

---

---

# Complicaciones psicóticas del consumo de cocaína

**RONCERO, J.; RAMOS, J.A.; COLLAZOS, F.; CASAS, M.**

Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Vall D'Hebron. Barcelona.

Enviar correspondencia: Carlos Roncero Alonso. Servicio de Psiquiatría. Hospital Vall D'Hebron. Paseo del Vall D'Hebron 119-129. 08025-BARCELONA. Tel. 93 48942-94 · croncero@hg.vhebron.es

---

---

## Resumen

Dentro de las complicaciones psicopatológicas del consumo de cocaína los síntomas psicóticos son muy habituales, siendo la paranoia transitoria el más común. También pueden producirse las clásicas alucinaciones de formicación, aunque son poco frecuentes. La cocaína puede precipitar la aparición de psicosis en pacientes vulnerables. En este sentido se ha relacionado el consumo de cocaína con peor evolución, mayor número de recaídas, peor respuesta a los tratamientos convencionales y mayor posibilidad de aparición de efectos adversos e indeseados en los pacientes con trastornos mentales como psicosis esquizofrénica o trastorno bipolar. El tratamiento de los pacientes que presentan este tipo de patología dual, psicosis y consumo de cocaína debe enfocarse desde una perspectiva global con tratamiento psicofarmacológico y psicoterapéutico.

**Palabras clave:** cocaína, psicosis, patología dual, dependencia, esquizofrenia, abuso.

## Summary

Psychotic symptoms are very usual among the psychopathological complications of cocaine use, being transient paranoia the most common of these symptoms. The typical tactile hallucinations of formication, although rather infrequent, can also occur. Cocaine can trigger the appearance of psychosis in vulnerable patients. In this respect, cocaine use has been linked to impaired evolution, increased number of relapses, poor responsiveness to conventional treatments and increased chances of appearance of side and unwanted effects in patients with mental disorders like schizophrenic psychosis or bipolar disorder. The treatment of patients who show this kind of dual pathology, psychotic and cocaine use, needs to be approached from a global perspective including psychopharmacological and psychotherapeutic treatments.

**Key words:** cocaine, psychosis, dual pathology, dependence, schizophrenia, abuse.

---

## INTRODUCCIÓN

La cocaína es el esterbenzoil de Metilecgonina que deriva de la planta *Erythroxylon coca*, típica del centro y sur de América. Es un alcaloide contenido en las hojas del arbusto, que una vez desarrollado puede llegar a producir varias cosechas al año.

Fue usada ampliamente por los nativos americanos como parte de los rituales sociales y religiosos. Históricamente estas sociedades conocían sus propiedades analgésicas,

euforizantes y su capacidad de incrementar el rendimiento y la resistencia.

El alcaloide fue extraído por primera vez de la planta de coca por Gaedcke en 1855 que lo llamó eritroxilina, el aislamiento del alcaloide se realizó por el químico alemán Albert Newmann en 1882. Los preparados que se consumen son las hojas de coca, la pasta de cocaína, el clorhidrato de cocaína y la base libre.

Las hojas de coca se mastican o se trituran para su consumo como infusiones. La absorción por estos métodos es escasa. La pasta

básica se obtiene al tratar las hojas de coca con solventes orgánicos. Recientemente también se ha generalizado el hábito de fumar la pasta de coca, comenzando a representar un problema en Sudamérica. El clorhidrato de cocaína es un polvo blanco que se fabrica a partir de la pasta de hojas de coca maceradas y tratadas químicamente con éter y ácido clorhídrico. Se consume esnifada o se puede inyectar por vía intravenosa dada su hidrosolubilidad. Por vía nasal la absorción está limitada por los fenómenos de vasoconstricción y por la superficie de absorción y varía entre el 20-30% de la cantidad administrada. Su vida media es de 90 minutos y los efectos euforizantes pueden durar de 15-30 minutos, desapareciendo a los 45-60 minutos. Por vía endovenosa la absorción es masiva accediendo al sistema nervioso casi de inmediato.

La base libre ("free base") se consume fumada, y se obtiene a partir del clorhidrato de cocaína, eliminándose otros alcaloides. El "crack" o "rock" son unos cristales que se obtienen al transformar y calentar la base libre de cocaína, con una pureza aproximada del 80%. Al calentarse la cocaína se volatiliza y tras inhalarse una gran parte se absorbe en la mucosa alveolar alcanzando rápida y fácilmente el cerebro, produciendo en pocos segundos una intensa euforia, ya que evita el primer paso hepático.

La cocaína también se puede consumir fumada mezclada con tabaco o marihuana, denominada "basuco", o mezclada con heroína "speed ball", (pelotazo rápido), que alarga la sensación de euforia y disminuye la presencia del síndrome de abstinencia.

La pureza de la cocaína consumida habitualmente se sitúa en torno al 20%. La cocaína se metaboliza a nivel hepático por las esterasas y a nivel plasmático por la seudocolinestearasa. Sus metabolitos más importantes son benzoil-ecgonina y ecgonina-metiléster. Hasta un 98'5% es metabolizado antes de su eliminación por la orina (González-Gutiérrez et al, 1993). Se puede detectar su metabolito inactivo, la benzoil-ecgonina, durante 1-4 días por los procedimientos habituales de laboratorio.

## CONSUMO DE COCAÍNA

A finales del Siglo XIX, se difundieron sus efectos placenteros y sobre el estado de ánimo, siendo utilizada en ocasiones con fines médicos como analgésico. En 1884 Freud publica una revisión sobre los posibles efectos medicinales de esta sustancia, aunque el mismo autor ya en 1887 publicó informes sobre la aparición de "manía persecutoria" en pacientes adictos a morfina que consumían cocaína. La cocaína se incluyó en productos de uso común como elixires o refrescos de cola. Tras la aparición de notificaciones frecuentes sobre efectos adversos, alteraciones psicopatológicas y casos de dependencia, fue controlada su dispensación estrictamente en los Estados Unidos de América a partir de 1914, mediante la Ley Harrison, por lo que en la práctica la hizo ilegal, disminuyendo su consumo. El médico alemán Meiner realizó la primera descripción de la psicosis cocaínica en los años 20.

En los años sesenta y setenta nuevamente aumentó su consumo, aunque dado su elevado precio su uso sólo se generalizó en las clases con alto poder adquisitivo de los Estados Unidos. Durante estos años se infravaloraron los posibles efectos secundarios y los riesgos de complicaciones psicopatológicas, considerándose la psicosis cocaínica como extremadamente infrecuente.

En los años ochenta se abarataron el precio costes de la cocaína y aparecieron nuevas vías de consumo, con efectos psicotropos más rápidos e incisivos, y mayor relación con la aparición de complicaciones médico-psiquiátricas. Se describe el concepto de cocaínomanía como un trastorno complejo con componentes conductuales psicológicos y neurofisiológicos propios del consumo de cocaína.

En la actualidad el consumo de cocaína está creciendo en la población. Baste recordar el aumento de personas que recibieron tratamiento en España por trastornos por consumo de cocaína, que pasaron de 943 en el año 1991, a 6012 en el año 1998, lo que

representa un incremento superior al 600% (Fuente PND). Hasta el 75% de los pacientes que acuden a tratamiento por cocaínomanía tienen historia de presentar otro trastorno psiquiátrico (Caballero, 2000).

## **EFFECTOS SOBRE LA NEUROTRANSMISIÓN CEREBRAL**

La cocaína es un potente inhibidor de la recaptación de dopamina al unirse a la proteína transportadora, siendo especialmente intensa en las neuronas del núcleo tegmental ventral y del núcleo acumbens. Son bien conocidos los efectos de la cocaína sobre las vías mesolímbica y mesocortical. También produce efectos directos sobre la liberación de dopamina en la sinapsis. La cocaína produce una hipersensibilidad de los receptores D1 y D2 en la membrana postsináptica.

La dopamina ha sido implicada en el sistema de recompensa y es un potente inhibidor de la secreción de prolactina. Los agonistas dopaminérgicos D2 pueden tener efectos similares a la cocaína, mientras que los antagonistas D2 podrían tener una acción inhibitorio sobre alguno de los efectos de la cocaína. Los antagonistas D1 podrían inhibir algunos de éstos como la disminución de la ingesta y el aumento de la actividad psicomotriz.

La cocaína también presenta efectos sobre otros neurotransmisores, siendo conocida su capacidad para inhibir la recaptación de la serotonina y la noradrenalina, y de estimular directamente la liberación de esta última en la sinapsis. Los sistemas serotoninérgico y el opiáceo también han sido implicados en los mecanismos de refuerzo.

## **EFFECTOS AGUDOS DEL CONSUMO DE COCAÍNA**

La administración de cocaína ,además de los efectos anestésicos locales, produce los

efectos psiquiátricos agudos típicos de las sustancias estimulantes. Los más importantes son la euforia inicial, que puede derivar en disforia, el aumento de la comunicación verbal, de la autoconfianza y de la actividad sexual, la inquietud psicomotora, la anorexia o el insomnio. También pueden aparecer ideas sobrevaloradas de grandiosidad y alteración de la capacidad de enjuiciar la realidad. La sintomatología es más aguda y repentina si el consumo se realiza por vía endovenosa o fumada en forma de crack. Se pueden producir cambios conductuales desadaptativos como peleas, agitación psicomotora y sintomatología paranoide.

Los pacientes que experimentan paranoia durante la intoxicación pueden tener más riesgo de desarrollar psicosis que los consumidores de cocaína y no la experimentan (Satel y Edell, 1991). Se pueden presentar alteraciones sensorio-perceptivas con alucinaciones visuales o táctiles incluso al cabo de una hora (APA, 2000).

A nivel neurovegetativo el consumo agudo de cocaína puede producir taquicardia, midriasis, alteraciones de la tensión arterial que pueden incluir crisis hipertensivas, sudoración, escalofríos, náuseas y vómitos.

La psicosis cocaínica es una de las complicaciones psicopatológicas más frecuentes relacionadas con el consumo agudo. Se produce con más frecuencia en los pacientes que consumen base libre o usan la vía intravenosa. Hasta el 65-70% de los consumidores compulsivos de cocaína pueden presentar sintomatología paranoide cuando están intoxicados, que cede habitualmente tras 24-48 horas de abstinencia (Caballero, 2000).

## **EFFECTOS DEL CONSUMO CRÓNICO DE COCAÍNA**

Para muchos autores el consumo de cocaína crónico produce depresión (Rosecan et al 1990), irritabilidad y agotamiento general. Ya los estudios de hace dos décadas situaban entre el 33 y el 50% la prevalencia de los

pacientes que siguen tratamiento por cocaína y presentan diagnóstico de depresión mayor o distimia (Skodol, 1990), sin estar resuelta su posible relación.

Se han descrito exacerbaciones de la depresión en pacientes con depresión leve de curso crónico, presentándose episodios más graves superpuestos, dando lugar a lo que algunos autores han llamado "depresión doble" (Keller et al, 1982)

El abuso de sustancias se ha relacionado con el incumplimiento del tratamiento en pacientes esquizofrénicos (Owen, 1996). Este hecho, conjuntamente con la elevada frecuencia de consumo de cocaína entre pacientes psicóticos, puede comportar un factor de riesgo importante para padecer un mayor número de reagudizaciones.

En diferentes trabajos se ha estudiado la influencia del consumo crónico de cocaína en pacientes esquizofrénicos que se ha asociado a una mayor presencia de síntomas depresivos, menor socialización y empeoramiento del pensamiento abstracto, así como de la memoria verbal. (Sevy, 1990). Otra diferencia clínica que se ha relacionado con el abuso de cocaína en esquizofrénicos es la menor presencia de síntomas negativos. Respecto al subtipo de esquizofrenia, los abusadores de cocaína presentan con mayor frecuencia el diagnóstico de esquizofrenia paranoide, respecto a los esquizofrénicos no consumidores de cocaína (Lysaker, 1994). Por otra parte esta descrito que el consumo crónico de cocaína puede producir insomnio, alucinaciones y síndrome paranoide.

## **COCAÍNA Y PSICOSIS**

Los síntomas psicóticos son una de las complicaciones más habituales producidas por el consumo de cocaína, ya sea agudo o crónico. La psicosis del cocainómano suele estar precedida de un periodo de suspicacia, recelo, conductas compulsivas y ánimo disfórico. Habitualmente cursa con un importante componente de agresividad y agitación.

La paranoia transitoria es el más característico de estos síntomas, también pueden presentarse vívidas alucinaciones aisladas, generalmente en el contexto del consumo, y que son criticadas por el individuo, por lo que no cabría hablar de psicosis en este caso sino de alucinosis cocaínica.

La paranoia inducida por cocaína es un aparatoso cuadro psiquiátrico que se presenta entre el 53% (Brady et al,1991) y el 68%(Satel et al,1991) de los consumidores que cumplen criterios de dependencia a dicha sustancia. La aparición de la paranoia inducida suele variar entre 25 y 57 meses desde el inicio del consumo regular, con una media en torno a los tres años.

No hay diferencias estadísticamente significativas en el patrón de consumo, en cuanto a la cantidad de cocaína y el tiempo de dependencia, de los individuos que desarrollan paranoia y los que no, tampoco en la edad o la raza. Brady et al. en 1991 encontraron una mayor predisposición en los hombres que en las mujeres, así como en aquellos que consumían la cocaína por vía intravenosa respecto a los que lo hacían vía intranasal.

La psicosis inducida por cocaína suele ser autolimitada, y cede sin tratamiento en las horas siguientes al cese del consumo. Es excepcional que los síntomas se prolonguen más allá del periodo de "crash" (hipersomnia que sigue a la abstinencia reciente).

Las características clínicas de la psicosis cocaínica son muy similares en los distintos sujetos. Son muy habituales las ideas delirantes paranoides, con contenidos de perjuicio y celotípicos, siendo el delirio más frecuente el de sentirse rodeado por agentes de la ley, o por gente que quiere robarles la droga. Es habitual la presencia de alteraciones en la esfera afectiva. Casi todos los síntomas delirantes y las alucinaciones que les acompañan están directamente relacionadas con las conductas de consumo. Las alucinaciones no son extrañas, y generalmente son congruentes con el sistema delirante. Las auditivas son las más habituales (ruidos de gente que les sigue...), seguidas, en menor frecuencia por las visuales (espías por las ventanas...) y

las táctiles. Son clásicas las descripciones de las alucinaciones visuales de tener parásitos en la piel o cenestésicas de formicación, en los que el paciente tiene la creencia de tener el parásito debajo de la piel. Estas alucinaciones son muy típicas de la psicosis cocaínicas, aunque no es habitual su presencia. Con frecuencia presentan estereotipias motoras que remedan tareas o gestos sin sentido, como rebuscar la zona que les rodea esperando encontrar droga, o pellizcarse la piel.

Una vez que aparece un cuadro psicótico inducido por cocaína, la probabilidad de que éste se repita, con mayor gravedad y asociado al consumo de una menor cantidad de la sustancia, es mayor. Este fenómeno se denomina sensibilización (Post, 1987). La sensibilización podría ser responsable también de una disregulación dopaminérgica que induciría el "craving" (Robinson y Berridge, 1993), y la recaída (Bartlett, 1997).

El bloqueo de la recaptación de dopamina provocado por la cocaína parece ser la causa fundamental de los síntomas psicóticos, pero no la única. La liberación de dopamina sería responsable, inicialmente, de los síntomas positivos, y posterior degeneración de las propias neuronas del sistema dopaminérgico, lo que llevaría a la aparición de síntomas negativos. (Lieberman, 1990). Por otro lado, los factores estresantes ambientales han demostrado en estudios preclínicos ser capaces de provocar un aumento de la liberación de dopamina y glutamato en las proyecciones mesolímbicas y el córtex prefrontal medial, que podría estar implicado en el origen de los síntomas psicóticos.

Parece que la aparición de la paranoia inducida por cocaína no se debe únicamente al hecho de superar un cierto umbral; ni en lo que a cantidad de sustancia se consume ni en el tiempo que se lleva consumiendo, sino que el desencadenante de este trastorno es la interacción de la cocaína y el entorno con un individuo vulnerable, esto es, con alguna alteración previa al consumo que le predispone a la paranoia; probablemente en el circuito dopaminérgico del sistema límbico. Aunque

la localización cerebral exacta es aún incierta (Horger, 1996).

Resulta de gran interés el diagnóstico diferencial entre la psicosis esquizofrénica y la psicosis inducida por cocaína ya que un diagnóstico equivocado podría llevar a un abordaje terapéutico erróneo. Sin olvidar el riesgo que un paciente intoxicado por cocaína tiene para padecer crisis comiciales, infarto agudo de miocardio, fallo respiratorio, agitación, o incluso muerte súbita. (Serper, 1999). Los pacientes con psicosis esquizofrénicas presentan con más frecuencia trastornos formales del pensamiento y delirios bizarros; mientras que en las psicosis tóxicas aparecen más habitualmente antecedentes de tratamiento de mantenimiento con metadona, tratamientos de desintoxicación, abuso de cocaína intravenosa e ideación suicida.

En la urgencia psiquiátrica, ante un cuadro psicótico en un paciente con antecedentes de abuso de sustancias psicoactivas hay que pensar siempre en el origen tóxico hasta que se demuestre lo contrario. Así se reduce el posible daño resultante de no tratar un síndrome de abstinencia, o el derivado de una exposición innecesaria de los pacientes al tratamiento neuroléptico (Rosenthal, 1997).

## **COCAÍNA Y ESQUIZOFRENIA**

La prevalencia del consumo de cocaína en los esquizofrénicos varía entre el 22% y el 31%, según estudios (Batel, 2000), aunque hay autores que lo elevan en el 50% (Buckley, 1998).

Como ya se ha señalado, la realización del diagnóstico diferencial entre psicosis inducida por cocaína y el esquizofrénico consumidor de cocaína, puede ser clínicamente compleja en algunas situaciones. Hay autores que han propuesto modelos que pudieran permitir diferenciar a los pacientes esquizofrénicos que consumen drogas de los trastornos psicóticos inducidos por el consumo de drogas (Rosenthal et 1997). A nivel clínico la presencia de síntomas de primer rango Scheineide-

rianos, como la difusión, robo e inserción del pensamiento, han sido observados con más frecuencia en los esquizofrénicos que en las psicosis inducidas por cocaína, predominando en estas últimas la ideación paranoide (Rosse et al 1994).

El aumento del consumo de cocaína en los últimos años ha sido muy importante tanto en la población general como en los esquizofrénicos. Al valorar la prevalencia de urinoanálisis positivos para cocaína, en pacientes esquizofrénicos y esquizoafectivos que acudían al servicio de urgencias, se detectó un cambio desde el 0% en el año 1988 hasta el 73% en el año 1996 (Patkar et al 1999). Se piensa que la cocaína puede estar reemplazando al uso de otros estimulantes, ya que estos datos suponen un cambio tanto cuantitativo como cualitativo en relación a la posibilidad de encontrar pacientes esquizofrénicos con trastorno relacionados con la cocaína.

Se ha sugerido que los esquizofrénicos que consumen cocaína son los que presentan formas menos graves de la enfermedad (Buckley, 1998). El impacto de la cocaína en el sistema dopaminérgico puede ser tan importante que desencadene un episodio psicótico agudo en pacientes psicóticos crónicos y aumente los síntomas de ansiedad y depresión. Paradójicamente se ha sugerido que la cocaína podría reducir la sintomatología positiva y negativa de los pacientes esquizofrénicos y mejorar la sintomatología depresiva, pudiendo ser usado para mejorar su estado afectivo. (Laudet et al, 2000).

El abuso de cocaína podía disminuir la efectividad de los neurolepticos (Laudet et al, 2000) y facilitar la aparición de efectos secundarios de tipo distonia aguda y discinesia tardía (Van Harten, 1998)

El patrón de uso de cocaína de los esquizofrénicos es más intermitente que en la población general por lo que se ha relacionado con las variaciones en la gravedad de la sintomatología positiva y negativa (North et al, 1998). Los cocainómanos con un diagnóstico inicial de esquizofrenia presentan serios problemas de abuso y dependencia del alcohol, proble-

mas psicosociales y mayor número de conductas antisociales (Ball et al, 1995)

## COCAÍNA Y PSICOSIS AFECTIVAS

Los datos sobre la prevalencia del consumo de cocaína en pacientes con trastornos afectivos cada vez son más importantes. Goldberg JF et al 1999 encontraron en una muestra de 204 pacientes ingresados con diagnóstico de trastorno bipolar I abuso de sustancias en el 34 % de ellos, y de éstos el 30 % consumía cocaína.

En el estudio ECA (Regier et al, 1990) se describen antecedentes de trastorno por abuso de cocaína y depresión en el 35 % de los consumidores. En este sentido, en la literatura la proporción de pacientes con dependencia de cocaína y trastornos afectivos varía entre el 33-50%. Así, se acepta una elevada prevalencia tanto de trastornos afectivos unipolares (30%), bipolares (20%) y ciclotimias 11 % en dependientes de cocaína (Weiss, 1989).

Los trastornos afectivos parecen ser más comunes entre los familiares de primer grado de los abusadores de cocaína, comparados con los familiares de primer grado de pacientes consumidores de otras sustancias (Weiss, 1988).

En la práctica clínica diaria puede ser complicado diferenciar si el trastorno afectivo que presenta el paciente consumidor de cocaína es primario o secundario. De esta manera, los estudios apuntan que la mayoría de los trastornos afectivos aparecen después de iniciar el consumo de cocaína. Para realizar una adecuada valoración clínica de los síntomas depresivos se recomienda que hayan transcurrido unas semanas sin consumo. La mayoría de los síntomas depresivos que se manifiestan en la abstinencia suelen mejorar tras 3-4 semanas (Weddington, 1990).

Respecto a las diferencias de género, las mujeres presentan con mayor frecuencia trastornos afectivos comórbidos al consumo

de cocaína. Este consumo, a su vez, empeora la sintomatología depresiva siendo la depresión y la baja autoestima hallazgos comunes en mujeres que abusan de cocaína (Sterk-Elifson, 1996).

Los pacientes con dependencia de cocaína y trastornos afectivos se diferencian de aquellos que no padecen trastornos afectivos, que suelen ser mujeres, de mayor edad, con mayor prevalencia de trastornos de personalidad, mayor consumo concomitante de otras drogas así como mayor ideación autolítica y peor adaptación socio-laboral en general (Ochoa, 2000).

En diferentes trabajos se ha detectado un inicio más precoz del trastorno bipolar y una peor evolución del mismo cuando se asocia a consumo de cocaína (Sonne, 1994; Strakowsky, 1992). Goldberg JF et al 1999 refieren que el abuso de cocaína promueve la aparición de episodios mixtos en pacientes bipolares y favorece una peor evolución de los episodios maníacos.

Miller et. al, 1989 estudiaron el consumo de cocaína en el trastorno bipolar, encontrando un mayor consumo en episodios maníacos que en depresivos. El mismo dato fue descrito por Weiss et al 1988, sugiriendo que el mayor consumo de cocaína durante los episodios de manía se realizaba con la intención de prolongar e intensificar el estado de euforia. En este sentido los pacientes presentan durante los episodios maníacos mayor impulsividad, desinhibición y una disminución de la capacidad de juicio de la realidad, que facilitan el consumo de cocaína en esta fase de la enfermedad bipolar.

Respecto a la influencia de la cocaína sobre la respuesta terapéutica, en un estudio naturalístico se halló que los pacientes bipolares con abuso de sustancias presentaban una mejor respuesta a los eutimizantes anticonvulsionantes que a las sales de litio. (Goldberg, 1999)

Los antipsicóticos son uno de los tratamientos de elección de los episodios maníacos e incluso pueden ser requeridos en los episodios mixtos o depresivos de los pacien-

tes bipolares. Van Harten et al 1998 encontraron que el consumo de cocaína era un factor de riesgo mayor para desarrollar una distonía aguda inducida por neurolepticos, teniendo los pacientes psiquiátricos consumidores de cocaína un riesgo relativo de 4.4 respecto a los no consumidores.

## TRATAMIENTO

La presencia de comorbilidad de dependencia de cocaína y trastornos psicopatológicos empeora el pronóstico de la evolución de la adicción. En el tratamiento puede ser clave la valoración, el abordaje inicial y la orientación al paciente sobre la necesidad de tratamiento en asistencia primaria o de la red especializada. Es frecuente la minimización de los consumos y de las complicaciones psicopatológicas, siendo fundamental la labor del clínico para descubrirlas en sus fases iniciales. La detección de las alteraciones conductuales, afectivas y psicóticas en estadios precoces puede ser crucial para evitar la presentación de episodios agudos de difícil manejo y en ocasiones con riesgo de auto o heteroagresividad.

En los casos de ligera hiperactividad se debe adoptar una actitud tranquilizadora y relajante. Ocasionalmente se puede usar alguna benzodiacepina por vía oral sin que suelen ser necesario otras intervenciones. En el tratamiento de la inquietud moderada o de la agitación puede ser útil el uso inicial de benzodiacepinas intramusculares, tipo diazepam o cloracepato, pudiéndose repetir las dosis si fueran insuficientes a los 20-30 minutos. No podemos obviar la distribución errática de las benzodiacepinas por esta vía de administración. En ocasiones puede ser necesaria la contención física.

También se recomienda el tratamiento de los síntomas de ansiedad, tipo crisis de angustia, con benzodiacepinas administradas por vía oral o sublingual.

La sintomatología paranoide leve típica de la intoxicación cede habitualmente tras 24-48

horas de abstinencia (Caballero, 2000). Si aparecen síntomas agudos de psicosis cocaínica pueden utilizarse benzodiazepinas y antipsicóticos, habitualmente intramusculares por la frecuencia de la agitación. El tratamiento de las psicosis inducidas por cocaína se basa en la desintoxicación complementada con técnicas de apoyo; reservando los antipsicóticos para casos persistentes.

## CONCLUSIONES

Los síntomas psicóticos son una de las complicaciones más habituales producidas por el consumo de cocaína, ya sea agudo o crónico que suelen estar precedida por un periodo de suspicacia, recelo, conductas compulsivas y ánimo disfórico. La paranoia transitoria es el más característico de estos síntomas, aunque también pueden aparecer vívidas alucinaciones aisladas, generalmente en el contexto del consumo. Algunas de estas alteraciones sensorio-perceptivas son criticadas adecuadamente por el individuo, encuadrándose dentro de la alucinosis cocaínica.

El consumo de cocaína es un fenómeno muy común en la esquizofrenia. Lo más probable es que el origen de la comorbilidad sea multietiológico. Una de las posibles hipótesis es la de la automedicación (Casas, 1992, 2000, 2001), que propone que los pacientes utilizan los tóxicos para mejorar parte de la sintomatología relacionada con la enfermedad o con el tratamiento de ésta, sin olvidar el posible origen común de los dos trastornos ya sea tanto por alteraciones genéticas como por disfunción de los sistemas de neurotransmisión. Estas hipótesis podrían ser compatibles y complementarias.

Los patrones de consumo de sustancias están cambiando dentro de la población esquizofrénica con un claro aumento del consumo de cocaína. El resultado final de este consumo en la esquizofrenia es un curso más tórpido, con mayores dificultades para realizar un tratamiento adecuado, mayores

posibilidades de exacerbación de los síntomas y de recaídas, y la posibilidad de presentar episodios de conductas violentas superior a los de los esquizofrénicos que no abusan y que habitualmente no están relacionados con la intoxicación. También es conocido que el abuso de cocaína complica frecuentemente el curso del trastorno bipolar, contribuyendo a una peor evolución del mismo y modificando la respuesta al tratamiento farmacológico, con peor respuesta al litio que los pacientes no consumidores.

La detección de los trastornos relacionados con abuso de sustancias no es sistemáticamente evaluada en los pacientes psiquiátricos. Los autoinformes presentan mayor discrepancia con la detección mediante urinoanálisis que en población general, por lo que se recomienda realizar detecciones de tóxicos sistemáticamente a todos los pacientes que presenten sintomatología psicótica. Es importante poder realizar un diagnóstico adecuado dada la clara influencia en el curso de los diferentes síndromes y la necesidad de abordar tanto la dependencia de cocaína como el resto de las alteraciones psicopatológicas, ya sean primarias o drogoinducidas.

El tratamiento de estos pacientes debe enfocarse desde una perspectiva global, tanto psicofarmacológicamente como con psicoterapia, siendo prometedores los programas que incluyen intervenciones de autoayuda ya que parece que mejoran el autoconcepto y la satisfacción de las relaciones interpersonales, siendo muy importante poder conjuntar las intervenciones farmacológicas con el resto de los tratamientos.

Hoy en día se propone el uso de antipsicóticos de nueva generación para el tratamiento de los pacientes que presentan comorbilidad, dado que provocan menos efectos secundarios, lo que puede facilitar que el paciente no incumpla el tratamiento. Estos fármacos actúan sobre el sistema serotoninérgico lo que puede en algunos casos puede significar una mejoría en los resultados del tratamiento. En la actualidad parece existir mayor consenso en el sentido de orientar el tratamiento

hacia programas que realicen un abordaje integral de la patología adictiva y la psicótica.

## BIBLIOGRAFÍA

- Adington J, Duchack V. (1997) Reasons for substance use in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scand.* 96;329-333.
- American Psychiatry Association (2000) . Trastorno por abuso de sustancias. Autoevaluación y actualización en psiquiatría.
- Andia AM, Zisook S, Heaton RK, Hesseinnk J, Jennigan T, Kuck J, Moranville J, Braf DL. (1995) Gender differences in schizophrenia. *J. Ner. Ment. Dis.* 183;522-528.
- Bailey L.G., Maxwell S., Brandabur M.M. (1997) Substance abuse as a risk factor for tardie dyskinesia: a retrospective analysis of 1027 patients. *Psychopharmacology Bulletin.* 3.;177-181.
- Ball SA, Carroll KM, Babor TF et al. (1995) Subtypes of cocaine abusers: support for a type A-type B distinction. *J Consult Clin Psychol* 63(1):115-24.
- Batel P. (2000) Addiction and schizophrenia. *European Psychiatry.* 15,115-22.
- Brady KT, Lydiard RB, Malcolm R, Ballenger JC (1991) Cocaine-Induced Psychosis. *J Clin Psychiatry*; 52: 509-512.
- Buckley P.(1998) Substance abuse in Schizophrenia: A Review. *J Clin Psychiatry* 59; (suppl 3) 26-30
- Caballero L, Alarcón A. (2000) Cocaína y cocaínomanía en atención primaria. En: *Drogas en Atención Primarias.* Fundación Ciencias de la Salud. Madrid 207-44.
- Casas M, Pérez de los Cobos J, Salazar I, Tejero A. (1992). Las conductas de automedicación en drogodependencias. En Casas M. (Coor) *Trastornos psíquicos en las toxicomanías.* Citran. Barcelona.
- Casas M, Prat G, Santís R (2000). Trastornos por dependencia de sustancias psicotropas. En: Cervilla JA, García-Ribera C. *Fundamentos biológicos en psiquiatría.* Masson. Barcelona.
- Casas M, Roncero C, Rubio Valladolid G. (2001) Esquizofrenia y abuso de drogas (en prensa).
- Gearon JS, Bellack AS (2000) Sex differences in illness presentation, course and level of functioning in substance-abusing schizophrenia patients. *Schizophrenia Research.* 43;65-70.
- Goldberg JF, Garno JL, Leon AC, Kocsis JH, Portera L. (1999 ) A history of substance abuse complicates remission from acute mania in bipolar disorder. *J Clin Psychiatry Nov;* 60 (11): 733-40.
- González-Gutiérrez R, Bandres Moya F. (1993) Análisis de drogas de abuso en orina. Universidad Complutense de Madrid.
- Horger BA, Roth RH. ( 1996) The role of mesofrontal dopamine neurons in stress. *Crit Rev Neurobiol;* 10:395-418.
- Haywood T., Kravitz H., Grossman L., Cavanaugh J.J., Davis J., Lewis D. (1995) Predicting the "revolving door" phenomenon among patients with schizophrenic, schizoaffective and affective disorders (comments). *Am J Psychiatry* 152: 856-61.
- Helzer J.D., Pryzbeck T.R. (1988) The co-occurrence of alcoholism with other psychiatric disorders in the general population and its impact in the treatment. *Journal Study Alcoholism.*49;219-224.
- Keller MB, Shapiro RW, Lavori PW, Wolfe N. (1982) Recovery in mayor depressive disorder: analysis with the life table and regression models. *Arch Gen Psychiatric.* 39:905-910.
- Krausz M. Mass R., Haansen C. Gross J. (1996). Psychopathology in patients with schizophrenia and substance abuse : a comparative clinical study. *Psychopathology.* 29;95-103.
- Laudet A.B. Magura S., Vogel H.S., Knight E. (2000) Recovery challenges among dually diagnosed individuals. *Journal of Substance abuse treatment.* 18;321-329.
- Lieberman JA, Kinon BJ, Loebel AD. (1990) Dopaminergic Mechanisms in idiopathic and drug-induced psychoses. *Schizophrenia Bulletin;* 16: 97-109.
- Liraud F, Verdoux H (2000) Which temperamental characteristics are associated with substance abuse use in subjects with psychotic and mood disorders?. *Psychiatry Research.* 93;63-72.
- Lysaker P, Bell M, Beam-Goulet J, Milstein R. Relationship of positive and negative symptoms to cocaine abuse in schizophrenia. *J Nerv Ment Dis* 1994 Feb; 182 (2): 109-12.
- Miller FT, Busch F, Tanenbaum JH. (1989) Drug abuse in schizophrenia and bipolar affective disorder. *Am J Drug Alc Abus ;*15:291-5.

- North C.S., Pollio D.E., Smith E.M., Spitznagel E.L. (1998) Correlates of early onset and chronicity of homelessness in large urban homeless population. *J. Ner Ment. Dis.* 186;393-400.
- Ochoa E. (2000) Cocaína y comorbilidad psiquiátrica. *Actas Esp Psiquiatr*; 28 (1): 40-42.
- Owen RR, Fischer EP, Booth BM, Cuffel BJ. (1996) Medication noncompliance and substance abuse among patients with schizophrenia. *Psychiatr Serv Aug*; 47 (8): 853-8.
- Patkar A.A., Alexander R.C., Lundy A., Certa K.M. (1999) Changing patterns of illicit substance abuse among schizophrenic patients: 1984-1996. *American Journal Addict.* 8(1);65-71.
- Plan Nacional sobre Drogas (1998). Ministerio del Interior. Plan Delegación de Drogas. Secretaría General Técnica.
- Post RM. Weiss SRB, Pert A, Uhde RW (1987) Chronic Cocaine administration: Sensitization and kindling effects. In Fisher S, Raskin A, Uhlenhuth EH (eds), *Cocaine: Clinical and Biobehavioral Aspects*, New York, Oxford University Press, pp 109-173.
- Rabinowitz J, Bromet EJ, Lavalle J, Carlson G, Kovasznay B, Schwartz JE. (1998). Prevalence, severity of substance use disorders and onset of psychosis in first-admission psychotic patients. *Psychology Medical.* 28; 1411-1419.
- Regier DA, Framer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, Goodwin FK.(1990). Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the epidemiological catchment area (ECA). *Journal of the American Medical Association.* 264;2511-2518.
- Robinson TE, Berridge KC. (1993) The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Res Rev*; 18: 247-291.
- Rosecan JS, Spitz HI (1990) Nueva concepción de la cocaína: revisión histórica. En: Spitz y Rosencan. *Cocaína abuso, nuevos enfoques en la investigación y tratamiento.* Ediciones en Neurociencias. Barcelona.
- Rosse RB, Collins JP, Fay-McCarthy M, Alim TN, Wyatt RJ Deutsch SI. (1994) Phenomenologic comparison of the idiopathic Psychosis of Schizophrenia and Drug induced cocaine and phencyclidine psychoses: A retrospective Study. *Clinical Neuropharmacology* 17;4:359-369.
- Rosenthal RN, Miner CR (1997) Differential Diagnosis of substance-Induced Psychosis and Schizophrenia in patients with substance se disorders. *Schizophrenia Bulletin*23 (2): 187-193
- Rubio Valladolid G, Casas M.(2001) Revisión del tratamiento de la esquizofrenia en individuos con abuso de drogas. *Actas Españolas Psiquiatr* 29 (2):124-130.
- Satel SL, Edell WS (1991) Cocaine induced paranoia and psychoses proneness. *Am J Psychiatry* 148:1708-1711.
- Seibyl JP, Satel SL, Anthony D, Southwick SM, Krystal JH, Charney DS. (1993) Effects of cocaine on hospital course in schizophrenia. *J. Nerv. Ment. Dis.*; 181: 31-37.
- Serper MR, Chou JC, Allen MH, Czobor P, Cancro R (1999) Symptomatic Overlap of Cocaine Intoxication and Acute Schizophrenia at Emergency Presentation. *Schizophrenia Bulletin*; 25(2): 387-394.
- Sevy S, Kay SR, Opler LA, van Praag HM. Significance of cocaine history in schizophrenia. *J Nerv Ment Dis* 1990 Oct; 178 (10): 642-8. *Receptors. Life Sci*; 44: 229-236.
- Shaner A, Khalsa M, Roberts L, Wilkins J, Anglin ., Hsieh S. (1993). Unrecognised cocaine used among schizophrenic patients. *American Journal of Psychiatry.*150;758-762.
- Sherwood Brown E, Suppes T, Adinoff B, Rajan Thomas N. Drug abuse and bipolar disorder: co morbidity or misdiagnosis ?. *J Affect Disord* 2001 Jul; 65 (2): 105-15.
- Smith J. Stephen H. (1994) Schizophrenia and substance abuse. *British Journal of Psychiatry.* 165; 13-21.
- Skodol AE (1990). Aspectos diagnósticos del abuso de cocaína. En: Spitz y Rosencan. *Cocaína abuso, nuevos enfoques en la investigación y tratamiento.* Ediciones en Neurociencias. Barcelona.
- Sonne SC, Brady KT, Morton WA. (1994) Substance abuse and bipolar affective disorder. *J Nerv Ment Dis*;182:349-52.
- Soyka M. (1994) Addiction and schizophrenia . *Alcoholism and schizophrenia. Fortsch Neurol psychiat.* 62;71-87.
- Sterk-Elifson C. (1996) Just for fun? Cocaine use among middleclass women. *J Drug Issues* 26:63-76.
- Strakowsky SS, Tohen M, Stoll AI, Faedda GL, Goodwin DC. (1992) Comorbidity in mania at first hospitalisation. *Am J Psychiatry* ;149:554-6.
- Van Harten PN, van Trier JC, Horwitz EH, Martos GE, Hoek HW. (1998) Cocaine as a risk factor for neuroleptic-induced acute dystonia. *J Clin Psychiatry Mart*; 59 (3): 128-30.

- Weddington WW, Brown BS, Haertzen CA.(1990) Changes in mood, craving, and sleep during short-term abstinence reported by male cocaine addicts. A controlled, residential study. Arch Gen Psychiatry;47 : 861-8.
- Weiss RD, Mirin SM, Griffin ML, Michael JL.(1988) Psychopathology in cocaine abusers. J Nerv Ment Dis. Dec; 176 (12): 719-25.
- Weiss RD, Griffin ML, Mirin SM. (1989) Diagnosing major depression in cocaine abusers: The use of depression rating scales. Psychiatry Res; 28: 335-43.
- Wilkins JN. (1997) Pharmacotherapy of Schizophrenia with comorbid substance abuse. Schizophrenia Bulletin. 23;215-228.