, en parte, de una latencia de acción más prolongada: el usuario, al no percibir el efecto esperado, redosifica y alcanza concentraciones letales. En la serie de casos indexada más caracterizada —27 muertes en Canadá—, la mediana del tiempo entre la exposición y la muerte fue de 17 horas, y el cuadro se definió por síndrome serotoninérgico, hipertermia grave (mediana 39,4 °C, hasta 43,8 °C), taquicardia extrema y falla multiorgánica con colapso cardiovascular (Nicol et al., 2015). La variabilidad individual de la toxicidad se ha vinculado, además, al polimorfismo del citocromo CYP2D6 (Vevelstad et al., 2016). En las víctimas de Time Warp se documentaron temperaturas corporales superiores a 40 °C y la muerte se produjo por edema pulmonar y paro cardiorrespiratorio, con un patrón compatible con la toxicidad serotoninérgica descrita para esta sustancia. El caso expone el riesgo de las fenetilaminas sustituidas vendidas como MDMA y el aporte de factores contextuales —hacinamiento, restricción de acceso al agua— a la letalidad.

El segundo es el episodio de la cocaína adulterada de “Puerta 8” (Tres de Febrero, provincia de Buenos Aires, febrero de 2022). El consumo de clorhidrato de cocaína adulterado provocó 24 muertes y 98 hospitalizaciones en pocas horas, distribuidas en varios partidos del Área Metropolitana; todas las víctimas habían inhalado cocaína adquirida a un mismo expendeddor (Ferrari et al., 2022). El agente causal identificado fue el carfentanilo, un opioide sintético de uso veterinario cuya potencia se estima unas 10.000 veces superior a la de la morfina. Las primeras víctimas presentaron un cuadro opiomimético florido: miosis, shock, depresión del sensorio, dificultad respiratoria con bradipnea, excitación psicomotriz, convulsiones y paro cardiorrespiratorio, y algunas exhibieron el signo característico de rigidez torácica (“tórax leñoso”) propio de los fentanilos potentes (Ferrari et al., 2022).

Un aspecto clínicamente decisivo —y de particular interés toxicológico— es que la sospecha diagnóstica se orientó a partir de la respuesta favorable a naloxona observada en los servicios de emergentología, lo que permitió inferir la participación de un opioide antes de la confirmación analítica. El manejo requirió naloxona a altas dosis, seguida de infusión continua (10 mg en 250 mL a 11 mL/h) para prevenir el deterioro al revertirse la sedación (Ferrari et al., 2022). El episodio constituyó la irrupción de los opioides sintéticos ultrapotentes en el mercado ilícito argentino, hasta entonces ajeno a este tipo de adulteración. La

toxicidad de este evento fue objeto de análisis en el ámbito científico nacional, incluyendo una mesa redonda presentada por la autora junto a la Dra. Micaela Montenegro en el Congreso de la Asociación de Psiquiatras de Argentina (APSA) de 2022.

Ambos eventos, más allá de su dimensión mediática y judicial, condensan la enseñanza central de esta revisión: frente a un cuadro de agitación, hipertermia y síndrome adrenérgico o serotoninérgico —o, inversamente, de depresión del sensorio con respuesta a naloxona— en el contexto de un consumo de composición desconocida, la sospecha clínica y la respuesta terapéutica empírica preceden necesariamente a la confirmación toxicológica, que suele llegar tarde para la toma de decisiones.

4. Objetivo y estructura de la revisión

La presente revisión narrativa tiene por objetivo ofrecer al psiquiatra y al clínico una actualización sistematizada sobre las principales clases de NSP, integrando su farmacología, sus manifestaciones clínicas y toxicológicas, su detección y su manejo, con especial atención a la realidad epidemiológica y regulatoria argentina.¹ Tras esta introducción, la estructura se organiza en los siguientes bloques: I) estimulantes sintéticos (catinonas, triptaminas, piperazinas y fenetilaminas 2C); II) cannabinoides sintéticos y semisintéticos; III) opioides sintéticos; IV) benzodiazepinas de diseño; V) arilciclohexilaminas y disociativos (ketamina y análogos, dextrometorfano); VI) adulterantes de uso veterinario emergentes; y VII) un apartado central dedicado al fenómeno del “tusi”, en el que se contrasta la molécula original (2C-B) con la mezcla comercial homónima que hoy circula bajo ese nombre. Un apartado final aborda la detección analítica y el manejo en urgencias.

1. Para esta monografía se realizó una revisión narrativa de la literatura sobre nuevas sustancias psicoactivas (NSP), orientada a la actualización clínica y toxicológica para la práctica psiquiátrica. La búsqueda se efectuó en la base de datos MEDLINE/PubMed, priorizando revisiones, series de casos y estudios originales publicados entre 2018 y 2026, sin excluir referencias clásicas de valor conceptual. Se emplearon términos combinados relativos a las clases de sustancias abordadas —entre otros, new psychoactive substances, synthetic cathinones, synthetic cannabinoids, synthetic opioids, nitazenes, designer benzodiazepines, arylcyclohexylamines, xylazine, medetomidine— asociados a descriptores de toxicidad, manejo clínico y urgencias. La selección de las fuentes siguió un criterio de relevancia clínica y calidad metodológica, propio del diseño narrativo, que no contempla un protocolo sistemático de búsqueda ni evaluación cuantitativa del riesgo de sesgo. Todas las referencias corresponden a publicaciones indexadas con identificador digital de objeto (DOI) o número PMID verificado. La literatura de organismos oficiales —Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (UNODC), Agencia de la Unión Europea sobre Drogas (EUDA), Observatorio Argentino de Drogas (OAD) y Sistema de Alerta Temprana (SAT) argentino— se incorporó únicamente como fuente institucional para datos epidemiológicos y de vigilancia no disponibles en fuentes indexadas.



EL PANORAMA ARGENTINO: EL SISTEMA DE ALERTA TEMPRANA (SAT), 2023–2026

Patrones emergentes del mercado local

Entre 2023 y 2026 el SAT emitió una serie de alertas (véase Tabla 1) que, analizadas en conjunto, ofrecen una fotografía del mercado local de NSP y permiten contrastarlo con las tendencias globales descritas en la sección precedente. De ese análisis se desprenden cinco patrones de interés clínico.

Primero, un **predominio de estimulantes**, en consonancia con lo reportado por la UNODC a escala global. Las catinonas sintéticas constituyen el grupo más recurrente —3-metilmetcatinona (3-MMC), n,n-dimetilpentilona, N-etilpentilona (efilona), 2-metilmetcatinona (2-MMC)—, sustancias de perfil simpaticomimético capaces de provocar agitación, psicosis, hipertermia y arritmias. Un rasgo clínicamente relevante es que varias de ellas circulan comercializadas como “éxtasis” o mezcladas con MDMA, de modo que el consumo puede ser involuntario (p. ej., la efilona hallada entre comprimidos de MDMA/MDA).

Segundo, una **fuerte presencia de fenetilaminas alucinógenas**, en particular las series 2C (2C-B) y los derivados N-bencilados NBOH (25I-NBOH, 25E-NBOH), habitualmente distribuidos en troqueles o *blotters*. Estos compuestos, agonistas 5-HT_{2A}, se venden con frecuencia como LSD y presentan un margen de seguridad estrecho, con reportes de cardiotoxicidad y cuadros psicóticos.

Tercero —y es quizás la tendencia más novedosa del corpus local—, la **irrupción de adulterantes de uso veterinario de tipo agonista α 2-adrenérgico**: la xilacina (“tranq”), notificada de forma reiterada, y la medetomidina, de aparición más reciente. Ambas producen sedación profunda, bradicardia e hi-

potensión, no responden a la naloxona y, en el caso de la xilacina, se asocian a lesiones cutáneas necrosantes características. Su relevancia radica en que suelen actuar como adulterantes silentes de otras sustancias, complicando el reconocimiento y el manejo de la intoxicación.

Cuarto, la **diversificación de los cannabinoides**, que abarca desde productos comerciales no aprobados (gomitas y vapeadores importados con etiquetado engañoso) hasta cannabinoides semisintéticos (hexahidrocannabinol [HHC], acetato de tetrahidrocannabinol [THC-O], tetrahidrocannabiforol [THC-P]) y agonistas sintéticos del receptor cannabinoide (ADB-4en-PINACA). Preocupan especialmente las presentaciones que emulan golosinas, por el riesgo de intoxicación pediátrica accidental, y la ausencia de fiscalización de varios de estos compuestos al momento de su detección.

Quinto, un **patrón transversal de policonsumo y adulteración**, que atraviesa a casi todas las alertas. El ejemplo más elocuente es el hallazgo, en un único troquel, de cinco sustancias con efectos antagónicos —xilacina, pregabalina, carisoprodol, 25I-NBOH y cocaína—, combinación de depresores, estimulantes, fármacos y alucinógenos cuyo riesgo es, por definición, impredecible. A este cuadro se suma el desvío creciente de fármacos de circulación legal (fentanilo, propofol, midazolam, benzodiazepinas), consolidado en una alerta de síntesis del período.

Tabla 1. Alertas del Sistema de Alerta Temprana de Argentina (SAT), 2024–2026. Nuevas sustancias psicoactivas y adulterantes emergentes notificados por el SAT (Sedronar / DROSINAR–UNODC). Orden cronológico por número y año de alerta.

Alerta N.º	Sustancia	Grupo	Fecha	Presentación / contexto	Fiscalización (Argentina)
1/2024	Fentanilo	Opioide sintético	Dic. 2023	Ampollas comerciales de uso hospitalario; antecedente de cocaína adulterada con carfentanilo (feb. 2021)	Estupefaciente. Leyes 23.737 y 17.818
2/2024	n,n-Dimetilpentilona (dipentilona)	Catinona sintética	2023 (CABA)	Comprimido rosado (escudo triangular con logo automotriz), mezclado con metanfetamina	Estupefaciente. Decreto 560/2019, Anexo II, Grupo 10 – subgrupo 17
3/2024	Dimetiltriptamina (DMT)	Triptamina	Jun. 2024 (CABA)	Polvo cristalino beige (10,46 g); “Molécula de Dios”; presente en ayahuasca	Estupefaciente. Decreto 560/2019, Anexo I, fila 215
5/2024	25I-NBOH	Fenetilamina (derivado NBOH)	Ago. 2024 (Ezeiza)	Polvo blanco (509,85 g); habitual en blotters/troqueles	Estupefaciente. Decreto 635/2024, Anexo I, fila 473 (serie N-BOH)
6/2024	2C-B	Fenetilamina 2C	Sep. 2024 (CABA)	Comprimidos en forma de hongo, celeste/turquesa; junto con “tusi” (MDMA/ketamina)	Estupefaciente. Decreto 635/2024, Anexo I, fila 12

Tabla 1. Alertas del Sistema de Alerta Temprana de Argentina (SAT), 2024–2026. Nuevas sustancias psicoactivas y adulterantes emergentes notificados por el SAT (Sedronar / DROSINAR–UNODC). Orden cronológico por número y año de alerta. *(Continuación)*

Alerta N.º	Sustancia	Grupo	Fecha	Presentación / contexto	Fiscalización (Argentina)
7/2024	5-MeO-MiPT ("Moxy") + xilacina	Triptamina + adulterante veterinario (α2)	Nov. 2024 (CABA)	12 troqueles color fucsia	5-MeO-MiPT: Decreto 635/2024, Anexo I, fila 130. Xilacina: Decreto 1130/2024
1/2025	Hexahidrocanabinol (HHC)	Cannabinoides semisintético	Dic. 2024	Cartuchos para vapeo con líquido ámbar; junto con mezclas de Δ8-THC	No fiscalizado como HHC individual al momento del hallazgo
2/2025	2C-B (polvo rosa)	Fenetilamina 2C	Dic. 2024	Polvo rosa con MDMA; presentación inusual (sin antecedentes locales de 2C-B en polvo rosa)	Estupefaciente. Decreto 635/2024, Anexo I, fila 12
4/2025	25E-NBOH	Fenetilamina (derivado NBOH)	Jun. 2025 (CABA)	23 troqueles multicolor; junto con ketamina y éxtasis	Estupefaciente. Decreto 1130/2024, Anexo I, fila 473 (serie N-BOH)
6/2025	1,4-butanodiol	Precursor de GHB (depresor SNC)	Sep. 2025 (CABA)	Líquido en envase tipo gotero sin rótulo	No fiscalizado (1,4-butanodiol). GHB y GBL sí: Decreto 1130/2024, filas 364 y 363
7/2025	ADB-4en-PI-NACA	Cannabinoides sintético (SCRA)	Nov. 2025	Material vegetal (13,9 g) en envoltorio "Scooby Snax Potpourri Strawberry Smash"	Estupefaciente. Decreto 560/2019, Anexo II
8/2025	N-metil-2-aminoindano y otras (metcatinona, etc.)	Aminoindano / catinona (muestra biológica)	Nov. 2025 (Mendoza)	Orina de un individuo; policonsumo con cocaína, metilfenidato, gabapentina, nordiazepam	Metcatinona: catinona fiscalizada. Otras según su grupo
9/2025	N-etilpentilona (efilona)	Catinona sintética	Nov. 2025 (Córdoba)	Comprimido junto con MDMA/MDA; riesgo de consumo involuntario como "éxtasis"	Estupefaciente. Decreto 1130/2024, Anexo I, fila 482
1/2026	2-Metilmecatínona (2-MMC)	Catinona sintética	Dic. 2025	Polvo blanco	Estupefaciente. Decreto 560/2019, Grupo 17 (catinonas e isocatinonas)
2/2026	Medetomidina	Adulterante veterinario (α2)	Mar. 2026	Líquido transparente en botella plástica; junto con ketamina y MDMA	No fiscalizada en Argentina al momento del hallazgo
3/2026	Δ9-THC + CBD (bebida en lata)	Cannabinoides (presentación novedosa)	Ene. 2026 (Córdoba)	60 latas con líquido (Δ9-THC/CBD); detectadas en control aduanero	THC: estupefaciente, Decreto 122/2026, Anexo I, fila 365. CBD: Ley 27.350

Fuente: informes de alerta del SAT, Sedronar – Programa DROSINAR (UNODC), 2024–2026 (documentos oficiales). La numeración del SAT no es correlativa continua entre años; se conservan los números originales. Siglas: CABA, Ciudad Autónoma de Buenos Aires; CBD, cannabidiol; GBL, gamma-butirolactona; GHB, ácido gamma-hidroxibutírico; NBOH, N-bencil-hidroxi; SCRA, agonista sintético del receptor cannabinoide; SNC, sistema nervioso central; THC, tetrahidrocannabinol.

El contexto epidemiológico nacional

Según la Encuesta Nacional sobre Consumos y Prácticas de Cuidado 2022 (EN-CoPraC), realizada por el OAD y el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INDEC) en población de 16 a 75 años, la prevalencia de vida de consumo de tranquilizantes —con o sin prescripción— fue del 14,1 %, y la de estimulantes del 3,3 % (OAD-INDEC, 2023). En cuanto a las sustancias de uso veterinario con potencial de abuso, los estudios nacionales muestran, por el momento, prevalencias bajas de ketamina: 1,4 % de prevalencia de vida en población universitaria (2023), 1,2 % en estudiantes secundarios (2025) y 0,3 % en población general de 16 a 75 años (2022) (OAD, informes citados en SAT, 2026). Estos valores, aunque modestos, resultan coherentes con la tendencia internacional de expansión del uso no médico de ketamina y ameritan vigilancia, sobre todo considerando su frecuente asociación con estimulantes y NSP en contextos recreativos.



I. NSP CON ACCIÓN SOBRE EL SISTEMA MONOAMINÉRGICO: ESTIMULANTES Y ALUCINÓGENOS

Una organización por mecanismo

Las clasificaciones clásicas de las nuevas sustancias psicoactivas (NSP) —como la de Graddy et al. (2018)— agrupan a las triptaminas junto a los estimulantes. Desde el punto de vista farmacológico, sin embargo, la mayoría de las triptaminas son alucinógenos serotoninérgicos (agonistas del receptor 5-HT_{2A}), y comparten mecanismo con las fenetilaminas psicodélicas de la serie 2C y los derivados N-bencilados (NBOMe/NBOH), más que con las catinonas o las anfetaminas. Por ello, y con el fin de alinear cada grupo con su toxíndrome predominante, en esta revisión se organizan las NSP de acción monoaminérgica en dos subgrupos:

1. A. Estimulantes de tipo simpaticomimético —catinonas sintéticas y piperazinas—, cuya acción predominante es sobre los transportadores/receptores dopaminérgicos y noradrenérgicos, y cuyo cuadro tóxico central es el síndrome simpaticomimético (agitación, taquicardia, hipertensión, hipertermia, psicosis).

1. B. Alucinógenos serotoninérgicos —triptaminas y fenetilaminas 2C/NBOMe/NBOH, agonistas 5-HT_{2A} (con contribución variable del transportador de serotonina, SERT), cuyo cuadro tóxico característico es la alteración perceptual y el síndrome serotoninérgico con hipertermia.

Esta frontera es útil pero no absoluta: algunas catinonas poseen actividad serotoninérgica relevante (vía SERT) y pueden desencadenar síndrome serotoninérgico, y ciertas fenetilaminas presentan actividad mixta estimulante-aluci-

nógena. La organización por mecanismo predominante prioriza, no obstante, la utilidad clínica en la urgencia (Nadal-Gratacós et al., 2024; Angoa-Pérez & Kuhn, 2024).

1. Catinonas sintéticas (subgrupo 1. A.)

Las catinonas sintéticas son derivados β -cetónicos de la anfetamina, análogos estructurales de la catinona natural presente en las hojas de *Catha edulis* (khat). Constituyen el segundo grupo de NSP más numeroso y frecuentemente incautado a nivel mundial, y son —como se desprende del corpus del SAT— el grupo dominante en el mercado argentino (Chen et al., 2024). Se comercializan habitualmente como “sales de baño”, “fertilizante para plantas” o “químicos de investigación”, etiquetados como “no aptos para el consumo humano” para eludir la fiscalización.

Farmacología

Al igual que las anfetaminas, las catinonas sintéticas actúan sobre los transportadores de membrana de dopamina (DAT), noradrenalina (NET) y serotonina (SERT), incrementando las concentraciones sinápticas de monoaminas. Su grupo β -cetónico les confiere mayor polaridad y menor penetración de la barrera hematoencefálica que las anfetaminas correspondientes, lo que en parte explica la tendencia a la redosificación (Angoa-Pérez & Kuhn, 2024).

Una distinción farmacológica de relevancia clínica separa dos grandes tipos de mecanismo (Angoa-Pérez & Kuhn, 2024; Chen et al., 2024):

- *Catinonas de anillo sustituido* (p. ej., mefedrona [4-MMC], metilona, 3-MMC): actúan como sustratos de los transportadores, provocando liberación de neurotransmisores por reversión del flujo (mecanismo tipo anfetamina/“liberador”). Tienen componente serotoninérgico apreciable (efectos empatógenos tipo MDMA).
- *Catinonas pirrolidínicas* (p. ej., MDPV, α -PVP, α -PHP, N-etilpentilona): actúan como inhibidores potentes de la recaptación de dopamina y noradrenalina (mecanismo tipo cocaína/“bloqueador”), con escasa actividad serotoninérgica. El MDPV es un inhibidor del DAT considerablemente más potente que la cocaína, lo que sustenta su elevado potencial adictivo y su toxicidad (Angoa-Pérez & Kuhn, 2024).

Las catinonas de vida media corta —como la 3-MMC o la 2-MMC— inducen efectos de duración breve (2–6 h) que favorecen el consumo repetido (“redosing”), incrementando el riesgo de dependencia y de toxicidad acumulativa (Nadal-Gratacós et al., 2024).

Clínica de la intoxicación

El cuadro predominante es un síndrome simpaticomimético: agitación psicomotriz, taquicardia, hipertensión, midriasis, diaforesis e hipertermia. A ello

se suman manifestaciones neuropsiquiátricas prominentes —ansiedad, paranoia, alucinaciones y psicosis franca—, que pueden alcanzar la gravedad de un delirium agitado (Chen et al., 2024; Daziani et al., 2023).

Las complicaciones graves incluyen convulsiones, rabdomiólisis con insuficiencia renal aguda, hiponatremia, coagulopatía, arritmias e isquemia miocárdica. Una revisión sistemática reciente subraya que las convulsiones asociadas a catinonas y fenetilaminas no siempre obedecen solo a la toxicidad monoaminérgica central, sino también a alteraciones metabólicas y orgánicas potencialmente prevenibles o tratables —hiponatremia, hipoglucemia, hipoxia—, lo que refuerza la importancia de la evaluación sistémica (Daziani et al., 2023). Puede desarrollarse también síndrome serotoninérgico, sobre todo con las catinonas de anillo sustituido o en el policonsumo con serotoninérgicos (Chen et al., 2024).

En población pediátrica y adolescente, las catinonas se asocian de forma característica a convulsiones, toxíndrome simpaticomimético y cuadros neuropsiquiátricos como paranoia y catatonía. Debe recordarse que la 3-MMC ha ganado popularidad entre usuarios muy jóvenes (14–17 años), impulsada por su bajo costo y difusión en redes sociales (Nadal-Gratacós et al., 2024).

Manejo

No existen antídotos específicos; el tratamiento es de sostén y sintomático, orientado por el toxíndrome (Chen et al., 2024):

- *Agitación y convulsiones*: las benzodiazepinas son el fármaco de primera línea; permiten controlar la agitación, reducir la descarga adrenérgica y tratar las convulsiones. Pueden requerirse dosis altas.
- *Psicosis/agitación refractaria*: pueden emplearse antipsicóticos como segunda línea, con la precaución de que reducen el umbral convulsivo y pueden interferir con la termorregulación.
- *Hipertermia*: es potencialmente letal y debe tratarse de forma enérgica con sedación y enfriamiento externo (medidas físicas), junto con hidratación intravenosa para prevenir la insuficiencia renal por rabdomiólisis.
- *Monitoreo*: control de temperatura, función renal (creatinina, creatinfosfoquinasa [CPK]), ionograma (natremia), estado ácido-base y ritmo cardíaco. La evaluación sistémica es esencial dado el potencial de complicaciones metabólicas (Daziani et al., 2023).

Relevancia local (SAT)

Las catinonas notificadas por el SAT argentino incluyen 3-MMC (1/2023), n,n-dimetilpentilona (2/2024), N-etilpentilona/efilona (9/2025) y 2-MMC (1/2026). Un rasgo recurrente es su circulación como adulterante o sustituto de MDMA/éxtasis, con riesgo de consumo involuntario, y su aparición en presentaciones (comprimidos con logos) diseñadas para el mercado recreativo.

2. Piperazinas (subgrupo 1. A.)

Las piperazinas de uso recreativo son derivados sintéticos que se comercializan como “píldoras de fiesta” (*party pills*), “legal highs” o suplementos dietarios, y con frecuencia como sustitutos o adulterantes del éxtasis (MDMA). El grupo se subdivide, según su estructura, en bencilpiperazinas —principalmente 1-bencilpiperazina (BZP)— y fenilpiperazinas —1-(3-trifluorometilfenil)piperazina (TFMPP), 1-(3-clorofenil)piperazina (mCPP) y 1-(4-metoxifenil)piperazina (MeOPP)—. Varias fueron “fármacos fallidos”: la BZP se investigó como antidepresivo en la década de 1970 y se descartó (Schep et al., 2011). Fueron especialmente populares en Nueva Zelanda, donde su comercialización legal permitió estudiar su toxicidad de forma prospectiva.

Farmacología

Las piperazinas tienen propiedades estimulantes de tipo anfetamínico y actúan potenciando la neurotransmisión monoaminérgica central, con un reparto de mecanismos que define dos perfiles complementarios (Schep et al., 2011; Baumann et al., 2005):

- *BZP*: de acción predominantemente dopaminérgica y noradrenérgica, promueve la liberación de catecolaminas —en particular dopamina— desde las terminales nerviosas simpáticas, con un perfil de estimulante moderado (aproximadamente 1/10 de la potencia de la dexanfetamina).
- *TFMPP* y *mCPP*: de acción predominantemente serotoninérgica, actúan como liberadores de serotonina y agonistas no selectivos de receptores 5-HT (5-HT₁ y 5-HT₂), con escasa actividad dopaminérgica.

El dato farmacológico de mayor relevancia clínica es la sinergia: la combinación de BZP (dopaminérgica) con TFMPP (serotoninérgica), habitual en las píldoras de fiesta, reproduce el patrón de liberación combinada de dopamina y serotonina de la MDMA. En modelos animales, la coadministración a dosis altas produjo un aumento de dopamina superior a la suma de los efectos individuales y desencadenó convulsiones, lo que ilustra un riesgo de sinergismo peligroso entre ambos compuestos (Baumann et al., 2005). Tras la ingesta, las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan a los 60–90 minutos (Schep et al., 2011).

Clínica de la intoxicación

El cuadro predominante es un síndrome simpaticomimético superponible al de las anfetaminas: taquicardia, hipertensión, palpitaciones, midriasis, ansiedad, agitación, temblor, bruxismo e hipertermia. Son frecuentes las náuseas, los vómitos y un efecto de “resaca” prolongado. La toxicidad puede incluir convulsiones —descritas incluso con BZP sola o en combinación—, así como hiponatremia, acidosis respiratoria, ansiedad intensa, insomnio y, con el componente serotoninérgico (TFMPP/mCPP), rasgos de síndrome serotoninérgico (Schep et al., 2011; Monteiro et al., 2013).

Un aspecto clínicamente relevante es que, dado que las piperazinas se venden con frecuencia como “éxtasis”, el paciente puede desconocer qué consumió; el cuadro puede confundirse con una intoxicación por MDMA. Se ha descrito también hepatotoxicidad *in vitro* para varias piperazinas (Monteiro et al., 2013).

Manejo

No existe antídoto específico; el tratamiento es sintomático y de sostén, orientado por el toxíndrome (Schep et al., 2011):

- *Agitación, ansiedad y convulsiones*: las benzodiazepinas son el fármaco de primera línea.
- *Hipertermia*: medidas de enfriamiento e hidratación intravenosa; vigilancia de rabdomiólisis.
- *Hiponatremia*: debe pesquisarse y corregirse con cautela, en especial ante convulsiones o alteración del sensorio (mecanismo análogo al de la MDMA).
- *Monitoreo*: frecuencia cardíaca, tensión arterial, temperatura, natremia, función renal y estado ácido-base.

Relevancia local (SAT)

Si bien las piperazinas no figuran de forma prominente entre las alertas argentinas más recientes del SAT (dominadas por catinonas, fenetilaminas y adulterantes veterinarios), su inclusión en esta revisión responde a su condición de estimulante de diseño clásico, a su frecuente circulación como adulterante o sustituto de MDMA, y a su valor didáctico para ilustrar el eje dopaminérgico-serotoninérgico dentro del subgrupo 1A. Con las piperazinas se cierra el subgrupo 1A y la revisión pasa a los alucinógenos serotoninérgicos (1B).

3. Triptaminas (subgrupo 1. B.)

Las triptaminas psicoactivas constituyen el núcleo del primer sub-bloque de alucinógenos serotoninérgicos (1B). Comparten un esqueleto indol-etilamina derivado de la serotonina (5-hidroxitriptamina, 5-HT) y ejercen sus efectos psicodélicos, esencialmente, a través del agonismo sobre el receptor 5-HT_{2A}.

Encuadre y clasificación quimiotípica

Dentro de los alucinógenos clásicos —hoy denominados con más precisión psicodélicos serotoninérgicos— se reconocen tres quimiotipos: las ergolinas (por ejemplo, la dietilamida del ácido lisérgico, LSD), las feniletilaminas o fenilalquilaminas (por ejemplo, la mescalina, que se desarrolla más adelante en este bloque) y las triptaminas. Las tres familias convergen en un mecanismo común: el agonismo, parcial o completo, sobre el receptor 5-HT_{2A} (Nichols et al., 2017; Cummins et al., 2025).

Las triptaminas incluyen tanto compuestos de origen natural con largo uso ritual —la N,N-dimetiltriptamina (DMT), principio activo de la ayahuasca, y la psi-

locina— como una amplia serie de derivados sintéticos de diseño, orientados a eludir la fiscalización mediante modificaciones estructurales menores (sustituciones en el nitrógeno terminal y en la posición 4 o 5 del anillo indólico).

Farmacología: 5-HT2A como diana común, con matices

El estudio de referencia sobre el perfil de receptores de las triptaminas de diseño es el de Rickli et al. (2016), que comparó DiPT, 4-OH-DiPT, 4-OH-MET, 5-MeO-AMT y 5-MeO-MiPT frente a los alucinógenos clásicos (LSD, psilocina, DMT y mescalina) en ensayos *in vitro* con receptores y transportadores humanos. Sus hallazgos organizan la farmacología del bloque: todas las triptaminas estudiadas se comportaron como agonistas —parciales o completos— del receptor 5-HT2A, sustrato farmacológico compartido de sus efectos alucinógenos; la afinidad por el 5-HT2A fue menor para todas ellas —incluidas la psilocina y la DMT— que, para el LSD, y esa afinidad correlacionó con las dosis psicoactivas reportadas en humanos (a menor afinidad, mayor dosis requerida). A diferencia del LSD y la mescalina, varias triptaminas (psilocina, DMT, DiPT, 4-OH-DiPT, 4-OH-MET) interactuaron también con el transportador de serotonina (SERT) y, parcialmente, con el de noradrenalina (NET), de modo análogo a la MDMA, lo que explica su perfil híbrido, con un componente entactógeno superpuesto al alucinógeno. El LSD, pero no las triptaminas, mostró interacción con receptores adrenérgicos y dopaminérgicos, lo que subraya que la triptamina «pura» es una molécula serotoninérgica más selectiva (Rickli et al., 2016).

En síntesis, y como marco conceptual del sub-bloque: las triptaminas son agonistas 5-HT2A con interacción variable sobre el SERT. El eje 5-HT2A explica la dimensión psicodélica; la actividad sobre transportadores monoaminérgicos aporta el matiz estimulante/entactógeno que las diferencia de las ergolinas.

El correlato conductual traslacional de este mecanismo es la respuesta de sacudida de cabeza (*head-twitch response*, HTR): un movimiento rotacional rápido y paroxístico de la cabeza que exhiben ratones y ratas tras la administración de alucinógenos serotoninérgicos y otros agonistas 5-HT2A (Halberstadt & Geyer, 2013). Es el proxy preclínico más validado del efecto psicodélico: la potencia de los distintos compuestos para inducir el HTR correlaciona con su afinidad 5-HT2A y con la potencia alucinógena en humanos, y la respuesta se abole con antagonistas selectivos 5-HT2A. Este dato tiene una implicancia clínica directa —desarrollada en el manejo—: bloquear el receptor 5-HT2A apaga la señal psicodélica en su propio receptor.

Tabla 2. Perfil comparado de las principales triptaminas

Sustancia	Diana principal	Transportadores (SERT/NET)	Perfil funcional
DMT	5-HT2A (agonista, afinidad nM)	Sustrato de SERT y VMAT2	Alucinógeno clásico; efecto breve e intenso por vía fumada
5-MeO-MiPT ("Moxy")	Agonista 5-HT2A (parcial/completo)	Interacción parcial con SERT/NET	Análogo del 5-MeO-DiPT ("Foxy"); mezcla psicodélica + entactógena
5-MeO-DMT	5-HT2A + 5-HT1A marcado	Sustrato de SERT	Duración muy corta; componente 5-HT1A prominente
4-OH-DiPT / 4-OH-MET	Agonista 5-HT2A	Interacción con SERT/NET	Análogos de psiclocina; perfil híbrido tipo MDMA

Elaboración propia a partir de Rickli et al. (2016) y Cummins et al. (2025). SERT: transportador de serotonina; NET: transportador de noradrenalina; VMAT2: transportador vesicular de monoaminas tipo 2.

Anclaje local: del hallazgo del SAT a la evidencia preclínica

Dos alertas del Sistema de Alerta Temprana de Argentina (SAT) documentan la circulación local de triptaminas. La Alerta SAT N.º 3/2024 reportó 10,46 g de polvo cristalino identificado como DMT, fiscalizada en Argentina (Decreto N.º 560/2019, Anexo I, fila 215); la DMT ejerce sus efectos, principalmente, por agonismo sobre el receptor 5-HT2A. La Alerta SAT N.º 7/2024 halló troqueles que combinaban una triptamina alucinógena (5-MeO-MiPT) con un adulterante veterinario α 2-agonista (xilacina); el 5-MeO-MiPT se emplea como sustituto del 5-MeO-DiPT ("Foxy") y está fiscalizado (Decreto N.º 635/2024, Anexo I, fila 130). Este hallazgo prefigura el bloque de adulterantes veterinarios (apartado VI).

El caso del 5-MeO-MiPT tiene, además, un correlato indexado de alto valor: Bassi et al. (2024) partieron de un caso de intoxicación humana —tras la incautación de la sustancia— para caracterizar en el modelo murino sus efectos sensoriomotores, sobre la termorregulación, la actividad motora, la inhibición prepulso (PPI) y los parámetros cardiorrespiratorios. Los autores concluyen que el consumo de 5-MeO-MiPT puede alterar la capacidad de realizar actividades y comprometer el estado de salud, con correspondencia entre los efectos en el modelo animal y los síntomas del caso humano (Bassi et al., 2024).

Manifestaciones clínicas y manejo en urgencias

El cuadro agudo por triptaminas es, esencialmente, un síndrome psicodélico serotoninérgico: alteraciones perceptivas visuales y auditivas intensas, distorsión del esquema corporal, despersonalización/desrealización y, con frecuencia, ansiedad marcada o reacción de pánico ("mal viaje"). Por su interacción sobre transportadores monoaminérgicos, pueden sumarse signos simpaticomiméticos leves a moderados (taquicardia, hipertensión, midriasis, hipertermia). Los efectos por vía fumada o vaporizada (típico de la DMT) son de inicio muy rápido y duración breve —inicio en segundos y duración menor de 60 minutos—; por vía oral, el inicio es más lento y la duración mayor. En intoxica-

ciones por triptaminas de diseño se han descrito: agitación, cuadros psicóticos agudos y, en el modelo preclínico, alteraciones cardiorrespiratorias a dosis altas (Bassi et al., 2024). La midriasis marcada es un signo característico de la intoxicación por triptaminas o por LSD (Prisco et al., 2021).

Un dato semiológico útil: la hipertermia no es un rasgo propio de la toxicidad leve por un único alucinógeno. Si aparece hipertermia, debe hacer sospechar policonsumo, síndrome serotoninérgico o síndrome anticolinérgico (Prisco et al., 2021). La rigidez muscular, la hiperreflexia de miembros inferiores y el clonus orientan a síndrome serotoninérgico.

Principios de manejo (sintomático y de soporte):

- Ambiente tranquilo, con baja estimulación sensorial, y contención verbal («talking down») como primera medida ante la reacción de pánico.
- Benzodiazepinas como fármacos de primera línea para la agitación, la ansiedad y el control de eventuales convulsiones (Prisco et al., 2021).
- Antipsicóticos de segunda generación: fundamento farmacológico. A diferencia de lo que sugieren algunas revisiones de toxicología crítica (Prisco et al., 2021), que desaconsejan los antipsicóticos atípicos por un presunto riesgo de síndrome serotoninérgico, el fundamento farmacodinámico apunta en sentido contrario: los antipsicóticos de segunda generación (ASG) son antagonistas potentes del receptor 5-HT_{2A} —la diana principal de la mayoría de los alucinógenos—, por lo que antagonizan de manera competitiva el agonismo 5-HT_{2A} que sostiene la experiencia psicodélica (Valeriani et al., 2015). Esto es coherente con la evidencia preclínica: la respuesta de sacudida de cabeza (HTR) se suprime con antagonistas selectivos 5-HT_{2A} (Halberstadt & Geyer, 2013).

Distinción clínica clave: efecto alucinógeno agudo vs. psicosis inducida. Conviene separar dos escenarios: a) En el efecto alucinógeno agudo (“mal viaje”, habitualmente autolimitado), las benzodiazepinas son de primera línea; el uso de la olanzapina como “trip terminator” está documentado (Valeriani et al., 2015), aunque la evidencia formal es limitada y no permite recomendarlo de rutina (Sarpasart et al., 2022) y, b) En la psicosis inducida por sustancias, los ASG cuentan con mayor respaldo: en un ensayo doble ciego en psicosis por anfetaminas (n = 58), la olanzapina fue tan eficaz como el haloperidol y con menos síntomas extrapiramidales (Leelahanaj et al., 2005), y hay reportes de respuesta completa a olanzapina en psicosis por cannabinoides sintéticos y por catinonas (Valeriani et al., 2015). La extrapolación desde estimulantes a triptaminas es indirecta —comparten el mecanismo antagonista 5-HT_{2A}/D₂— y debe leerse como analogía razonada, no como evidencia directa en triptaminas.

Sobre la precaución serotoninérgica. El riesgo serotoninérgico no deriva del bloqueo 5-HT_{2A}, sino de la carga serotoninérgica excesiva (agonismo/liberación de 5-HT). Es pertinente en el policonsumo con agentes de fuerte acción serotoninérgica (MDMA, inhibidores de la recaptación de serotonina, inhibi-

dores de la monoaminooxidasa) o con triptaminas de marcada actividad sobre transportadores (perfil tipo MDMA descrito por Rickli et al., 2016), no frente al componente alucinógeno puro. De hecho, el antídoto del síndrome serotoninérgico —la ciproheptadina— es, precisamente, un antagonista 5-HT_{2A}.

El haloperidol y el droperidol deben usarse con cautela por el riesgo de prolongación del intervalo QT, torsades de pointes, convulsiones y desregulación térmica. Frente a los ASG en la psicosis inducida por sustancias, los antipsicóticos de primera generación ofrecen menos ventajas: mayor tasa de síntomas extrapiramidales y disforia (Leelahanaj et al., 2005; Valeriani et al., 2015). Debe vigilarse el riesgo de síndrome serotoninérgico, en especial ante policonsumo, y atenderse a los adulterantes: el hallazgo del SAT N.º 7/2024 (5-MeO-MiPT + xilacina) obliga a sospechar depresión del sensorio y bradicardia por el α 2-agonista veterinario, un patrón que no se explica por la triptamina sola.

4. Fenetilaminas (2C, NBOMe, NBOH) (subgrupo 1. B.)

Las fenetilaminas psicodélicas constituyen el segundo sub-bloque de los alucinógenos serotoninérgicos (1B) y cierran, junto con las triptaminas, el capítulo de estimulantes/alucinógenos. Comparten con aquellas el mecanismo nuclear —agonismo sobre el receptor 5-HT_{2A}— pero se distinguen por una selectividad marcada por el sitio 5-HT₂ y, sobre todo, por un gradiente de potencia y letalidad que separa netamente a la serie 2C clásica de sus derivados N-bencilados (NBOMe y NBOH). Esa diferencia es el eje clínico de este apartado.

Encuadre y clasificación

La feniletilamina es el esqueleto químico del que derivan tanto estimulantes (anfetaminas, catinonas) como alucinógenos. Dentro de estos últimos, el prototipo natural es la mescalina, y la familia de diseño más relevante es la serie 2C, sintetizada por Alexander Shulgin: feniletilaminas 2,5-dimetoxi con un sustituyente en posición 4 (bromo en la 2C-B, yodo en la 2C-I, etc.). A diferencia de las triptaminas y del LSD —no selectivos entre subtipos serotoninérgicos—, las fenetilaminas 2C, los NBOMe y las anfetaminas alucinógenas muestran selectividad por el sitio 5-HT₂ (Rickli et al., 2015). La modificación estructural crítica es la N-bencilación: agregar un grupo N-(2-metoxibencil) a una 2C genera la serie NBOMe; sustituirlo por N-(2-hidroxibencil) genera la serie NBOH. Esta pequeña adición multiplica la afinidad y potencia sobre el 5-HT_{2A} en varios órdenes de magnitud, con consecuencias toxicológicas directas.

Serie 2C (prototipo: 2C-B)

La 2C-B (4-bromo-2,5-dimetoxifeniletilamina) es un análogo psicoactivo de la mescalina. Es agonista parcial del receptor 5-HT_{2A} con selectividad 5-HT₂ y afinidad adicional por α 1; a dosis bajas predomina el efecto entactógeno/estimulante y a dosis altas, el alucinógeno (Rickli et al., 2015). La dosis oral están-

dar es de 15–25 mg y la duración de los efectos, de 4 a 6 horas. Se considera de bajo potencial adictivo. Los efectos buscados incluyen euforia, intensificación sensorial (colores y sonidos), aumento del bienestar y de la excitación sexual. Los efectos adversos abarcan cuadros psicóticos con alucinaciones e ilusiones, hipertermia, náuseas, vómitos, convulsiones, rigidez muscular, rabdomiólisis, taquiarritmias y, en casos graves, falla renal aguda; en el laboratorio pueden hallarse elevación de creatina fosfoquinasa (CPK) y de enzimas hepáticas, mioglobulinuria, acidosis metabólica e hiperglucemia.

El SAT documentó la 2C-B en dos presentaciones: en comprimidos con forma de hongo, color celeste (Alerta SAT N.º 6/2024), dentro de una incautación que incluía ketamina, cocaína, éxtasis, metanfetamina, LSD y polvo rosado tipo “tusi”; y —más relevante aún— en polvo rosa (Alerta SAT N.º 2/2025), presentación sin antecedentes en el país, junto con MDMA. La 2C-B está fiscalizada en el Decreto N.º 635/2024 (Anexo I, fila 12). El hallazgo de 2C-B en polvo rosa es clínicamente central porque colisiona con el fenómeno del “tusi” (“tucibi”, “cocaína rosada”): el nombre deriva fonéticamente de “2C”, pero las mezclas rosadas comercializadas como *tusi* rara vez contienen 2C-B; suelen ser combinaciones de ketamina y MDMA (Palamar, 2023; Abukahok et al., 2025). La molécula 2C-B y la mezcla “tusi” son entidades distintas que comparten un nombre; este contraste se desarrolla en el apartado VII.

Serie NBOMe (prototipo: 25I-NBOMe)

Los NBOMe son derivados N-(2-metoxibencil) de las 2C. Rickli et al. (2015) los caracterizaron como agonistas 5-HT_{2A} muy potentes (EC₅₀ de 0,04–0,5 µM), con alta selectividad 5-HT_{2A}/5-HT_{1A} y afinidad por receptores α₁ y por el receptor asociado a aminas traza tipo 1 (TAAR1). La N-bencilación incrementa la afinidad en 5-HT_{2A}, 5-HT_{2C}, α₁, D₁–3 y H₁. Su perfil predice efectos alucinógenos intensos, similares a los del LSD, pero con un componente estimulante mayor por la actividad α₁ (Rickli et al., 2015). La consecuencia práctica de esta ultrapotencia es que las dosis activas están en el rango de microgramos, administradas en general por vía sublingual o en *blotter* —los NBOMe no sobreviven bien al primer paso gastrointestinal—; el margen entre dosis recreativa y dosis tóxica es estrecho, lo que explica su letalidad.

La serie de casos de referencia es la de Hill et al. (2013): siete varones jóvenes con toxicidad grave por 25I-NBOMe confirmada por LC-MS/MS en el Reino Unido. El cuadro combinó rasgos simpaticomiméticos y serotoninérgicos: taquicardia (7/7), hipertensión, agitación (6/7), agresividad, alucinaciones visuales y auditivas (6/7), convulsiones (3/7), hiperpirexia (3/7), clonus (2/7), elevación de CPK (7/7), acidosis metabólica e injuria renal aguda. El dato de mayor valor asistencial: en seis de los siete casos, la sustancia se había adquirido etiquetada como “2C-B” (Hill et al., 2013). El paciente y, muchas veces, el equipo tratante creen estar frente a una 2C-B de margen amplio, cuando en realidad enfrentan un agonista ultrapotente con dosis letales en microgramos.

Esta suplantación —NBOMe vendido como 2C-B o como LSD— es el riesgo clínico distintivo del sub-bloque.

Serie NBOH (25I-NBOH, 25E-NBOH)

Los NBOH son derivados N-(2-hidroxibencil) de las 2C, propuestos en el mercado ilícito como alternativa a los NBOMe. Son alucinógenos sintéticos estrechamente emparentados con la familia NBOMe; sus propiedades fisiológicas y toxicológicas están mucho menos caracterizadas, lo que aumenta la incertidumbre de riesgo. Se presentan como polvo, gotas sublinguales o impregnados en *blotter*, con dosis en el rango de 300–1000 µg (25I-NBOH). Los efectos adversos descritos incluyen alteraciones perceptivas, cambios del ánimo, cefalea, confusión, agitación y malestar gastrointestinal. No existen antidotos específicos; toda intoxicación aguda se maneja de forma sintomática.

El SAT documentó dos hallazgos de esta serie. La Alerta SAT N.º 5/2024 reportó 509,85 g de 25I-NBOH en polvo incautados en Ezeiza —cantidad y presentación inusuales para la región—. La Alerta SAT N.º 4/2025 reportó 25E-NBOH en 23 troqueles multicolor, junto con ketamina y éxtasis; el sustituyente etilo (E) es infrecuente y la información bibliográfica sobre su mecanismo, efectos y riesgos es muy limitada. Ambas series están fiscalizadas como estupefacientes (serie N-BOH, Decretos N.º 635/2024 y N.º 1130/2024). Un punto de seguridad recurrente: los NBOH se venden como LSD en papel secante, con dosis efectiva y segura no establecida y evidencia de toxicidad escasa, por lo que el consumo representa un riesgo de magnitud no cuantificada.

Tabla 3. Síntesis comparada: 2C vs. NBOMe vs. NBOH			
Rasgo	Serie 2C	Serie NBOMe	Serie NBOH
Estructura	Feniletilamina 2,5-dimetoxi 4 -sustituida	2C N-(2-metoxibencil) -sustituida	2C N-(2-hidroxibencil) -sustituida
Potencia 5-HT2A	Alta (nM)	Ultrapotente (EC50 0,04–0,5 µM); alta selectividad 5-HT2A/5-HT1A	Análoga a NBOMe; datos escasos
Dosis activa típica	15–25 mg (2C-B, oral)	Microgramos (blotter)	300–1000 µg (25I-NBOH)
Margen de seguridad	Amplio (bajo potencial adictivo)	Estrecho; muertes documentadas	Mal definido; potencialmente estrecho
Vías	Oral, intranasal	Sublingual/ <i>blotter</i> (no sobrevive bien al tracto GI)	Sublingual/ <i>blotter</i> , oral
Suplantación de mercado	Se vende como sí misma o como MDMA	Se vende como “2C-B” o como LSD	Se vende como LSD (<i>blotter</i>)

Elaboración propia a partir de Rickli et al. (2015), Hill et al. (2013) y alertas SAT. EC50: concentración efectiva media; CPK: creatina fosfoquinasa; TAARI: receptor asociado a aminas traza tipo 1.

Manejo en urgencias

El manejo es sintomático y de soporte, con la misma lógica transversal del subgrupo 1B, pero con una vigilancia toxicológica más estrecha por la potencia de los N-bencilados: ambiente de baja estimulación y contención verbal ante la reacción de pánico; benzodiazepinas como primera línea para la agitación, la ansiedad y las convulsiones; antipsicóticos de segunda generación con los mismos criterios señalados para las triptaminas (su antagonismo 5-HT_{2A} antagoniza el efecto alucinógeno; uso reservado a la psicosis persistente, con cautela por el componente simpaticomimético/ α_1 de los NBOMe); vigilancia activa de complicaciones simpaticomiméticas y serotoninérgicas graves —hipertermia, rabdomiólisis (control de CPK), injuria renal aguda, convulsiones y acidosis metabólica, todas descritas en la serie de Hill et al. (2013)—; hidratación y control de la hipertermia según la gravedad. Regla de sospecha diagnóstica: una presentación etiquetada como “2C-B” o “LSD” con toxicidad simpaticomimética marcada debe hacer sospechar un NBOMe/NBOH. Los inmunoensayos habituales no los detectan; la confirmación requiere LC-MS/MS. El desarrollo pleno del contraste 2C-B molécula vs. mezcla “tusi” se reserva para el apartado VII.

Meridian

ESCITALOPRAM

Meridian 20

ESCITALOPRAM

- ✓ **Rápido comienzo de acción.**¹
- ✓ **Nivel de evidencia A1 en ataque de pánico, fobia social, TAG y TOC.**^{1,2}
- ✓ **Facilidad posológica: puede ingerirse con o sin alimentos en una única dosis diaria.**³
- ✓ **En depresión moderada o severa. Dosis máxima recomendada 20 mg.**³
- ✓ **Seguridad en pacientes polimedicados.**¹



PRESENTACIONES

MERIDIAN 10 MG: Comprimidos recubiertos por 15, 30 y 60.

MERIDIAN 20 MG: Comprimidos recubiertos por 15 y 30.

1- Kirino E. Escitalopram for the management of major depressive disorder: a review of its efficacy, safety, and patient acceptability. Patient Preference and Adherence 2012; 6: 853-861.// 2- Abejuela HR. The Psychopharmacology Algorithm Project at the Harvard South Shore Program: An Algorithm for Generalized Anxiety Disorder. Harv Rev Psychiatry. 2016 ;24(4):243-56// 3- Prospecto Roemmers.https://www.roemmers.com.ar/sites/default/files/P_000001123103.pdf.



II. CANNABINOIDES SINTÉTICOS Y SEMISINTÉTICOS

Los cannabinoides no clásicos constituyen el segundo gran grupo del esqueleto de nuevas sustancias psicoactivas (NSP). A diferencia del bloque previo —de mecanismo serotoninérgico—, su diana es el receptor cannabinoide tipo 1 (CB1), el mismo del $\Delta 9$ -tetrahidrocannabinol ($\Delta 9$ -THC), pero con perfiles de potencia y toxicidad marcadamente distintos. El bloque comprende dos familias que conviene separar clínicamente: los agonistas sintéticos del receptor cannabinoide (SCRA), conocidos como “Spice”, y los cannabinoides semisintéticos (SSC), la ola más reciente encabezada por el hexahidrocannabinol (HHC).

Encuadre: dos familias, un mismo receptor

El sistema endocannabinoide se modula, principalmente, a través de los receptores CB1 (predominantes en el sistema nervioso central) y CB2 (sistema inmunitario y tejidos periféricos). El $\Delta 9$ -THC es un agonista parcial de CB1, lo que acota su efecto máximo. La diferencia farmacodinámica central del bloque es que los SCRA son agonistas completos (*full agonists*) de CB1, capaces de una activación máxima que el THC nunca alcanza —de ahí su toxicidad diferencial—, mientras que los SSC se comportan, en general, como agonistas parciales de potencia intermedia (Christie et al., 2026).

Agonistas sintéticos del receptor cannabinoide (SCRA / “Spice”)

Farmacología y potencia

Los SCRA fueron diseñados en la década de 1960 como potenciales agentes terapéuticos y hoy carecen de uso médico. Se comercializan rociados sobre material vegetal (cannabis, tabaco o mezclas), que se seca e impregna; también en líquidos de vapeo de concentración desconocida. Se unen a CB1 con afinidad muy superior a la del Δ^9 -THC y, según estudios *in vitro* e *in vivo*, presentan efectos farmacológicos entre 2 y 100 veces más potentes que el THC. No existe evidencia farmacocinética sólida sobre su absorción, distribución y metabolismo, ni una dosis establecida, lo que agrava la imprevisibilidad clínica (Pita et al., 2026).

Toxicidad: un toxíndrome atípico

La sobredosis por SCRA se asocia a una toxicidad clínicamente más grave que la del cannabis, con neurotoxicidad y cardiotoxicidad. El cuadro combina manifestaciones gastrointestinales —náuseas, vómitos y dolor abdominal—, temblores, agitación grave, convulsiones y psicosis, junto con un espectro amplio de alteraciones del ritmo cardíaco. El patrón más frecuente es la taquicardia sinusal en varones jóvenes (37–77 % de los casos, con frecuencias de hasta 220 latidos por minuto), a la que pueden sumarse taquiarritmias supraventriculares y ventriculares, prolongación del intervalo QT con riesgo de torsades de pointes, y eventos coronarios agudos e incluso muerte súbita en pacientes sin cardiopatía previa (Ozturk et al., 2019; Richards, 2020).

Junto al patrón simpaticomimético clásico (taquicardia, hipertensión, agitación), algunas series describen un patrón opuesto de depresión cardiovascular —bradicardia e hipotensión, a veces profundas—. En estos casos, los pacientes se presentan somnolientos o letárgicos, aunque despertables al estímulo, con preservación relativa de la función neurológica global (Andonian et al., 2017; en una serie de 141 consultas, el 68 % presentó letargia o pérdida de conciencia, con bradicardia en el 24 %). Este cuadro depresor puede coexistir con hipotermia y depresión respiratoria, y suele revertir con hidratación y soporte. Ambos patrones son coherentes con el carácter bifásico y dosis-dependiente del agonismo sobre CB1, amplificado por el hecho de que los SCRA son agonistas completos: a dosis bajas o moderadas, la activación de CB1 produce estimulación simpática e inhibición vagal (taquicardia, hipertensión); a dosis altas o con agonistas plenos, puede predominar la depresión cardiovascular de origen autonómico central (bradicardia, hipotensión) (Richards, 2020). La prolongación del QT obedecería, en cambio, al bloqueo directo del canal de potasio cardíaco hERG, independiente del tono autonómico.

A la toxicidad del compuesto madre se suma la de sus productos de pirólisis. La combustión durante el fumado genera tóxicos nuevos, frecuentemente no identificados, con mecanismos de estrés oxidativo, disfunción mitocondrial,

excitotoxicidad y neuroinflamación. Una revisión sistemática con metodología PRISMA halló apenas nueve estudios específicos sobre estos productos de pirólisis, lo que evidencia una brecha de conocimiento relevante (Pita et al., 2026).

Riesgo psicótico

Los SCRA se han consolidado como una de las principales causas de psicosis inducida por sustancias a nivel mundial. Muestran una asociación fuerte con la psicosis aguda y, en un subgrupo de pacientes, con trastornos psicóticos persistentes o recurrentes, con preocupación por la progresión a esquizofrenia (Mosca et al., 2025). Este punto es central para la práctica en patología dual y se retoma en el cierre del bloque. En Argentina, el SAT ha detectado la circulación de SCRA como el ADB-4en-PINACA, comercializados en material vegetal bajo marcas de fantasía con imágenes de caricatura —un formato de marketing dirigido a consumidores jóvenes—.

Cannabinoides semisintéticos (SSC)

Los SSC son sustancias que imitan los efectos del $\Delta 9$ -THC y se producen por modificación química a partir del cannabidiol (CBD) extraído de cannabis de bajo contenido en THC (cáñamo). Se comercializan como reemplazos “legales” del cannabis y del $\Delta 9$ -THC. El HHC fue el primero en detectarse en Europa, en octubre de 2022; desde entonces el mercado se expandió con rapidez y la EUDA monitorea ya más de 30 compuestos, entre ellos el acetato de HHC (HHC-O), el hexahidrocannabiforol (HHC-P), el tetrahidrocannabidiol (H4-CBD) y el tetrahidrocannabiforol (THC-P) (Christie et al., 2026). El HHC actúa de forma similar al THC; puede sintetizarse a partir del CBD o derivarse del $\Delta 8$ -THC o el $\Delta 9$ -THC. Es altamente lipofílico, con rápida absorción, penetración de la barrera hematoencefálica y distribución central y periférica; los datos sobre efectos en salud son aún escasos (Christie et al., 2026). El $\Delta 8$ -THC, isómero del $\Delta 9$ -THC, es también un agonista parcial de CB1 con actividad cannabimimética; su menor potencia clínica se explica por una afinidad más débil por CB1 (Tagen & Klumpers, 2022). En conjunto, la potencia de los SSC parece menor que la de los SCRA, pero su potencial de uso indebido es alto por la facilidad de fabricación y su ambigüedad legal.

Los efectos agudos del HHC son muy similares a los del cannabis: relajación, euforia, calma, somnolencia y aumento del apetito. Sin embargo, los productos se comercializan con potencia impredecible y etiquetado engañoso, con frecuencia con sustancias no declaradas o contaminantes, en formatos atractivos para usuarios jóvenes o inexpertos (vapes, comestibles, gomitas), lo que ha contribuido a un aumento de las intoxicaciones agudas reportadas (Christie et al., 2026). Analíticamente, los SSC plantean desafíos mayores: el ritmo de innovación del mercado, la escasez de materiales de referencia certificados y la presencia de isómeros complican su detección. El HHC ya ha sido detectado

en Argentina en cartuchos para vapeo, acompañado de mezclas de cannabinoides fiscalizados y no fiscalizados (el $\Delta 8$ -THC se incorporó a la fiscalización por el Decreto N.º 635/2024).

Tabla 4. Síntesis comparada			
Rasgo	SCRA (“Spice”)	SSC (semisintéticos)	$\Delta 9$ -THC (referencia)
Ejemplos	JWH-018, ADB-4en-PINACA, MDMB-4en-PINACA	HHC, HHC-O, HHC-P, $\Delta 8$ -THC, THC-P	Cannabis herbal/resina
Actividad CB1	Agonista completo	Agonista parcial	Agonista parcial
Potencia relativa	2–100× THC	Menor que SCRA; HHC ≈ THC o algo menor	Referencia
Origen	Síntesis <i>de novo</i>	Semisíntesis desde CBD/cáñamo	Natural
Presentación	Aspersión en material vegetal, líquidos de vapeo	Vapes, comestibles, flores enriquecidas	Hierba, resina, aceites
Toxicidad aguda	Grave: agitación, convulsiones, arritmias, psicosis	Similar a THC; intoxicaciones agudas en aumento	Habitualmente leve-moderada
Detección en orina	No detectado por inmunoensayo	Variable; requiere confirmación	Detectado

Elaboración propia a partir de Christie et al. (2026), Tagen & Klumpers (2022), Pita et al. (2026) y alertas SAT. CB1: receptor cannabinoide tipo 1; SCRA: agonistas sintéticos del receptor cannabinoide; SSC: cannabinoides semisintéticos.

Manejo en urgencias y riesgo psicótico

No existen antídotos para los cannabinoides no clásicos; el tratamiento es sintomático y de soporte, con monitoreo electrocardiográfico continuo por el riesgo de taquiarritmias, bradiarritmias y prolongación del QT (Ozturk et al., 2019; Richards, 2020). Para la psicosis inducida por SCRA, una revisión sistemática (35 estudios primarios, ≈4600 presentaciones) identificó una estrategia farmacológica convergente en tres escalones (Mosca et al., 2025):

- *Primer escalón:* tranquilización rápida. Benzodiazepinas parenterales para controlar la agitación grave y la inestabilidad autonómica.
- *Segundo escalón:* antipsicótico de segunda generación. Cuando la psicosis florida persiste más allá de 30–60 minutos, se introduce un antipsicótico de segunda generación —con mayor frecuencia olanzapina, risperidona o aripiprazol—, a menudo en dosis superiores a las de las psicosis primarias.
- *Tercer escalón:* casos refractarios. En la minoría refractaria o proclive a la recaída, el escalamiento a formulaciones inyectables de acción prolongada o a clozapina en dosis bajas logró el control sintomático, incluso con niveles plasmáticos inferiores a los requeridos en la esquizofrenia resistente.

La base de evidencia de esta estrategia está constituida, en gran parte, por descripciones clínicas no controladas; la certeza global es baja a muy baja, y los autores subrayan la necesidad de estudios prospectivos y comparativos (Mosca et

al., 2025). El eje que vincula a todo el bloque con la clínica de la patología dual es la relación dosis-respuesta entre potencia cannabinoide y daño psíquico: la primera revisión sistemática sobre potencia del cannabis halló que el uso de cannabis de alta potencia, respecto del de baja potencia, se asocia a un mayor riesgo de psicosis y de trastorno por consumo de cannabis (Petrilli et al., 2022). Este marco es directamente extrapolable a los SCRA —agonistas CB1 completos— y fundamenta la vigilancia del riesgo de transición a psicosis persistente, en particular en adolescentes y pacientes con vulnerabilidad previa.



III. OPIOIDES SINTÉTICOS

Los opioides sintéticos son agonistas del receptor opioide μ (μ) diseñados o sintetizados *de novo*, sin necesidad de precursores naturales. Comprenden los fentanilos (fentanilo y sus análogos, como el carfentanilo) y los nitazenos, un grupo estructuralmente distinto. Su relevancia global es enorme: son el principal motor de la epidemia de sobredosis en América del Norte. Sin embargo, su epidemiología local es marcadamente diferente, lo que enmarca el alcance de este apartado.

Encuadre epidemiológico

Durante la última década, América del Norte atraviesa una epidemia de opioides sintéticos —principalmente fentanilos— con cientos de miles de muertes por sobredosis; en el Reino Unido y Europa continental, los nitazenos se perfilan como amenaza emergente ante la eventual caída de la disponibilidad de heroína (Alhosan et al., 2025). En nuestro medio, en cambio, no existe un problema de fentanilo ilícito en población general. La exposición a opioides sintéticos que se observa proviene, esencialmente, del desvío de fármacos de circulación legal del sistema de salud —fentanilo, propofol, midazolam y benzodiazepinas—, un patrón consolidado en las alertas del SAT. Se trata de un fenómeno de naturaleza y magnitud distintas del mercado ilícito norteamericano; por ello, este capítulo tiene un carácter informativo y de vigilancia, no de descripción de una casuística local extendida.

Fentanilos

El fentanilo es un agonista μ potente (aproximadamente 50–100 veces la potencia de la morfina) de inicio rápido, ampliamente utilizado en anestesia y analgesia. La causa de muerte en la sobredosis es la depresión respiratoria con hipoventilación, apnea e hipoxia. Entre sus análogos, el carfentanilo es de potencia extrema (del orden de 10.000 veces la morfina), con uso veterinario para grandes mamíferos y sin indicación en humanos. Un punto farmacológico relevante para el manejo: el carfentanilo estabiliza conformaciones del receptor μ ultraeficientes en la inhibición del AMP cíclico que resultan resistentes a la naloxona y al nalmefeno, pero sensibles a la naltrexona (Endt et al., 2025). Esto ilustra que no todos los agonistas μ se revierten con la misma facilidad.

Nitazenos

Los nitazenos (2-bencilbencimidazoles) son opioides sintéticos estructuralmente distintos del fentanilo, sintetizados por una compañía suiza a fines de la década de 1950 y nunca comercializados por su elevada potencia. Reaparecieron en el mercado ilícito hacia 2019 (isotonitazeno) y han tenido notable difusión mediática. Hasta la fecha del corpus, el SAT no ha emitido ninguna alerta por nitazenos en el país; se incluyen aquí a título informativo y de vigilancia. Son agonistas μ completos de potencia muy alta: el etonitazeno se ha descrito como 100–1000 veces más potente que la morfina y 10–20 veces más que el fentanilo, y el isotonitazeno en torno a 500 veces la morfina. Producen efectos clínicos similares a los de cualquier opioide —sedación y depresión respiratoria—, de modo que la morbilidad deriva de la hipoxia por hipoventilación y apnea.

Manejo y naloxona: un matiz importante. Pese a su potencia, los nitazenos responden a la naloxona; la reanimación se dirige a restaurar la ventilación y la oxigenación, con soporte respiratorio y naloxona (Schwarz et al., 2025). El matiz farmacológico es que los fentanilos y nitazenos con cinética de disociación lenta del receptor μ muestran menor sensibilidad a la reversión, por lo que suelen requerirse dosis múltiples o mayores de naloxona respecto de la heroína (Alhosan et al., 2025). Además, su vida media prolongada expone al riesgo de renarcotización tras el efecto de la naloxona.

Adulterantes y policonsumo

En las jurisdicciones afectadas, los opioides sintéticos aparecen con frecuencia adulterados con otras sustancias que complican el cuadro y la reversión. Destaca la xilacina —un α_2 -agonista de uso veterinario— que agrava la hipotensión y la depresión del sistema nervioso central y respiratorio, y que no responde a la naloxona. Estudios de análisis capilar post mortem documentan la coexposición a fentanilos, nitazenos y xilacina en la misma población (Ballotari et al., 2025). La xilacina se desarrolla en el bloque de adulterantes veterinarios (apartado VI).



IV. BENZODIAZEPINAS DE DISEÑO

Las benzodiazepinas de diseño (designer benzodiazepines, DBZD) son análogos sintéticos de las benzodiazepinas de prescripción, desarrollados o reintroducidos en el mercado ilícito como nuevas sustancias psicoactivas. Comparten el mecanismo de la clase —modulación alostérica positiva del receptor del ácido γ -aminobutírico de tipo A (GABA-A)— pero se caracterizan por una potencia frecuentemente superior, una farmacocinética mal definida y una escasa base de conocimiento toxicológico (Brunetti et al., 2021).

El fenómeno y su lógica de mercado

La aparición de DBZD sigue una dinámica de sustitución: cuando una benzodiazepina no fiscalizada se incorpora a la lista de sustancias controladas, se sintetiza un nuevo análogo que elude la legislación. Este ciclo produce una fluctuación impredecible de compuestos en el mercado. Entre los más relevantes por su implicación en eventos adversos, delitos y muertes se encuentran el etizolam, el flualprazolam, el flubromazolam y el fenazepam; en años recientes, el bromazolam se ha consolidado como el más detectado en toxicología forense (Brunetti et al., 2021). Se comercializan en comprimidos, *blotters* y soluciones, con frecuencia en policonsumo con opioides o alcohol, combinación que potencia la depresión respiratoria; buena parte del conocimiento sobre patrones de consumo proviene del análisis de foros de usuarios y de la literatura toxicológica (Orsolini et al., 2020).

Toxicidad y manejo

El cuadro clínico corresponde al de una intoxicación benzodiazepínica, con sedación que puede ser profunda, ataxia, disartria, depresión del sensorio y, en casos graves o en policonsumo, depresión respiratoria. La mayor potencia de algunos análogos y la incertidumbre sobre la dosis contenida en cada preparación aumentan el riesgo de sobredosis (Noe et al., 2025). Los inmunoensayos habituales para benzodiazepinas tienen reactividad cruzada variable con estos compuestos, por lo que un cribado negativo no descarta su presencia; la confirmación requiere cromatografía-espectrometría de masas.

El flumazenil está formalmente desaconsejado en este contexto. El manejo es sintomático y de soporte, con prioridad en la protección de la vía aérea y el sostén ventilatorio. El flumazenil, antagonista competitivo del receptor de benzodiazepinas, no se recomienda de rutina: revierte de forma brusca el tono GABAérgico y puede precipitar un síndrome de abstinencia con convulsiones en consumidores dependientes; y en el policonsumo —la regla en las NSP— desenmascara la toxicidad convulsivante de lo coingerido (Penninga et al., 2016). Está contraindicado ante sospecha de coingesta de proconvulsivantes (antidepresivos tricíclicos, carbamazepina) y ante dependencia benzodiazepínica. Dado que la intoxicación benzodiazepínica rara vez es mortal por sí sola, el balance riesgo-beneficio favorece el soporte respiratorio por sobre la reversión farmacológica (Noe et al., 2025; Penninga et al., 2016).

Perspectiva local

En nuestro medio, las benzodiazepinas de diseño no constituyen, hasta la fecha del corpus, un fenómeno detectado: el SAT no ha emitido alertas por estos compuestos. El problema clínicamente relevante en la región es de otra naturaleza: el uso indebido de benzodiazepinas de disponibilidad legal en el mercado farmacéutico —en particular clonazepam y alprazolam—, motivo de consulta frecuente en la práctica asistencial. Este contraste ubica a las DBZD como una amenaza emergente a vigilar, más que como un problema local establecido.



V. ARILCICLOHEXILAMINAS Y OTROS DISOCIATIVOS

Los disociativos constituyen un grupo de sustancias cuyo mecanismo nuclear es el antagonismo del receptor de N-metil-D-aspartato (NMDA), lo que los diferencia de los bloques serotoninérgicos y cannabinoides precedentes. El prototipo es la ketamina, una arilciclohexilamina cuyo núcleo estructural comparten sus análogos de diseño; se suma el dextrometorfano (DXM), un antitusígeno de venta libre con actividad disociativa a dosis altas. Este capítulo aborda su uso recreativo y como NSP, no sus aplicaciones terapéuticas.

Marco farmacológico: el antagonismo NMDA

Las arilciclohexilaminas ejercen sus efectos disociativos mediante el antagonismo no competitivo del receptor NMDA, un canal iónico glutamatérgico central en la plasticidad sináptica (Morris & Wallach, 2014). El bloqueo de este receptor produce el estado disociativo característico —desrealización, despersonalización y alteración de la percepción del cuerpo, el entorno y el tiempo—, que a dosis crecientes progresa hacia la anestesia disociativa. La fenciclidina (PCP) y la ketamina son los referentes clásicos; a partir de su estructura se ha desarrollado una amplia serie de análogos de diseño destinados a eludir la fiscalización (Pelletier et al., 2022).

Ketamina de uso recreativo

La ketamina, anestésico disociativo de uso médico y veterinario, se ha consolidado como sustancia recreativa, en particular en contextos de vida nocturna y de chemsex. Sus efectos buscados incluyen la disociación, la euforia y las alteraciones perceptivas; el acceso ilícito procede con frecuencia del desvío de ámbitos veterinarios y sanitarios. En un estudio de presentaciones a un servicio de urgencias por toxicidad recreativa en Italia, la ketamina o su metabolito norketamina se detectaron en el 25,4 % de los casos positivos, una prevalencia elevada que subraya su vigencia clínica (Giorgetti et al., 2026). El cuadro agudo combina disociación, agitación, alteración del sensorio y, en la intoxicación grave, depresión de conciencia. El consumo crónico se asocia a complicaciones específicas —cistitis ulcerativa (“vejiga ketamínica”), disfunción hepatobiliar y deterioro cognitivo— y a un potencial adictivo con tolerancia y *craving*. La ketamina participa, además, como componente principal de las mezclas de “tusi” (apartado VII), lo que contribuye a la subnotificación de su consumo.

Análogos de ketamina (nuevos disociativos)

Los análogos de ketamina son sustancias disociativas estructuralmente emparentadas, cada vez más detectadas en los mercados de drogas. Los principales son la 2-fluorodeschloroketamina (2-FDCK), la deschloroketamina (DCK) y la N-etildeschloroketamina (O-PCE, también llamada 2-oxo-PCE o eticiclidona), además de la fluorexetamina (FXE) y la hidroxetamina (HXE) (Mezaache et al., 2026). La serie de la Red Francesa de Addictovigilancia (56 casos, 2017–2024) ofrece la caracterización clínica más completa hasta la fecha:

- Predominio de 2-FDCK (52 %) y O-PCE (38 %); usuarios mayoritariamente varones (93 %), con edad media de 32 años (Mezaache et al., 2026).
- Cuadro clínico dominado por efectos neurológicos y psiquiátricos: estados disociativos (64 %), alteración de conciencia (25 %, con coma en el 16 %), agitación, delirium y alucinaciones.
- Elevada gravedad: el 61 % de los casos se clasificó como grave, con un 11 % de muertes (registradas fuera del ámbito hospitalario). El policonsumo fue la regla (82 %), con frecuencia asociado a catinonas sintéticas u otras NSP.
- Riesgo diferencial respecto de la ketamina: algunos análogos —2-FDCK, DCK— presentarían mayor duración de acción, vinculada a modificaciones estructurales que afectan el metabolismo por citocromo P450; los reportes con O-PCE sugieren efectos intensos y prolongados, con convulsiones y efectos cardiovasculares (Mezaache et al., 2026; Pelletier et al., 2022).

Un aspecto de particular relevancia clínica es la exposición no intencional por sustitución de mercado: en una proporción de casos, los análogos se vendieron como catinonas sintéticas, cocaína o ketamina. Quien esperaba una catinona (a menudo en chemsex) refirió experiencias muy negativas, y quien

esperaba ketamina halló efectos inesperadamente intensos y prolongados. A ello se suma un desafío toxicológico: estos compuestos no se incluyen en los paneles habituales, de modo que un paciente puede presentar toxicidad de tipo ketamínico con un cribado negativo, lo que exige métodos analíticos dirigidos (Mezaache et al., 2026).

Dextrometorfano (DXM)

El dextrometorfano es un antitusígeno de venta libre, desarrollado en la década de 1950 como alternativa más segura a la codeína, con bajo potencial de abuso a dosis terapéuticas. A dosis supratrapéuticas, sin embargo, actúa como antagonista NMDA y produce efectos disociativos y alucinógenos comparables a los de la ketamina y la fenciclidina (McClure & Daniels, 2023). Su metabolito activo, el dextrorfano, es un antagonista NMDA más potente; el DXM se metaboliza por el citocromo CYP2D6, lo que explica la variabilidad interindividual de la respuesta. La toxicidad es dosis-dependiente y se describe clásicamente en cuatro “plateaus” o mesetas de intensidad creciente:

Tabla 5.		
Plateau (dosis oral)	Efectos	Correlato
1.º (100–200 mg)	Inquietud, estimulación leve, sensación de embriaguez	—
2.º (200–400 mg)	Euforia, cambios perceptivos, disartria	Tipo alcohol/cannabis
3.º (400–600 mg)	Disociación, ataxia, alucinaciones, distorsión del tiempo	Tipo ketamina
4.º (>600 mg)	Delirium, psicosis, convulsiones, coma	Tipo fenciclidina (PCP)

Adaptado de McClure & Daniels (2023). Los rangos de dosis y las mesetas se presentan según la literatura, sujetos a variabilidad individual por metabolismo (CYP2D6).

A dosis altas, el DXM inhibe además la recaptación de serotonina, por lo que el síndrome serotoninérgico es un riesgo relevante, en especial en combinación con inhibidores de la recaptación de serotonina u otros agentes serotoninérgicos, y cuando inhibidores del CYP2D6 (fluoxetina, paroxetina, bupropión) prolongan su vida media (McClure & Daniels, 2023). Los cribados de orina habituales no detectan DXM y, a concentraciones altas, puede dar falsos positivos para fenciclidina.

Manejo en urgencias

No existen antídotos específicos para los disociativos; el tratamiento es sintomático y de soporte. Los principios de manejo, comunes al bloque: ambiente de baja estimulación sensorial y contención verbal ante la agitación o la angustia disociativa; benzodiazepinas como primera línea para la agitación,

la ansiedad y las convulsiones; monitoreo del sensorio, de los signos vitales y de la función cardiorrespiratoria, con soporte ventilatorio en la depresión de conciencia (coma), descrita en la intoxicación por análogos; vigilancia del síndrome serotoninérgico en el caso del DXM, sobre todo en policonsumo con serotoninérgicos. Regla de sospecha: ante toxicidad disociativa con cribado negativo, considerar análogos de ketamina o DXM —no detectados en los paneles habituales— y confirmar por cromatografía-espectrometría de masas; la sustitución de mercado obliga a considerar exposición no intencional en cuadros atípicos.



VI. ADULTERANTES VETERINARIOS: AGONISTAS α 2-ADRENÉRGICOS (XILACINA Y MEDETOMIDINA)

Este apartado agrupa dos moléculas —la xilacina y la medetomidina— bajo un criterio distinto del empleado en los bloques previos: no son sustancias que se consuman por su efecto psicoactivo, sino adulterantes, sedantes de uso veterinario incorporados al suministro ilícito, sin conocimiento de quien los consume. Ambas son agonistas de los receptores adrenérgicos α 2 y actúan casi exclusivamente como agentes de corte del suministro de opioides, contexto que determina y a la vez circunscribe su relevancia clínica. Dado que su morbimortalidad se expresa fundamentalmente en el marco del consumo de opioides ilícitos —cuya prevalencia en la Argentina es marginal frente a la de los estimulantes y los depresores de circulación legal—, su inclusión responde a un criterio de vigilancia anticipatoria más que a una carga asistencial actual.

Farmacología del blanco común y consecuencia en la urgencia

Los receptores α 2-adrenérgicos son receptores acoplados a proteína G; su activación central —de modo destacado en el locus coeruleus— inhibe la liberación de noradrenalina y produce sedación, bradicardia, hipotensión y disminución del gasto cardíaco, con depresión respiratoria de origen predominantemente central e indirecto (Silva-Torres & Mozayani, 2024). La clonidina y la dexmedetomidina, de uso clínico humano, comparten esta farmacología; la xilacina y la medetomidina son sus análogos veterinarios. El corolario es decisivo para la urgencia toxicológica: dado que ninguna actúa sobre receptores opioides, la naloxona no revierte el componente α 2. En una sobredosis por

opioide adulterado, la naloxona puede restaurar el impulso respiratorio opioide y dejar, aun así, al paciente profundamente sedado, bradicárdico e hipotenso (Silva-Torres & Mozayani, 2024; Lynch et al., 2026). No existe antagonista $\alpha 2$ aprobado para uso humano —el atipamezol es veterinario—, de modo que el manejo es esencialmente de soporte.

Xilacina

La xilacina es un agonista $\alpha 2$ potente, sin uso médico humano. Documentada en el mercado ilícito de Puerto Rico hacia el año 2000 y de Filadelfia hacia 2007, se expandió luego por el noreste de los Estados Unidos como adulterante del suministro opioide (Silva-Torres & Mozayani, 2024). Su rasgo distintivo es el daño endotelial: la exposición crónica se asocia a úlceras cutáneas de difícil cicatrización y necrosis que pueden conducir a la amputación, por un mecanismo que combina estrés oxidativo, apoptosis endotelial y compromiso de la perfusión local. Este estigma cutáneo constituye una clave diagnóstica en el consumidor de opioides, aun cuando el laboratorio de rutina no detecte la sustancia. El riesgo se magnifica en combinación con fentanilo —presente en la gran mayoría de las muertes con xilacina en las series forenses estadounidenses—, con potenciación mutua de la sedación y la depresión respiratoria (Silva-Torres & Mozayani, 2024).

Medetomidina

La medetomidina es un agonista $\alpha 2$ más potente y selectivo que la xilacina (selectividad $\alpha 2:\alpha 1$ del orden de 1620:1, frente a 160:1 de la xilacina y 220:1 de la clonidina); es el racemato cuyo enantiómero activo es la dexmedetomidina, sedante de cuidados intensivos (Lynch et al., 2026). Identificada por primera vez en muestras de Maryland en 2022, hacia fines de 2024 había reemplazado a la xilacina como el adulterante más frecuente del suministro opioide de Filadelfia. Su cuadro agudo es bifásico —hipertensión y bradicardia iniciales por acción $\alpha 2$ vascular, seguidas de hipotensión y bradicardia simpaticolíticas— con sedación que persiste tras la naloxona (Lynch et al., 2026).

Su rasgo más característico es un síndrome de abstinencia autonómico grave, semejante al de la dexmedetomidina y distinto del opioide: comienza pocas horas después de la última exposición —mucho antes que otros síndromes— con ansiedad, temblor, náuseas y vómitos, y progresa a hipertensión y taquicardia que pueden ser extremas, con delirium, injuria miocárdica y encefalopatía (Lynch et al., 2026; London et al., 2026). La serie multicéntrica de Filadelfia (n = 209) documenta su gravedad: mediana de presión arterial sistólica máxima de 198 mmHg y de frecuencia cardíaca de 142/min, puntaje COWS máximo con mediana de 23, ingreso a unidad de cuidados intensivos en el 77,5 % de los casos, intubación en el 20,1 % y uso de infusión de dexmedetomidina en el 73,7 % (London et al., 2026). La atribución causal se apoya en un dato toxicológico decisivo: en el subgrupo con confirmación por cromato-

grafía-espectrometría de masas ($n = 43$), el 100 % presentaba metabolitos de medetomidina y de fentanilo, mientras que la xilacina no siempre estaba presente (55,8 %) (London et al., 2026). El manejo se aparta del esquema opioide clásico —resistente a benzodiazepinas, fenobarbital y opioides— y responde a la administración temprana de agonistas α_2 , con clonidina en la mayoría de los pacientes y dexmedetomidina intravenosa en los casos graves, junto con antieméticos dopaminérgicos para los vómitos, con frecuencia refractarios al ondansetrón (Lynch et al., 2026; London et al., 2026).

Situación local y síntesis

El eje α_2 veterinario constituye la tendencia más novedosa del monitoreo argentino: entre 2024 y 2026 el SAT registró notificaciones de xilacina (2024–2025) y de medetomidina (2026), junto con ampollas de uso hospitalario o veterinario desviadas para consumo indebido. No obstante, el propio organismo precisa que el consumo por vía inyectable no constituye, al momento del reporte, una preocupación epidemiológica establecida en el país, a diferencia de América del Norte o Europa; las prevalencias nacionales de sustancias de uso veterinario son bajas. El hallazgo tiene, por tanto, valor centinela. Puntos clave para la urgencia: sospechar adulteración α_2 ante sedación, bradicardia e hipotensión que persisten pese a la naloxona; administrarla igualmente por el opioide acompañante, priorizando el soporte ante la falta de antagonista α_2 humano; buscar el estigma cutáneo de la xilacina y reconocer la abstinencia grave por medetomidina (taquicardia e hipertensión refractarias, con respuesta a agonistas α_2). Recordar que ninguno figura en los paneles toxicológicos de rutina: su ausencia en el tamizaje no descarta la exposición.



VII. EL FENÓMENO “TUSI”: CUANDO EL NOMBRE NO ES LA MOLÉCULA

Pocos ejemplos ilustran mejor la brecha entre la identidad nominal y la composición real de una sustancia que el “tusi”. El término designa hoy una mezcla en polvo, típicamente rosada, cuya denominación deriva fonéticamente de “2C” —por la 2C-B—, pero que en la enorme mayoría de los casos no contiene 2C-B. Este apartado contrasta la molécula 2C-B (desarrollada en el bloque I) con la mezcla que usurpa su nombre.

Dos entidades, un solo nombre

La 2C-B es una feniletilamina psicodélica única, agonista del receptor 5-HT_{2A}, con efectos y farmacología definidos (Papaseit et al., 2018). El “tusi” —también escrito “tusibí” o “tucibí”, y comercializado como “cocaína rosada” o “pink cocaine”— es, en cambio, una concocción de composición variable. Los nombres “tusi” y “tusibí” son traducciones fonéticas de “2C”/“2C-B”, pero, en contra de lo que sugiere su denominación, el tusi generalmente no contiene ni drogas de la serie 2C ni cocaína (Palamar, 2023). La confusión no es trivial: distorsiona la vigilancia epidemiológica, porque quien consume tusi puede atribuir erróneamente su consumo a otras categorías —ketamina, cocaína o 2C-B— o no reconocer a qué estuvo expuesto (Abukahok et al., 2025).

¿Qué contiene realmente el tusi?

La evidencia de programas de análisis de sustancias (*drug checking*) y de toxicología forense es convergente: el tusi es, esencialmente, una mezcla de ketamina y MDMA, con frecuencia acompañada de cafeína, a la que se añaden colorantes para lograr el aspecto rosado característico. Se han identificado además, en proporción variable, metanfetamina, cocaína, catinonas sintéticas, agentes de corte (por ejemplo, lidocaína) e incluso opioides de prescripción (Palamar, 2023; Moore et al., 2025). Los datos analíticos cuantifican la magnitud del fenómeno: un análisis del programa DrugsData de 68 muestras rotuladas como “pink cocaine”, “tusi” o “2C-B” (2016–2024) halló ketamina en el 94 % y MDMA en el 81 % (Barbaro & Bouchard, 2024); de 2093 muestras enviadas como “2C” al Instituto de Salud Pública de Chile en 2022, el 99 % resultaron a base de ketamina y solo 13 correspondieron a 2C real (Abukahok et al., 2025); y una serie del médico forense de Miami-Dade documentó ocho muertes (2020–2024) asociadas a polvos de colores denominados tusi, con ketamina en la totalidad de los catorce polvos analizados y MDMA en la mayoría —trabajo titulado, elocuentemente, “Tusi pero no 2C” (Moore et al., 2025).

Tabla 6. Contraste farmacológico y clínico		
Rasgo	2C-B (molécula)	Tusi / “cocaína rosada” (mezcla)
Naturaleza	Feniletilamina psicodélica única	Mezcla de composición variable
Origen del nombre	2C-B propiamente dicha	Traducción fonética de “2C”
Composición típica	2C-B pura	Ketamina + MDMA (± cafeína y otros)
Mecanismo	Agonista 5-HT2A	Antagonista NMDA (ketamina) + liberador de monoaminas (MDMA)
Color	Variable	Rosado característico (colorantes añadidos)
Presencia real de 2C-B	Por definición	Residual o ausente (≈3–4 %)

Elaboración propia a partir de Papaseit et al. (2018), Palamar (2023), Abukahok et al. (2025) y Moore et al. (2025).

La diferencia mecanística es clínicamente decisiva. Quien cree consumir 2C-B —un psicodélico serotoninérgico— en realidad recibe, la mayoría de las veces, la combinación de un antagonista NMDA (ketamina) y un liberador de monoaminas (MDMA). El cuadro esperable no es el de un “viaje” psicodélico, sino el de disociación ketamínica sumada a la toxicidad serotoninérgica y simpaticomimética de la MDMA, con riesgo de hipertermia, síndrome serotoninérgico e inestabilidad cardiovascular, agravado por la naturaleza impredecible de la mezcla. La composición variable impide anticipar dosis y efectos, y complica tanto la reducción de daños como el manejo en urgencias. A ello se suma un problema de registro clínico: el consumo de tusi lleva a subnotificación de ketamina; se ha estimado que hasta el 41,7 % de los asistentes a discotecas que refieren uso de tusi subdeclaran el consumo de ketamina (Abukahok et al., 2025).

Relevancia regional y local

El tusi emergió con fuerza en las escenas nocturnas de América Latina antes de expandirse a Europa, Australia y los Estados Unidos, lo que otorga al fenómeno una relevancia regional particular. En la Argentina, la circulación de 2C-B en polvo rosa —una presentación sin antecedentes previos en el país (bloque I)— ilustra el cruce entre el nombre, el color y el contenido: la coincidencia del formato en polvo rosado con la estética del tusi exige precisar, en cada hallazgo, si se trata de la molécula 2C-B o de una mezcla tipo tusi, ya que el manejo clínico difiere por completo. Implicancia asistencial: ante un paciente que refiere haber consumido “tusi”, “tucibí”, “cocaína rosada” o “2C-B”, la conducta prudente es asumir exposición a ketamina y MDMA —no a un psicodélico 2C— hasta que la confirmación analítica indique lo contrario. La identificación definitiva requiere cromatografía-espectrometría de masas.



ENFOQUE CLÍNICO: DETECCIÓN Y MANEJO EN LA URGENCIA FRENTE A LAS NUEVAS SUSTANCIAS PSICOACTIVAS

El hilo conductor de la revisión —la imprevisibilidad, la potencia y la opacidad del mercado de NSP— alcanza aquí su expresión clínica más aguda. El consumidor, y muchas veces el propio equipo que lo asiste, desconoce qué sustancia se ha ingerido: puede tratarse de una molécula nueva aún no identificada, de un producto adulterado, o de una sustancia vendida bajo el nombre de otra (Bulacia & Montenegro, 2025). Sobre este fondo de incertidumbre se organizan las secciones que siguen.

1. El problema de la detección: por qué el laboratorio no alcanza

La aparición incesante de NSP limita de raíz la utilidad de las pruebas de drogas en la urgencia, porque estas identifican únicamente las sustancias ya conocidas e incorporadas a sus paneles; a ello se suma que tal recurso no está disponible en todos los dispositivos de atención (Bulacia & Montenegro, 2025). Los inmunoensayos de orina de rutina no detectan la mayoría de los cannabinoides sintéticos ni de las NSP emergentes, y adulterantes de alto impacto clínico —como la xilacina o la medetomidina— quedan sistemáticamente fuera del tamizaje habitual, de modo que su ausencia en el resultado no descarta la exposición (Prisco et al., 2021; Bradford et al., 2026).

La confirmación analítica existe, pero pertenece a otro nivel de complejidad. Las técnicas de referencia son cromatográficas —cromatografía líquida o gaseosa acopladas a espectrometría de masas (LC-MS/MS, GC-MS)— y, para las sustancias no catalogadas, la espectrometría de masas de alta resolución

(HRMS), capaz de detectar compuestos emergentes incluso a través de sus metabolitos (Christodoulou et al., 2025). En el terreno, los ensayos colorimétricos y los espectrómetros Raman portátiles ofrecen una orientación presuntiva rápida, pero pierden especificidad ante mezclas complejas y fracasan frente a NSP aún no incorporadas a las bibliotecas espectrales (Christodoulou et al., 2025). Como estrategia poblacional complementaria, la epidemiología basada en aguas residuales y el análisis de especímenes biológicos residuales de guardia permiten una vigilancia centinela del mercado local: en un estudio de vigilancia en servicios de urgencias mediante LC-QTOF-MS, la xilacina se detectó en el 80 % de los pacientes con consumo de fentanilo y se identificó el primer caso de medetomidina de la región (Bradford et al., 2026).

La consecuencia práctica es doble. Por un lado, un resultado toxicológico negativo o incompleto nunca excluye una NSP; por otro, la confirmación —cuando llega— suele hacerlo con una demora que la vuelve inútil para la decisión inmediata (Bradford et al., 2026). El manejo de la urgencia, por tanto, no puede esperar al laboratorio: debe sostenerse en el reconocimiento clínico.

2. El abordaje sindrómico dual: manejar la incertidumbre

Ante el desconocimiento de la sustancia, resulta operativo prescindir de su identificación como paso inicial y organizar la evaluación en torno a dos síndromes reconocibles al pie de la cama. El primero es el síndrome psíquico o estado mental: el patrón de síntomas psiquiátricos que domina el cuadro. El segundo es el toxíndrome o síndrome toxicológico: el conjunto de manifestaciones físicas —signos vitales, pupilas, piel, reflejos, actividad motora— propias de la intoxicación o la abstinencia. La complementación de ambos orienta al grupo químico y, con él, a la sustancia probable, guiando el tratamiento aun sin confirmación analítica (Bulacia & Montenegro, 2025).

La lógica de esta orientación se apoya en la relación entre el mecanismo de acción y el efecto clínico. Los agentes dopaminérgicos producen euforia, hipervigilancia y suspicacia; los serotoninérgicos, alteraciones de la sensopercepción; los antagonistas del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), disociación; los anticolinérgicos, alteración del nivel de conciencia (Bulacia & Montenegro, 2025). Cada mecanismo imprime, además, un toxíndrome físico característico. La tabla siguiente sintetiza esta correspondencia orientada a las familias de NSP tratadas en la revisión.

Tabla 7.			
Toxíndrome	Signos físicos	Estado mental	Grupos orientados
Simpaticomimético	Midriasis, taquicardia, hipertensión, hipertermia, diaforesis	Hiperalerta, ansiedad, agitación	Estimulantes: cocaína, anfetaminas, catinonas, MDMA
Serotoninérgico	Midriasis, taquicardia, hiperreflexia, clonus, temblor, diaforesis, hipertermia	Alteración de la percepción, ansiedad, confusión	Alucinógenos serotoninérgicos: triptaminas, fenetilaminas 2C/NBOH, LSD
Alucinógeno-disociativo	Nistagmo (horizontal/vertical/rotatorio), taquicardia, hipertensión	Desrealización, disociación, agitación o inhibición	Disociativos: ketamina y análogos, PCP
Anticolinérgico	Midriasis, taquicardia, piel roja/seca/caliente, retención urinaria, íleo	Delirium, agitación, alucinaciones	Deliriantes (escopolamina); antihistamínicos; algunos adulterantes
Sedativo-hipnótico	Hipotensión, bradicardia, hipotermia, hiporreflexia, depresión respiratoria	Deterioro del sensorio, somnolencia, coma	Benzodiazepinas de diseño; alcohol; GHB; agonistas α2 veterinarios
Narcótico (opioide)	Miosis puntiforme, depresión respiratoria, bradicardia, hipotensión	Deterioro del sensorio, coma	Opioides sintéticos: nitazenos, fentanilos

Correspondencia entre toxíndrome, estado mental y grupo químico probable, orientada a las familias de NSP de la revisión. Elaboración propia a partir de Bulacia & Montenegro (2025) y Prisco et al. (2021).

Dos advertencias acompañan a este esquema. La primera: el síndrome psiquiátrico inducido puede prolongarse más allá del toxíndrome físico, ya que una vez que la sustancia deja la biofase —convencionalmente, tras unas cuatro vidas medias— pueden persistir síntomas psicóticos, afectivos o psicomotores en ausencia de todo signo de intoxicación (Bulacia & Montenegro, 2025). La segunda: un mismo síndrome admite causas no excluyentes. Una excitación psicomotriz puede deberse a intoxicación por estimulantes, pero también a traumatismo de cráneo, compromiso hepático o descenso del umbral convulsivo; la primera obligación clínica es descartar la causa médica que compromete la vida (Bulacia & Montenegro, 2025). Esta plasticidad de la respuesta cerebral —conductas estereotipadas desencadenadas por noxas diversas— es la vieja noción de la reacción exógena de Bonhöffer, todavía operativa en la guardia.

3. Principios de manejo comunes

Sobre esta base sindrómica, el tratamiento de la mayoría de las intoxicaciones por NSP se sostiene en dos pilares transversales: la reducción de la exposición y los cuidados de soporte. Las benzodiazepinas son el fármaco de elección para la agitación, las convulsiones y la mayoría de los cuadros de excitación asociados a estas sustancias (Prisco et al., 2021). El policonsumo es la regla, no la excepción, y las muertes asociadas a NSP se vinculan con frecuencia a estas combinaciones, lo que complica tanto la presentación clínica como la atribución causal (Prisco et al., 2021).

Sobre ese fondo común, ciertos cuadros exigen reconocimiento y conducta específicos. Los toxíndromes hipertérmicos graves —síndrome serotoninérgico, síndrome neuroléptico maligno, hipertermia maligna— comparten hipertermia e inestabilidad autonómica pero se distinguen por su cinética y su semiología neuromuscular (hiperreflexia y clonus en el serotoninérgico; rigidez en tubo de plomo en el neuroléptico maligno), y su confusión tiene consecuencias terapéuticas: los antipsicóticos, útiles en otras agitaciones, están contraindicados o son peligrosos en varios de estos escenarios (Prisco et al., 2021). En la línea de los estimulantes y alucinógenos, la hipertermia y la agitación son emergencias que requieren enfriamiento agresivo e hidratación, con vigilancia de la rabdomiólisis. En la línea de los adulterantes α_2 , la sedación que persiste pese a la naloxona orienta a xilacina o medetomidina, sin antídoto α_2 aprobado para humanos. En la línea de los opioides sintéticos, la alta potencia de los nitazenos puede exigir dosis repetidas de naloxona y soporte ventilatorio prolongado. La detección analítica, cuando está disponible, confirma a posteriori lo que el reconocimiento sindrómico permitió tratar a tiempo.

4. Conclusiones

El fenómeno de las NSP desplaza el eje del problema clínico desde la molécula hacia la incertidumbre: qué se consumió es, con frecuencia, la pregunta sin respuesta inmediata. Frente a ello, la detección analítica cumple un papel epidemiológico y confirmatorio insustituible —vigilancia del mercado, caracterización del suministro, investigación—, pero resulta insuficiente para la decisión de la guardia por su cobertura parcial y su demora. La herramienta operativa es, entonces, el reconocimiento sindrómico dual: la lectura conjunta del estado mental y del toxíndrome orienta al grupo químico y guía un tratamiento fundamentalmente de soporte, con las benzodiazepinas como pilar y el descarte prioritario de la causa médica letal. En un campo definido por la imprevisibilidad, la potencia y la opacidad, la disciplina semiológica sigue siendo el recurso más confiable del clínico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abukahok, N., Fitzgerald, N. D., & Palamar, J. J. (2025). An update on the epidemiology of tusi ("pink cocaine"). *Current Addiction Reports*, 12(1), Artículo 706. <https://doi.org/10.1007/s40429-025-00706-y>
- Alhosan, N., Cavallo, D., Santiago, M., Kelly, E., & Henderson, G. (2025). Slow dissociation kinetics of fentanyl and nitazenes correlates with reduced sensitivity to naloxone reversal at the μ -opioid receptor. *British Journal of Pharmacology*. Publicación anticipada en línea. <https://doi.org/10.1111/bph.17376>
- Andonian, D. O., Seaman, S. R., & Josephson, E. B. (2017). Profound hypotension and bradycardia in the setting of synthetic cannabinoid intoxication: A case series. *The American Journal of Emergency Medicine*, 35(6), 940.e5–940.e6. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2017.01.011>
- Angoa-Pérez, M., & Kuhn, D. M. (2024). The pharmacology and neurotoxicology of synthetic cathinones. *Advances in Pharmacology*, 99, 61–82. <https://doi.org/10.1016/bs.apha.2023.12.001>
- Ballotari, M., Pigaiani, N., Bacci, A., Scott, K. S., Davis, G. G., Gottardo, R., & Bortolotti, F. (2025). Retrospective evaluation of novel synthetic opioids and xylazine chronic intake by post-mortem hair testing. *Drug Testing and Analysis*, 17(11), 1516–1527. <https://doi.org/10.1002/dta.3852>
- Barbaro, L., & Bouchard, J. L. (2024). What is pink cocaine? The dark reality behind a colorful name. *Journal of Medicinal Chemistry*, 67(2). <https://doi.org/10.1021/acs.jmedchem.4c02821>
- Bassi, M., Bilel, S., Tirri, M., Corli, G., Di Rosa, F., Gregori, A., Alkilany, A. M., Rachid, O., Roda, E., Zauli, G., Locatelli, C. A., & Marti, M. (2024). Pharmacotoxicological effects of the novel tryptamine hallucinogen 5-MeO-MiPT on motor, sensorimotor, physiological, and cardiorespiratory parameters in mice—from a human poisoning case to the preclinical evidence. *Psychopharmacology*, 241(3), 489–511. <https://doi.org/10.1007/s00213-024-06526-8>
- Baumann, M. H., Clark, R. D., Budzynski, A. G., Partilla, J. S., Blough, B. E., & Rothman, R. B. (2005). N-substituted piperazines abused by humans mimic the molecular mechanism of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, or "Ecstasy"). *Neuropsychopharmacology*, 30(3), 550–560. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1300585>
- Bradford, W., Dye, D., Jensen, R., Bratches, R., Marshall, S., Eaton, E., Figgatt, M., Taylor, W., Walter, L. A., Goodman-Meza, D., Kertesz, S., & Scott, K. S. (2026). Emergency department-based testing for xylazine and other novel psychoactive substances in Central Alabama: A feasibility study. *Harm Reduction Journal*, 23(1), 31. <https://doi.org/10.1186/s12954-026-01401-5>
- Brunetti, P., Giorgetti, R., Tagliabracchi, A., Huestis, M. A., & Busardò, F. P. (2021). Designer benzodiazepines: A review of toxicology and public health risks. *Pharmaceuticals*, 14(6), 560. <https://doi.org/10.3390/ph14060560>
- Bulacia, A. V., & Montenegro, I. M. (2025). Urgencias psiquiátricas en adicciones. En M. Waisman Campos & A. Benabarre Hernández (Eds.), *Adicciones: Uso de sustancias psicoactivas y presentaciones clínicas de la enfermedad adictiva* (2.ª ed., pp. 303–312). Editorial Médica Panamericana.
- Chen, S., Zhou, W., & Lai, M. (2024). Synthetic cathinones: Epidemiology, toxicity, potential for abuse, and current public health perspective. *Brain Sciences*, 14(4), 334. <https://doi.org/10.3390/brainsci14040334>
- Christie, R., Conlon, R., Néfau, T., & Gallegos, A. (2026). Semi-synthetic cannabinoids: Recent developments, analytical challenges and strategic responses. *Forensic Science International*, 381, 112823. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2026.112823>
- Christodoulou, M. C., Agapiou, A., & Stylianou, M. (2025). Analytical challenges and health implications of "Tusi" (2C): A critical review. *Critical Reviews in Analytical Chemistry*. Publicación en línea anticipada. <https://doi.org/10.1080/10408347.2025.2555456>
- Cummins, B. R., Billac, G. B., Nichols, D. E., & Nichols, C. D. (2025). 5-HT_{2A} receptors: Pharmacology and functional selectivity. *Pharmacological Reviews*, 77(4), 100059. <https://doi.org/10.1016/j.pharmr.2025.100059>
- Daziani, G., Lo Faro, A. F., Montana, V., Goteri, G., Pesaresi, M., Bambagiotti, G., Montanari, E., Giorgetti, R., & Montana, A. (2023). Synthetic cathinones and neurotoxicity risks: A systematic review. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(7), 6230. <https://doi.org/10.3390/ijms24076230>

- Endt, F., Guo, T., Steinritz, D., Amend, N., Gudermann, T., & Breit, A. (2025). Carfentanil stabilizes μ opioid receptor conformations that are ultra-efficient in inhibiting cAMP, resistant to naloxone or nalmefene but sensitive to naltrexone. *Archives of Toxicology*. Publicación anticipada en línea. <https://doi.org/10.1007/s00204-025-04048-6>
- European Union Drugs Agency. (2026). European Drug Report 2026: New psychoactive substances – the current situation in Europe. EUDA. https://www.euda.europa.eu/publications/european-drug-report/2026/new-psychoactive-substances_en [Fuente institucional oficial]
- Ferrari, L., Gerardo, B., Rodriguez, C. R., Cases, G. G., Escudero, P., Zar, G., Pomies, D., & Giannuzzi, L. (2022). Massive intoxication due to cocaine adulterated with carfentanil. *Toxicologie Analytique et Clinique*, 34(3, Supl. 1), S39. [Resumen de congreso indexado; DOI del resumen individual a confirmar].
- Giorgetti, A., Venturi, A., Barone, R., Rossi, F., Pirani, F., Pascali, J. P., Giostra, F., & Pelletti, G. (2026). Emergency Department presentations due to new psychoactive substances (NPS) and other illicit drugs: A clinical and toxicological study on recreational drug toxicity in Italy. *International Journal of Legal Medicine*, 140(4), 2079–2088. <https://doi.org/10.1007/s00414-026-03795-0>
- Graddy, R., Buresh, M. E., & Rastegar, D. A. (2018). New and emerging illicit psychoactive substances. *Medical Clinics of North America*, 102(4), 697–714. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2018.02.010>
- Halberstadt, A. L., & Geyer, M. A. (2013). Characterization of the head-twitch response induced by hallucinogens in mice: Detection of the behavior based on the dynamics of head movement. *Psychopharmacology*, 227(4), 727–739. <https://doi.org/10.1007/s00213-013-3006-z>
- Hill, S. L., Doris, T., Gurung, S., Katebe, S., Lomas, A., Dunn, M., Blain, P., & Thomas, S. H. L. (2013). Severe clinical toxicity associated with analytically confirmed recreational use of 25I-NBOMe: Case series. *Clinical Toxicology*, 51(6), 487–492. <https://doi.org/10.3109/15563650.2013.802795>
- Leelahanaj, T., Kongsakon, R., & Netrakom, P. (2005). A 4-week, double-blind comparison of olanzapine with haloperidol in the treatment of amphetamine psychosis. *Journal of the Medical Association of Thailand*, 88(Suppl. 3), S43–S52. [PMID 16858942].
- London, K. S., Huo, S., Murphy, L., Warrick-Stone, T., Goodstein, D., Montesi, M., Carter, M., Butt, S., Alexander, K., Satz, W., Tasillo, A., Xu, L., Arora, M., Casey, E., McKeever, R., Lowenstein, M., Durney, P., Hart, B., & Perrone, J. (2026). Severe fentanyl withdrawal associated with medetomidine adulteration: A multicenter study from Philadelphia, PA. *Journal of Addiction Medicine*, 20(2), 231–237. <https://doi.org/10.1097/ADM.0000000000001560>
- Lynch, M. J., Pizon, A. F., & Yealy, D. M. (2026). Emergence of medetomidine in the illicit drug supply: Implications for emergency care and withdrawal management. *Annals of Emergency Medicine*, 87(6), 709–716. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2025.12.004>
- McClure, E. W., & Daniels, R. N. (2023). Classics in chemical neuroscience: Dextromethorphan (DXM). *ACS Chemical Neuroscience*, 14(12), 2256–2270. <https://doi.org/10.1021/acscchemneuro.3c00088>
- Mezaache, S., Pochard, L., Peyrière, H., Foulhé Sam-Lai, N., & Micallef, J. (2026). Emerging new psychoactive ketamine analogues: Patterns of use and health risks identified by the French Addictovigilance Network. *International Journal of Drug Policy*, 153, 105326. <https://doi.org/10.1016/j.drugpo.2026.105326>
- Monteiro, M. S., Bastos, M. L., Guedes de Pinho, P., & Carvalho, M. (2013). Update on 1-benzylpiperazine (BZP) party pills. *Archives of Toxicology*, 87(6), 929–947. <https://doi.org/10.1007/s00204-013-1057-x>
- Moore, D. M., Giachetti, A. D., Zaney, M. E., Potoukian, R. B., & Hutchins, K. D. (2025). Tusi but not 2C: A Miami-Dade medical examiner case series highlighting the variable drug composition in colored powder paraphernalia. *Journal of Forensic Sciences*, 70(4), 1208–1216. <https://doi.org/10.1111/1556-4029.70012>
- Morris, H., & Wallach, J. (2014). From PCP to MXE: A comprehensive review of the non-medical use of dissociative drugs. *Drug Testing and Analysis*, 6(7–8), 614–632. <https://doi.org/10.1002/dta.1620>
- Mosca, A., Chiappini, S., Miuli, A., Cavallotto, C., Pettorruso, M., Martinotti, G., & Schifano, F. (2025). Clinical management of synthetic-cannabinoid-induced psychosis: A systematic review of treatment strategies and outcomes. *Brain Sciences*, 15(9), 1006. <https://doi.org/10.3390/brainsci15091006>

- Nadal-Gratacós, N., Pazos, M. D., Pubill, D., Camarasa, J., Escubedo, E., Berzosa, X., & López-Arnau, R. (2024). Structure–activity relationship of synthetic cathinones: An updated review. *ACS Pharmacology & Translational Science*, 7(9), 2588–2603. <https://doi.org/10.1021/acspstsci.4c00299>
- Nichols, D. E., Johnson, M. W., & Nichols, C. D. (2017). Psychedelics as medicines: An emerging new paradigm. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, 101(2), 209–219. <https://doi.org/10.1002/cpt.557>
- Nicol, J. J. E., Yarema, M. C., Jones, G. R., Martz, W., Pursell, R. A., MacDonald, J. C., Wishart, I., Durigon, M., Tzemis, D., & Buxton, J. A. (2015). Deaths from exposure to paramethoxymethamphetamine in Alberta and British Columbia, Canada: A case series. *CMAJ Open*, 3(1), E83–E90. <https://doi.org/10.9778/cmajo.20140070>
- Noe, G., McDuffee, N., Li, K., & Munjal, S. (2025). Clinical management of designer benzodiazepine intoxication: A systematic review. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 45(2), 116–126. <https://doi.org/10.1097/JCP.0000000000001963>
- Observatorio Argentino de Drogas & Instituto Nacional de Estadística y Censos. (2023). Encuesta Nacional sobre Consumos y Prácticas de Cuidado 2022 (ENCoPraC). Secretaría de Políticas Integrales sobre Drogas de la Nación (Sedronar). <https://www.argentina.gob.ar/sedronar/observatorio-argentino-de-drogas> [Fuente institucional oficial].
- Orsolini, L., Corkery, J. M., Chiappini, S., Guirguis, A., Vento, A., De Berardis, D., Papanti, D., & Schifano, F. (2020). ‘New/designer benzodiazepines’: An analysis of the literature and psychonauts’ trip reports. *Current Neuropharmacology*, 18(9), 809–837. <https://doi.org/10.2174/1570159X18666200110121333>
- Ozturk, H. M., Yetkin, E., & Ozturk, S. (2019). Synthetic cannabinoids and cardiac arrhythmia risk: Review of the literature. *Cardiovascular Toxicology*, 19(3), 191–197. <https://doi.org/10.1007/s12012-019-09522-z>
- Palamar, J. J. (2023). Tusi: A new ketamine concoction complicating the drug landscape. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 49(5), 546–550. <https://doi.org/10.1080/00952990.2023.2207716>
- Papaseit, E., Farré, M., Pérez-Mañá, C., Torrens, M., Ventura, M., Pujadas, M., de la Torre, R., & González, D. (2018). Acute pharmacological effects of 2C-B in humans: An observational study. *Frontiers in Pharmacology*, 9, 206. <https://doi.org/10.3389/fphar.2018.00206>
- Pelletier, R., Le Daré, B., Le Bouëdec, D., Kernalléguen, A., Ferron, P.-J., Morel, I., & Gicquel, T. (2022). Arylcyclohexylamine derivatives: Pharmacokinetic, pharmacodynamic, clinical and forensic aspects. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(24), 15574. <https://doi.org/10.3390/ijms232415574>
- Penninga, E. I., Graudal, N., Ladekarl, M. B., & Jürgens, G. (2016). Adverse events associated with flumazenil treatment for the management of suspected benzodiazepine intoxication—A systematic review with meta-analyses of randomised trials. *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology*, 118(1), 37–44. <https://doi.org/10.1111/bcpt.12434>
- Petrilli, K., Ofori, S., Hines, L., Taylor, G., Adams, S., & Freeman, T. P. (2022). Association of cannabis potency with mental ill health and addiction: A systematic review. *The Lancet Psychiatry*, 9(9), 736–750. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(22\)00161-4](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(22)00161-4)
- Prisco, L., Sarwal, A., Ganau, M., & Rubulotta, F. (2021). Toxicology of psychoactive substances. *Critical Care Clinics*, 37(3), 517–541. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2021.03.013>
- Richards, J. R. (2020). Mechanisms for the risk of acute coronary syndrome and arrhythmia associated with phytogenic and synthetic cannabinoid use. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics*, 25(6), 508–522. <https://doi.org/10.1177/1074248420935743>
- Rickli, A., Luethi, D., Reinisch, J., Buchy, D., Hoener, M. C., & Liechti, M. E. (2015). Receptor interaction profiles of novel N-2-methoxybenzyl (NBOMe) derivatives of 2,5-dimethoxy-substituted phenethylamines (2C drugs). *Neuropharmacology*, 99, 546–553. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2015.08.034>
- Rickli, A., Moning, O. D., Hoener, M. C., & Liechti, M. E. (2016). Receptor interaction profiles of novel psychoactive tryptamines compared with classic hallucinogens. *European Neuropsychopharmacology*, 26(8), 1327–1337. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2016.05.001>
- Sarparast, A., Thomas, K., Malcolm, B., & Stauffer, C. S. (2022). Drug-drug interactions between psychiatric medications and MDMA or psilocybin: A systematic review. *Psychopharmacology*, 239(6), 1945–1976. <https://doi.org/10.1007/s00213-022-06083-y>

- Schep, L. J., Slaughter, R. J., Vale, J. A., Beasley, D. M. G., & Gee, P. (2011). The clinical toxicology of the designer "party pills" benzylpiperazine and trifluoromethylphenylpiperazine. *Clinical Toxicology*, 49(3), 131–141. <https://doi.org/10.3109/15563650.2011.572076>
- Schwarz, E. S., Dicker, F., Lothet, E., Spungen, H., & Levine, M. (2025). Nitazenes: An old drug class causing new problems. *Missouri Medicine*, 122(4), 329–333. [PMID 40787029].
- Silva-Torres, L. A., & Mozayani, A. (2024). Xylazine abuse, the growing risk: A review of its effects, upsurge use and associated fatalities in the USA and Puerto Rico. *Journal of Forensic and Legal Medicine*, 108, 102780. <https://doi.org/10.1016/j.jflm.2024.102780>
- Sistema de Alerta Temprana de Argentina. (2023–2026). Informes de alerta SAT N.º 1/2023 a 4/2026. Secretaría de Políticas Integrales sobre Drogas de la Nación (Sedronar) – Programa DROSINAR/CRIACO (UNODC). <https://www.argentina.gob.ar/sat/alertas> [Fuente institucional oficial]
- Tagen, M., & Klumpers, L. E. (2022). Review of delta-8-tetrahydrocannabinol (Δ 8-THC): Comparative pharmacology with Δ 9-THC. *British Journal of Pharmacology*, 179(15), 3915–3933. <https://doi.org/10.1111/bph.15865>
- Tyagi, S., Singh, J. P., Manzoor, A., Basra, S., Sharma, Y., Sharma, P., Shubham, Kaur, A., & Kaur, S. (2025). Global patterns of fatalities with toxicological detection of novel psychoactive substances: A systematic review and meta-analysis. *Cureus*, 17(12), e99586. <https://doi.org/10.7759/cureus.99586>
- United Nations Office on Drugs and Crime. (2026). World Drug Report 2026. United Nations. <https://www.unodc.org/unodc/en/data-and-analysis/world-drug-report-2026.html> [Fuente institucional oficial].
- Valeriani, G., Corazza, O., Bersani, F. S., Melcore, C., Metastasio, A., Bersani, G., & Schifano, F. (2015). Olanzapine as the ideal "trip terminator"? Analysis of online reports relating to antipsychotics' use and misuse following occurrence of novel psychoactive substance-related psychotic symptoms. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 30(4), 249–254. <https://doi.org/10.1002/hup.2431>
- Vevelstad, M., Øiestad, E. L., Bremer, S., Bogen, I. L., Zackrisson, A.-L., & Arnestad, M. (2016). Is toxicity of PMMA (paramethoxymethamphetamine) associated with cytochrome P450 pharmacogenetics? *Forensic Science International*, 261, 137–147. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2016.02.027>



LÍNEA
NEUROPSIQUIÁTRICA
ROEMMERS

Asertral

SERTRALINA

- Nivel de evidencia A1 en pánico, fobia social y ansiedad generalizada.¹
- El antidepresivo de 1.º elección en cardiología.^{2,3}
- Indicado en el trastorno disfórico premenstrual.⁴

NUEVA PRESENTACIÓN



PRESENTACIONES

Asertral 50 mg: comprimidos recubiertos por 30 y por 60.

Asertral 100 mg: comprimidos recubiertos por 30 y por 60.

REFERENCIAS: 1- Bandelow B, Sher L, Bunevicius R, et al. Guidelines for the pharmacological treatment of anxiety disorders, obsessive-compulsive disorder and posttraumatic stress disorder in primary care. *Int J Psychiatry Clin Pract.* 2012; 16(2):77-84. 2- Alosaimi FD, Baker BD. Clinical review of treatment options for major depressive disorder in patients with coronary heart disease. *Saudi Med J* 2012;33:1159-68. 3- Block DR, Yonkers KA, and Carpenter LL. Sertraline. En: Schatzberg AF//Nemeroff CB edit. *Textbook of Psychopharmacology*. 4a Ed. Washington: The American Psychiatric Publishing, Inc; 2009; 307-20. 4- https://www.roemmers.com.ar/sites/default/files/P_000001161904.pdf.

