
Dependencia, intoxicación aguda y síndrome de abstinencia por cocaína

LLOPIS LLÁCER, J.J.

Doctor en psiquiatría. Médico coordinador UCA Castelló. Profesor asociado Universitat Jaume I.

Enviar correspondencia: Juan José Llopis Llacer. jllolis@pulso.com

RESUMEN

En el presente texto se realiza un análisis de varias de las facetas más controvertidas en relación al consumo de Cocaína. La discusión sobre la existencia o no de dependencia entre los consumidores de Cocaína así como la aparición de un verdadero síndrome de abstinencia por cocaína viene desarrollándose durante años entre la comunidad científica.

En este capítulo se analizan las características especiales de la adicción cocaínica al mismo tiempo que se describen las peculiaridades del síndrome de abstinencia. Se analizan los criterios diagnósticos internacionales revisando la escasa operatividad de los mismos y se recomiendan criterios clínicos más prácticos, así como un diagnóstico dinámico del proceso que permita entender la adicción y planificar la terapéutica. Finalmente se revisa el concepto de intoxicación aguda por cocaína distinguiendo entre la intoxicación por la propia sustancia y las intoxicaciones que obedecen más a los contaminantes, al ambiente y la vía de consumo, añadiendo mayor gravedad a las reacciones tóxicas agudas por consumo de cocaína.

Palabras clave: *Cocaína, abuso y dependencia de cocaína, síndrome de abstinencia por cocaína, Intoxicación aguda.*

ABSTRACT

In the present text, we make an analysis of several more controverted topics related to the cocaine use. The discussion about the evidence or not of dependence among cocaine users, as the appearance of the withdrawal syndrome due to cocaine, that is developing during years by the scientific community.

In this chapter we analyze the special characteristics of the cocaine addiction, at the same time are described the peculiarities of the withdrawal of cocaine.

Are analyzed the international diagnostic criteria, revising the scarce operativity of them, and we recommend clinical criteria more practical, and also a dynamic diagnostic of the process that permits to understand the addiction and to planning the approaches.

Finally, we revise the concepts of acute intoxication due to cocaine, distinguishing between intoxication by the own substance, and the intoxications due to contaminant factors, atmosphere and the way of administration, that add a high severity of the acute toxic reactions for cocaine use.

Key words: *Cocaine, abuse and dependence of cocaine, withdrawal for cocaine, acute intoxication for cocaine.*

INTRODUCCIÓN

En el campo del uso de drogas existen algunas sustancias de difícil conceptualización dentro de los modelos clásicos de sustancias adictivas debido a las peculiaridades de su adicción. Algunos autores defienden que toda sustancia que induce modificaciones en el ámbito psicológico lo hace también a nivel molecular en la actividad cerebral, por lo que, en consecuencia, todas las drogas que actúan sobre el estado de

ánimo son adictivas físicamente aunque la privación brusca de ellas no produzca síndrome de abstinencia (Washton 95). Tomando estas afirmaciones como premisas deberíamos suponer que todas las sustancias que actúan a nivel del sistema nervioso central serían drogas adictivas, incluyendo todo tipo de fármacos como los antidepresivos, neurolépticos o los mismos nootropos. Premisa que, con los conocimientos actuales en investigación psicobiológica, queda muy lejos de ser demostrada.

En ese terreno fronterizo entre la adicción y el abuso sin dependencia se ha movido, durante muchos años, la cocaína, creando diferentes corrientes de opinión científica que poco a poco han ido comprobando, lamentablemente para los consumidores, la intensa capacidad adictiva del alcaloide principal de las hojas de coca.

SOBRE LA DEPENDENCIA DE COCAÍNA

La historia nos muestra como grandes defensores de las bondades de la cocaína, como es el caso de S. Freud, con el tiempo fueron cambiando su opinión respecto de la sustancia, llegando a admitir cierto poder adictivo a la cocaína *"... pero solo en aquellos casos que previamente presentaban morfínismo y sobre todo cuando era utilizada por vía subcutánea"*.

Más llamativa resulta la descripción, publicada a principios de los 80, de lo que entendían como dependencia Van Dick y el que fuera recopilador de los textos de Freud sobre la cocaína, Robert Bick, en la que textualmente dicen: *"... la dependencia a cocaína intranasal se manifiesta por un patrón de uso continuado cuando existe droga a disposición, y en una abstinencia simple cuando no existe. El patrón de conducta es comparable a la de muchas personas respecto de, por ejemplo, los cacahuetes o las patatas chips. Este patrón puede interferir con otras actividades del individuo pero también puede considerarse*

se como una forma de entretenimiento." (Van Dick y Bick 1982).

Hasta hace pocos años se persiste en la idea de la inocuidad y falta de capacidad adictiva de la sustancia y no solo en opinión de personas más o menos entusiastas de ella, sino también en tratados de psiquiatría tan reputados como el Kaplan, en cuya edición de 1980 se puede leer que la cocaína no causaría ningún trastorno si no se utilizara más de 2 ó 3 veces a la semana, lo que equivale a restarle importancia al potencial como droga de abuso de la sustancia y cargar el peso de su mayor o menor uso a la "voluntad" de la persona.

No es hasta la aparición del DSM III-R que se conceptualiza el diagnóstico de dependencia a cocaína. Hasta entonces los criterios diagnósticos sólo aceptaban para la cocaína el Síndrome de Abuso excluyendo la dependencia, para ello se basaban en que no tenían evidencia de inducción de dependencia física, entendida ésta como la aparición de un cuadro de tolerancia tras el consumo continuado, ni de síndrome de abstinencia al interrumpir el consumo.

Aunque la definición de Abuso de sustancias del DSM III era lo bastante amplia como para abarcar diferentes casos de consumidores crónicos de cocaína, la discusión se planteaba ante la presencia de un auténtico síndrome de abstinencia siguiendo el modelo de privación que provocaban los depresores, condición, en teoría, ineludible para calificar a una sustancia como adictiva. También polémica es la potencial adictividad de la cocaína en relación con la aparición o no de tolerancia, definida como la necesidad de ir incrementando paulatinamente las dosis de la sustancia para sentir los mismos efectos que en las dosis iniciales.

La existencia de un cuadro de abstinencia clásico no sólo es controvertida sino que claramente no se observa. El Síndrome de Abstinencia por cocaína aparece pero tiene una presentación, evolución y características específicas que, como veremos más adelante, lo diferencian del síndrome de abstinencia clásico por alcohol u opiáceos. En cuanto a la

tolerancia inducida por cocaína tampoco muestra el patrón habitual. Desde las primeras descripciones de su uso crónico se ha hablado de la inducción de Taquifilaxia como característica del consumo de cocaína y que se corresponde con un incremento en la frecuencia de la administración pero no de la cantidad de cocaína de cada dosis, lo que estaría más relacionado con una conducta compulsiva que con la tolerancia clásicamente entendida. A nivel experimental se ha demostrado que si a los animales de laboratorio se les da acceso libre a la cocaína se produce un deterioro progresivo de la salud continuando con la autoadministración hasta fallecer (Geary 1990).

El consumo crónico de cocaína induce la aparición de tolerancia inversa posiblemente como resultado de la depleción y agotamiento de neurotransmisores, con lo que el efecto en usuarios crónicos sería el antagónico al que experimentaban inicialmente. Por ello los nuevos consumos de cocaína no provocarían estimulación, euforia, locuacidad... sino disforia, rumiación, inhibición conductual y paranoias.

Con el tiempo, la evidencia de un síndrome específico con alteraciones fisiológicas y psicológicas, que aparecen al interrumpir el consumo de cocaína tras un periodo de abuso, y el conocimiento de las bases neurobiológicas del efecto de la sustancia, han eliminado la tendencia a calificar la adicción a cocaína como exclusivamente dependencia psicológica. Actualmente se ha pasado a tener en cuenta todo el proceso de neuroadaptación y los cambios conductuales y fisiológicos como expresión de una modificación del funcionamiento cerebral inducida por la droga incluyendo, por ello, el criterio de dependencia fisiológica ya en el DSM III-R y posteriormente en el DSM IV. Aunque en un principio esta inclusión fue mediatizada por presiones sociales y económicas, más tarde se ha sustentado en la experiencia clínica y en los hallazgos psicobiológicos de su mecanismo de acción.

La OMS, previamente a la edición de la CIE 10 (OMS 92), define la dependencia a cocaína

como un estado resultante de la administración repetida de cocaína en el que sólo tiene en cuenta la dependencia psicológica y el abuso e indica, explícitamente, la ausencia de tolerancia, dependencia física y síndrome de abstinencia, señalando que la abstinencia se presenta como un trastorno psíquico con intenso deseo de droga.

La limitación que la Tolerancia y el Síndrome de Abstinencia presentan como indicadores de dependencia quedó subsanada en los criterios ICD-10 (OMS 92) en los que se resta importancia a los aspectos fisiológicos no siendo necesaria la aparición de estos signos para confirmar el diagnóstico de dependencia. Queremos señalar que aunque el DSM IV mantiene el diagnóstico de dependencia, sigue exigiendo la aparición de tolerancia o síndrome de abstinencia para cumplir criterios de dependencia fisiológica.

Según el DSM IV la característica principal de la dependencia consiste en un grupo de síntomas cognoscitivos comportamentales y fisiológicos que indican que el individuo sigue consumiendo la sustancia a pesar de la aparición de problemas significativos relacionados con ella. Se produce un patrón de autoadministración reiterada que a menudo lleva al desarrollo de tolerancia, abstinencia y a la ingesta compulsiva de la sustancia.

El deseo irreprimitible de consumo de cocaína, conocido como craving, se observa en la mayor parte de los cocainómanos a pesar de que los criterios diagnósticos DSM no lo tienen en cuenta específicamente, pero en cambio sí que se contempla en los criterios de dependencia del ICD 10.

Diagnóstico dinámico vs diagnóstico estático de la dependencia cocaínica.

La adicción a cocaína presenta un curso progresivo y crónico que hace referencia al proceso evolutivo de instauración de la dependencia más que a factores de incurabilidad, siendo una de las premisas que vienen a determinar las posibilidades de intervención terapéutica.

DEPENDENCIA COCAÍNA. DSM IV	DEPENDENCIA COCAÍNA. ICD 10
Patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva deterioro o malestar clínicamente significativo expresado por tres o más de los siguientes ítems, en algún momento de un periodo continuado de doce meses.,	Tres o más de las siguientes manifestaciones aparecidas simultáneamente durante al menos un mes o en un periodo de doce meses.
1. TOLERANCIA definida por: a) Necesidad de cantidades marcadamente crecientes para conseguir intoxicación o el efecto deseado. b) El efecto de la misma cantidad de sustancia disminuye con su consumo continuado.	1. Evidencia de Tolerancia a los efectos de la sustancia como necesidad de aumentar significativamente las dosis para conseguir la intoxicación o el efecto deseado, o marcada disminución del efecto con el consumo de la misma cantidad.
2. ABSTINENCIA, definida por cualquiera de los siguientes ítems: a) Síndrome de abstinencia característico de la sustancia. b) Se toma la sustancia o similar para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.	2. Cuadro fisiológico de abstinencia cuando se consume menos sustancia o se termina el consumo, apareciendo el s. de abstinencia de la sustancia o su uso con la intención de evitar los síntomas de abstinencia.
3. La sustancia se toma con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que se pretendía.	3. Disminución de la capacidad de controlar el consumo, para evitar el inicio, para poder terminarlo o para controlar la cantidad consumida.
4. Deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo.	4. Deseo intenso o vivencia de compulsión a consumir la sustancia
5. Emplea mucho tiempo en actividades de obtención de la sustancia, en el consumo o en la recuperación de los efectos de la sustancia.	5. Preocupación con el consumo que se manifiesta por el abandono de otras fuentes de placer o diversiones por el consumo o el empleo de gran parte del tiempo en obtener, consumir o recuperar de los efectos de la sustancia.
6. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo.	6.
7. Continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos, recidivantes o persistentes, causados o exacerbados por el consumo de la sustancia.	7. Persistencia en el consumo de la sustancia a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales, siendo el consumidor consciente de ellas.
Especificar: Si cumple 1 ó 2: Dependencia fisiológica. No cumple 1 ó 2: No hay Dependencia fisiológica	Puede ser especificada si se desea, como: Con consumo continuo. Con consumo episódico.

Durante muchos años la discusión a este nivel se ha centrado en la definición del curso de la enfermedad. Al hablar de dependencia no nos estamos refiriendo a los consumos esporádicos relacionados con el uso recreativo de la droga, hablamos del cuadro resultante de las modificaciones estructurales que provoca su uso continuado a nivel de sistemas de neurotransmisión, junto con la fuerte compulsividad al consumo desarrollada en un intento de reducir la disforia producida por la misma cocaína.

Para la mayor parte de profesionales los aspectos cruciales del diagnóstico de dependencia han sido la tolerancia y el cuadro de privación, aspectos que están en relación con la evolución de la patología. Así se entiende que al observar los largos años de consumo de cocaína en sujetos que no presentaban estos signos la duda ante la existencia de dependencia fuera mayoritaria.

La dependencia a cocaína no es cuantificable, no podemos hablar de intensa o moderada dependencia. La dependencia se instaura, o no, en un momento de la evolución del consumo y el diagnóstico con los criterios al uso es en realidad un diagnóstico estático. La enfermedad es un proceso dinámico, cambiante, que en el caso de la cocaína presenta un largo silencio clínico, a veces hasta de 10 años, con lo que los estudios transversales de consumidores diagnostican, sobre todo, los trastornos por abuso sin observar la dependencia física.

Dejando de lado características individuales, alteraciones metabólicas como el déficit de Colinesterasa y los consumos puramente sintomáticos, que inducen respuestas individuales peculiares ante el uso de cocaína, debemos tener en cuenta el curso evolutivo en el que destaca la diacronía y sincronía de la enfermedad de forma que diferentes adictos a cocaína presentarían similares características si los evaluamos en momentos idénticos en su evolución. Este enfoque dinámico del diagnóstico nos permite ver que, en realidad, estamos ante un mismo diagnóstico pero en diferentes fases evolutivas de la enfermedad. La evolución natural del abuso

de cocaína tiende a la instauración de dependencia.

A la hora de programar el proceso terapéutico es fundamental tener en cuenta estas características dinámicas de la enfermedad. El cocainómano es un enfermo que, en general, puede abandonar el consumo por sí mismo, de hecho la mayoría de ellos interrumpen su consumo tras un periodo de abuso por la propia saturación percibida incluso manteniendo el acceso a la sustancia. En cambio son incapaces de controlar el deseo patológico instaurando un círculo de atracones de cocaína, interrupción del consumo, síndrome de abstinencia, intenso craving y reanudación del consumo compulsivo con disforia.

Estos mismos enfermos, en fases anteriores a la instauración de la adicción, presentan consumos intermitentes y esporádicos, normalmente dentro de un contexto de uso lúdico en el que con frecuencia se producen intoxicaciones y trastornos de conducta, pero en los que experimenta el efecto estimulante de la sustancia y conserva la capacidad para mantener la abstinencia.

El adicto a cocaína es diferenciable del sujeto que sufre un trastorno por abuso. Este último puede experimentar los efectos negativos del consumo pero todavía no ha pasado la frontera hacia un uso compulsivo que se escapa por completo de su control. El consumidor de abuso puede experimentar consecuencias negativas por lo que cesa o reduce el consumo. En cambio cuando el adicto experimenta esos mismos efectos negativos mantiene e incluso llega a incrementar su consumo, puede desear parar pero se ve imposibilitado a hacerlo sin apoyo externo o sin un cambio radical en su entorno. La transición del abuso a la dependencia es siempre posible y va a depender de que el sujeto continúe en el consumo y tenga o no conciencia del problema.

Cual sería la diferencia entre un estadio evolutivo y otro? Básicamente, podemos hablar de instauración de dependencia a partir de la aparición de dos signos:

- Incapacidad para mantener la abstinencia más allá de la aparición del craving.
- Efecto Paradójico o Tolerancia Inversa, que se caracteriza por la pérdida de los efectos estimulantes con el uso crónico de cocaína.

Experimentar los efectos tóxicos de la sustancia u observar el incremento del consumo en situaciones no deseadas no suele ser un factor fundamental en la toma de conciencia de la adicción, por el contrario, la motivación al cambio comienza a aparecer cuando se percibe el efecto paradójico del consumo crónico de cocaína de forma bastante explícita. *"... supe que estaba enganchado cuando después de haber tenido que ir a urgencias por una taquicardia, de la que pensé que me moría, dije nunca más, y a los dos días estaba esnifando otra vez... lo definitivo fue esnifar cocaína a solas, en mi casa, frente a la tele y no querer ver a nadie... no podía hablar con nadie."* (Varón con 12 años de consumo de cocaína).

Diagnóstico clínico de la dependencia a cocaína.

Diagnosticar implica establecer un criterio operativo que permita diseñar un proceso terapéutico y desarrollar bases preventivas, pero el diagnóstico de dependencia a cocaína efectuado con los criterios internacionales no permite prever la evolución ni programar el tratamiento, ya que al ser un diagnóstico estático no tiene en cuenta la evolución natural de la enfermedad y la necesidad de abstinencia absoluta o no.

Si diagnosticamos un abuso de cocaína como una dependencia podemos tener mayores probabilidades de fracaso terapéutico y sobre todo de pérdida del paciente ya que tanto la conciencia de enfermedad como la motivación a la abstinencia son muy escasas y limitadas a ese momento. Los consumidores intermitentes aun con periodos de abuso presentan escasa motivación a la abstinencia absoluta y la posibilidad de que en un futuro hagan consumos aislados de cocaína

na sin mayores complicaciones no debe ser despreciada de entrada. En cambio, en enfermos adictos una de las características más observables es que la adicción continua presente aunque el individuo no realice consumos de forma continuada. Un cocainómano, aunque llegue a mantener la abstinencia durante semanas o meses, sufrirá de nuevo los síntomas de adicción al ponerse nuevamente en contacto con la sustancia, alcanzando probablemente la misma severidad en los síntomas que tenía previamente al inicio de la abstinencia, instaurando en poco tiempo el mismo patrón de consumo. Esta observación clínica nos plantea la duda hipotética de si las modificaciones estructurales y moleculares neurobiológicas inducidas por la adicción son reversibles o, por el contrario, perduran en el tiempo, de forma que el proceso adictivo podría haber provocado una nueva homeostasis crónica de los sistemas de neurotransmisión en presencia de cocaína.

Es por todas estas circunstancias que, para el diagnóstico clínico de la dependencia a cocaína, debemos restar importancia a aspectos fisiológicos como el síndrome de abstinencia y la tolerancia aumentada para tener más en cuenta el fenómeno de neuroadaptación, el efecto paradójico y los aspectos de uso compulsivo e incapacidad para controlar el consumo.

La mayor parte de los adictos hace años que no experimentan la euforia y las sensaciones placenteras de la cocaína. El déficit de la neurotransmisión, sobre todo la deplección de dopamina, hacen que experimente disforia y anhedonia constantemente. El cocainómano ya no siente placer en situaciones cotidianas que antes lo provocaban, como son el deporte, el ocio o el sexo, experimenta un estado crónico de humor negativo, irritabilidad, ansiedad, etc. En vez de recuperar energía siente fatiga crónica; sus relaciones sociales dejan de ser espontáneas y se instaura una tendencia a la inhibición, el retraimiento social, el desinterés en conocer nuevas personas y la paranoia. La capacidad mental se deteriora con déficits en la atención y concentración y son significativas las cefaleas

crónicas. La apatía se instaura en diversas esferas vitales incluida la sexual con pérdida del deseo y aparición de impotencia en muchos casos.

En general los cocainómanos suelen presentar problemas de conductas compulsivas en relación con el consumo y los periodos de craving, de forma que es habitual la coexistencia de otras dependencias, como la ludopatía, y conductas sexuales compulsivas. La instauración de la adicción provoca alteraciones en la regulación del apetito y la conducta de alimentación con lo que lo más frecuente es observar que los adictos a cocaína, sobre todo los varones, son personas con sobrepeso, incluso obesidad, y trastornos metabólicos. En nuestro entorno es habitual observar que el consumo abusivo de alcohol va parejo al de cocaína, de forma que la mayor parte de cocainómanos españoles cumplirían criterios de abuso de alcohol o de alcoholismo.

Resumiendo todo esto podemos señalar que la dependencia crónica a cocaína da lugar a un cuadro clínico caracterizado por:

- Consumo compulsivo de cocaína alternado con breves periodos de abstinencia.
- Deseo patológico de consumo que se incrementa durante la abstinencia
- Efecto paradójico o Tolerancia inversa.
- Trastornos conductuales en relación al consumo.
- Incremento de conductas compulsivas.
- Disforia, anhedonia, apatía e ideación autolítica.
- Retraimiento, inhibición social e ideación paranoide.
- Déficits cognitivos en memoria, atención y orientación.
- Trastornos del sueño
- Trastornos de la alimentación y frecuente obesidad en varones.
- Cefaleas crónicas y duraderas.
- Lesiones de mucosa nasal en inhaladores y de mucosa orofaríngea en fumadores de base/crack.
- Abandono de las obligaciones laborales y sociales.
- Deterioro y desestructuración familiar.

- Frecuentes ausencias injustificadas del hogar.
- Consumo abusivo de otras drogas, preferentemente alcohol.
- Uso continuado de cocaína a pesar de ser consciente de las consecuencias negativas que le produce.

SOBRE EL SÍNDROME DE ABSTINENCIA DE COCAÍNA.

Como hemos visto la cocaína es una de las drogas más controvertidas con las que nos encontramos. Las características especiales de su adicción y la sintomatología, tanto de los consumidores de abuso como de los adictos, hace que sea difícil definir los patrones básicos de las drogodependencias aplicados a la cocaína. Utilizando los modelos clásicos de los opiáceos o el alcohol vemos que la cocaína no encaja en las definiciones al uso.

Como síndrome de abstinencia nos referimos al conjunto de signos y síntomas, tanto físicos como psíquicos, que aparecen al descender o abandonar de forma brusca el consumo de una droga. Este concepto histórico está directamente ligado al desarrollo de tolerancia y a la dependencia física, hasta el punto que, en la mayor parte de tratados diagnósticos y terapéuticos, se señala la necesidad de que sobrevenga el síndrome de abstinencia para poder hablar de dependencia física.

El síndrome de abstinencia implica una respuesta fisiológica y psicológica a la supresión de la sustancia adictiva que un individuo ha venido consumiendo en forma de abuso y durante un periodo continuado en el que aparecen los síntomas antagónicos, la llamada imagen en espejo, a los que se producían con el consumo. Al mismo tiempo es conocido que el síndrome de abstinencia conlleva una conducta de búsqueda de la sustancia. Al reanudar el consumo el síndrome de abstinencia remite hasta desaparecer.

En el caso del trastorno por abuso y la dependencia de cocaína los acontecimientos que suceden a la supresión de la droga no siguen el patrón clásico de la abstinencia de

drogas depresoras, sino que muestran una característica definitoria: el cocainómano, durante gran parte del síndrome, no presenta esa conducta de búsqueda de la droga. Además, el consumo de cocaína en plena abstinencia no elimina la sintomatología de la privación.

Las primeras descripciones del cuadro de abstinencia por cocaína se remontan a finales del siglo XIX. Hammond, tras comprobar los efectos de la sustancia en un grupo de voluntarios, describe su autoexperimentación con cocaína y destaca el efecto de rebote tras tomar una dosis única superior a 1 gramo con depresión, cefalea, fatiga física y mental, insomnio, latido cardíaco irregular, falta de concentración y deseo vehemente de cocaína (Hammond 1887). Muchos años después, en 1958, Chopra y Chopra describen los hábitos de consumo oral de cocaína en la India delimitando los síntomas básicos del síndrome de abstinencia, a saber: depresión, fatiga, intensas cefaleas y conducta de búsqueda de la droga (Nunes y Rosecan 1990).

La descripción definitiva del cuadro de abstinencia en un sujeto adicto a cocaína sin otras patologías psiquiátricas asociadas la realizan Gawin y Kleber (1986) tras estudiar una serie de 30 pacientes que, durante un breve periodo de tiempo, habían consumido cantidades abusivas de cocaína. Este tipo de consumo es denominado por los autores "binge" y tendría su equivalencia en el concepto español de borrachera o atracón de cocaína. El cuadro sintomático tiene un proceso secuencial que se desarrolla en tres fases que arrancan en el mismo momento en que se interrumpe el periodo de atracón, ya sea por agotamiento del consumidor o cuando la droga ya no está disponible.

Fases del síndrome de abstinencia (Gawin y Kleber 1986).

1º Fase: "Crash", dura de 9 horas a 5 días

Rápida aparición de los síntomas de abstinencia dando comienzo a la fase de bajada o "crash". Se divide a su vez en tres subfases,

diferenciadas fundamentalmente por la diferente intensidad del craving en cada una de ellas.

–Temprana: de 6 a 20 horas.

- Agitación.
- Depresión.
- Anorexia.
- Intenso deseo de cocaína.

–Media: 6 a 20 horas.

- Fatiga.
- Depresión.
- Anhedonia.
- Irritabilidad.
- Cefaleas.
- Mialgias difusas.
- Insomnio con letargia.
- No deseo de cocaína.

–Tardía: De 3 a 5 días.

- Agotamiento físico.
- Hipersomnia con despertar frecuente.
- Intensas cefaleas.
- Hiperfagia.
- Nulo deseo de cocaína.

2ª Fase. Abstinencia. Dura de 1 a 10 semanas.

–Temprana.

- Normalización del ritmo de sueño.
- Normalización del estado de ánimo (eutimia).
- Baja ansiedad.
- Bajo deseo de cocaína.

–Media y tardía.

- Disforia.
- Anhedonia.
- Anergia.
- Incremento de ansiedad.
- Irritabilidad.
- Intenso deseo de cocaína. "craving".
- Sucesos condicionantes que exacerban el deseo de cocaína.

3ª Fase. Extinción: Duración indefinida.

- Eutimia.
- Respuesta hedónica normal.
- Recuerdo de los efectos agradables de la cocaína

- Deseo periódico de cocaína en relación con estímulos condicionados.

Evolución del síndrome de abstinencia a cocaína.

La descripción secuencial de Gawin y Kleber (1986) tiene un carácter didáctico que ilustra perfectamente las características sintomáticas diferenciales de las distintas fases del síndrome de abstinencia aunque, en muchas ocasiones, el proceso se presenta de forma un tanto confusa con solapamiento de muchos de los síntomas. Además en nuestro país hay que tener en cuenta que la mayor parte de adictos a cocaína presentan simultáneamente criterios de abuso o dependencia de alcohol, por lo que muchas veces, ambos cuadros de abstinencia se superponen provocando un cuadro sindrómico inespecífico.

Dentro del cuadro de privación es fundamental tener en cuenta el grado de implicación de los diferentes síntomas en cada una de las fases, ya que van a marcar trascendentalmente la evolución del proceso.

Durante la primera fase temprana de abstinencia predomina la depresión y el deseo de consumo en el que el adicto trata de eliminar ambos síntomas consumiendo más cantidad de cocaína, pero lo único que consigue es incrementar la disforia, provocar ansiedad y sufrir trastornos paranoides. En cambio, durante las fases media y tardía, el deseo de cocaína desciende hasta ser prácticamente inexistente, predominando el abatimiento general. Si se superan las primeras horas de abstinencia, el riesgo de recaída durante esta primera fase es bajo y la duración del "crash" hasta la recuperación va a depender de la dieta, el descanso y del tiempo necesario para un restablecimiento del nivel normal de catecolaminas.

La segunda fase de abstinencia consta de un síndrome fluctuante con síntomas opuestos a los que provocaba el consumo de cocaína. Se va normalizando el estado de ánimo pasando progresivamente a sentir un intenso deseo de consumir, sin necesidad de estímu-

los externos elicidores. Presenta características de compulsividad y se ha dado en llamar "craving". El craving es el responsable de la mayor parte de recaídas en esta fase.

Los consumidores crónicos siguen un patrón de periodos de consumo y abstinencia repetidos creando un círculo que comprende periodos de consumo intenso de cocaína (binges), abandono del consumo y paso a la fase de abatimiento (crash) durante uno o dos días, posteriormente siguen un par de días de abstinencia y vuelve el intenso deseo y la lucha constante por resistirse a la recaída durante 24 o 48 horas, que a su vez suele dar paso a esa recaída, con lo que se vuelve a iniciar el ciclo (Roig 90).

Si no se ha producido ningún consumo durante las fases de Crash y Abstinencia el adicto pasa a la tercera fase o de Extinción, que puede durar desde meses a años, en la que se recupera el estado de ánimo normal y el deseo de cocaína es muy fluctuante, desencadenado por estímulos particulares para cada persona, sobre todo en relación al abuso de otras drogas, preferentemente alcohol.

La mayor parte de los estudios en los que se describen las fases clásicas del síndrome de abstinencia a cocaína están realizados con pacientes en tratamiento hospitalario, probablemente pacientes con mayor gravedad en su adicción y también en la privación. Según algunos autores las típicas fases de la abstinencia solo se observan en pacientes adictos hospitalizados, en cambio en los pacientes ambulatorios no se encontraron las fases típicas ni los trastornos del sueño, el craving era muy bajo y tampoco evidenciaron trastornos cognitivos durante los 28 días de seguimiento (Coffey et al 2000, June et al. 2000).

Diagnóstico del síndrome de abstinencia.

A la hora de tener un lenguaje común entre profesionales es necesario utilizar los criterios diagnósticos aceptados internacionalmente, aunque, en gran medida, no se corresponden con la abstinencia a cocaína que solemos observar en la práctica clínica diaria.

Criterios DSM- IV para el diagnóstico de Abstinencia de cocaína (292.0).

- A. Interrupción o disminución del consumo prolongado de abundantes cantidades de cocaína.
- B. Estado de ánimo disfórico y dos (o más) de los siguientes cambios fisiológicos que aparecen pocas horas o días después del criterio A:
 - 1. Fatiga.
 - 2. Sueños vívidos y desagradables.
 - 3. Insomnio o hipersomnia.
 - 4. Aumento del apetito.
 - 5. Retraso o agitación psicomotores.
- C. Los síntomas del criterio B causan malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral, social o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto.
- D. Los síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

En el caso del diagnóstico de abstinencia el DSM- IV exige la presencia de un malestar significativo o deterioro de las actividades importantes, en cambio en los criterios ICD-10 se requiere la existencia de signos y síntomas característicos de la abstinencia de cocaína. En cuanto a la comparación con la descripción fásica de Gawin y Kleber (1986), el DSM-IV difiere al señalar que pueden haber " *sin formar parte de los criterios diagnósticos*" (APA 1995) la anhedonia y el craving o deseo irreprimible de cocaína, síntomas que para Gawin y Kleber son cruciales y diferenciadores de las distintas fases o estadios del síndrome de abstinencia.

La gran variabilidad de un cuadro sindrómico que no presenta un patrón común definido ha llevado a la reticencia en su aceptación y a la insuficiente catalogación del Síndrome de Abstinencia por Cocaína, lo que provoca que todavía hoy sea un concepto discutido por muchos profesionales e investigadores.

SOBRE LA INTOXICACIÓN COCAÍNICA AGUDA.

Al hablar de intoxicación por cocaína de nuevo nos enfrentamos al mismo dilema. ¿A que nos estamos refiriendo?, ¿ al efecto fisiológico de la cocaína o a sus efectos tóxicos?

Desde el punto de vista médico la intoxicación se define como un estado de envenenamiento por exposición a un fármaco u otra sustancia tóxica. Concepto que remite a una situación de disconfort o reacción desagradable y perjudicial del organismo tras la exposición a la droga.

En cambio las primeras descripciones de la intoxicación cocaínica (Aschenbrandt, 1883; Mantegazza 1859) remiten a los efectos fisiológicos percibidos más que a un cuadro de intoxicación. Freud en su famoso artículo "Über Coca" (Freud 1884) ilustra sus experiencias de consumo describiendo los efectos que percibió con distintas dosis de cocaína: *"...A los pocos minutos de tomar cocaína siento bruscamente sensación de optimismo y ligereza, como si los labios y el paladar estuvieran recubiertos de pelos y sensación de calor en esa zona... sentí durante un corto periodo efectos tóxicos. La respiración se hizo lenta y profunda, me sentí cansado y soñoliento. Bostezaba frecuentemente y me sentía algo embotado. La acción propia de la cocaína empezó en unos minutos. La típica euforia se vio precedida por repetidos eructos refrescantes. Inmediatamente después de tomar cocaína noté ligera desaceleración del pulso y después una moderada aceleración..., los sujetos decían experimentar una intensa sensación de calor en la cabeza...en dos casos sensación de mareo. En conjunto los efectos tóxicos de la coca son de corta*

duración...parecen debilitarse más aún con el uso repetido de la cocaína... el efecto psíquico es de optimismo y duradera euforia...no aparece sensación de excitación. También produce necesidad de emprender inmediatamente alguna actividad, aumento del control de uno mismo, gran vigor y es capaz de trabajar. Uno se encuentra sencillamente normal y pronto le resulta difícil creer que se encuentra bajo los efectos de una droga... Mientras duran los efectos de la cocaína, si uno lo desea puede comer copiosamente y sin asco, pero se tiene la clara sensación de que la comida es innecesaria. Cuando el efecto comienza a decaer, nada le impide a uno dormir, pero también es posible suprimir el sueño sin consecuencias desagradables. Durante las primeras horas del efecto no se puede dormir, pero no resulta molesto... Este efecto de la coca que suprime el hambre, el sueño y la fatiga, y permite acentuar el esfuerzo intelectual..."(Freud 1884).

Como vemos en el relato de Freud no se hace distinción entre lo que serían los efectos fisiológicos y la sintomatología de la pura intoxicación. En ese mismo artículo el autor describe los experimentos del entusiasta Paolo Mantegazza con dosis elevadas de cocaína calificando los efectos aparecidos como síntomas de intoxicación: *"...que le produjeron un estado de felicidad notable... un deseo de inmovilidad completa... al aumentar la dosis se sumió en un < sopore beato >, el ritmo de sus pulsaciones se aceleró muchísimo y le subió algo la temperatura del cuerpo, no podía hablar y su caligrafía era poco firme; más adelante experimentó espléndidas y vividas alucinaciones que al principio le produjeron miedo pero luego fueron alegres... tampoco esta intoxicación por la coca le produjo ningún tipo de depresión ni dejó en el señal de haber pasado por un periodo de intoxicación."* (Freud 1884).

Sin ninguna duda esta descripción se corresponde con una intoxicación y no con los efectos fisiológicos de la cocaína, convirtiéndose en una de las primeras descripciones de lo que se ha dado en denominar intoxicación cocaínica aguda y que posteriormente com-

pletará Freud con la descripción de la psicosis cocaínica que sufrió su colega y amigo el doctor Von Fleischl tras administrarse durante meses una dosis diaria de 1 gramo de cocaína subcutánea y que servirá para que Freud cambie sus opiniones sobre la cocaína admitiendo algunos de los riesgos del consumo.

Efectos tóxicos agudos de la exposición a la cocaína.

- Excitación nerviosa.
- Intranquilidad.
- Lenguaje incoherente.
- Fiebre.
- Hipertensión.
- Arritmias cardíacas.
- Convulsiones
- Colapso.
- Parada respiratoria.
- Muerte.

La cocaína es un alcaloide con alto potencial tóxico, actividad vasoconstrictora moderada y graves efectos psicótropos. Presenta una sintomatología por reacción tóxica aguda que puede llegar a comprometer la vida del sujeto con una secuencia de acontecimientos muy similar a la intoxicación por otro tipo de psicoestimulantes. En el caso de la cocaína debemos tener en cuenta una serie de circunstancias que modifican las características e intensidad del cuadro tóxico:

- El tipo de preparado de cocaína que se consume.
- Los contaminantes que incluye el preparado consumido.
- La vía de consumo.
- El ambiente de consumo.

Es bien sabido, y así lo relata la historia, que los masticadores de hojas de coca no presentan cuadros de intoxicación, en cambio la aparición de nuevas formas de uso de cocaína ha ido paralelo al incremento de cuadros tóxicos agudos. Ya en los textos clásicos se señala esta circunstancia, puntualizando

los riesgos de la administración subcutánea de cocaína frente a los mínimos efectos tóxicos de la ingestión del preparado de hojas de coca. Hay que dejar claro que las dosis de cocaína ingerida por los investigadores de finales del siglo XIX eran mínimas en comparación a las dosis habitualmente utilizadas en la actualidad. Freud en cada una de sus experiencias solía ingerir entre 0.005 y 0.1 gramos, y recomendaba dosis de 0.1 gramo vía subcutánea cada 8 horas, para el tratamiento de la morfinomanía.

Relación preparados de coca e intoxicación aguda.

—*Bazuko o Pasta Base de coca.*

El *Bazuko* es el sulfato de cocaína sin refinar. Se utiliza para su obtención solventes como la gasolina y el keroseno. Se consume en forma de polvo de color tabaco que se fuma mezclado con marihuana o tabaco.

Es la forma más barata, la más contaminada y la más tóxica. Los restos de keroseno y gasolina provocan acumulaciones de plomo a niveles tóxicos en hígado y cerebro dando lugar a intoxicaciones saturninas. La gran cantidad de sustancias contaminantes provocan daños pulmonares irreversibles que se han relacionado con un incremento del riesgo de carcinogénesis.

Esta no es una forma habitual de consumo en nuestro medio por lo que no es frecuente ver intoxicaciones por este preparado.

—*Free Base.*

Preparado de clorhidrato de cocaína disuelta en una base fuerte, normalmente solventes volátiles del tipo acetona o éter, que dan lugar a un polvo blanco preparado para fumar, altamente tóxico y peligroso tanto en su elaboración como al fumarlo. El éter sometido a altas temperaturas se convierte en un explosivo que puede provocar graves quemaduras al intentar fumar la base preparada de esta forma.

El consumo de este preparado presenta una alta toxicidad potencial ya que al separar

el alcaloide libre de la sal para, así, poder fumarla se produce una combustión del 80% del alcaloide activo que además, al ser aspirado el humo, pasa rápidamente por vía pulmonar al torrente circulatorio invadiendo el tejido cerebral, con lo que las intoxicaciones agudas son más frecuentes que esnifando o ingiriendo el preparado y muy similares a la toxicidad de la vía intravenosa.

Los contaminantes del *free base* al pasar a la sangre pueden provocar reacciones tóxicas/anafilácticas. El humo de esta base libre tiene un 6.5% de cocaína y un 93.5% de partículas con tamaño de nanogramos lo que les permite ser inhaladas y difundirse por todo el aparato respiratorio (Cabrera y Torrecilla 98).

—*Crack, Rock y Free base basura.*

Variantes de la *free base* obtenida a partir del clorhidrato pero sin utilizar solventes volátiles, suele añadirse agua y bicarbonato lo que al precipitar da lugar a unos cristales que normalmente se fuman en pipas especiales. Es una variante mucho más fácil de preparar a nivel casero que las otras formas fumadas.

Preparado altamente tóxico por que alcanza directamente el cerebro, provoca patologías respiratorias agudas como el "pulmón de crack" al contener muchas más impurezas que la base libre. Es uno de los preparados con mayor compulsividad en el consumo por la rapidez de inicio de su acción y la brevedad en la duración. Da lugar a los llamados "binges", borracheras o atracones de *crack* durante los que un adicto puede pasar varios días fumando *crack* en un estado de intoxicación permanente.

Las intoxicaciones agudas por *crack* están directamente relacionadas con el incremento de urgencias por Infarto Agudo de Miocardio y la aparición de Neumotorax o Neumomediastino por rotura alveolar a causa de las repetidas maniobras de Valsalva que realizan para poder aspirar el humo profundamente.

En nuestro medio la fabricación de *crack o base* se limita, a nivel casero, a añadir amoníaco y/o bicarbonato al clorhidrato de cocaína disuelto en agua para que al precipitar se

incremente el tamaño del preparado. Estas formas caseras tienen todavía mayores riesgos por la gran cantidad de contaminantes tóxicos que se añaden.

La intoxicación suele provocar importantes cefaleas y en algunos casos se han descrito erupciones maculopapulosas generalizadas por la adulteración con amoníaco (Pérez, Reyes y Hernández 2000). También incrementan la frecuencia de aparición de crisis convulsivas, fallos cardíacos y respiratorios, aumento de la tensión arterial por vasoconstricción, arritmias y pérdida de conciencia.

—*Space bassing*.

Preparado de consumo desconocido en España. Se trata de fumar *Crack* mezclado con PCP.

Provoca una fuerte estimulación con efectos alucinógenos con sensación intensa de miedo, paranoias y conductas violentas incontroladas.

La extraordinaria rapidez de acción, entre 8 y 10 segundos, y la amplia distribución y absorción en tejido pulmonar de los preparados de cocaína fumada o inhalada les confiere una toxicidad aguda potencial similar a la de los consumos por vía intravenosa.

—*Clorhidrato de Cocaína snifada*.

Forma clásica de consumo del polvo del clorhidrato de cocaína en forma de microcristales por aspiración endonasal.

Es la forma de consumo de cocaína con menor toxicidad aguda potencial, si exceptuamos la forma de consumo de los mascaradores de hojas.

Debido a su acción irritante, anestésica y vasoconstrictora provoca pequeñas lesiones en la mucosa nasal con aparición de escaras, úlceras y sangrado frecuente lo que añade un factor de riesgo en la transmisión de enfermedades infecciosas entre consumidores al compartir el billete con sangre contaminada.

La sintomatología habitual de la intoxicación aguda por cocaína esnifada no complica-

da incluye, según Pérez, Reyes y Hernández (2000):

- Enrojecimiento nasal.
- Congestión ocular.
- Ausencia de colaboración.
- Negación de la causa.
- Agresividad verbal
- Convulsiones.

Por otra parte el Dr. Roig describe lo que serían los efectos adversos en la intoxicación aguda por cocaína.

- Desinhibición eufórica.
- Deterioro de la capacidad de juicio.
- Grandiosidad.
- Impulsividad.
- Irresponsabilidad.
- Generosidad atípica.
- Hipersexualidad.
- Conductas extrañas repetitivas de tipo compulsivo.
- Inquietud psicomotora.
- Movimientos estereotipados de boca y lengua.
- Desencadenamiento de psicopatologías latentes o compensadas.

—*Clorhidrato de Cocaína vía parenteral*.

El consumo intravenoso de clorhidrato de cocaína, si exceptuamos el riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas, presenta la toxicidad aguda potencial inherente a la propia sustancia.

La cocaína consumida por vía intravenosa tiene una rapidez de acción de 30 a 45 segundos con distribución amplia por el torrente sanguíneo que incrementa el riesgo de parada cardiorrespiratoria y crisis convulsivas. A nivel provoca vasoespasmo en el lugar de inyección siendo frecuente la aparición de zonas de necrosis y ulceraciones.

En relación con esta vía de consumo hay que tener muy en cuenta la toxicidad cardiovascular sobre todo en el caso de pacientes adictos que reciben tratamiento con antide-

presivos tricíclicos, ya que el efecto conjunto de ambos fármacos eleva el riesgo de fibrilación y parada cardíaca lo que, junto con los suicidios, convierte esta circunstancia en la primera causa de muerte en las recaídas de cocainómanos que están recibiendo tratamiento.

Una forma clásica de consumo de cocaína en heroínómanos es el "speed-ball", mezcla de cocaína y heroína inyectada con elevada toxicidad. El 66% de las muertes relacionadas con la cocaína se atribuye al "speed-ball": La cocaína y la heroína no contraponen sus respectivos efectos depresores-estimulantes, sino que incrementan los efectos depresores a nivel cardiorrespiratorio que presenta cada una de las dosis habituales de las sustancias por separado al consumirse simultáneamente por vía parenteral, (Washton 95).

—Toxicidad del consumo de Alcohol / Cocaína.

La observación de la clínica cotidiana en la atención a cocainómanos no revela una circunstancia peculiar, la mayor incidencia de cuadros tóxicos agudos cuando se consumen de forma conjunta alcohol y cocaína con incremento de las conductas de pérdida de control.

La ingesta simultánea de bebidas de fuerte graduación alcohólica y cocaína provoca la formación de un compuesto denominado "Cocaetileno" o "Etylencocaína", que incrementa el efecto euforizante de la cocaína, así como los efectos tóxicos a nivel cardiovascular y psíquico.

El etanol causa un incremento significativo de la concentración plasmática de cocaína provocando mayores intoxicaciones. Algunos ensayos de laboratorio señalan que si el consumo de alcohol sucede temporalmente al de cocaína no se observa esa potenciación de los efectos, potenciación que es evidente cuando la ingestión de alcohol es previa a la de cocaína (Sobel et al 98). Algunas hipótesis parecen apuntar a que el alcohol causaría una vasodilatación de mucosas, incluida la nasal,

responsable del incremento de la absorción de cocaína.

Por otro lado se han señalado los mayores efectos tóxicos de la administración conjunta de cocaína y alcohol frente a la administración de ambas sustancias por separado, indicando que el Cocaetileno es el único metabolito tóxico que aparece cuando se realiza el consumo simultáneo y que por si solo ya induce cambios significativos en la conducta de consumo (Etkind, Fantegrossi y Riley, 98).

Intoxicaciones agudas involuntarias

Es evidente que cuando una persona consume una droga lo último que desea es experimentar los efectos desagradables o sufrir una reacción tóxica, por lo que hablar de intoxicaciones involuntarias está fuera de lugar.

En cambio hay algunas circunstancias en las que claramente podemos hablar de intoxicaciones accidentales ya que en ningún momento la persona que sufre la intoxicación ingiere voluntariamente la droga.

Cocaína y embarazo.

Dejando de lado las consecuencias que sobre la evolución natural del embarazo tienen los efectos vasculares del consumo de cocaína en embarazadas, la cocaína provoca efectos tóxicos en el feto incluso a concentraciones que aparentemente no serían tóxicos para la madre.

La vasoconstricción, taquicardia e isquemia en el cordón umbilical debida a la cocaína aumenta el riesgo de hipoxia uterina, rotura de placenta y parto prematuro al mismo tiempo que puede provocar infartos cerebrales en el feto y retraso del crecimiento. El recién nacido con intoxicación cocaínica presenta el llamado "Síndrome del niño inquieto" caracterizado por irritabilidad del sistema nervioso y vegetativo, retraso en la talla y peso, microcefalia y suelen asociarse malformaciones genitourinarias, déficit intelectual y trastornos de conducta.

En relación al uso de cocaína por parte de mujeres embarazadas queremos señalar la

posibilidad que comporta de repercusiones legales, tal como ya ocurrió en Estados Unidos en 1992 (Blume 94), cuando se iniciaron más de 150 expedientes delictivos contra embarazadas acusadas de abuso prenatal al niño, homicidio y suministrar una sustancia prohibida, cocaína, a través del cordón umbilical provocando intoxicación cocaínica en el feto.

Intoxicación en "Body Packers":

Especialmente graves son las intoxicaciones en consumidores de cocaína o en pequeños *camellos* que ingieren los envoltorios de cocaína ante el riesgo de una redada (*body stuffers*) lo mismo que entre los *muleros* o transportadores de cocaína mediante bolas introducidas por vía rectal (*body packers*).

En ambos casos la rotura de las envolturas y la consiguiente salida de cantidades masivas de cocaína al tubo digestivo provoca una absorción inmediata que causa isquemia, oclusión y necrosis intestinal, además de trastornos cardiovasculares que irremediablemente presentan un pronóstico funesto.

Toxicidad por el ambiente de consumo.

Hace años que es conocida la aparición de cuadros clínicos de reacción tóxica aguda por uso de psicoestimulantes caracterizada por hipertermia corporal grave seguida de Coagulación Intravascular Diseminada, rabdomiólisis, fallo hepático e insuficiencia renal (Pérez, Reyes, Hernández 2000).

A nivel experimental se ha comprobado que los psicoestimulantes son sustancias hipertérmicas para los animales de laboratorio. El incremento de la temperatura corporal se produce por incremento de la liberación de catecolaminas y modificaciones en la función del eje hipofisario-tiroideo.

Se ha observado que esta hipertermia corporal se modifica en relación a la temperatura ambiental de forma que ante temperaturas ambientales elevadas, la hipertermia inducida por cocaína, es mayor incrementando la toxicidad aguda.

Marzuck y colaboradores (98) hicieron una revisión de las muertes por sobredosis de cocaína en Nueva York durante el periodo de 1990 a 1995. Los autores observaron que las altas temperaturas ambientales se asociaban significativamente con una mayor mortalidad en las sobredosis. Temperaturas ambientales superiores a los 31 grados centígrados incrementan las reacciones agudas cardiovasculares con hipertensión, taquicardia, vasoespasmo coronario, arritmia, hipertermia y muerte por intoxicación cocaínica.

En nuestro medio hay que tener en cuenta estos hallazgos ya que la cocaína, en sus consumos de abuso, se asocia a largos fines de semana, ambientes masificados en salas de baile o bares con escasa ventilación. Estas circunstancias hacen que el riesgo potencial de reacción hipertérmica aguda sea elevado.

Intoxicación aguda cocaínica. Cuadro clínico.

La intoxicación aguda por cocaína no presenta, en realidad, grandes diferencias con la intoxicación por otras psicoestimulantes, si exceptuamos la duración de sus efectos.

Clásicamente se han descrito como causas de la intoxicación las alteraciones inducidas a nivel de los sistemas de neurotransmisión dopaminérgico y noradrenérgico. En los últimos años también se ha puesto de manifiesto, para explicar su toxicidad, la importancia de la acción de la cocaína al disminuir los niveles de serotonina al reducir su enzima de síntesis al mismo tiempo que incrementa la actividad de la tirosinhidroxilasa.

En los consumidores crónicos se ha relacionado mayor toxicidad con niveles bajos de colinesterasa en plasma (Hoffman et al 98). Las personas con déficit congénito de pseudocolinesterasa presentan un riesgo altísimo de muerte repentina por uso de cocaína, ya que este enzima es fundamental en la metabolización de la droga (Pérez, Reyes, Hernández 2000). También se relaciona una mayor toxicidad con las alteraciones en la sensibilidad del receptor NMDA del glutamato (Dru-

han y Wile 99; Bell et al 2000, Brackett et al 2000.).

La observación de los síntomas presentes en la intoxicación aguda orienta hacia una alteración de los principales sistemas de neurotransmisión con incremento de los efectos simpaticomiméticos de la sustancia. Normalmente los efectos de la cocaína imitan la reacción del organismo ante un estado de hipervigilancia con descarga de neurotrans-

misores y hormonas endógenas que estimulan los circuitos neurales disminuyendo la sensación de fatiga, hambre y sueño. El incremento de estos efectos hasta niveles patológicos sería la base de la sintomatología de la intoxicación.

Si utilizamos los criterios de intoxicación de los manuales diagnósticos internacionales nos encontramos con que no hay grandes diferencias entre la CIE-10 y el DSM-IV.

Intoxicación por cocaína. Criterios DSM-IV

- A. Consumo reciente de cocaína.
- B. Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos.
- C. Dos o más de los siguientes signos que aparecen durante o inmediatamente después del consumo.
 - 1. Taquicardia.
 - 2. Midriasis.
 - 3. Hiper o hipotensión.
 - 4. Sudoración o escalofríos.
 - 5. Náuseas o vómitos.
 - 6. Pérdida de peso demostrable.
 - 7. Agitación o retardo psicomotriz.
 - 8. Debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor en pecho o arritmias cardíacas.
 - 9. Confusión, crisis comiciales, discinesias, distonías o coma.
- D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

A nivel práctico es conveniente diferenciar el concepto de intoxicación fisiológica, por ejemplo una arritmia, de la intoxicación preferentemente psicológica, como puede ser un trastorno desadaptativo. El DSM-IV refiere que si el único síntoma de intoxicación es fisiológico pero no existe comportamiento desadaptativo no se puede hacer el diagnóstico de intoxicación por cocaína, lo que desde la óptica médica nos sitúa en una disyuntiva que debe solucionarse, en la clínica diaria, con criterios prácticos más en consonancia con lo observado en los casos de pacientes atendidos.

Las complicaciones somáticas graves de la intoxicación aguda por cocaína son:

- Taquicardia y arritmia.
- Fallo cardíaco, isquemia, infarto agudo de miocardio, fibrilación ventricular.
- Hemorragias cerebrales e ictus precedidos de intensas cefaleas.
- Crisis comiciales con pérdida de conciencia.
- Disnea, fallo respiratorio y asfixia.
- Síndrome hipertérmico que desemboca en insuficiencia renal y fallo metabólico generalizado.

En relación al riesgo de crisis comiciales hay que señalar que el uso repetido de cocaína desarrolla tolerancia a la práctica totalidad

de sus efectos excepto a la capacidad de inducir hipersensibilidad a sus efectos convulsivos. Un consumidor crónico desarrolla hipersensibilidad neuronal a los efectos epileptógenos, fenómeno conocido como "kindling" mediante el cual dosis que en principio eran agradables y tolerables para el usuario ahora se convierten en dosis tóxicas capaces de desencadenar status epiléptico (Washton, 89; Brackett et al 2000).

Los estados de excitación, euforia e incremento de actividad deben ser valorados cuidadosamente y seguidos a lo largo del tiempo para poder diferenciar una intoxicación aguda, que tiende a desaparecer con un tiempo de abstinencia, de los cuadros hipomaniacos en el transcurso de trastornos afectivos en consumidores de cocaína.

En el caso de sobredosisificación cocaínica la euforia se acompaña de inquietud, paranoias y actividad psicomotriz descontrolada. La locuacidad va evolucionando hacia la verborrea, la confusión y tensión nerviosa se transforma en ansiedad. A veces aparece ideación delirante típicamente paranoide y comportamientos repetitivos compulsivos. Puede presentar un cierto nivel de megalomanía y crisis de hipersexualidad que suelen tener un componente más intencional que de pasar al acto, con dificultades para mantener relaciones sexuales satisfactorias.

La persona intoxicada presenta un sentimiento de mayor capacidad, energía e incluso de mayor eficacia, cree que es capaz de superar cualquier obstáculo llegando a estados de exaltación del humor tales que reproducen cuadros hipomaniacos. En casos muy graves se dan crisis de agresividad y violencia a causa de la ideación paranoide con aparición de pseudoalucinaciones táctiles dermatozoicas que se inician con un prurito irreprimible, lesiones de autorascado y ulceraciones ya que pueden llegar a creer que tienen pequeños insectos reptando bajo su piel.

En suma el deterioro cognoscitivo y anímico son los síntomas más frecuentemente asociados a la intoxicación, aunque también pueden aparecer trastornos de ansiedad, alucinaciones, ideas delirantes o crisis comicia-

les, hiperpirexia y alteraciones del ritmo y función cardiaca, así como accidentes cerebrovasculares. Es característico que los síntomas de la intoxicación, sobre todo los psicopatológicos, tienden a desaparecer cuando el sujeto deja de estar expuesto a la sustancia, aunque en algunos casos pueden prolongarse algunos días más.

BIBLIOGRAFIA

- APA (95): "*DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*." Ed. Masson. Barcelona 1995.
- Aschenbrandt, T. (1883) en Byck, R. Editor (99): "*Sigmund Freud. Escritos sobre la cocaína*" Ed. Anagrama. Colección Argumentos. 2ª edición, pp 65-72. Barcelona 1999.
- Bell, K.; Duffy, P., Kalivas, P. (00): "Context-specific enhancement of glutamate transmission by cocaine". *Neuropsychopharmacology*. 23 (3), pp. 335-344. 2000.
- Blume, S.B. (94). "Women and addictive disorders". *American Society of Addiction Medicine*, pp.1-16. 1994.
- Brackett, R. L. Et al (00): "Prevention of cocaine-induced convulsions and lethality in mice: effectiveness of targeting different sites on the NMDA receptor complex". *Neuropharmacology*, 39 (3). Pp. 407-418. 2000.
- Byck, R. Editor (99): "*Sigmund Freud. Escritos sobre la cocaína*" Ed. Anagrama. Colección Argumentos. 2ª edición. Barcelona 1999.
- Caballero Martínez, L. (00): "Adicción a cocaína. De la neurobiología a la clínica humana." *Proyecto*. N° 33, marzo del 2000. pp 15-19.
- Cabrera Bonet, R.; Torrecilla Jiménez, J. Ed. (98): "*Manual de drogodependencias*." Cauce editorial. Agencia antidroga. Comunidad de Madrid. 1998.
- Carey, R.; Gui, J. (98): "Cocaine conditioning and cocaine sensitization: what is the relationship?". *Behavioural Brain Research*. Vol 92 (1); pp 67-76. April 1998.
- Coffey, S.C. et al (2000): "Acute and protracted cocaine abstinence in a outpatient population: A prospective study of mood, sleep and withdrawal

- symptoms". *Drug and Alcohol Dependence*. Vol 59 (3). pp 277-286. June 2000.
- De Ramón Cavero, M. (89): "Entrevista con una fabricante y consumidora de crack". En: *Libro de ponencias XVII Jornadas nacionales de Sociodrogalcohol*. pp 251-260. Ed. Diputación de Valencia 1989.
- Druhan, J.P. y Wile, B. (99): "Effects of the competitive N-methyl-D- aspartate receptor antagonist, CPP, on the development and expression of conditioned hyperactivity and sensitization induced by cocaine." *Behavioural Brain Research*. 102 (1-2), pp 195-210. 1999.
- Etkind, S.A., Fantegrossi, W.E. y Riley, A.L. (98): Cocaine and alcohol synergism in taste aversion learning". *Pharmacology Biochemistry Behavior*. 59, (3), pp 619-655. 1998.
- Farah, E.; Ghayad, E. (99): "Acute cocaine intoxication in a smuggler. One case report and review of the literature" *J. Med. Liban*. 47 (3), 198-200. 1999.
- Freud, S. (1884): "Über Coca". En: Byck, R. Editor (99): "*Sigmund Freud. Escritos sobre la cocaína*" Ed. Anagrama. Colección Argumentos. 2ª edición. Barcelona 1999, pp. 91-122.
- Freud, S. (1885): "Anhelos y temor de la cocaína". En: Byck, R. Editor (99): "*Sigmund Freud. Escritos sobre la cocaína*" Ed. Anagrama. Colección Argumentos. 2ª edición. Barcelona 1999, pp. 215-222.
- Gawin, F.H.; Kleber, H.D. (86): "Abstinence symptomatology and psychiatric diagnosis in cocaine abusers: clinical observations". *Arch. Gen. Psychiatry*. 43(2), pp. 107-113. 1986.
- Geary, N. (90): "Cocaína experimentación animal". En Spitz, H.I.; y Rosecan, J.S.(90): "*Cocaína abuso*". pp. 20-47. Ed. Neurociencias. Biblioteca de Toxicomanías. Barcelona 1990.
- Gómez Trujillo, F. (89): "Repercusiones médicas de la cocaína sobre los individuos y sus complicaciones": en: *Libro de ponencias XVII Jornadas nacionales de Sociodrogalcohol*. pp 261-266. Ed. Diputación de Valencia 1989.
- Hammond W.A. (1887). Citado en : Byck, R. Editor (99): "*Sigmund Freud. Escritos sobre la cocaína*" Ed. Anagrama. Colección Argumentos. 2ª edición. Barcelona 1999.
- Hoffman, R.S.; et al (98): "variation in human plasma cholinesterase activity during low-dose cocaine administration." *J. Toxicol. Clin. Toxicol*. 36 (1-2), pp 3-9. 1998.
- June, R.; et al (00): "Medical outcome of cocaine bodystuffers". *Jour. Emerg. Med*. 18 (2), pp 221-224. 2000.
- Kaplan, H.I.; Freedman, A.M.; Sadock, B.J. (80): "*Tratado de psiquiatría*" Ed. Panamericana. Madrid 1980.
- Mantegazza. P (1859) citado en Freud, S. (1884): "Über Coca". En: Byck, R. Editor (99): "*Sigmund Freud. Escritos sobre la cocaína*" Ed. Anagrama. Colección Argumentos. 2ª edición. Barcelona 1999, pp. 91-122.
- Malin, D.H. et al. (00): "A rodent model of cocaine abstinence syndrome". *Pharmacology Biochemistry and Behavior*. 66 (2), pp 323-328. 2000.
- Marzuck, P.M. et al. (98): "Ambient temperature and mortality from unintentional cocaine overdose" *JAMA*, jun 10, 279. 22, pp 795-800. 1998.
- Nunes, E.V.; Rosecan, J.F. (90): "Neurobiología humana de la cocaína". en Spitz, H.I.; y Rosecan, J.S.(90): "*Cocaína abuso*". pp49-97. Ed. Neurociencias. Biblioteca de Toxicomanías. Barcelona 1990.
- Norman, A. B.; et al (99): "Priming threshold: a novel quantitative measure of the reinstatement of cocaine self-administration." *Brain research*. 831 (1-2),165-174. 1999.
- OMS (92): "*CIE 10. Decima revisión de la clasificación internacional de enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*." Ed. Meditor. Madrid 1992.
- Pérez Morales, L; Reyes Rodríguez, M.J.; Hernández Santana, J. (00) "*Cocaína adicción y terapéutica*". Biblioteca Básica Dupont Pharma para el Médico de Atención Primaria, pp 65-109. Madrid 2000.
- Pérez Reyes, M. y Jeffcoat, A.R. (92): "Ethanol/ cocaine interaction: Cocaine and cocaethylene plasma concentrations and their relationship to subjective and cardiovascular effects". *Life Sciences*. 51. pp 553-563. 1992.
- Roig Traver, A.(89): "Trastornos psiquiátricos asociados a la drogodependencia por cocaína." en: *Libro de ponencias XVII Jornadas nacionales de Sociodrogalcohol*. pp 243-250. Ed. Diputación de Valencia 1989.
- Skodol, A.E. (90): "Aspectos diagnósticos del abuso de cocaína". en Spitz, H.I.; y Rosecan, J.S. (90): "*Cocaína abuso*". pp 123-141. Ed. Neurociencias. Biblioteca de Toxicomanías. Barcelona 1990.

- Sobel, F.X. et al. (98): "Assessment of cocaethylene lethality in long-evans female and male rat". *Neurotoxicology and Teratology*. 20 (1). pp 159-163. 1998.
- Spealman, R.D.; et al (99): "Pharmacological and enviromental determinants of relapse to cocaine-seeking behavior". *Pharmacology Biochemistry and Behavior*. Vol 64 (2), pp 327-336. 1999.
- Spitz, H.I.; y Rosecan, J.S.(90): "*Cocaína abuso*". Ed. Neurociencias. Biblioteca de Toxicomanías. Barcelona 1990.
- Tsibulsky, V.; Norman, A. (99): "Satiety threshold: a quantitative nodel of maintained cocaine self-administration". *Brain Research*. Vol 839, (1), pp 85-93. 1999.
- Washton, A.M. (95): "*La adicción a la cocaína. Tratamiento, recuperación y prevención*." Ed. Paidós. Barcelona 1995.