



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE SALUD PÚBLICA
MAESTRÍA EN SALUD PÚBLICA**



TESIS DE MAESTRÍA EN SALUD PÚBLICA

**COMPLICACIONES MÉDICAS
ASOCIADAS
AL CONSUMO DE COCAÍNA**

Ivo Pušković

Córdoba - 2009

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE SALUD PÚBLICA
MAESTRÍA EN SALUD PÚBLICA

COMPLICACIONES MÉDICAS
ASOCIADAS
AL CONSUMO DE COCAÍNA

TESIS DE MAESTRÍA

Para optar al título de:
Magister en Salud Pública

Autor:
Ivo Pušković*

Director:
Académico Prof. Dr. Mgter. Miguel Manzur

Córdoba - 2009

* Médico Cirujano - Profesor Universitario en Medicina - Maestrando & Doctorando.

Tribunal de Tesis:

Académico Prof. Dr. Mgter. Miguel Manzur

Prof. Dr. Gabriel Esteban Acevedo

Prof. Dra. Hilda Lucrecia Montrull

*Agradezco profundamente al **Académico Prof. Dr. Mgter. Miguel Manzur** el haberme brindado toda su capacidad científica, humana y espiritual para la realización de esta Tesis de Maestría.*

Art. 23.- Ord. Rectoral 3/77 "La Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Córdoba, no es solidaria con los conceptos vertidos por el autor".

ÍNDICE

	pág.
Resumen.....	2
Summary.....	4
INTRODUCCIÓN.....	6
Definiciones.....	15
Clínica de las toxicomanías.....	16
Estilos de consumo.....	19
MARCO TEÓRICO.....	23
Antecedentes y planteo de la investigación.....	23
Objetivos.....	23
Enfoque la investigación.....	24
Material y métodos.....	24
DESARROLLO.....	25
Breve historia de la cocaína.....	25
Farmacodinamia de la cocaína.....	45
Farmacocinética de la cocaína.....	49
Complicaciones médicas asociadas al consumo de cocaína.....	56
Aproximación a la terapéutica del consumo de cocaína.....	84
Complicaciones médicas asociadas al consumo de cocaína: su importancia en Salud Pública.....	111
DISCUSIÓN.....	119
CONCLUSIONES.....	122
BIBLIOGRAFÍA.....	123
GLOSARIO.....	141

RESUMEN:

La utilización de las hojas de coca por parte de las culturas incaicas enmarcada en sus costumbres cotidianas como estimulante, ahorrador de energías y protector del hambre junto con algunos elementos chamánicos reservados a la casta religiosa o más alta, fue aprovechada por los descubridores españoles de las “Américas” para explotar laboralmente a las tribus indígenas.

Pero la verdadera eclosión se produce con el descubrimiento en el siglo XIX de su alcaloide: la cocaína. Ensalzada desde el punto de vista médico y social hasta principios del siglo XX, prohibida posteriormente por la aparición de consecuencias sobre todo de orden psicológico y la constatación de su capacidad adictiva, esto no ha sido impedimento para que se haya convertido en nuestros días en una de las drogas más consumidas, generando enormes beneficios en el mercado negro y permitiendo la aparición de nuevas formas más peligrosas y adictivas que la propia cocaína.

Se han descrito numerosas complicaciones asociadas al consumo de cocaína, desde banales como la madarosis, hasta potencialmente mortales como la intoxicación aguda; entre ellas cabe destacar por su relativa frecuencia las manifestaciones cardiovasculares, las neurológicas y las psiquiátricas.

En la actualidad, la República Argentina debe afrontar un nuevo problema debido al aumento en el consumo de *paco*. Datos provenientes de Naciones Unidas afirman que el aumento del uso de pasta de cocaína o *paco* ha aumentado un 200% en los últimos dos años. Otras agencias afirman que el aumento ha llegado hasta el 500%.

El *paco* es una droga barata producida a partir de los residuos provenientes de la producción de cocaína, la cual se vende a argentinos del sector ABC1 o se exporta a Europa y los Estados Unidos.

En algunos lugares, especialmente los barrios más carenciados, el consumo de *paco* por parte de los jóvenes llega hasta un 50%. Ellos pertenecen a un grupo social excluido, pero como consecuencia de su adicción al *paco*, son también ignorados por sus familias y vecinos, siendo de esta manera doblemente excluidos.

Es evidente que deben tomarse medidas urgentes desde la Salud Pública para evitar que la situación se salga fuera de control.

SUMMARY:

The use of cocaine leaves by the Incas' remains framed in their daily customs as a stimulant, economizer of energy and hunger protector joined with some ritual elements reserved to the religious or higher caste. The cocaine leaves were profited by the Spanish discoverers of the "Americas" to exploit native tribes.

But the true expansion took place in the nineteenth Century with the discovery of its alkaloid: the cocaine. It was praised from the medical and social point of view to the beginning of the twentieth Century. It was forbidden later by the appearance of consequences, especially psychological ones, and because of its addictive capacity. But in spite on this, Cocaine remains one of the most consumed drugs today, producing huge benefits in the black market and creating new by-products which are more dangerous and addictive than cocaine itself.

In the last 25 years, there has been a change in people's habits towards the consumption of cocaine. What started as mere recreation for a group of partygoers in the early 80's, turned into a Public Health problem by the end of the century. Many complications related to the use of cocaine have been described, ranging from banal ones, such as madarosis to critical and deadly ones like cardiovascular, neurological and psychiatric disorders.

Nowadays, Argentina faces a new problem with the rise of *paco* consumption. The United Nations say the increase in the use of cocaine paste, or *paco*, in the Argentinean poor neighborhoods around Buenos Aires has risen by 200% in the past couple of years. Other agencies put the figure as high as 500%.

Paco is a cheap drug mostly made from the chemical residue left over from the production of cocaine, which is exported to markets in

Europe and the United States as well as being bought by wealthy Argentines.

In some areas, almost always socially deprived neighborhoods, 50% of young men were using *paco*. They already belong to a neglected social group, but their use of *paco* leads to them being doubly excluded, by their families and neighbors as well.

It is clear that urgent Public Health action needs to be taken now to prevent the situation from spiraling out of control.

INTRODUCCIÓN:

Las toxicomanías se han convertido en un problema de nuestro tiempo. Si bien las drogas, en sus distintas formas han acompañado a los diversos desarrollos culturales del hombre, ya sea en sus rituales religiosos, en sus pócimas mágicas o en la medicina, también fueron utilizadas para el placer y la diversión.

De una u otra manera, legal o ilegal, el tóxico circuló en su doble forma: mejorando la existencia, aliviando los males o llevando al hombre a un irremediable destino.

Aun la cultura de la droga, que parecía creada por la vanguardia tardía de los sesenta, también tiene sus ascendientes en los “paraísos artificiales” de los románticos que buscaban en el opio un estímulo para la creación. Las relaciones coloniales con la India introdujeron el opio en Inglaterra; hacia 1830 -año clave del romanticismo-, la importación de opio llegaba a los once mil kilos anuales¹.

Thomas De Quincey –cuyo tío, el coronel Penson, se ocupaba en Bengala de la explotación del opio-, en su relato autobiográfico *Confesiones de un fumador de opio* (1821) describía los sufrimientos y los peligros, pero además las virtudes del opio, capaz de calmar los dolores y exaltar el espíritu con sueños y visiones, “la felicidad que se compraba por dos centavos, que se podía llevar en el bolsillo del chaleco”, concluyendo con una oración “Oh justo, sutil y poderoso Opio”².

Samuel Taylor Coleridge atribuía al láudano – que es una solución al 10 % de polvo de opio – su poema “Kublai Kahn”. Arthur Conan Doyle compartió con su personaje ficticio, Sherlock Holmes, su adicción al opio y la cocaína. Los románticos franceses no fueron tampoco ajenos a la boga del opio y del hachís. Théophile Gautier subrayaba: “el hachís nada tiene en común con esa innoble y pesada

embriaguez que los pueblos del Norte obtienen del vino y del alcohol: produce una intoxicación intelectual”.

Charles Baudelaire, impresionado por la obra de De Quincey, escribió *Los paraísos artificiales* (1860), que comprendía dos partes “El poema del hachís” y “Un comedor de opio”, e intentaba ser un tratado sobre la naturaleza, el uso y los efectos de ambas drogas. La droga - concluía- otorgaba imaginación, pero al mismo tiempo quitaba la capacidad de usarla al quebrar la voluntad³.

John Keats también escribió bajo efecto del opio. En 1904 Claude Farrere publicó *Fumadores de opio*, cuentos donde la vida era un sueño, y el opio, la realidad. Catulle Mendès dedicó un texto de sus *Monstruos parisienses* a los “comedores de sueños”, los consumidores de hachís. Georg Trakl, que cargó con todos los estigmas del “poeta maldito”, locura, incesto, intento de suicidio, murió en plena juventud por una sobredosis de cocaína. La droga era en el novecientos, otra manera de evadirse de la trivialidad cotidiana de la vida moderna y de transgredir la moral burguesa del trabajo y del utilitarismo.

Mijaíl Afanásievich Bulgákov, en su extenso relato *Morfina* (1926), narra en forma de diario las experiencias del médico Poliakov, que deja a su muerte la estremecedora descripción de esas páginas confesionales, que son la crónica de una destrucción, referida en términos turbadores, y que comienza puntualizando al inicio de su terrible experiencia: "No puedo dejar de alabar a quien por primera vez extrajo la morfina de las cabecitas de las amapolas. Es un verdadero benefactor de la humanidad"; para terminar confesando que "Me he destruido solamente a mí mismo". En su relato afluyen momentos estremecedores: "La muerte de sed es una muerte paradisíaca, beatífica en comparación con la sed de morfina". Consciente del personaje que dibuja, el diarista anota: "En realidad no es un diario sino una historia clínica". O: "Si yo no estuviera marcado por mi formación

de médico, afirmarí­a que normalmente el ser humano sólo puede trabajar después de una inyección de morfina"⁴. Al parecer, el propio Bulgákov, quien además de escritor era médico, fue también morfinómano durante un tiempo.

Los surrealistas pasaron del sueño natural a aquel provocado por las drogas alucinógenas y proclamaban que "el surrealismo es la encrucijada de los encantamientos del sueño, el alcohol, el tabaco, el éter, el opio, la cocaína, la morfina"⁵. La afición, todavía neorromántica o decadentista, del opio con su *mise en scène* de lujo, divanes y lámparas, pervivía en el París de la primera posguerra: la pipa formaba parte de las soirées de los salones donde se reunían los artistas de vanguardia, entre estos Jean Cocteau. En *Opium* (1930), diario de su desintoxicación, Cocteau confesaba: "No esperen de mí que traicione. Naturalmente el opio sigue siendo único y su euforia superior a la de la salud. Le debo mis horas perfectas. Es lástima que en lugar de perfeccionar la desintoxicación, la medicina no trate de hacer inofensivo al opio"⁶.

Otras sustancias alucinógenas, como el peyote, fueron descubiertas por Antonin Artaud en su viaje a México en 1936, durante su estadía con los indios tahumaras, quienes lo consumían como ostia sagrada en ritos religiosos. No resulta entonces casual que en la década del sesenta, Artaud fuese objeto de una veneración que nunca conoció en vida; cierto teatro de vanguardia -el Living Theater- lo consagró su maestro de pensamiento y un precursor del teatro del absurdo. Influyó también en el grupo más transgresor de rock norteamericano de los años sesenta, The Doors -nombre extraído de la obra de Huxley⁷-. Su mentor, cantante, letrista y carismático líder Jim Morrison, estudiante de cinematografía de la Universidad de California y ávido lector de la obra huxleyiana mientras pasaba sus tardes en Venice beach, actuaba en escena como joven atormentado por la

sociedad en representaciones, inspiradas, -decía- en el teatro de la crueldad de Artaud y en el carácter dionisiaco de la tragedia según Nietzsche.

Henri Michaux, otro marginal del surrealismo, comenzó por el éter, que había conocido en su viaje por América del Sur, relatado en *Ecuador* (1929). Las andanzas por este continente o por Asia se mezclaban en Michaux con otras interiores proporcionadas por la droga. Su gran experiencia, entre 1955 y 1960, fue el peyote y la mescalina, de donde surgieron numerosas obras pictóricas y cinco textos literarios. En *Miserable milagro* (1956), analizaba “mediante las palabras, los signos y los dibujos” los efectos de la “inarmoniosa mescalina”⁸. El texto estaba esbozado durante la ingesta, con el agregado de dibujos abstractos, expresión pictórica de la droga y de la actividad doble del autor como pintor y poeta. La conclusión de su práctica con la mescalina fue, sin embargo, negativa. Contra la idea difundida de que la droga es una fuente de inspiración artística, Michaux advertía “La mescalina disminuye la imaginación (...) es la enemiga del poema, de la meditación, y sobre todo del misterio”. El mismo es una prueba de esto, los dibujos que ilustran su libro realizados bajo el efecto de la mescalina carecen de valor artístico, se parecen a las manchas del test de Rorschach. En cuanto al texto, no era la transcripción directa de las experiencias sino que debió ser reescrito en momentos de sobriedad a causa del “increíble desorden” del manuscrito original, realizado bajo los efectos de la droga. En *El infinito turbulento* (1957), sus pruebas con la mescalina llevaron a Michaux a consideraciones metafísicas, abandonándose por momentos al lirismo.

Pero también la droga, como la locura, o la contemplación mística, hacia surgir lo demoniaco. *Paz en los quebrantos* (1959) era un álbum de dibujos mescalinianos con sus comentarios y un largo poema. En *Conocimiento por los abismos* (1961), tomaba distancia con la

droga, estudiaba los efectos de la psilocibina, la mescalina y el hachís y reflexionaba sobre la inferioridad del drogado, al que comparaba con el poeta y el loco. En *Las grandes pruebas del espíritu* (1966) alternaba el tratado y el poema, para reflejar los efectos de la mescalina en todos sus aspectos filosóficos, científicos y poéticos. Michaux procuraba vanamente transcribir las impresiones que la velocidad de las sensaciones no le permitía seguir.

La cultura de la droga de la segunda posguerra tuvo su sede en Norteamérica, en especial en California, y estuvo indisolublemente ligada al auge de las religiones orientales. Aldous Huxley fue una figura clave; instalado en California desde 1938, publicó las dos primeras obras sobre la mescalina, *Las Puertas de la percepción* (1954) y *Cielo e infierno* (1956), una dos años antes y la otra el mismo año que *Miserable Milagro* de Michaux. En *Las Puertas de la percepción* entrelazaba la meditación oriental, la neuroteología, la tanatología, la metaquímica y reivindicaba la droga como una ampliación de la percepción. Es difícil determinar hasta qué punto esta obra influyó en la difusión de la droga en la costa oeste, a mediados de los cincuenta, o si su éxito se debió a expresar algo que estaba en el aire del tiempo⁹. A la validación de este intelectual británico de fuste se sumó la del doctor Timothy Leary en la Universidad de Harvard, con sus experiencias en el uso de la dietilamida del ácido lisérgico (LSD). Incluso el creador del *gonzo journalism*, Hunter S. Thompson, tampoco quiso quedarse afuera del movimiento y en *Mescalito*, relato en donde narra un viaje bajo los efectos de la mescalina, otorga a la droga el pasaporte de reconocimiento que aun le faltaba, el de la contracultura *hip*¹⁰.

El movimiento de la *beat generation*, muy lejos del intelectualismo europeo y del ascetismo de Huxley, compartía con este, por lo menos, dos aspectos: el orientalismo y la droga. Más próximo que Huxley como antecedente de la beat estaba Malcolm Lowry. *Bajo el*

volcán (1947) le señaló a la generación siguiente varios caminos, viaje iniciático a México, esoterismo -referencia a la cábala-, alucinación del alcohol y la mescalina, unión mística con la naturaleza¹¹.

También Paul y Jane Bowles señalaron varias pautas a seguir por las nuevas generaciones de escritores norteamericanos: el vagabundeo por América Latina, Asia y África, el exotismo erótico, y el descubrimiento en Tánger del kif usado como medio para acceder a otros niveles de conciencia. En un cuento de Bowles (“El iniciado”) un marroquí bajo la influencia del kif vivía en numerosos universos paralelos; en otro (“Allo!”) un marroquí también bajo esa influencia se vivenciaba como una serpiente. La casa de los Bowles en Tánger se convirtió en un lugar de peregrinación para los beats.

Puede decirse que los componentes de la ideología de la generación beat eran en estricto orden de importancia: las drogas, las religiones, principalmente orientales, los viajes, principalmente a México, Tánger o la India, el alcohol, el jazz, sobre todo el bebop, el sexo y la literatura, principalmente testimonial.

Kerouac participó de las experiencias con mescalina que hacía el doctor Timothy Leary en la Universidad de Harvard. Allen Ginsberg en 1960 hizo un viaje a Perú donde probó la hierba yagé, que le permitió, según sus palabras, el “acceso al Gran Ser”. En *Kadish* (1961) incluía tres poemas, “Gas hilarante”, “Mescalina” y “Acido lisérgico”, que describían los efectos de esas drogas sobre la conciencia. Los *Diarios Indios* (1970), anotaciones de su viaje por India entre 1961 y 1962, narraban las sensaciones del opio, el cannabis, la mescalina y la morfina.

Mas lejos aun en estas exploraciones llevo William Burroughs, quien confesaba: “He consumido la droga en muchas formas: morfina, heroína, delaudid, eukodal, pantapon, diocedi, diosan, opio, demerol,

dolofina, palfiun. He fumado droga, la he comido, olido, inyectado en la vena -la piel, el músculo-, introducido mediante supositorios rectales”.

Notas tomadas durante el delirio dieron origen a la novela *Almuerzo Desnudo* (1959), escrita, no obstante, después de la desintoxicación. Aunque *Time* calificó a la novela de “dadá de segundo orden”, convirtió a su autor en ídolo de la juventud y un inspirador de algunos grupos de hard rock¹².

Las Art Schools de New York eran en los años sesenta focos de difusión de la cultura de la droga como forma de ampliar la percepción estética, pero de esas escuelas de arte salieron con más frecuencia grupos de rock que artistas plásticos. Fue en New York donde The Beatles conocieron la marihuana por primera vez; hasta entonces solo tomaban anfetaminas. Bob Dylan, premio Príncipe de Asturias de Literatura 2007 y candidato desde hace años al Nobel en la misma categoría, que detestaba los productos de farmacia, les propuso esa hierba natural¹³. El sonido de la música notoriamente distinto de *Rubber Soul* y *Revolver* se atribuyó a la inspiración de la marihuana, aunque en realidad se debió a una etapa de experimentación y búsqueda de nuevos mundos sonoros. El tema “Mañana nunca se sabe” de Lennon no solo admitía su influencia oriental sino que supuestamente estaba compuesto durante su primer “vuelo” de LSD. En el álbum Sgt Pepper’s Lonely Hearts Club Band (1967) se incluía el tema “Lucy in the sky with diamonds”, considerado como un himno al LSD. The Beatles contribuirían a difundir por el mundo entero, con alcances masivos, el culto de la droga que había comenzado como identidad cultural de grupos universitarios de la juventud californiana¹⁴.

Las drogas para la juventud rebelde desde los beats a los hippies, como lo habían sido también para Huxley, no significan mera diversión sino algo serio: la ampliación de la percepción, el acceso a otros niveles de conciencia. Además estaban vinculadas con sus ideas

religiosas, ya que el hinduismo era la única religión -junto a algunos cultos precolombinos- que hacía un uso ritual de las drogas: en el Rig Veda y en el Atharva Veda se mencionaba el soma, una sustancia -seguramente el hachís- que concedía la visión y el conocimiento, y transformaba a los hombres en dioses. Henry Michaux, en el *Infinito Turbulento*, señalaba que el estilo del Rig Veda revelaba la influencia de una droga similar a la mescalina usada por los sacerdotes indios. Igualmente Timothy Leary difundía la droga entre los jóvenes universitarios por motivos religiosos y repetía a modo de mantra “Turn on, tune in, drop out” (enciéndete, sintonízate, evádate). Su agrupación se llamaba -jugando con las iniciales del LSD- League for Spiritual Discover. En su obra *Política del Éxtasis*, Leary recordaba a los que se iniciaban que: “Eres un viajero espiritual. Te unes a la danza sagrada de los visionarios. Nunca subestimes el sagrado significado de la iniciación en las drogas”. Su compañero Richard Alpert, después de un viaje a la India, terminó convertido en gurú de la secta New Age¹⁵.

El escritor de ciencia ficción Phillip K. Dick fue durante toda su (corta) vida y prolífica carrera literaria, un apasionado defensor del uso del LSD. Tanto el cómo sus personajes (véase el protagonista del relato *Minority Report*) utilizan la droga para evadirse de la angustiante chatura existencial del diario devenir. Dick sostenía fervientemente que “la realidad es una mera alucinación colectiva”.

El auge de las hierbas, la marihuana y el peyote, se relacionaba con otros dos mitos de la época. El primitivismo -eran consumidas por indígenas, como lo descubrió Artaud entre los tahumaras- y el retorno a la naturaleza, contrariamente a las composiciones químicas, representaban lo orgánico, lo verde, surgido del seno de la madre tierra. En fin, el consumo de sustancias constituía una réplica a la adicción al trabajo de la sociedad productivista, un ataque a las convenciones y los controles sociales, un medio de liberarse de la rutina cotidiana.

La premisa anteriormente expuesta puede observarse con claridad en la ópera prima y obra cinematográfica insignia de una época *Busco mi destino* (*Easy Rider*, 1969), dirigida por un actor y artista plástico reconocido por sus excesivos devaneos con el mundo de las drogas, Dennis Hopper, quien junto con su amigo, Peter Fonda y el escritor norteamericano de la *beat generation*, Terry Southern escribieron el guión de esta mítica, pionera y *sui generis* road movie de tintes hippies entre movedizas arenas de mundos oníricos de acidez lisérgica; y cuyo título fue idea de Southern quien lo tomara prestado del slang de la subcultura de la costa oeste norteamericana.

Fiel representante de un momento particular de profundos cambios culturales, *Busco mi destino* va mucho más allá de expresar algo que estaba en el aire del tiempo. Es así que en esta película tres personajes llegan al máximo contraste con la moral de una época, el racismo y el férreo control demócrata de las entrañas del sur profundo de los Estados Unidos, convirtiendo su raid en un himno a la libertad, tal como lo demuestran explícita e implícitamente las escenas que transcurren en la carretera y la filosofía existencial que campea durante todo el transcurrir del relato cinematográfico¹⁶.

Sin embargo, después de medio siglo de cultura de la droga se comprobó que esta no ha abierto vías de percepción capaces de crear nuevos pensamientos o filosofías originales. En cuanto al estímulo para la creación artística, como lo ha reconocido Michaux, la droga, más que exaltar la imaginación, la obnubila. Los escritores y artistas de talento no hicieron nada distinto ni mejor de lo que hubieran hecho sin la droga; en realidad la consumen, sobre todo, los artistas frustrados en busca de un sucedáneo para el talento que no tienen y tampoco conseguirán por ese medio.

Al respecto, Aldous Huxley fue muy drástico cuando en una entrevista a la revista *Paris Review* en 1960 dijo: “se han realizado

algunos experimentos para ver lo que pueden hacer algunos pintores bajo la influencia de la droga, pero la mayoría de los que he presenciado han sido muy poco interesantes. Nunca se puede alimentar la esperanza de reproducir cabalmente la intensidad cromática absolutamente increíble que se obtiene bajo la acción de la droga. La mayoría de los resultados que he visto no son más que muestras tediosas de expresionismo que, a mi juicio, casi nada tienen en común con la experiencia real”¹⁷.

La cultura de la droga, abandonó, a partir de la década de los ochenta, la ideología que la sustentó en los sesenta, ya no está vinculada con la percepción ni con la creación artística, ni con el éxtasis religioso ni con la poetización de la vida, ni con la rebelión contracultural; como corresponde a la juventud frívola y despreocupada de principios de siglo, se trata tan solo de una forma de adaptación al consumo, impuesto por el mercado y por la moda, y el conformismo de algo que se hace porque los códigos del grupo de edad así lo imponen, como una manera de llenar el vacío, vivir el instante, permanecer despierto toda la noche, resistir el cansancio, nada más, sin buscar ninguna justificación trascendente¹⁸.

Es así que las drogas se convierten en un problema en la sociedad postmoderna actual, donde reina el espectáculo y campea el hiperconsumo¹⁹. Esta problemática abarca un espectro muy vasto: medicina, psicología, justicia, educación, etc. El médico, pues, deberá estar preparado para dar la respuesta que le corresponda, actuando articuladamente con cada uno de estos campos.

Definiciones:

Las toxicomanías tienen, desde el punto de vista médico, dos aspectos relevantes: el toxicológico, con sus consecuencias en el

organismo, y el psiquiátrico. En el estado actual de los conocimientos no se puede hablar de un problema o una definición únicos. Vistas desde afuera las toxicomanías se caracterizan por una inmensa variedad. Las diferencias entre toxicomanías suelen ser tan importantes que es difícil una experiencia toxicómana única²⁰.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), en su 10ª Clasificación Internacional de las Enfermedades incluye 10 categorías (de la 10 a la 19) bajo la denominación de “Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicotrópicas”. En esta sección se agrupan los trastornos de acuerdo a la sustancia utilizada, encontrándose incluida aquí la cocaína²¹.

Clínica de las toxicomanías:

Desde el punto de vista clínico se pueden observar dos situaciones, por un lado el perfil psicopatológico del consumidor, y por otro, los trastornos psiquiátricos producidos por el uso de cocaína y sus derivados.

En el primer caso podemos distinguir:

1) Perfil psicopatológico del consumidor.

a) Consumidor tipo experimentador: en este grupo abundan adolescentes. Responden a una estructura neurótica, buscan el reconocimiento social entre sus pares confrontando las normas establecidas. No obstante el temor a las leyes y los límites, los aleja del consumo altamente riesgoso. Consumen preferentemente marihuana o fármacos de efectos más o menos conocidos, pero no se debe menospreciar esta conducta ya que en circunstancias anímicas, familiares y sociales inestables puede llevar a consecuencias graves.

No se debe incluir en este tipo al consumidor habitual que experimenta con nuevas drogas.

b) Consumidor tipo neurótico: Son sujetos con características similares a las del tipo experimentador, pero su consumo se extiende en el tiempo, propiciando un lazo social. Se manifiestan como alguien que necesita hacerse presente ya sea través de la identificación o bien por medio de conductas transgresoras.

Siempre subyace la conflictiva neurótica con un fondo de angustia flotante o situacional; o bien en las fobias, en los trastornos hipocondriacos o en los cuadros depresivos aparece el uso del toxico como sostén que permite hacer frente a los problemas y evitar la angustia. Esta situación desesperada resulta en un nuevo y grave problema.

c) Consumidor tipo psicótico: en este caso el toxico cumple dos funciones diferentes: puede ser parte del discurso delirante, por ejemplo en algunos delirios místicos en que se incluyen drogas como parte del ritual religioso elaborado por el propio paciente. La otra posibilidad se da cuando el toxico o la conducta toxica son usadas por el enfermo para sostener una forma precaria de identificación ("soy adicto"), como condición para negar su condición de psicótico.

d) Consumidor tipo antisocial: Nos encontramos aquí con sujetos en los cuales, a diferencia de los anteriores, la droga funciona como uno más de los mecanismos para ser rechazado por el entorno social. No es extraño encontrar en estos pacientes antecedentes de delincuencia, conductas antisociales y violencia. Es una transgresión pasiva, el paciente no puede evitar las conductas antisociales, la

violencia y la transgresión, como tampoco puede evitar confrontarse con la ley y las normas sociales²².

2) Trastornos psiquiátricos por el uso de cocaína y sus derivados.

Al llegar a la urgencia el cocainómano, solo en forma excepcional, consulta por tener problemas con la droga. Los problemas son con la justicia, la familia, trastornos en su organismo o en su trabajo. Esto se debe a la disociación entre los estados de bienestar iniciales que proporciona la sustancia -con oclusión de la angustia y la tensión- y las consecuencias que luego acarrea su uso.

En el cocainismo, los efectos inmediatos son: exaltación, la elevación global del tono psíquico por los cuales el individuo se siente más hábil e ingenioso. Este estado, que dura más o menos una hora, vira rápidamente al polo de la angustia, con ánimo displacentero, irritabilidad y agresividad, con desorganización del pensamiento no advertido claramente por el sujeto.

El uso crónico provoca distorsiones y la percepción engañosa de sentirse picado por insectos. También se manifiestan alucinaciones, especialmente auditivas y trastornos delirantes caracterizados por contenidos paranoides o persecutorios.

Es controversial hablar de síndrome de abstinencia a la cocaína, pudiendo advertirse, sin embargo, que al abandono de la droga se observa:

- a. Agitación, depresión, anorexia.
- b. Fatiga, depresión, insomnio pero con deseos de dormir.
- c. Hipersomnia, hiperfagia, astenia, apatía.

Estas fases se producen en un periodo que va de 1 a 6 semanas, hasta que se resuelve la crisis, reaparece el ánimo normal y se restablece el sueño.

El tratamiento suele ser dificultoso y con múltiples recaídas, con mayor dificultad en pacientes que utilizan la vía endovenosa²³.

Estilos de consumo:

La expansión y difusión del consumo de cocaína ha dado lugar a distintos tipos de consumidores que se diferencian entre ellos por los estilos de consumo, estilos de vida y por distancias culturales muy sutiles. Los estudios sobre consumo y consumidores tienden a elaborar tipologías para poder generalizar y comparar y elaborar modelos explicativos.

Desde la dimensión más estadística descriptiva se han elaborado distintos tipos de consumidores de cocaína. Se trata de: 1) El *consumidor elitista*, que se desenvuelve en el mundo de los negocios, arte, diseño, etc. y hace un uso instrumental de la cocaína; 2) El *consumidor recreativo*, para el cual el consumo es relativamente periférico en su vida; 3) El *policonsumidor* que consume cocaína y cuya vida gira en torno a las drogas. Desde la dimensión más cualitativa han sido señalados ocho estereotipos (social, circunstancial, situacional, elitista, comercial, disfuncional compulsivo, heroinómano y ex-heroinómano)²⁴.

En este trabajo se han tenido en cuenta estas clasificaciones, pero se ha optado por clasificar los estilos de consumo a partir de la posición que ocupa el consumo de cocaína en la jerarquía de los intereses vitales del consumidor. Es decir, la posición de centralidad que ocupa la cocaína en la búsqueda de soluciones a necesidades estructurales (relaciones, diversión, economía, integración grupal,

prestigio). La capacidad de gestionar distintas soluciones y la posición que ocupa la cocaína en esa gestión es lo que se ha considerado que marca un estilo. En ello el tener más o menos dinero no es un factor decisivo (aunque contribuye), también es importante haber logrado (o estar en proceso de lograr un) un estatus profesional y muy en especial el contexto de amigos. Desde ese punto de vista aquí se han dibujado tres arquetipos aunque, como ocurre en muchas ocasiones al clasificar conductas humanas, las diferencias entre ellos son poco nítidas y se solapan:

Hay **consumidores aristocráticos** que marcan un estilo: consumen vía nasal, se rodean de consumidores de su misma clase, mezclan lo menos posible la coca con otras sustancias, en todo caso con alcohol y de buena marca; consumen en ocasiones especiales de manera muy discreta, sin llamar la atención y se jactan de saber controlar el consumo. Se consideran superiores o por lo menos tienen conciencia de ser un grupo con un estatus social alto, muchos son profesionales y se mueven en ambientes prestigiosos. Para ellos fumar porros es algo degradante (aunque la imagen del cannabis está cambiando y convirtiéndose en más prestigiosa), los que utilizan el éxtasis son una tribu de mal gusto y los consumidores de heroína unos fracasados. Quienes están en este grupo hacen un uso de la cocaína ocasional, como una fuente más de placer de las diversas a las que pueden acceder. Consumir drogas es disfrutar de la vida y diferencian mucho entre su estilo de consumo *inteligente* y el que hacen los otros, un consumo más banal, más orientado a un consumo masivo o a evadir los problemas. Este es uno de los grupos menos visibles en los ambientes juveniles, pero de mucha influencia y capacidad definitoria de la cocaína. Puede decirse que esté grupo es quien más contribuye a la definición que la cocaína está adoptando en el imaginario de los consumidores.

Otro grupo son los **consumidores recreativos** para quienes la cocaína es una droga más (aunque la más codiciada) de todo el repertorio que han probado y pueden optar cuando salen a divertirse. Este grupo está formado por consumidores más jóvenes de nueva incorporación, la mayoría en proceso de situarse en un espacio social más consolidado como adultos y profesionales. También utilizan cocaína por vía nasal, aunque les gusta probarla fumada, pero no es el método que más les gusta, en especial porque sienten cierta aprensión. Este grupo mezcla todo tipo de sustancias, pero sobre todo alcohol y cannabis. Consumir cocaína y aprender a controlarla es una finalidad y un reto que no siempre consiguen. Este grupo conoce a los vendedores pero mantienen una relación muy funcional. Se podría decir que es el grupo mayoritario, por lo menos el más visible. Para ellos la cocaína está muy vinculada a la diversión y a las relaciones grupales en su contexto.

Un tercer grupo son los **consumidores atrapados** o de riesgo, mote que tiene que ver con la forma, la cantidad y la relación con el consumo. En este grupo las drogas ocupan un lugar central en su dinámica vital, consumen diversas sustancias y de forma más compulsiva, buscan a través de las sustancias y en el consumo la solución a sus intereses emotivos, económicos y sociales. Se mantienen muy cerca del narcotráfico, conocen a los vendedores y en ocasiones ellos mismos lo han sido. En ellos la adicción marca toda la dinámica de consumo en el que se alternan periodos de uso compulsivo seguidos de breves periodos de abstinencia autoimpuesta como resultado de la saturación cerebral de cocaína. El consumo se puede producir por cualquier vía pero la esnifada y fumada son predominantes, la vía inyectada también está presente aunque no sea la habitual. Consumen cocaína porque tiene más prestigio y en caso de

que vendan porque sacan más beneficio, pero también hay otras drogas en sus vidas: éxtasis, cannabis, alcohol, tabaco, etc.

Este grupo es de alto riesgo, no tan solo porque hacen un consumo abusivo, también porque se exponen a ser detenidos, entran en una dinámica de rupturas familiares y crean relaciones débiles en su contexto de amigos muy vinculadas a la cocaína. Pero sobretodo porque cuando quedan atrapados en la adicción sus vidas aparecen como un conjunto de errores y quedan vacíos²⁵.

Además de esos tres subgrupos existen **consumidores marginales** y que forman una subcultura particular. Se trata de algunos heroinómanos o ex-heroinómanos, algunos en tratamiento con metadona, que consumen cocaína para paliar los efectos de la abstinencia o en busca de las sensaciones perdidas por el consumo prolongado. Otro de los subgrupos son los consumidores de *paco* que están aumentando en proporción geométrica en los suburbios de los grandes centros urbanos de nuestro país. Su consumo merece ser enmarcado en un análisis social específico²⁶.

MARCO TEÓRICO:

ANTECEDENTES:

PLANTEO DE LA INVESTIGACIÓN:

- **Área de Investigación:**

Este trabajo se basa en los aportes de:

-La Farmacología Clínica, que brinda los fundamentos para la interpretación de las reacciones químicas que ocurren en el cuerpo humano como consecuencia del consumo de cocaína.

-Las Ciencias Médicas y las Ciencias Biológicas, que otorgan el marco para el análisis de los efectos biológicos.

OBJETIVOS:

1-Identificar la acción de la cocaína a nivel de Sistema Nervioso Central y Aparato Cardiovascular.

2-Conocer los mecanismos psicopatológicos intercurrentes y las alteraciones anatomofisiopatológicas provocadas por el consumo de cocaína.

3-Evidenciar las secuelas orgánicas y psicológicas más frecuentes en la conducta adictiva a la cocaína.

4-Analizar, a partir de la estadística descriptiva, las implicancias sanitarias del consumo de cocaína y derivados, objetivando su impacto en el ámbito de la Salud Pública.

ENFOQUE DE LA INVESTIGACIÓN:

Investigación Bibliográfica.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Selección de datos:

Fuentes: Bibliografía médica sobre *Cocaína y Salud Pública* publicada en cualquier idioma desde 1960, identificada utilizando MEDLINE, COCHRANE y EMBASE. Se identificaron otras referencias a partir de la bibliografía de artículos publicados.

Estrategia de búsqueda: Los términos clave de búsqueda en MEDLINE, COCHRANE y EMBASE fueron: Cocaína - Complicaciones - Salud Pública - Adicción - Infarto - Síndrome Body Packer. La última actualización de las búsquedas se realizó el 10 de diciembre de 2008.

Selección: La realización de una prolija *revisión bibliográfica sistemática* ha permitido considerar diversas fuentes que evidencian aportes significativos para el presente trabajo.

DESARROLLO:

Breve historia de la Cocaína

La cocaína se obtiene de las hojas del arbusto del Coca (*Erythroxylon coca*), planta originaria de los Andes que se cultiva en América del Sur, Indonesia y en algún estado africano.

La coca es un arbusto de la familia de las eritroxiláceas, con hojas alternas, ovaladas y enteras, flores blanquecinas y fruto en baya pequeña y roja, crece hasta una altura media de un metro y contiene entre 14 y 17 alcaloides distintos de los que el más conocido y estudiado es la cocaína. Existen entre 75 y 250 especies de eritroxiláceas, aunque las más extendidas son la *Erythroxylum coca* y la *Erythroxylum novocranetene*, destinadas en la región andina al cultivo para consumo tradicional y su transformación en cocaína.

Por lo tanto tendremos que partir del conocimiento y el uso de dicha planta en la antigüedad para conocer mejor sus usos y sus efectos, tanto de sus hojas como de su principal alcaloide.

Por ser originaria del valle de Couca es conocida en gran parte de América meridional, dándose su cultivo desde la región caribeña y centroamericana hasta la cuenca del Amazonas, para su cultivo son necesarios una altitud de entre los 500 a los 1.200 metros y un clima tropical.

No se conoce ninguna planta en el Viejo Mundo que contenga cocaína. El uso de la coca se data en el año 5000 a. de C. y se ha observado en restos funerarios del 2500 a. de C. Se utilizaba para asistir al finado en la otra vida. Se ha encontrado en la boca de las momias, así como en sacos llenos de hojas y dispuestos junto a los difuntos en sus tumbas, para ayudarles a cruzar el equivalente Inca del Estigia²⁷.

Alrededor del año 1500 a. de C. se utilizaba un compuesto líquido elaborado a partir de las hojas de coca como anestésico en cirugía cerebral. En las sociedades precolombinas, la coca servía de planta medicinal, de droga estimulante, de objeto ritual y de rito de imposición. Para los indios *yungas*, fue un arbusto que permitió vencer a un dios maligno²⁸.

La coca se mascaba con lima para liarla. En objetos precolombinos de 1000 a de C. y en estatuillas encontradas en las costas de Ecuador y Perú datadas en el siglo III a. de C., se observan seres humanos con los carrillos abultados, llenos de coca (bocado o cocada).

La palabra coca deriva de la lengua *aymara* y significa simplemente “planta” o “árbol”, también se dice que proviene del término Inca “kuka”, y tuvo un importante uso durante su imperio (originario de la región del Cuzco) en los siglos XIII al XVI de nuestra era.

Para la tradición incaica fue Manco Capac quien otorgó la bendición de Mama Coca a una humanidad abrumada, para hacerla capaz de soportar el hambre y las fatigas. Mama Coca era una deidad equivalente a la diosa Ceres de otros cultos, y se incluía la coca en los sacrificios, en la creencia de que lo más valioso debía ofrecerse a los dioses.

Los indios de América masticaban las hojas tanto de tabaco como de coca como sustituto del refrigerio, para elevarse psicológicamente, como si alcanzaran un éxtasis muy leve²⁹.

Las hojas de coca se empleaban como talismanes y amuletos para prosperar en lides amorosas y otros negocios, sobre todo en ceremonias religiosas, creyendo que les convertía en animales poderosos, visionarios, tales como pájaros, sobre todo águilas y otras rapaces, lo que les daba una visión global del mundo. Servía para

adivinar el futuro a través de sus efectos estimulantes. Aunque al parecer no servía para entrar en “trance”, para lo cual solían utilizar la *datura* que era más fuerte. La religión Inca conservaba el elemento del chamanismo, y la coca era una de las drogas tomadas por los sacerdotes-advinos, el advino quemaba las hojas de coca con el fin de poder “ver” los acontecimientos venideros en el espiral de humo³⁰.

Uno de los usos más extendidos fue entre los braceros al norte de los Andes para no notar el cansancio mientras extraían estaño o plata de las minas o para labrar los campos. Servía además para atenuar el cansancio y el mal de altura en las subidas, cargados de provisiones desde las llanuras hasta los altos (Machu Pichu) al ser un atenuante de la hipoxia.

En las grandes caminatas, mascaban hojas de coca, para calmar el hambre y la sed cuando no podían socorrerse con viandas y el agua necesaria y para gozar de cierta euforia, si cargados con 3 ó 4 arrobas de mercancías las marchas se hacían interminables. Las distancias se contaban por “cocadas”, es decir, por descansos durante los cuales se volvía a mascar las consabidas hojas de coca cuyo efecto no solía rebasar los tres cuartos de hora. Puesto que la distancia que podían atravesar dependía del terreno, la cocada era tanto una unidad de tiempo como de espacio³¹.

Las hojas se masticaban siempre mezclándolas con un polvo alcalino compuesto de cenizas vegetales, conchas trituradas o cal, formando una bola que se ponía cuidadosamente en la boca. Actualmente la bola de cal ha sido sustituida por bicarbonato industrial. La hoja mascada con sustancias calcáreas permite una absorción lenta y progresiva, incrementándose los efectos benéficos del alcaloide. La bola alcalina que acompaña al “acullico” (cocada) se denomina “*llujt*”.

Ciertos instrumentos usados por los incas, por ejemplo, tubos de oro para la absorción nasal, sugieren que quizá conocían algún tipo de refinado para la planta, a medio camino entre la hoja y el alcaloide.

En estos países andinos, las hojas eran consumidas bajo la forma de “tabaco de mascar”, se masticaba durante varias horas, anestesiando el aparato digestivo lo que permitía no sentir hambre. Entre los Incas la coca era un manjar, se utilizaba como ofrenda y en múltiples usos medicinales, era tan estimada que durante la época incaica se utilizaba como moneda, siendo parte importante de los tributos del Inca.

La clase social acomodada lo utilizaba por gusto pero los pobres lo hacían por necesidad, por lo que la oligarquía concedió el favor de su consumo a soldados, campesinos y mensajeros, el obrero esperaba aparte de su salario una ración de coca³².

En 1530, Pizarro se encontró con el imperio Inca, su corte usaba la coca de forma liberal, como un privilegio, hacerlo sin autorización era un desafío y un crimen de lesa humanidad. Se producían panes de coca que consumía la nobleza en grandes cantidades.

Durante la conquista de América la Iglesia intentó suprimir su consumo al considerar que iba unido a rituales religiosos profanos, condenándola en la primera asamblea eclesiástica de 1551 y volvió a condenarse en 1567 por estar unida a la idolatría y a la hechicería “Se creía que no poseía ninguna virtud, antes bien causaba la muerte de innumerables indios y arruinaba la salud de los sobrevivientes”, pero la medida no surtió efecto debido a las grandes sumas de dinero que estaba dejando entre los colonos españoles, que la hacían servir para explotar a los indígenas³³.

Como los evangelizadores la consideraban como un producto demoníaco, fue motivo de varios concilios en Lima (1551-1772), el Consejo de Indias dictaminó que el hábito había de ser tolerado por la

dependencia que los indígenas mostraban de él y porque estaba considerada como la “planta sagrada de los incas”³⁴.

La explotación se producía tanto en las minas como en las mismas plantaciones de coca situadas al borde de las selvas húmedas, a mucha distancia del hábitat natural de los indios andinos, por lo que se produjo la paradoja de incrementarse el consumo entre los aborígenes e incluso entre los españoles que de esta forma aumentaban su productividad. La conquista de América llevó el consumo a todas las clases sociales, otorgando al clero un diezmo del comercio de la coca. Lo que llevó a que se legalizase oficialmente en el año 1573, aunque en 1613 se llegó a afirmar que excepto para el trabajo, la masticación de coca era “una actividad social no autorizada”.

Las autoridades de aquella época calculaban que entre un tercio y la mitad del cupo anual de los obreros de la coca fallecían como resultado del servicio obligatorio de cinco meses que debían de cumplir, a causa de un insecto díptero y del mal de los Andes o “uta” (cáncer de nariz, garganta y labios). Se promulgaron decretos desde Lima, e incluso por parte del rey Felipe desde Madrid, intentando regular las horas y condiciones de trabajo³⁵.

En la feria anual de Potosí se llegaron a importar 100.000 cestas de coca, alrededor de 1.300 toneladas. El consumidor medio mascaba 60-100 g. de hojas de coca al día, repartidos en 3-5 veces, procurando las hojas más dulces y menos estropeadas, rechazando las amargas y negras por su alto contenido en cocaína. Pero el contenido de alcaloide (cocaína) es del 0,5 - 0,7% y solo se absorbe una porción en la digestión, por lo que el consumo medio de cocaína podía ser de a lo sumo 300-700 mg. cada 24 horas. El efecto de una masticación es comparable a la estimulación producida por dos cafés³⁶.

En el siglo XVII, sus virtudes estimulantes hacen que parezca muy útil a varios médicos y boticarios españoles al disminuir las fatigas entre los obreros y los soldados.

La práctica de mascar coca todavía persiste en algunas zonas de América del sur con la atribución de propiedades tales como la de mitigar el hambre, superar el mal de altura, anular los efectos de las bajas temperaturas e incluso aliviar el dolor de estómago. En la masticación no aparece euforia y el uso desaparece cuando disminuyen los grandes esfuerzos.

Aún hoy los aborígenes mascan sus hojas de coca durante hasta 3 horas, junto con una pequeña piedra caliza o polvo de cal que aumenta la salivación, o se emplea en infusión, tolerada y legal, para soportar los inconvenientes de las grandes altitudes andinas, el hambre y las fatigas del trabajo³⁷.

En Bolivia y Perú, donde la coca es legal, se utiliza en pasta de dientes, chicles, vino y de forma más amplia en su versión de té (mate de coca)³⁸. Las hojas de coca, remedio omnipresente entre los *kallawayes*, sirven para paliar las alteraciones gastrointestinales, las contusiones, los resfriados y otras enfermedades de la altitud.

En gran parte de América del Sur es apreciada también por sus propiedades estimulantes. Al calentar o hacer hervir las hojas de coca se liberan ciertos alcaloides que alteran al “espíritu”³⁹.

Excepto en la cultura de los colonizadores españoles, la coca ha estado desconocida prácticamente para el resto del mundo hasta el siglo XIX. En nuestra época, el mal uso de ciertas drogas extraídas de vegetales como es la cocaína se ha convertido en un verdadero azote social.

La coca durante el siglo XIX:

El naturalista suizo J.J. von Tschudi, escribió un libro denominado *Travels in Perú*, siguiendo y verificando los descubrimientos hechos por Pizarro y tuvo la ocasión de comprobar las virtudes de la coca al observar como los portadores con los que llegó al Perú en 1830 podían pasar cinco días sin tomar alimento alguno y durmiendo muy poco gracias al consumo de coca⁴⁰.

En el año 1850 Paolo Mantegazza escribió en Milán un tratado sobre la coca, afirmando que la propiedad principal de la coca no se encontraba en ningún otro remedio, destacando su efecto exaltante que desafiaba la fuerza del organismo sin dejar ningún signo de debilidad y lo recomendó para las enfermedades nerviosas⁴¹.

Veinte años más tarde Sir Robert Christion la exalta por la capacidad de eliminar la fatiga mental y física. Los ciclistas franceses empezaron a tomarla y también los soldados del ejército alemán, ambos grupos para incrementar su resistencia.

A principios del siglo XIX se empezó a observar los efectos del consumo excesivo a largo plazo, el paso se volvía poco seguro, la piel amarillenta, los ojos hundidos, nublados y rodeados de un anillo morado, los labios temblaban y aparecía una apatía general. No obstante se aseguraba que el consumo moderado no era simplemente inocuo sino conveniente para la salud. La revista *The Lancet* en un artículo de Dowdeswell publicado en 1876, describe los primeros efectos negativos tales como cambios en el pulso y en la temperatura. En el siglo XIX se llegó a afirmar que: "la coca puede usarse con exceso, como todo lo demás, y ser entonces perjudicial para la salud, pero no deja de ser la droga menos dañina, la más calmante y tónica de las conocidas". Se subrayó su efecto exaltador que invocaba la potencia del organismo sin dejar signo alguno de debilidad consecuente⁴².

A finales del siglo XIX alrededor de diez millones de indios de América del Sur seguían con su costumbre atávica de mascar coca, aunque nadie creía en aquel momento que ese consumo fuese mucho más peligroso que el hecho de beber café, té o mate.

Las estadísticas de las Naciones Unidas de 1970 indicaban que cerca del 50% de la población adulta de Perú y Bolivia seguían mascando hojas de coca⁴³.

Descubrimiento de la cocaína: su auge y utilidades:

Fue durante el año 1859, que el científico alemán de la Universidad de Gotinga, Albert Niemann, aisló el alcaloide principal de la coca: la cocaína. En el proceso utilizó básicamente alcohol, ácido sulfúrico, bicarbonato sódico y éter. Comercializándose rápidamente como alimento para los nervios y como forma inofensiva de curar la tristeza, empleado como tensor de las cuerdas vocales por los artistas del Bel canto e incluso una década más tarde se atribuía a su uso por parte de las mujeres el otorgarles “sempiterna vitalidad y hermosura”⁴⁴.

Entre 1863 y 1865, un químico austriaco, Wilhem Lossen, descubrió la fórmula bruta de la cocaína. Los cuatro elementos del alcaloide son el carbono, el nitrógeno, el oxígeno y el hidrógeno: C17 H21 O4 N.

Muy pronto y sobre la base de los conocimientos previos que se tenían sobre las hojas de coca, la cocaína llegó a alcanzar un prestigio tanto científico como social, que llevaría a utilizarla como remedio en algunas enfermedades. Uno de los primeros usos fue la anestesia local. Son efectos de la cocaína acción antifatigante, aumento de la glucosa circulante en la sangre, redistribución sanguínea en diferentes lechos por vasoconstricción, aumento de la tensión arterial, incremento de la eficacia de la contracción cardiaca y mejor ventilación pulmonar, tanto

por su acción directa sobre el centro respiratorio como por su efecto sobre la musculatura bronquial⁴⁵.

El caso más famoso es el de Sigmund Freud que, a partir de los informes que al respecto había elaborado el médico italiano Paolo Mantegazza sobre los poderes “milagrosos de la cocaína”, empezó a ensayar durante el año 1880 su uso para el tratamiento de la neurastenia o fatiga nerviosa. Como resultado de estos ensayos el mismo Freud publicó en 1884 una monografía denominada *Über Coca*, en la que valoraba de forma positiva el uso de la cocaína para el tratamiento de enfermedades como la depresión, el nerviosismo, la adicción a la morfina, el alcoholismo, los trastornos digestivos, e incluso el asma⁴⁶.

En enero de 1885 publicó un segundo artículo bajo el nombre de *Contribución al conocimiento de los efectos de la Cocaína*, donde examinó los efectos subjetivos de su uso. Otros artículos publicados por Freud sobre el mismo tema son una *Adenda* a partir de su *Über Coca*, un artículo sobre el efecto general de la cocaína y un último escrito sobre el *Anhelos y temor a la cocaína*. Este último lo hace como defensa de las acusaciones que ya había recibido por apología del consumo de una droga peligrosa., cuyo uso ya estaba haciendo estragos mediante inyección en los adictos a opiáceos. Freud empieza a reconocer su error, sin aceptar que la cocaína es nociva por sí misma, pues solo admite efectos negativos entre los adictos a la morfina, rechazando la capacidad adictiva de la cocaína⁴⁷.

Solo un año después de la publicación de *Über Coca* un neuropsiquiatra vienés, Erlenmeyer, negaba la utilidad terapéutica de la cocaína y advertía sobre sus consecuencias negativas. Aunque algunos científicos empezaban a temer por los efectos secundarios e incluso por la posible adicción cocaínica, Freud llegó a asegurar en el mismo artículo que su consumo no producía deseo compulsivo sino cierta

aversión al aumentar la dosis. Pero incluso Freud, pocos años más tarde, pudo experimentar con un colega suyo los efectos adversos de la cocaína. El tratamiento consistió en inyecciones subcutáneas para tratar el dolor por una amputación y la adicción provocada por la morfina que su paciente y amigo había consumido para mitigar el dolor. Las dosis de cocaína tuvieron que ir en aumento y al cabo de cierto tiempo terminaron por provocar paranoia, delirios y pérdida de autocontrol. La cocaína no era tan inofensiva como parecía en un principio. Durante la década de los 80 (1880) algunos contemporáneos de Freud siguieron sus pasos, y al utilizar la cocaína corroboraron en un principio que no era mucho más adictiva que el café o el té. El uso básicamente era subcutáneo, pero al tener que aumentar las dosis empezaban a aparecer cefaleas, pérdida de control mental y graves complicaciones cardíacas y respiratorias.

Entre sus utilidades cabe destacar su utilización para fortificar el corazón, estimular la circulación, excitar el espíritu y mejorar las funciones digestivas. Se prescribía además para la debilidad, el agotamiento, la neurastenia, el estrés, el alcoholismo, la fatiga sexual y la gripe. Toda una panacea, de la que se llegó a afirmar que con su uso se podría incluso prescindir de los asilos para alcohólicos, y conseguir su cura radical en 10 días.

Ángelo Mariani, químico de Córcega, embotelló y vendió el *Vin Mariani*, a base de cocaína con la indicación de prevención de la malaria, la gripe y “otras enfermedades devastadoras”, incluso los cantantes de ópera lo utilizaban para alivio de sus gargantas. Thomas Edison y el Papa León XIII fueron fervientes defensores de esta bebida, incluso el Papa prestó su efigie para la etiqueta y concedió a medalla de oro a su inventor.

El vino de coca se prefería frente a los extractos, las infusiones o la masticación. El vino era un *bordeaux* rojo aromatizado con extractos

de la planta. Un vaso de vino Mariani podía contener entre 35-70 mg. de cocaína, lo mismo que una raya actual⁴⁸.

El 2 de septiembre de 1885 el New York Times se hizo eco de las utilidades terapéuticas de la cocaína atribuyéndole entre otras, propiedades curativas para la fiebre del heno, el catarro, el dolor de muelas e incluso para los peores resfriados y mareos.

En aquel momento y ante la ausencia de estudios serios no se podía afirmar que fuese una droga peligrosa.

La compañía farmacéutica Parke Davis empezó a producir productos que contenían cocaína, por ejemplo cigarrillos de coca para las infecciones de garganta. Creían que el “fármaco” podía servir para curar desde los mareos hasta las hemorroides.

Parke Davis se sirvió de la popularidad de Freud y de sus investigaciones, pagándole en especie por declarar que su cocaína era preferible a la de Merck (el otro laboratorio que la comercializaba), aunque Freud también aparecía en el prospecto de la cocaína de este último laboratorio alabando el producto.

La firma Merck hacía llegar entre otros *Cocaine* (clorhidrato de cocaína), que algunos años más tarde se conocería entre los usuarios con el sobrenombre de “la insuperable”⁴⁹.

Su popularidad llevó a que la población la utilizase como un tónico, e incluso a que su uso pasase a la ficción como en el caso de su utilización por Sherlock Holmes que se inyectaba cocaína cuando su mente se quedaba atascada en la resolución de algún caso. Incluso se dice que Robert Louis Stevenson escribió su obra *El extraño caso del Dr. Jekyll y Mr. Hyde* bajo la influencia de la cocaína (un libro escrito ininterrumpidamente durante seis días y que cuenta con 60.000 palabras). Al tercer día rompió el manuscrito y empezó de nuevo. La única voz discordante que apareció en el siglo XIX provino de un naturalista alemán, a cuyo juicio la cocaína era un narcótico comparable

al opio, con perniciosos efectos colaterales. Luego hasta la segunda mitad del siglo XX, con las primeras ideas prohibicionistas nadie clasificaría la coca entre las sustancias narcóticas⁵⁰.

En 1884 un oculista llamado Keller, la utilizaba en sus pacientes como un buen anestésico local⁵¹. En el ámbito terapéutico este alcaloide se usaba para evitar el dolor en las intervenciones quirúrgicas muy localizadas, sabiendo que era incapaz de actuar sobre la piel intacta, pero con una absorción y acción muy rápida sobre las membranas mucosas, sobre todo en boca, nariz y ojos. El mismo efecto anestésico hacía que su absorción a nivel gástrico suprimiese la sensación de hambre, y cuando se inyecta entre las vértebras lumbares L III y L IV, en la raquiestesia, se pueden operar sin dolor los miembros inferiores y la parte baja del abdomen hasta el nivel del ombligo⁵².

La coca cola⁵³:

En el último tercio del siglo XIX aparecen bebidas con cocaína, algunas con contenido alcohólico, y ya en 1909 existían 69 bebidas distintas de esta clase. Entre las primeras que se fabricaron se encuentra la Coca Cola. El origen de esta bebida se debe a J.S. Pemberton, un boticario de Georgia, quien la vendía para tratar los dolores de cabeza, la histeria, la melancolía y con fines tónicos. En su elaboración se empleaban hojas de coca, nueces africanas de cola y una pequeña cantidad de cocaína, mezcla conocida popularmente como “dope” (dosis de droga), en forma de jarabe carbónico azucarado.

En 1885 se registró el producto con la denominación *French Wine of Coca - Ideal Tonic*, aprovechando el éxito del vino *Vin Mariani*, intentándola convertir a partir de sus modificaciones en la composición, en la bebida de intelectuales y abstemios. Al principio la bebida contenía alcohol que se suprimió ante el establecimiento de la ley seca,

añadiendo nuez de cola y esencias de agrios, también se sustituyó el agua por agua gasificada. Con estos cambios se consolidaba la Coca Cola, y en 1891 el inventor vendió la patente a A. Grigs Candler, (fundador de la *Coca Cola Company*) obteniendo así su fórmula secreta. El jarabe se vendió en barriles de gaseosa como tónico reconstituyente.

En 1903, la extendida opinión pública contraria a las drogas, los prejuicios y los testimonios negativos junto a la reacción adversa de la prensa, aconsejaron eliminar la Cocaína por lo que en 1909, la Coca Cola terminó por sustituir la Cocaína por Cafeína. En 1920 la Coca Cola se convirtió en la bebida nacional de EE.UU., sobre todo a partir de la aplicación de la ley seca, llegando a servir de cruzada para los metodistas contra el alcohol.

La decadencia de la cocaína:

Para una persona joven el consumo de cocaína representaba una rebelión contra su clase. Con la revolución industrial, se planteó la posibilidad del uso de la cocaína entre los obreros. Pero a partir de 1880, se empezó a cuestionar su utilidad y sobre todo se evidenció su capacidad adictiva, la conducta psicótica, las convulsiones e incluso algunos casos de fallecimiento. Pero en 1885 en el *Medical Record* se escribieron las primeras advertencias sobre el consumo de cocaína y aunque se afirmaba que aliviaba la sensación de agotamiento, disipaba la depresión mental y producía una sensación deliciosa de alegría y bienestar, con su uso los efectos adversos aparecían en principio de una forma suave, casi imperceptibles, pero si su consumo continuaba y se incrementaba creaba un deseo que debía satisfacerse. El individuo a partir de ese momento se volvía nervioso, febril, insomne, inapetente, quedando al final la sensación de “neurastenia lastimosa”. Durante ese mismo año un paciente de Freud recibió una sobredosis de cocaína, lo

que llevó al propio Freud a escribir un artículo titulado, *Anhelo y temor de la cocaína* teniendo que admitir que la cocaína producía paranoia, alucinaciones y deterioro físico y mental⁵⁴. En 1887 el Dr. J.B. Mattison (Brooklyn) asegura que la cocaína produce adicción. Y aunque se intentó demostrar que coca y cocaína no eran sinónimos a la hora de producir dependencia el hecho es que ante los hallazgos negativos de la cocaína, la coca cayó en desprestigio y desuso, conservándose únicamente las escasas utilidades clínicas. Incluso experimentos sofisticados fracasaron a la hora de demostrar el incremento de la energía para el trabajo en ausencia de fatiga. A principios del siglo XX unos creen que la cocaína es mortífera, otros que es una panacea y otros hablan de su utilidad o inutilidad según cada persona. Hacia 1900 todas las drogas conocidas se encontraban disponibles en farmacias y droguerías, pudiéndose incluso comprar por correo.

En 1906 el gobierno Federal de EE.UU. aprobó la Pure Food and Drug Act, exigiendo un cuidadoso etiquetado de todos los remedios patentados, pero no se previó la venta de cocaína y opiáceos por lo que los problemas de adicción y violencia no hicieron más que incrementarse.

En 1907, el Estado de New York, colocó la disponibilidad de la cocaína solo bajo control médico, pero el mercado negro se incrementó, vendiéndose la cocaína en la calle más barata que la prescrita por el médico.

En 1910 el presidente William Howard Taft aseguró que el consumo de cocaína era el peor problema de drogas jamás sufrido en Estados Unidos. Las restricciones se incrementaron fuertemente. La cocaína se hizo ilegal en U.S.A. en el año 1914. En aplicación del Acta Harrison, esta primera ley restringía su utilización a usos médicos, prohibiendo todos los demás y exigiendo un registro de personas y laboratorios que la usasen⁵⁵.

Las demás naciones se unieron a la medida, tres días antes de estallar la Primera Guerra Mundial, se firmaba la Convención de la Haya (1914) con la propuesta dirigida a todas las Naciones de “controlar la preparación y distribución de opio, morfina y cocaína”. Luego fue incorporado al tratado de Versalles (1919) donde se hablaba del uso ilegítimo de ciertas drogas, entre ellas la cocaína.

En 1925 se convocó una conferencia en Ginebra que pretendía fijar los límites para la producción del opio crudo y coca en cada zona del mundo. Esa propuesta preconizada por EE.UU. no fue apoyada por las demás naciones⁵⁶.

En los años 30, los usos terapéuticos de la cocaína habían disminuido tanto que solo se utilizaba como anestésico tópico. Incluso sus derivados anestésicos como la procaína tienen la ventaja de que no entran rápidamente en el cerebro. La popularidad de la cocaína disminuyó durante los años 30 y fue sustituida por el uso de las anfetaminas.

En 1931 la Conferencia de Ginebra abogaba por un control y regulación de narcóticos con sistemas de cuotas y evaluación de necesidades por países. Entre la I Guerra Mundial y la Guerra Civil Española, la cocaína fue la droga con mayor demanda, y los ejércitos la utilizaban para estimular a los soldados⁵⁷.

Su consumo se puso de moda y se extendió con cierta facilidad como una costumbre más de la época, sus usuarios pertenecían a todos los estratos sociales pero sobre todo tuvo cierto prestigio entre aristócratas, burgueses y bohemios. Todos ellos influidos por el afán de modernidad con el objetivo de llevar una vida frívola y mundana, su consumo les permitía aguantar varias noches de juerga sin necesidad de descansar ni dormir.

Si bien el consumo inicial se enmarcaba prioritariamente entre los miembros de la alta sociedad, progresivamente con el paso de los

frívolos años veinte el hábito se extendió a homosexuales, prostitutas y gente del espectáculo y cabaret, la edad de consumo fue descendiendo y la media de consumo, aumentando. En pocos años la cocaína llegó a ser conocida en Europa como la droga de las prostitutas.

Durante los años cuarenta la cocaína seguía siendo una droga legal, de venta en farmacias que podía adquirirse con receta médica. Pero a su vez, en numerosos Códigos Penales ya se consideraba ilegal el consumo de esta sustancia, especificándose los delitos sobre su venta ilícita, el tráfico, y el consumo.

El uso ilegal estaba restringido a la clase alta, los otros consumidores se tuvieron que pasar al consumo de anfetaminas aunque tampoco tardarían mucho en descubrir sus devastadores efectos.

Un estudio sobre la coca desarrollado en EEUU en 1950, equiparaba los efectos de la coca a los de la cocaína, atribuyendo a la masticación de la coca la pobre situación de los indígenas de Bolivia y Perú, olvidando que la causa principal era el subdesarrollo. Por un planteamiento estrictamente político se quiso confundir a la opinión pública satanizando de igual modo las hojas de coca como su alcaloide, la cocaína.

En 1951 la ley Boggs o Ley de Sentencias Mínimas Obligatorias y en 1956 el Narcotic Control Act promulgaban penas máximas a los infractores de las leyes antinarcóticos, incluyendo hasta la pena de muerte. En 1957 el Comité de Expertos en Drogas Adictivas, declaró que las drogas prohibidas producían adicción y las no prohibidas solo hábito. Estas leyes se trasladaron a nivel internacional por medio de la Convención Única sobre Estupefacientes de 1961, y de su anexo de 1971, el Convenio de Sustancias Psicotrópicas. En la Convención Única sobre Estupefacientes celebrada en 1961 se declara que: “la

toxicomanía constituye un mal grave para el individuo y entraña un peligro social y económico para la humanidad”⁵⁸.

En la prensa científica solo se publicaron un par de artículos sobre la cocaína y cualquier suceso era acallado por el tipo de personas que la consumían. Pero esto nos hace ver que antes de producirse el aumento del consumo a nivel mundial durante los años ochenta, siempre había existido en ciertos ambientes un consumo ininterrumpido de esta droga.

Un nuevo auge en el consumo

Los carteles sudamericanos, intentaron propagar la cocaína desde 1930 hasta la actualidad. El cultivo de la Coca es prácticamente monopolio de tres países: Perú, Bolivia y Colombia, seguido de lejos por Ecuador y Brasil. Tradicionalmente el procesado fármaco-técnico de la hoja se hacía en Colombia pero en la actualidad se ha extendido a Chile, Argentina, Brasil y Panamá, en estos países últimamente se produce también la elaboración de la cocaína.

El consumo de cocaína durante los años 1920-1970 se redujo al mundillo de artistas. La cocaína estuvo casi medio siglo relegada a pequeños grupos de consumidores pero a partir de los años 70 resurge con fuerza su consumo, bajo la idea de que era la droga del bienestar frente al malestar teóricamente producido por la heroína, es pues su uso sinónimo de placer, glamour, sofisticación, clase y lujo.

A finales de los 60 y principios de los 70, la cocaína reapareció, el esnifarla había estado de moda en los años 20, las anfetaminas la sustituyeron por ser más baratas, pero eran insatisfactorias para los usuarios y la cocaína volvió a ser preferida en las ciudades estadounidenses.

Se aumentó el contrabando y así en 1969, 10 libras de cocaína podían dar una ganancia de 10.000 dólares que se convirtieron en 160.000 dólares en 1973, y los campesinos sudamericanos prefieren las ganancias del cultivo de la coca a la precariedad de la producción de otra agricultura alternativa. Y es que la propuesta de destrucción de campos de coca no va acompañada en muchas ocasiones de medidas alternativas que ayuden a la supervivencia de los campesinos⁵⁹. Entre 1960 y 1970, se convierte en el *champagne* de las drogas ya que se creía inocua y no adictiva, era la droga de los ricos, popular en los medios de comunicación y en los círculos musicales.

La cultura revolucionaria contra la guerra del Vietnam terminó con un consumo muy alto de drogas y con una vuelta al mercado negro de la cocaína entre otras drogas, sobretodo la marihuana⁶⁰.

En la década de los 70 la cocaína se convirtió en EE.UU. en la droga preferida sobre todo entre las estrellas del rock, corredores de bolsa, artistas, prostitutas, hombres de negocios, actores y actrices. Empezó sobre todo el consumo intranasal, esnifándose con una cucharilla especial a través de un canuto, una raya proporcionaba unos 25 mg. de cocaína⁶¹.

La cocaína comenzó a llegar a los Estados Unidos a partir de 1976, su consumo no estaba mal visto por la creencia de su incapacidad para producir dependencia física y por su compatibilidad con el alcohol⁶².

La ciencia médica olvidó la experiencia del siglo anterior y se volvieron a exaltar sus virtudes y sobre todo al no considerarla adictiva, creció la demanda, el consumo y los precios decrecieron incrementándose la dosis por consumo.

En los años 80 era la droga de la élite que otorgaba cierto status social, considerada como una droga de lujo por su elevado coste. En

EE.UU. constituía el sueño ideal que procuraba el éxito rápido sobre todo entre los *Yuppies*.

El National Institute of Drug Abuse notificó que 30 millones de personas emplearon cocaína en 1990; este fue el fármaco ilegal más común involucrado a visitas al servicio de urgencias⁶³.

Situación actual:

El mercado negro de la cocaína es el más próspero que existe. En los años 80 aumentó la producción de coca, que se ha logrado estabilizar a finales de los 90, con el apoyo de la Convención de las Naciones Unidas contra el tráfico ilícito de estupefacientes y sustancias psicotrópicas aprobada en Viena en Diciembre de 1988⁶⁴. A partir de los años 90 el consumo de cocaína se extiende a todas las clases sociales incluidas las más bajas y entra dentro del consumo recreativo de drogas sin valorar los efectos negativos. El aumento del consumo está proporcionalmente ligado al aumento del ocio nocturno, un cambio en la escala de valores basada en el éxito social rápido y en la instauración de una moda de consumo recreativo de drogas. La situación actual en Argentina, lleva a que cerca del 50% de las urgencias atendidas por el consumo de sustancias psicoactivas estén relacionadas con el consumo de cocaína y sus derivados.

Un reciente estudio realizado por Investigadores de la Universidad de Emory (EE.UU.) han identificado más de 400 genes que pueden ser alterados por el consumo de cocaína, ello puede permitir disponer en algunos años de fármacos sustitutivos de la cocaína o bien de medicamentos que puedan disminuir el deseo de su consumo⁶⁵.

Algunas medidas contra la producción y consumo de cocaína:

A nivel mundial se intentó obstaculizar la producción de cocaína evitando que los países productores accedieran a precursores químicos (acetona, éter, ácido clorhídrico), necesarios para la producción del clorhidrato de cocaína. El resultado fue la exportación del alcaloide como pasta base, proliferando los laboratorios clandestinos en los países receptores de la misma, con este sistema se logró estancar el precio del producto, pero también es verdad que se fue incrementando el proceso de adulteración de la sustancia.

La década de los 90 fue el Decenio de Naciones Unidas Contra el Uso Indebido de Drogas, intentando además la erradicación del cultivo de coca y el desarrollo alternativo de los países cultivadores.

Aunque no se han observado resultados contundentes, todo ello podría permitir, junto con otras estrategias informativas y preventivas una probable estabilización en el uso de la cocaína⁶⁶.

Farmacodinamia de la Cocaína

Origen: La cocaína (ésterbenzoil de Metilecgonina) se extrae de las hojas de *Erythroxylum coca* y de la *Erythroxylum novocranetene*, arbustos indígenas de Perú y Bolivia, donde los nativos han utilizado las hojas por siglos para aumentar el rendimiento y promover una sensación de bienestar. El arbusto, una vez desarrollado, puede producir varias cosechas al año. 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 Niemann en 1882⁶⁷.

La Cocaína fue introducida a fines del siglo XIX como sustituto de la morfina, pero se vio que presentaba sus propios problemas de abuso, incluyendo severa dependencia psicológica⁶⁸.

A la Cocaína puede encontrársela en las siguientes variantes:

- 1) **Cocaína.** Alcaloide extraído de las plantas de coca.
- 2) **Pasta o base de coca.** Producto no refinado que se obtiene de las hojas de coca.
- 3) **Clorhidrato de cocaína.** La sal de cocaína formada con ácido clorhídrico. Es la cocaína popular que se usa esnifada o por vía endovenosa, con una riqueza del 5%-15%, y suele estar adulterada con cafeína y anfetaminas. Para elaborar un kg de clorhidrato de cocaína se requieren unos 500 kg de hoja de coca seca.
- 4) **Cocaína base o base libre.** Se obtiene al mezclar el clorhidrato de cocaína con una solución básica, se presenta en forma cristalizada como pequeñas piedras de unos 100 mg y se llama popularmente *crack* por el ruido de crepitación que produce al

calentarse. Se consume fumada. *Free basing*: es el consumo de cocaína base fumada en pipas de agua de cristal; produce dependencia con gran rapidez⁶⁹.

- 5) **Paco**. Producto obtenido a partir de los residuos de la cocaína , procesada con queroseno y ácido sulfúrico (ocasionalmente se utiliza cloroformo, éter o carbonato de potasio). Es una droga callejera de bajo costo en el mercado, que guarda ciertas similitudes con el *crack*. Suele consumirse por vía respiratoria en pipas (generalmente caseras, como latas agujereadas o antenas de televisión), donde se mezcla el producto con viruta de metal y ceniza de cigarrillo de tabaco a modo de filtro. También puede ser fumada con marihuana en forma de cigarrillo (*marciano, basoco*). El *paco*, debido a su composición química, es altamente tóxico y adictivo.

Formas de abuso: Existen diferentes formas de abuso de la cocaína que determinan las vías de administración de esta droga, condicionan la farmacocinética, la actividad farmacológica, la toxicidad y el grado de adicción de la droga. En nuestro medio, la cocaína se esnifa o se fuma fundamentalmente, pero también se usa por vía endovenosa. Principalmente se distinguen las siguientes formas de consumo y abuso:

- 1) *Esnifada*. Es la vía más utilizada y la más popular. A la cantidad de cocaína esnifada se la llama "raya" y suele ser de unos 25 mg, de lo que se absorbe el 25%. Los efectos son perceptibles al minuto, con un máximo a los 15 minutos y es detectable en plasma a los tres minutos con concentración máxima a los 15-30 minutos, manteniéndose por más de seis horas concentraciones plasmáticas mensurables⁷⁰.

- 2) *Fumada*. La absorción es inmediata. Se utilizan pipas de cristal aunque también se puede liar en cigarrillos o calentar sobre un papel de lata y aspirar el humo. La biodisponibilidad es del 6%-30%. Se detecta en plasma de inmediato y alcanza el máximo a los cinco minutos, disminuyendo rápidamente, con una vida media plasmática de 45 a 90 minutos.
- 3) *Endovenosa*. La absorción es inmediata. Lo más frecuente es mezclarla con heroína formando el *speedball*. La biodisponibilidad es del ciento por ciento.

Tras una dosis de cocaína el sujeto nota una sensación de mayor fortaleza, disminución del apetito y aumento de la locuacidad, supone exageración subjetiva de sus virtudes, capacidad y habilidades. La cocaína se absorbe por cualquier vía, aunque por otras mucosas es más lenta que por las vías pulmonar y nasal. La vida media biológica de la cocaína es de media hora a hora y media, su volumen de distribución es de 2 l/kg y su clearance sistémico es de 2 l/min. Solo el 1%-5% de la cocaína es excretada en orina. No es metabolizada por las colinesterasas plasmáticas, pero sí en el hepatocito. Sus metabolitos son excretados por vía renal y se los puede detectar en orina durante 24-36 hs.

La cocaína bloquea la recaptación presináptica de adrenalina y dopamina, produciendo un exceso de transmisión hacia los receptores postsinápticos. Esto origina una activación simpática, que da lugar a vasoconstricción, hipertensión arterial, midriasis, hipertermia y predisposición a arritmias cardíacas y convulsiones. En presencia de alcohol, la cocaína se transforma en el hígado en un metabolito una vez y media más potente que la sustancia original, con una vida media farmacodinámica más

larga, siendo esta asociación responsable del aumento de la euforia⁷¹.

Farmacocinética de la Cocaína

La cocaína es una base débil con un pKa de 8.6. En su forma básica, tanto en sangre como en el humo del tabaco que llega a los pulmones, la cocaína atraviesa las membranas celulares de forma rápida y eficazmente. Atraviesa la barrera hematoencefálica: esnifada o administrada por vía endovenosa se encuentran niveles activos de cocaína en el cerebro en 30 segundos, mientras que fumada sólo tarda 5 segundos en provocar efectos centrales.

Absorción: La cantidad relativa de cocaína que se absorbe a nivel sistémico depende fundamentalmente de la vía de administración. La absorción por la mucosa nasal después de **esnifar** y la absorción a través del tracto digestivo después de su administración **oral** es similar y mucho más lenta que después de fumar o tras administración endovenosa. El pico plasmático se produce usualmente 60 minutos después de la administración nasal u oral; aunque como en otros parámetros de la cinética de la cocaína, la variabilidad individual es muy grande, con intervalos de 30 a 120 minutos. La biodisponibilidad nasal u oral es de un 30-40%, aunque la variabilidad es mayor para la vía oral.

Tal como ocurre con la nicotina del tabaco, la biodisponibilidad de la cocaína **fumada** varía entre 10 a 20%, siendo el porcentaje menor el más común. Cuando hacemos determinaciones urinarias de metabolitos de cocaína como seguimiento de tratamientos, debemos tener en cuenta que la cocaína fumada presenta una biodisponibilidad baja y variable⁷².

Las concentraciones máximas venosas y arteriales después de las diferentes administraciones varían enormemente. No sólo depende de las dosis y de las vías de administración sino también de la frecuencia de las inyecciones. El rango de dosis de cocaína varía entre 0,2 y 3 o 4 mg/Kg, dependiendo de la vía de administración. Sin

embargo las concentraciones plasmáticas máximas varían en un rango de 50 a 2000 ng/ ml o aún mayor dependiendo de la vía de administración y de la frecuencia de las inyecciones.

Distribución: La cocaína es distribuida ampliamente por todo el organismo. El volumen de distribución varía entre 1.5 y 2 L/Kg (57% por vía oral y aproximadamente 70% fumada)⁷³.

Metabolismo: La cocaína es rápidamente metabolizada, generalmente por hidrólisis enzimática para producir benzoilecgonina (BE), ecgonina metil ester y posteriormente ecgonina. En un 1-5% se excreta por la orina sin cambios⁷⁴.

La hidrólisis a benzoilecgonina se produce en un 45% de una dosis administrada; porcentaje similar a la hidrólisis a ecgonina metil ester. Ninguno de los dos metabolitos posee actividad biológica significativa en humanos. La norcocaína nitróxido y otros radicales libres son metabolitos potencialmente activos, pero se producen en pequeñas cantidades que generalmente no representan cantidades farmacológicamente significativas en clínica humana. Cuando la cocaína se **fuma**, la droga se piroliza a una serie de compuestos químicos dependiendo de la temperatura. El principal metabolito es la anhidroecgonina metil ester (AEME), también conocida como metil ecgonidina. AEME es farmacológicamente activo en animales, sin embargo en humanos existen muy pocos trabajos y no se conoce con exactitud su perfil farmacológico (podría tener efectos inotrópicos negativos). AEME se puede determinar en orina, incluso después de que se hayan fumado pequeñas cantidades; sin embargo este metabolito no aparece cuando la cocaína se **esnifa** o se administra por vía **endovenosa**. Por tanto, su interés radica fundamentalmente en el control urinario de consumo de cocaína fumada en pacientes en tratamientos de desintoxicación. La benzoilecgonina es el metabolito que se detecta en orina más utilizado para monitorizar los tratamientos.

Puede ser detectada en orina 3-4 días después del último consumo y por supuesto dependerá de la cantidad de cocaína consumida y del valor de corte que se establezca o de la sensibilidad de la prueba. La vía de administración también influye en la cantidad de BE que se detecta en plasma y que se eliminará a través de la orina. En general, se puede decir que las máximas concentraciones y la mayor área bajo la curva se producen después de administraciones **nasales** u **orales**. Cuando la cocaína se **fuma**, aunque los efectos que se producen son mucho más intensos y precoces, la cantidad absorbida es menor y por tanto las concentraciones de BE en plasma son también menores⁷⁵.

Alcohol y cocaína: Un capítulo aparte supone el metabolismo de la cocaína en presencia de alcohol. El consumo de alcohol por parte de los cocainómanos es muy frecuente, existen estudios que lo cifran hasta en un 99%, ingestas simultaneas en un 77% e ingestas de alcohol en cada consumo de cocaína hasta en un 30%; de ahí la importancia de hacer hincapié en este aspecto. La razón del consumo simultáneo de ambas drogas no está del todo aclarada. La potenciación de la euforia por la ingesta de alcohol puede ser la base de esta asociación, aunque también se han señalado la disminución de efectos indeseables como los cuadros migrañosos inducidos por la cocaína. Independientemente de las razones, la combinación supone un riesgo y un aumento de la morbimortalidad asociada a la cocaína. Datos epidemiológicos indican que la ingesta simultanea de alcohol y cocaína aumenta el riesgo de muerte súbita por cocaína hasta en 18 veces⁷⁶.

En estudios in vitro se ha visto que el etanol inhibe la actividad de la metilesterasa, disminuyendo la hidrólisis a benzoilecgonina. En presencia de etanol, la cocaína es transesterificada por esterases hepáticas a etilcocaína cocaetileno y se incrementa la N-demetilación a Norcocaína. Este metabolito -cocaetileno- posee actividad farmacológica y tóxica (fundamentalmente a nivel cardiaco e incluso

hepático). Se puede determinar en orina, saliva, cabello o sudor al igual que los derivados etil de la benzoilecgonina y ecgonina etil ester⁷⁷.

Eliminación: El aclaramiento de la cocaína es muy rápido, variando entre 20 a 30ml/min/Kg. La semivida plasmática es, de nuevo, variable con intervalos de 1 a 1.5 horas. La benzoilecgonina presenta una semivida plasmática de 6-8 horas y la ecgonina metil ester de 3-8 horas.

Mecanismo de acción: La cocaína se comporta como una amina simpaticomimética de acción indirecta, es decir, es capaz de remedar las acciones de las catecolaminas no actuando directamente sobre los receptores adrenérgicos o dopaminérgicos, sino aumentando la disponibilidad del neurotransmisor en la hendidura sináptica. La cocaína es un inhibidor de los procesos de recaptación tipo I (recaptación de noradrenalina y dopamina desde la hendidura sináptica a la terminal presináptica); lo que facilita la acumulación de noradrenalina o dopamina en la hendidura sináptica.

El aumento de la biodisponibilidad de dopamina por la inhibición de la recaptación tipo I media la euforia que produce la cocaína y parece que está implicada en el mecanismo de adicción. El consumo crónico de cocaína también produce cambios en la disponibilidad de la dopamina. En los últimos años se ha implicado al transportador de la recaptación de dopamina no sólo en las acciones conductuales sino también en las acciones bioquímicas de la cocaína. El transportador de la recaptación de dopamina controla los niveles de este neurotransmisor a nivel de la hendidura sináptica ya que incorpora rápidamente a la terminal presináptica la dopamina liberada. En estudios realizados con ratones genéticamente deficientes en este transportador, la administración de cocaína no produce efectos conductuales ni bioquímicos. Por tanto, parece que dicho transportador

es necesario para la acción farmacológica de la cocaína ya que al bloquearlo, uniéndose de manera específica y con gran afinidad, inhibiría la recaptación dopaminérgica⁷⁸.

El exceso de noradrenalina que se produce por acción de la cocaína, es el responsable de la mayoría de los efectos farmacológicos y de las complicaciones agudas de la cocaína (aumento de presión arterial, dilatación pupilar, sudoración, temblor, etc.).

La cocaína también bloquea la recaptación de serotonina y el consumo crónico de esta sustancia produce cambios en estos neurotransmisores con una disminución de la biodisponibilidad que se refleja en la disminución de los metabolitos 3-metoxi-4-hidroxifenetilenglicol (MHPG) y ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA). Estos efectos sobre la neurotransmisión catecolaminérgica y serotoninérgica constituyen, así mismo, la base de su mecanismo de acción como droga generadora de dependencia⁷⁹.

Por otra parte, es conocido que la cocaína fue el primer anestésico local utilizado en clínica. Desde entonces, se han sintetizado un número importante de estos agentes, el primero de los cuales fue la procaína (novocaína) en 1905. La cocaína comparte con todos estos compuestos el mecanismo de acción anestésico local: disminución de la permeabilidad de la membrana a los iones Na⁺, lo que produce un bloqueo de la conducción nerviosa⁸⁰.

Acción farmacológica: La acción clínicamente más importante de la cocaína es su capacidad para bloquear la iniciación o conducción del impulso nervioso luego de la aplicación local. Su efecto sistémico más notable es la estimulación del Sistema Nervioso Central (SNC). Además, la cocaína posee muchos efectos colaterales importantes.

Sistema Nervioso Central: En general, la cocaína estimula el SNC. En el hombre, se manifiesta primero con una sensación de bienestar y euforia; a veces puede aparecer disforia. Estos efectos pueden acompañarse por locuacidad, inquietud y excitación. Luego de pequeñas cantidades de cocaína, a medida que la dosis aumenta, aparecen temblores y eventualmente convulsiones tonicoclónicas. Los centros vasomotor y del vómito también pueden participar en la estimulación y puede aparecer emesis. La estimulación central es seguida pronto por depresión. Eventualmente se deprimen los centros bulbares vitales y la muerte es el resultado de la falla respiratoria.

Sistema Cardiovascular: Las dosis pequeñas de cocaína administradas sistémicamente pueden disminuir la frecuencia cardíaca como resultado de la estimulación vagal central, pero luego de dosis moderadas, la frecuencia cardíaca aumenta. Es probable que la frecuencia cardíaca aumentada sea el resultado de la mayor estimulación central simpática, así como de los efectos periféricos de la cocaína sobre el sistema nervioso simpático. Aunque finalmente la presión arterial puede caer, al principio existe una elevación sobresaliente en ella debido a taquicardia y vasoconstricción mediadas simpáticamente. Una dosis endovenosa grande de cocaína puede producir la muerte inmediata por arritmias, infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca producida por depresión directa del músculo cardíaco⁸¹.

Temperatura corporal: La cocaína es muy pirogénica. La mayor actividad muscular que acompaña la estimulación con cocaína aumenta la producción de calor; la vasoconstricción disminuye la pérdida de calor. Además, la cocaína puede tener una acción directa sobre los centros reguladores del calor, porque el inicio de la fiebre por cocaína

es anunciado muchas veces por un escalofrío, lo cual indica que el organismo está ajustando su temperatura a un nivel superior. La pirexia por cocaína es a menudo una característica notable de la intoxicación por ella y puede provocarse fácilmente en animales con dosis subletales.

Sistema Nervioso Simpático: La cocaína potencia las respuestas de los órganos con inervación simpática a la noradrenalina, la estimulación nerviosa simpática, y, en menor grado, a la adrenalina. Se ha establecido que la cocaína bloquea la captación de catecolaminas en las terminales nerviosas adrenérgicas; este proceso de captación es principalmente responsable del cese de las acciones de los impulsos adrenérgicos y de las catecolaminas circulantes. El componente periférico de la cardioaceleración producido por la cocaína probablemente es de origen similar.

Acciones de anestésico local: La acción local más importante de la cocaína es su capacidad para bloquear la conducción nerviosa. Las soluciones de cocaína utilizadas en clínica, únicamente para anestesia tópica, variaban su concentración del 1 al 10 %. Es así que la cocaína era utilizada ampliamente en otra época en procedimientos otorrinolaringológicos y oftalmológicos, produciendo en estos últimos esfacelo del epitelio corneal. Debido a ello y a su potencial de abuso, se ha llegado a un abandono total de la cocaína para la función anestésica⁸².

Complicaciones médicas asociadas al consumo de cocaína

Las complicaciones se pueden dividir en dos categorías: las complicaciones asociadas a las formas de consumo y las complicaciones sistémicas⁸³⁻⁸⁵.

Complicaciones asociadas a la forma de consumo

Complicaciones nasales ligadas al uso de cocaína esnifada

Entre las más frecuentes están: hipoanosmia, atrofia y necrosis de la mucosa nasal y perforación del septo o tabique nasal⁸⁶⁻⁸⁷.

Complicaciones odontológicas debidas al uso de cocaína por vía oral

Se han descrito defectos del esmalte dental debido a que el consumo prolongado de cocaína puede inducir una descalcificación generalizada de los dientes, ya que esta droga se disocia en la saliva en una base y en un clorhidrato; la persona que consume esta droga puede favorecer esa disociación al frotarse la mucosa oral para potenciar la absorción de cocaína¹⁹¹.

Complicaciones por uso de vía endovenosa

Entre ellas cabe destacar:

- 1) Infección de partes blandas, transmisión de infecciones víricas (hepatitis, virus de la inmunodeficiencia humana [HIV],

etc.) bacterianas (endocarditis) o por hongos (candidiasis sistémica, etc.).

- 2) Lesiones cutáneas típicas caracterizadas por equimosis amplias y múltiples con centro pálido necrótico, así como úlceras con frecuentes lesiones en sacabocados debidas a la extravasación de la droga al inyectarla.
- 3) La inyección por vía endovenosa de la droga puede dar lugar a trombosis venosa profunda que, normalmente descrita en miembros superiores, se ha relacionado con la inyección por vía envenosa de la droga, aunque se han comunicado casos de trombosis profunda asociada a cocaína fumada, debido al efecto proagregante de la cocaína al disminuir la producción de prostaciclina, aumentar la afinidad por el tromboxano y calcio y activar la ciclooxigenasa⁸⁸.
- 4) Síndrome de Magnan, que consiste en la sensación de ser devorado por numerosos parásitos localizados en la piel, debido al efecto anestésico local de la droga⁸⁹.

Complicaciones asociadas al uso de fumar la droga

Madarosis o pérdida de las pestañas y cejas, lesiones térmicas en la laringofaringe, y abrasiones y ulceraciones corneales después de fumar *crack*^{90, 138}.

Complicaciones sistémicas

Complicaciones cardiovasculares

Las complicaciones cardiovasculares asociadas al uso de cocaína abarcan un amplio espectro incluyendo arritmias, isquemia cerebral, infarto agudo de miocardio y muerte súbita además de asociarse a hipertensión, taquicardia y taquipnea.

La primera descripción de toxicidad cardíaca secundaria al consumo de cocaína aparece en 1978 y una revisión exhaustiva de la literatura científica pone de manifiesto que el uso de cocaína se ha asociado a prácticamente todos los tipos de toxicidad cardíaca⁹¹.

Los efectos de la cocaína sobre el sistema cardiovascular son extremadamente complejos y solo parcialmente conocidos. La cocaína, a nivel cardíaco, produce un marcado incremento de la actividad adrenérgica lo que aumenta tanto la contractibilidad como la conducción cardíaca pero, al mismo tiempo, a través de su actividad anestésica, produce también una disminución de estas mismas medidas funcionales cardíacas.

Se ha podido determinar que el efecto inicial de la cocaína en el sistema cardiovascular es vagotónico, produciendo una bradicardia transitoria, que es rápidamente seguida de una estimulación simpática que origina taquicardia e hipertensión. Así mismo, estudios in vitro sugieren que la alteración producida por la cocaína en la disponibilidad del calcio a nivel celular estaría directamente implicada en su toxicidad a nivel de la musculatura cardíaca y vascular⁹². La cocaína aumenta el gasto cardíaco, lo que junto al daño endotelial, el efecto proagregante y la aceleración de la aterosclerosis a que da lugar hace que las complicaciones cardiovasculares sean muy frecuentes. Se pueden producir con cualquiera de las formas de uso de la droga, no es necesario que exista enfermedad cardíaca de base y no se relaciona con la dosis de cocaína administrada. El síntoma más frecuente, hasta en el 40% de los casos, por lo que consulta un paciente en relación con la ingesta de cocaína es el dolor precordial⁹³⁻⁹⁷. Entre las complicaciones cardiovasculares cabe destacar:

- 1) **Angina e infarto agudo de miocardio (IAM), tanto sobre coronarias sanas como enfermas.** El infarto agudo de

miocardio es la complicación cardíaca más frecuente secundaria al abuso de cocaína⁹⁷. Una revisión de casos documentados en la literatura médica mostró más de 100 eventos de infarto de miocardio secundarios al abuso de cocaína desde 1982 hasta 1991⁹⁸. Los pacientes eran típicamente jóvenes aunque el rango iba de los 19 años a los 71 años de edad con una media de 34 años y prácticamente en su totalidad, eran varones. Los consumidores habituales o esporádicos estaban afectados por igual y además, de forma muy significativa, eran pacientes sin otros factores de riesgo asociados para la enfermedad cardiovascular. La aparición del infarto no se relacionaba ni con la dosis de cocaína ni con la frecuencia de uso o la vía de administración. En un reciente estudio que analizó datos de algo más de 10.000 personas se encontró una clara asociación retrospectiva entre consumo de cocaína y ataques cardíacos. Los resultados del trabajo demostraron que los consumidores de cocaína tenían un riesgo siete veces más elevado de sufrir un ataque cardíaco no mortal que las personas que no consumían nunca la mencionada droga¹⁰⁰. El estudio concluye que un 25 por ciento de los ataques cardíacos no mortales entre personas menores de 45 años en Estados Unidos pueden atribuirse al consumo habitual de cocaína poniendo de relieve, la importancia del consumo de cocaína en la patología cardíaca de los pacientes jóvenes. En la patogenia de la isquemia miocárdica interviene el aumento de la demanda miocárdica de oxígeno, la disminución del flujo coronario por vasoconstricción, la agregación plaquetaria y la formación de trombo *in situ*, la aterosclerosis prematura, hipertrofia ventricular izquierda y la hipertensión arterial (HTA) y

taquicardia. Se estima en 6% la frecuencia de IAM en pacientes consumidores de cocaína con dolor torácico. La interpretación del electrocardiograma (ECG) en los pacientes con dolor torácico y consumo de cocaína es difícil, porque es anormal en el 56% al 84% de ellos, y cumplen criterios electrocardiográficos de isquemia en el casi 43%, mientras que puede haber casos con infarto de miocardio con ECG normal o con alteraciones no específicas. La dificultad en el diagnóstico de la isquemia miocárdica viene también condicionada por la presencia de la elevación en la concentración de creatinfosfoquinasa (CPK) en el suero que aparece en el 50% de los pacientes que han utilizado cocaína, pudiendo también aumentar la fracción CPK-MB sin existir infarto, aunque un aumento progresivo en las concentraciones es más probable que se produzca en pacientes con isquemia coronaria. El tratamiento de los pacientes con isquemia miocárdica por cocaína difiere del tratamiento clásico del infarto de miocardio. Las benzodiacepinas son consideradas como primera línea de tratamiento, sobre todo en los pacientes con ansiedad, taquicardia e hipertensión arterial, lo mismo que la nitroglicerina. Se recomienda la administración de aspirina. Si, a pesar de las medidas anteriores, el enfermo continúa con dolor, se recomienda el uso de fentolamina a dosis bajas de 1 mg, o el verapamilo. Está contraindicado el uso de betabloqueantes beta y de labetalol. En caso de persistir la clínica se recomienda como tercera línea de tratamiento la angioplastia primaria o el uso de trombolíticos. Si se presentan arritmias ventriculares, la lidocaína puede usarse si han pasado varias horas del consumo de cocaína, porque se

ha demostrado que las dos sustancias juntas inducen arritmias y convulsiones. Las complicaciones secundarias a isquemia miocárdica son poco frecuentes (un 36%) y el 90% aparecen en las primeras doce horas. La fibrilación ventricular se ha descrito en el 4% al 12%, e insuficiencia cardíaca en el 5% al 6% de los infartos asociados a cocaína. Por todo ello se recomienda en el paciente consumidor de cocaína con dolor torácico realizar un ECG y un dosaje de CPK-MB y observación médica durante doce horas.

2) Arritmias, desde bradicardia a taquiarritmias tanto supraventriculares como ventriculares. También se ha descrito prolongación del intervalo QRS y del QT, del periodo refractario del nodo sinusal y del auriculoventricular (A/V) y un aumento del tiempo de conducción intraauricular, así como bloqueo AV completo. Los mecanismos patogénicos propuestos han sido: alteración del automatismo miocárdico por efecto directo sobre el miocardio, desregulación autonómica por la estimulación simpática, alteraciones eléctricas por la isquemia inducida por la cocaína y potenciación de arritmias de reentrada. Si bien es verdad que no se han realizado estudios electrofisiológicos sistemáticos en humanos, se han documentado repetidamente, fibrilaciones ventriculares, taquicardias ventriculares polimórficas y taquicardias supraventriculares en pacientes con isquemia e infarto de miocardio después del uso de cocaína⁹⁹. Los niveles circulantes de catecolaminas pueden aumentar hasta 5 veces en pacientes intoxicados con cocaína, conociéndose que el aumento del tono simpático y de noradrenalina reduce la estabilidad eléctrica cardíaca y predispone a sufrir arritmias letales sobre todo en condiciones

de isquemia. Así mismo, los estudios post-mortem de tejido cardiaco, encuentran bandas de contracción en un 93% de pacientes con muerte súbita relacionada con cocaína. Estas bandas necróticas se han asociado a una posible causa de arritmias letales por reentrada¹⁰⁰. Además, estudios recientes han demostrado que el abuso a largo plazo de cocaína se asocia a un engrosamiento e incremento de la masa muscular del ventrículo izquierdo. La hipertrofia ventricular izquierda es un factor de riesgo independiente para la arritmia ventricular y por lo tanto la hipertrofia es otro factor etiológico a tener en cuenta para la isquemia de miocardio y las arritmias del paciente cocainómano¹⁰¹. Por último, la cocaína en exceso, actúa como un antiarrítmico Tipo I. Estudios electrofisiológicos han demostrado que la cocaína produce una prolongación del periodo refractario atrial efectivo, del periodo refractario efectivo AV nodal, del intervalo AH, intervalo HV, y del tiempo de conducción intra-atrial además de causar bloqueo nodal sinoatrial y nodal atrioventricular³⁶.

Los calcioantagonistas se han usado en la fibrilación ventricular asociada al consumo de cocaína.

- 3) **Miocardiopatía dilatada.** La cocaína produce depresión de la función ventricular en ausencia de infarto de miocardio. Se han descrito casos de miocardiopatía dilatada con coronarias normales tras el uso prologando de cocaína. Los metales pesados como el manganeso, presentes en preparados callejeros de cocaína, también han sido relacionados con el desarrollo de miocardiopatía¹⁰¹.
- 4) **Miocarditis.** En muchas ocasiones, se han detectado miocarditis en pacientes cocainómanos muertos por causas derivadas del abuso de droga. El estudio histológico del tejido

miocárdico de 40 pacientes muertos por consumo de cocaína mostró signos de miocarditis activa en un 20% de los casos¹⁰³. Las causas de la miocarditis son en su mayor parte desconocidas. Se han considerado como posibles agentes causales tanto los agentes infecciosos, como factores causantes primarios o secundarios, la hipersensibilidad del miocardio a la cocaína o a contaminantes de la misma. Por ejemplo, algunos metales pesados con conocida toxicidad cardíaca, como el manganeso, pueden estar presentes en las preparaciones de cocaína de la calle.

- 5) **Endocarditis.** Se ha descrito una clara asociación entre uso de cocaína por vía endovenosa y endocarditis. El uso de cocaína actúa como un factor independiente para el desarrollo de endocarditis y es más frecuente en estos pacientes cocainómanos que en otros pacientes adictos a drogas por vía parenteral (ADVP). Asimismo, el uso de cocaína intranasal también puede ser causa de bacteriemias por estafilococo¹⁰⁴. El riesgo de endocarditis está aumentado en los pacientes con uso por vía endovenosa de cocaína, en comparación con otras drogas; posiblemente esté más relacionado con la forma de preparar la droga, ya que la cocaína no se calienta antes de inyectarla, mientras que la heroína sí. Otras causas de esta predisposición a desarrollar endocarditis están representadas por los patrones de consumo, las diferencias en la flora bacteriana o un efecto más directo de la propia cocaína. Quizás el incremento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial sistémica que acompaña el uso de cocaína puede producir lesiones valvulares y vasculares que favorezcan la colonización bacteriana. En los pacientes cocainómanos que desarrollan

endocarditis suelen estar afectadas con más frecuencia las válvulas cardiacas izquierdas, al contrario que en otras drogas.

- 6) **Diseccción aortica.** Secundaria a un gran aumento de la presión arterial de forma aguda.
- 7) **Hipertrofia ventricular izquierda.** Se ha encontrado hipertrofia ventricular izquierda en consumidores de cocaína. Se especula que sería secundaria a la hipertensión y/o la hiperestimulación adrenérgica del miocardio secundaria a la cocaína.
- 8) **Tromboflebitis.** Secundarias a la inyección por vía endovenosa de la droga.
- 9) **Hipertensión arterial.** Secundaria al estado adrenérgico inducido por la cocaína.
- 10) **Pneumopericardio.** Se ha descrito también la aparición de pneumopericardio en los pacientes consumidores de cocaína inhalada¹⁰⁵. La manera típica de inhalar la cocaína forzando la inspiración para aumentar los efectos de la droga, parece ser la responsable de esta complicación. Así mismo también se han descrito algunos casos de roturas aórticas tras el consumo.

Complicaciones neurológicas

Como se ha comentado, la cocaína inhibe la recaptación de la noradrenalina y dopamina en las terminaciones nerviosas y aumenta el tiempo de exposición sobre los receptores postsinapticos. La noradrenalina es el neurotransmisor predominante en el *locus ceruleus*, cuya estimulación produce pánico, taquicardia, vasoconstricción, midriasis y diaforesis. La dopamina predomina en la sustancia negra, lo

que justificaría las alteraciones del movimiento. Asimismo se han relacionado con la dopamina las alteraciones menstruales y del apetito sexual. Las alteraciones por cocaína pueden ser debidas a vasoespasmo, alteración del flujo cerebral con vasoconstricción e isquemia o fenómenos de vasculitis, en enfermos hipertensos, con malformaciones arteriovenosas o sin enfermedad de base. Entre las numerosas complicaciones¹⁰⁶⁻¹⁰⁸ cabe destacar:

1) Accidente cerebrovascular (ACV). El uso de drogas ilegales se ha relacionado en secuencia temporal con la aparición de accidentes vasculares isquémicos y hemorrágicos, la mayoría de los cuales aparecen antes de transcurrida una hora del consumo de la droga aunque, también se han observado la aparición de ictus retardados en el tiempo. Los mecanismos etiopatogénicos propuestos son entre otros, la elevación aguda e intensa de la presión arterial, las arritmias cardíacas, los vasoespasmos a nivel cerebral, la vasculitis, la embolización secundaria a endocarditis infecciosa o cardiomiopatía dilatada, la embolización de material utilizado para la disolución de la droga en condiciones no estériles y contaminantes con toxicidad cardiovascular. La cocaína se ha reconocido como una causa frecuente de accidentes cerebrovasculares especialmente en personas jóvenes. La rotura de un aneurisma o malformación arteriovenosa se ha detectado hasta en el 50% de los pacientes con ictus hemorrágicos secundarios al abuso de cocaína siendo hallazgos menos frecuentes pero también descritos, el aneurisma cerebrovascular de origen micótico en pacientes con endocarditis infecciosa¹⁰⁹. El pronóstico de los accidentes vasculares cerebrales hemorrágicos asociados al abuso de cocaína es incierto. Un reciente estudio, investigó durante un

periodo de 6 años, los factores pronósticos y diferenciales de los aneurismas cerebrales en pacientes cocainómanos. Se detectaron 14 casos que fueron comparados con los 135 pacientes con rotura de aneurisma sin historia de consumo de cocaína registrados en el mismo periodo. El estudio concluye que el uso de cocaína predispone a la rotura de aneurismas cerebrales a edades significativamente más tempranas y de aneurismas de tamaño mucho más reducido siendo el pronóstico en cuanto a morbilidad y mortalidad comparable al de los aneurismas cerebrales no asociados a cocaína¹¹⁰. Las estructuras implicadas en los accidentes vasculares cerebrales relacionados con el consumo de cocaína suelen ser de localización poco habitual e incluyen infartos talámicos y oclusiones de la arteria espinal. También se han documentado ictus neonatales, en recién nacidos de mujeres que consumieron cocaína durante el embarazo y hasta 15 horas antes del parto¹⁰⁹. Los ictus hemorrágicos se han asociado con más frecuencia al consumo de cocaína que los isquémicos pero estos datos están en revisión y en un estudio con datos del “Young Adults Stroke Registry” en pacientes menores de 45 años en los Estados Unidos, en el periodo comprendido entre 1989 hasta 1998 se identificó la cocaína como responsable del 7.60% de los ictus en adultos jóvenes. La edad media de los pacientes era de 28.3 años. De los 13 casos estudiados, 8 presentaron manifestaciones isquémicas (5 infartos, 2 TIAs y 1 encefalopatía con múltiples lesiones isquémicas), 4 presentaron hemorragias intraparenquimatosas y 1 hemorragia subaracnoidea. En ningún caso el estudio angiográfico pudo demostrar aneurismas o malformaciones arteriovenosas. La principal vía de administración de cocaína para estos pacientes fue la intranasal

y el tiempo que los pacientes llevaban consumiendo cocaína hasta el accidente vascular varió de pocas horas a varios años. El 61% de los pacientes tenían historia de consumo de otras drogas¹¹¹. En conclusión, podemos afirmar que el consumo de cocaína es una causa suficientemente demostrada de ictus especialmente en adultos jóvenes. Los mecanismos a considerar serán diversos y en muchas ocasiones sobrepuestos (vasoespasmos, trombosis, presión arterial elevada, embolismos).

- 2) Hemorragia intraparenquimatosa.** Se ha relacionado casi siempre con el aumento de la presión arterial con sangrado espontáneo o sobre un aneurisma arteriovenoso, aunque también se ha implicado como patogenia el sangrado en una zona con infarto secundario a vasoespasmos o vasoconstricción.
- 3) Hemorragia subaracnoidea.** Sospechar en todo enfermo con cefalea intensa después del consumo de cocaína, con disminución del nivel de conciencia, náusea y vómitos.
- 4) Infarto cerebral.** El mecanismo implicado es la aparición de vasoespasmos e isquemia, aunque también se ha asociado a fenómenos de vasculitis. Los enfermos presentan fundamentalmente hemiplejía, parestesias, afasia y disartria. Se ha implicado el uso de drogas, y sobre todo de cocaína, como el principal factor de riesgo en personas jóvenes.
- 5) Accidente isquémico.** Puede ser transitorio, sensitivo o motor, en relación con vasoespasmos asociados al uso de cocaína. Las isquemias cerebrales transitorias secundarias al uso de cocaína están repetidamente descritas en la literatura incluyendo la participación del sistema arterial vertebrobasilar y cerebral medio¹¹¹.
- 6) Cefaleas de características migrañosas, secundarias a vasoconstricción.** Dos tercios de los consumidores de cocaína

pueden tener cefaleas en relación al uso de la misma. Suelen responder al tratamiento analgésico habitual, y en caso de que no remita, se debe descartar siempre patología cerebrovascular incluyendo malformaciones arteriovenosas o aneurismas. También se ha descrito la aparición de cefaleas migrañosas en abusadores crónicos que describen esta cefalea como sintomatología de abstinencia a cocaína con una desaparición de la migraña al reiniciar el consumo de la sustancia. Estos y otros hallazgos apuntan a la depleción serotoninérgica como mecanismo desencadenante de la cefalea. La acción farmacológica de la cocaína es en este caso la liberación de serotonina al espacio extracelular pero con el uso repetido o a dosis altas de cocaína, en última instancia, al bloquearse el transportador se desarrolla una depleción serotoninérgica¹⁰⁹.

7) Crisis convulsivas. Se asociaron tempranamente al uso de cocaína. Ya Freud¹¹² describió el potencial epileptógeno de la cocaína que puede desencadenar crisis convulsivas incluso después de una única dosis¹¹³⁻¹¹⁴. Pero también la cocaína puede producir convulsiones tras una sobredosis masiva accidental (Síndrome Body Packer, en individuos que transportan bolsas de cocaína escondidas en cavidades corporales), así como después de un uso puntual de dosis relativamente pequeñas de cocaína. Con el uso crónico de cocaína se disminuye el umbral convulsivo aumentando la probabilidad de convulsiones clónicas. En modelos animales se ha demostrado un fenómeno de Kindling o tolerancia inversa tras el uso repetido de cocaína que ocurría por sensibilización neuronal de los receptores cerebrales. Datos provenientes de diversos estudios clínicos sugieren que el uso crónico de cocaína puede iniciar y facilitar el desarrollo de cambios epileptógenos progresivos y

pacientes con historia previa de convulsiones no relacionadas con la cocaína presentan una sensibilidad aumentada a los efectos convulsionantes de la cocaína¹¹⁶. La mayoría de las convulsiones descritas son generalizadas pero también pueden aparecer crisis parciales complejas. Las convulsiones se han visto después de la utilización de cocaína por todas las vías y en algunos casos pueden ser de difícil control y provocar la muerte. Es interesante remarcar que la mayoría de las convulsiones producidas por cocaína son causadas por intoxicación o sobredosificación en contraste con las convulsiones provocadas por alcohol o benzodiazepinas que son secundarias a la abstinencia¹⁰⁹. Así mismo, las convulsiones secundarias a cocaína son distintas a las causadas por psicoestimulantes como los análogos de la anfetamina como la metanfetamina y la metylenedioxymetanfetamina (MDMA) o éxtasis. Las principales diferencias son: una menor duración de la actividad convulsivante de la cocaína, una mayor duración de la metanfetamina y un distinto perfil de respuesta de los distintos fármacos anticonvulsivantes¹¹⁷. Las crisis convulsivas aparecen con cualquier forma de consumo de cocaína, aunque se han descrito con más frecuencia con el uso de la vía endovenosa. En la patogenia se ha implicado el estado hiperadrenérgico y las alteraciones metabólicas y del equilibrio ácido base que se producen en el consumo de cocaína. Suelen ser tónico-clónicas generalizadas, y las crisis parciales deben hacernos pensar en un accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico. La tomografía axial computada (TAC) craneal y el electroencefalograma (EEG) son normales. El tratamiento sistemático y a largo plazo de las convulsiones producidas por cocaína está discutido y el modelo clásico (que tiene por fármaco

de elección para el control de la crisis al diazepam, y como segunda opción la fenitoina o el fenobarbital) parece tener tan solo una eficacia moderada. Estudios experimentales han estudiado la respuesta de los nuevos fármacos antiepilépticos en un modelo animal de convulsiones producidas por cocaína. El estudio mostró que el clobazam, la flunarizina, la lamotrigina, el topiramato, y la zonisamida eran poco o nada efectivos como anticonvulsivantes en este modelo de convulsiones producidas por cocaína. En contraste, el felbamato, la gabapentina, el loreclezol, la losigamona, la progabida, la remacemida, el stiripentol, la tiagabina, y el vigabatrin producían protección dosis dependiente contra las convulsiones asociadas a la cocaína en distinto grado y con distintos perfiles de efectos secundarios siendo la gabapentina el fármaco con un mejor perfil efectos tóxicos/eficacia (toxic TD(50)/anticonvulsive ED(50)). En conclusión parece que los fármacos que incrementan la inhibición neuronal mediada por el ácido gamaaminobutírico (GABA) de distinta manera que los barbitúricos y las benzodiazepinas ofrecen la mejor protección para las crisis convulsivas producidas por cocaína y que los antagonistas funcionales de los canales de Na(+) y Ca(2+) carecen en general de efectividad¹¹⁶.

8) Crisis tonicoclónicas. Generalizadas y estatus epilepticus capaces de producir secuelas neurológicas permanentes e incluso la muerte han sido repetidamente documentadas secundarias al uso de cocaína¹¹³⁻¹¹⁴. Las convulsiones son uno de los mayores determinantes de mortalidad asociada a cocaína en humanos¹¹³. Datos epidemiológicos diversos señalan una estimación de entre un 2.3 al 8.4% de los pacientes en urgencias

por intoxicación por cocaína requieren tratamiento anticonvulsivante¹¹⁸.

9) *Distonias y movimientos anormales.* Relacionados con la estimulación dopaminérgica, las discinesias, los tics motores y la ataxia pueden aparecer con el consumo agudo y crónico de cocaína. Estas alteraciones suelen desaparecer con la abstinencia pero hay un reciente caso publicado de discinesias graves que persistió más de 6 meses tras la interrupción del consumo de cocaína¹⁰⁹.

10) *Vasculitis cerebral.* La vasculitis cerebral parece ser una complicación más frecuente del uso de metanfetaminas endovenosas pero también se ha descrito en al menos un caso secundariamente al consumo de cocaína intranasal en la arteria carotídea interna. La vasculitis secundaria a cocaína debe tratarse así mismo, con a la administración de corticoesteroides⁹⁷.

11) *Infecciones secundarias* a fistulas nasales con salida de líquido cefalorraquídeo.

Complicaciones respiratorias

Las complicaciones respiratorias producidas por la cocaína dependerán del patrón de consumo y específicamente de la vía de administración. Las complicaciones de las vías respiratorias altas son secundarias al uso de cocaína intranasal y las complicaciones de las vías respiratorias bajas aparecerán con el consumo inhalado de cocaína base o crack.

Complicaciones de las vías aéreas superiores

Las complicaciones de las vías aéreas superiores son las más frecuentes en nuestro medio en el que el consumo más habitual es en forma de cristales de cocaína esnifada por vía intranasal. Las complicaciones se presentan en forma de sinusitis, osteítis y perforación del tabique nasal.

- 1) Perforación del tabique nasal.** La perforación del tabique nasal es frecuente y se produce por una combinación del efecto traumático de la inhalación de cristales de cocaína a gran velocidad, y los ciclos repetidos de vasoconstricción e hipoxia de la mucosa nasal, anestesia de la mucosa y trauma. La sintomatología incluye inicialmente crepitación nasal, epistaxis y dolor y posteriormente silbidos por entrada de aire en inspiración¹¹⁹.

Complicaciones de las vías aéreas inferiores.

Complicaciones pulmonares¹²⁰⁻¹²²

- 1) Neumomediastino, neumopericardio y neumotórax.** Sospechar ante un enfermo fumador de cocaína que consulta por dolor torácico agudo y disnea; en estos enfermos buscar la presencia de crepitación subcutánea y signo de Hamman (crepitación precordial sincrona con la sístole) y realizar radiografía simple de tórax. La etiopatogenia de estos casos se relaciona con un aumento de la presión intraalveolar al fumar cocaína con inhalaciones profundas seguidas de maniobras de Valsalva.

- 2) Hemorragia pulmonar.** Tanto en la forma fumada como esnifada. La hemorragia pulmonar puede ser masiva o de menor grado pero debemos destacar que al menos en un tercio de autopsias de pacientes cocainómanos con muerte súbita se detectan macrófagos pulmonares con hemosiderina sugiriendo una elevada frecuencia de hemorragia alveolar difusa¹²³.
- 3) Asma bronquial.** Relacionada sobre todo con la cocaína fumada. Hasta un tercio de los fumadores de cocaína pueden tener sensación disneica durante su uso.
- 4) Alteración de la función pulmonar.** Las pruebas funcionales respiratorias, específicamente la capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO) está alterada en los consumidores de cocaína inhalada o fumada. La contribución de la cocaína o del tabaco o cannabis en esta patología queda por determinar pero persiste incluso después de interrumpir el consumo crónico de cocaína y puede ser responsable de dolor torácico o de disnea.
- 5) Infiltrados pulmonares.** Aparecen con fiebre, broncoespasmo, eosinofilia, elevación de las inmunoglobulinas y prurito tras fumar cocaína. El llamado pulmón de “crack” (*Crack lung*) es una reacción de hipersensibilidad a la cocaína o los adulterantes, con dolor torácico, hemoptisis, infiltrados alveolares difusos, fiebre y neumonía que no responde a los tratamientos habituales. El cuadro mejora con antiinflamatorios aunque puede ser mortal¹²⁴.
- 6) Edema agudo de pulmón.** Tanto en la forma fumada como endovenosa, debido a una alteración de la membrana alveolocapilar o por disfunción ventricular izquierda transitoria, y asociado a paro respiratorio central por afectación de los centros medulares que controlan la respiración, pudiendo desencadenar una muerte súbita¹²⁵.

7) Tos, expectoración, hemoptisis o disnea en fumadores e inhaladores habituales.

Rabdomiólisis

La heroína, la fenciclidina, las anfetaminas y el tolueno se han asociado clásicamente con rabdomiólisis. Últimamente también la cocaína ha sido asociada a la aparición de rabdomiólisis. Esta puede ser secundaria a la hipertermia, a la agitación por presencia de convulsiones, por compresión muscular en caso de inmovilidad prolongada o por efecto tóxico directo de la cocaína sobre el músculo, debido, según algunas hipótesis, a vasoconstricción con isquemia muscular y según otras a la entrada de calcio a la célula muscular con destrucción de la misma favorecido por el alto nivel de catecolaminas. La rabdomiólisis puede provocar insuficiencia renal aguda, que en algunos casos ha precisado el uso de hemodiálisis, y también puede dar lugar a coagulación intravascular diseminada (CID), con una alta mortalidad en estos casos. La rabdomiólisis y sus consecuencias como la mioglobinuria, la nefropatía y la hiperpotasemia deben ser prevenidas desde el principio con fluidoterapia y alcalinización de la orina¹²⁶⁻¹²⁷.

Hipertermia por cocaína

La ingesta de cocaína produce hipertermia. Se han descrito casos de intoxicación por cocaína con hipertermia. En una serie de 39 pacientes con rabdomiólisis por cocaína, la hipertermia era más frecuente en los pacientes que desarrollaron un fallo renal que entre los que no lo hicieron, lo que sugiere que la cocaína puede inducir rabdomiólisis independientemente de la hipertermia, pero que la hipertermia está asociada a un aumento de la severidad de la

intoxicación por cocaína. Se ha descrito hipertermia en pacientes con crisis convulsivas por cocaína, pero esta puede inducir hipertermia en ausencia de crisis convulsivas, todo lo cual sugiere que esta droga produce una alteración en la termorregulación que puede estar relacionada con otros síndromes como la hipertermia maligna o el síndrome neuroléptico maligno. Aumentos de la transmisión dopaminérgica pueden contribuir a la hipertermia. La dopamina interviene en la regulación de la temperatura corporal y es la estimulación de los receptores D1 la responsable de la hipertermia en el uso de la cocaína. La hipertermia debe tratarse con mantas frías. Se ha usado el lavado gástrico con agua fría y en casos severos ventilación mecánica, aunque se han descrito buenos resultados en el enfriamiento de enfermos rociándolos con agua templada. La hipertermia es sensible a antagonistas de los receptores D1¹²⁸.

Complicaciones digestivas¹²⁸⁻¹³⁰

El consumo de cocaína se asocia a diversas alteraciones gastrointestinales y dolor abdominal agudo. Se han descrito casos de perforación intestinal por isquemia posterior al consumo de cocaína tanto esnifada como inhalada. En consecuencia, todo médico que examine pacientes con dolor abdominal agudo debe tener en cuenta el potencial de la cocaína para producir complicaciones e isquemias gastrointestinales.

- 1) ***Alteraciones hepáticas.*** La relación entre cocaína y hepatopatía es aún poco clara. En estudios con animales se ha demostrado la aparición de inflamación y necrosis periportal mientras que las regiones centrolobulares parecen estar preservadas. La toxicidad

hepática se verá aumentada por el consumo simultáneo de alcohol u otras drogas.

- 2) **Pancreatitis agudas**, en casos de intoxicaciones masivas en portadores de cocaína escondida (“cocaine body-packers”)¹³¹.
- 3) **Hemorragia digestiva alta secundaria a gastrodeudenitis**, tras la ingesta oral de cocaína.
- 4) **Isquemia intestinal**, descrita tanto con el uso endovenoso, nasal, como en los casos de ingestión oral de la cocaína, debido al efecto vasoconstrictor de la droga por bloqueo de la recaptación de norepinefrina, lo que provoca vasoconstricción mesentérica y posterior isquemia tisular localizada de la mucosa y posibilidad de perforación intestinal con peritonitis¹³².
- 5) **Perforación gastroduodenal**, relacionado principalmente con el uso de *crack* fumado. Un reciente estudio describe 50 casos de perforación yuxtapilórica en pacientes fumadores de cocaína base. El estudio se realizó en un hospital público de una gran área urbana y describe 50 pacientes (48 hombres y 2 mujeres) con una edad media de 37 años de edad que acuden al servicio de urgencias con dolor abdominal y signos de peritonitis con una media de 2 a 4 horas de evolución después del consumo de crack pero hasta incluso 48 horas después en algunos casos. Todos los pacientes tenían historia de consumo crónico de cocaína y alcohol y solo en 4 casos había historia de úlcera gastrointestinal previa. Todos los pacientes requirieron intervención quirúrgica y se les detectó una perforación yuxtapilórica de 3 a 5 mm de diámetro generalmente en el área prepilórica. En los casos en los que se practicó biopsia los pacientes dieron positivo para la infección de *Helicobacter pylori* en todos los casos menos uno. El estudio concluye que en una parte importante de la población masculina consumidora de

drogas que fuma cocaína crack pueden aparecer perforaciones intestinales yuxtapiyóricas después del consumo, siendo esta población 8 a 10 años más joven que la que históricamente ha presentado perforaciones en áreas pyloroduodenales¹³³.

Complicaciones psiquiátricas

Como ansiedad, agitación, psicosis paranoide descrita en casos de uso crónico, alucinaciones o ideas de suicidio. Hasta el 63% de los consumidores de cocaína presenta al menos uno o más desordenes de la personalidad.

Complicaciones obstétricas¹³⁴

El abuso de cocaína en mujeres embarazadas tiene características particulares al imbricarse con la fisiología propia y particular del estado gravídico. La cocaína produce desprendimiento de placenta o mala implantación placentaria en un 1% de las mujeres embarazadas que usan cocaína. El embarazo incrementa la toxicidad cardiovascular de la droga y produce efectos tóxicos en el feto a dosis aparentemente no tóxicas en la madre. La droga disminuye el flujo sanguíneo que llega al útero incrementando la resistencia vascular uterina y disminuyendo la oxigenación del feto. Además la taquicardia, vasoconstricción e incremento de la presión arterial asociada a la cocaína aumentan el riesgo de hipoxia intrauterina lo que se asocia a múltiples anomalías congénitas¹³⁵.

1) Hemorragias retroplacentarias.

2) Abruptio placentae, relacionado a veces con el efecto vasoconstrictor de la cocaína.

- 3) **Abortos**, para algunos autores debido a la disminución del flujo uteroplacentario, la hipertensión materna y el incremento de las contracciones con el uso de la cocaína. Además, la cocaína aumenta la probabilidad de aborto espontáneo incluso en tasas mayores que en mujeres heroínómanas.
- 4) **Crecimiento intrauterino retardado**, asociado a una mayor incidencia de infecciones agudas maternas en las cocainómanas.
- 5) **Prematuridad**, relacionada por algunos autores a un deficiente control prenatal en las mujeres cocainómanas y un exceso de ganancia ponderal durante el embarazo.
- 6) **Muerte fetal**.
- 7) **Ictus neonatal**, documentado en recién nacidos de mujeres que consumieron cocaína durante el embarazo y hasta 15 horas antes del parto¹⁰⁹.
- 8) **Anomalías del tracto urogenital**.

Complicaciones renales

Fallo renal agudo, distintas formas de enfermedad renal secundarias al uso de cocaína han ido apareciendo con el uso generalizado de esta sustancia. Las respuestas funcionales hemodinámicas de la cocaína así como sus efectos en inflamación glomerular y glomeruloesclerosis contribuyen a la lesión renal. El abuso de cocaína se ha asociado a diversas formas de fallo renal agudo y a trastornos ácido-base o alteraciones electrolíticas. El fallo renal agudo descrito en consumidores de cocaína puede ser también secundario a rabdomiólisis intensa. El cuadro se presenta con necrosis tubular aguda, elevación del BUN y la creatinina, con riñones de tamaño normal y con diuresis conservada. También puede producirse infarto en la arteria renal. Asimismo, la cocaína puede facilitar la progresión de una

insuficiencia renal crónica^{111,112}. En resumen, el manejo clínico de las urgencias por hipertensión aguda causada por cocaína requerirá un manejo multisistémico con control de la monitorización cardiaca, control neurológico y de las funciones renales^{127, 136}.

Complicaciones oftalmológicas

- 1) ***Ceguera unilateral***, secundaria a oclusión de la arteria o vena central de la retina.
- 2) ***Ceguera bilateral***, por vasoespasmio difuso.
- 3) ***Glaucoma agudo***, como consecuencia del cierre del ángulo y relacionado al uso intranasal ipsilateral de cocaína, debido a la midriasis inducida por la cocaína¹³⁷.
- 4) ***“Ojo de crack”***, denominación con la cual se conoce en los Estados Unidos a un síndrome de abrasiones y ulceraciones corneales secundarias a irritación por humo de crack¹³⁸.

Complicaciones endocrinas

En los consumidores varones se ha descrito ginecomastia, impotencia con dificultades tanto para la erección como para la eyaculación y en consumidores crónicos también pérdida de la libido. En las mujeres consumidoras puede aparecer amenorrea, infertilidad y galactorrea. La dopamina a través de la vía tubero infundibular inhibe la secreción de prolactina. La cocaína al producir depleción dopaminérgica impediría el control inhibitorio resultando en una elevación de la secreción de prolactina que produciría galactorrea en varones y en mujeres no gestantes. Estas complicaciones suelen persistir durante un largo periodo de tiempo posterior a la interrupción del consumo¹³⁹⁻¹⁴⁰.

Anorexia

La anorexia típicamente asociada a la cocaína se produce principalmente por un efecto a nivel del SNC, aunque puede también encontrarse asociada a cualquier otra alteración orgánica producida por cocaína. Actuando a nivel central, probablemente en el hipotálamo lateral, la cocaína puede suprimir el apetito y producir importante pérdida de peso¹³⁹.

Muerte perioperatoria

Se han descrito casos de muerte perioperatoria en jóvenes consumidores de cocaína por arritmias, edema pulmonar, espasmo coronario, isquemia miocárdica o muerte súbita. La causa principal de morbilidad y mortalidad perioperatoria estaría en la interacción farmacológica con vasoconstrictores como la fenilefrina. Se podría suprimir la catastrófica estimulación simpática de la cocaína con anestesia profunda. La toxicidad cardiovascular y neurológica de la cocaína podría resultar de su gran afinidad y acumulación en órganos vascularizados¹⁴¹.

Síndrome Body Packer

Son enfermos que ingieren por vía oral paquetes de cocaína con fines de contrabando. Los paquetes de cocaína suelen medir de 3-4 cm de longitud, contienen una media de 3 a 7 g de cocaína, suelen estar envueltos en varias láminas de látex, y pueden llegar a transportar hasta 100 paquetes o más. Se identifican fácilmente en la radiografía simple de abdomen, donde se aprecian en forma de cuerpos extraños redondos o rectangulares con un halo de gas a su alrededor. En la

literatura relevada estos pacientes presentan complicaciones secundarias a la obstrucción intestinal por los paquetes o bien complicaciones debidas a la rotura de algunos de los paquetes que contienen cocaína, con la consiguiente absorción intestinal, lo que origina un intoxicación aguda masiva por cocaína. En los pacientes sin complicaciones se aconseja un tratamiento conservador, con controles radiológicos seriados hasta la eliminación total de los paquetes de cocaína. Si se produjese obstrucción intestinal, debe ser valorada la laparotomía para extracción de los paquetes, y en el caso de rotura de algún paquete el enfermo debe ser trasladado a una unidad de cuidados intensivos^{142,143}.

Intoxicación aguda por cocaína

Los síntomas de la intoxicación por cocaína son sobre todo cardiopulmonares (40%), y le siguen en menor proporción los psiquiátricos (22%), y los neurológicos (13%). Se suelen presentar como agitación, nauseas, vómitos, hipertensión, hipertermia, midriasis, sudoración profusa, taquicardia, convulsiones, pudiendo producir la muerte. La dosis letal para un individuo de 70 kg suele ser de 1 a 2 g por vía oral o de 75 a 800 mg por vía endovenosa. No existe un antídoto por lo que se llevara a cabo un tratamiento de los síntomas que presente el enfermo manteniendo los signos vitales, requiriendo ingreso en unidad de cuidados intensivos. Para el tratamiento de las crisis convulsivas se aconseja el uso de benzodiazepinas. La fenitoina o el valproato no aumentan la supervivencia en sobredosis de cocaína. La hiperactividad simpática se ha tratado clásicamente con bloqueadores beta, como el propanolol y el labetalol. Se ha descrito hipertensión paradójica en un caso de intoxicación por cocaína tras el uso de propanolol. Asimismo se pueden dar bloqueadores alfa o mixtos para la

hipertensión. Algunos trabajos hablan a favor de los calcioantagonistas, aunque otros los han asociado a un aumento de la mortalidad.

En el caso de la hipertermia es posible pautar clorpromazina y en los trastornos psiquiátricos el haloperidol. La naloxona potenciaría los efectos de la cocaína. Se deben evitar el halotano y la quetamina, porque el primero disminuiría el umbral arritmogénico de la epinefrina, y la segunda potencia la toxicidad cardiovascular de la cocaína. Una ventilación mecánica temprana en la sobredosis puede mejorar la supervivencia^{89, 141, 142}.

Otras complicaciones

Entre ellas cabe citar las complicaciones urológicas, como el priapismo.

Conclusiones

Como hemos visto la cocaína puede afectar a prácticamente todos los órganos de nuestro cuerpo y presentar múltiples complicaciones médicas tras un uso tanto agudo como crónico. Las complicaciones pueden revestir diversos grados de gravedad y pueden incluso llegar a provocar la muerte. La vía de administración de la droga puede variar los efectos adversos y añadir toxicidad como en el caso de la administración endovenosa de cocaína que puede asociarse a todas las enfermedades infecciosas producidas por agujas infectadas (endocarditis, hepatitis virales, infección por VIH, etc.) o por la falta de asepsia al pinchar (celulitis, abscesos en extremidades, sepsis, tromboflebitis etc.) o isquemia o gangrena intestinal en el caso de ingesta accidental de cocaína en portadores de cocaína escondida en diversas cavidades del cuerpo. Debemos también tener en cuenta que el consumo de cocaína conjuntamente a otras drogas (tabaco,

cannabis, alcohol, heroína o otros psicoestimulantes) añadirá toxicidad actuando estas de forma sinérgica y potenciándose mutuamente¹⁴⁴.

Aproximación a la terapéutica del consumo de cocaína

1. Introducción:

La cocaína se ha convertido en sustancia de consumo creciente en Argentina y merece mayores esfuerzos terapéuticos por la gravedad de sus consecuencias médicas y psiquiátricas¹⁴⁵. Al igual que en otros países¹⁴⁶⁻¹⁴⁷, en la Argentina los trastornos relacionados con la cocaína se dan con mayor frecuencia entre adolescentes y adultos jóvenes. La prevalencia del consumo de cocaína es en la actualidad elevada y ha ido aumentando en los últimos años. La cocaína es el estimulante epidémicamente más consumido después de la nicotina. La cocaína es la segunda sustancia, después de la heroína, más mencionada como generadora de urgencias, con un aumento importante y sostenido en los últimos años. La prevalencia de este consumo entre escolares es elevada y creció significativamente en la década anterior. Los indicadores de oferta como las incautaciones señalan un aumento sostenido de la presencia de cocaína tanto en el mercado argentino como europeo¹⁴⁶⁻¹⁴⁷. Fumar cocaína implica una progresión más rápida desde el consumo hasta el abuso o la dependencia que cuando se esnifa, es decir, cuando se consume fragmentada en polvo que se inhala por vía intranasal que es la forma más utilizada¹⁴⁸. Hoy en día está claro que el consumo de cocaína conlleva alteraciones mentales no pocas veces graves¹⁴⁹ y en algunos casos, mortales¹⁵⁰. Los daños neuroconductuales que produce serían dosis dependientes¹⁵¹.

2. Abordaje terapéutico:

El abordaje terapéutico integrado, es decir, la integración de farmacoterapia y psicoterapia, es lo que se considera actualmente como el abordaje de elección. Ello facilita alcanzar los objetivos del tratamiento en los pacientes con trastornos por consumo de cocaína. En el tratamiento de adicciones se hace imprescindible tener en cuenta la motivación e influir técnicamente en ella por medio de la psicoterapia. En sustancias que como la cocaína carecerían de síndrome de abstinencia físico fácil de observar, los aspectos psicosociales del tratamiento cobran mayor importancia si cabe. Se entiende por **tratamiento integrado** que enfocamos el proceso terapéutico intentando abarcar toda la complejidad biopsicosocial de los consumidores problemáticos de cocaína, y por ello junto a la farmacoterapia incluimos la psicoterapia, los abordajes individual, familiar y grupal y las intervenciones de índole informativa y terapéutica.

En general, la elección de un centro para el tratamiento se basa en las características clínicas del paciente, sus preferencias, las necesidades terapéuticas y las alternativas disponibles¹⁵². Al igual que ocurre con el tratamiento de los demás pacientes, en pacientes consumidores de cocaína debe optarse por el entorno (setting) terapéutico menos restrictivo y que menos interfiera en la vida cotidiana, siempre que sea capaz de albergar un tratamiento seguro y lo más eficaz posible.

Está claro que la mayor parte de consumidores problemáticos de cocaína pueden ser tratados eficazmente en programas ambulatorios, tan válidos como el tratamiento hospitalario y, por definición, más eficientes en términos de relación costo/beneficio¹⁵³. Los tratamientos que han resultado eficaces en determinadas poblaciones de pacientes con abuso de cocaína son los de litio en pacientes con un trastorno

bipolar y los antidepresivos en pacientes con depresión¹⁴⁹. Sin embargo, teniendo en cuenta los datos existentes hasta la fecha, no cabe prever que estos tratamientos por sí solos reduzcan el consumo de cocaína, por lo que debe acompañarse de tratamiento psicosocial apropiado¹⁵⁴.

2.1. Tratamiento de la intoxicación

Dado que no existe un antídoto específico para la cocaína, el tratamiento es de tipo sintomático y de apoyo¹⁴⁴. La intoxicación por cocaína puede inducir delirios paranoides. Aunque los neurolépticos son eficaces, muchos individuos se recuperan espontáneamente en unas horas al cesar el consumo de cocaína, por lo que no suelen requerir tratamiento. Los pacientes que presentan agitación psicomotriz pueden requerir sedación con benzodiazepinas o con neurolépticos; la administración puede ser oral o parenteral.

El consumo agudo de cocaína puede producir hipertensión, taquicardia y crisis convulsivas. Los datos obtenidos en animales y la experiencia clínica sugieren que deben evitarse los bloqueadores adrenérgicos y los antagonistas dopaminérgicos en el tratamiento de la intoxicación aguda por cocaína. Las benzodiazepinas se utilizan con frecuencia en la intoxicación aguda por cocaína, y se han descrito también resultados favorables con enfriamiento ambiental. No hay pruebas de que los medicamentos anticonvulsivos permitan prevenir las crisis epilépticas inducidas por la cocaína, por lo que hay que contraindicar su empleo para este fin¹⁵⁵.

En resumen, y según sea la sintomatología que muestre el caso de sobredosis, la conducta terapéutica a seguir es la siguiente¹⁵⁶: implantar tratamiento cardiorrespiratorio cuando haga falta, efectuar lavado gástrico y administrar carbón activado si la ingesta se ha

producido en las últimas 2 o 3 horas, tratar la hipertermia con enfriamiento externo y paracetamol, tratar la arritmia cardiaca con antiarrítmicos e incluso cardioversión, tratar las crisis hipertensivas con nifedipina o captopril por vía sublingual, y tratar las convulsiones tónico-clónicas generalizadas con diazepam por vía endovenosa. En este último caso habrá de haber ulterior derivación neurológica. En caso de intensa agitación psicomotriz, el paciente tendrá que estar en ambiente tranquilo, desafrentizado, sometido a sujeción mecánica si es preciso. También deberá recibir benzodiazepinas.

2.2. Tratamiento del síndrome de abstinencia

La interrupción del consumo de cocaína no suele causar síntomas de abstinencia. Lo frecuente es la abulia y el deseo de consumir de nuevo. Sin embargo, hay personas que experimentan síndrome de abstinencia entre pocas horas y varios días después del cese agudo o en plena reducción de un consumo intenso y prolongado de cocaína⁸⁸.

Las características clínicas y la duración del síndrome de abstinencia de cocaína son cuestiones todavía discutidas y mal definidas. Se suele hablar de una fase aguda de sensación de gran "bajón" (crash), un periodo de privación menos pronunciado, y una fase de extinción que dura de 1 a 10 semanas¹⁵⁶.

El síndrome de abstinencia agudo se observa después de periodos de consumo frecuente a dosis altas. Puede haber sensaciones intensas y desagradables de depresión y fatiga, acompañadas a veces de ideas de suicidio, pero lo usual son síntomas relativamente leves de depresión, ansiedad, apatía, insomnio o hipersomnia, enlentecimiento psicomotor, y aumento de apetito, todo lo cual va desapareciendo a lo largo de días o semanas. Hay que señalar aquí que consumir cocaína

puede estar parcialmente motivado para control del propio peso¹⁵⁷, tal como sucede con el consumo de nicotina.

Hace algún tiempo se pensó que agonistas de la dopamina como la amantadina serían eficaces para reducir los síntomas de abstinencia de cocaína, el deseo de la droga y el consumo posterior de la misma, pero no se ha logrado confirmar. De igual modo, los estudios con bromocriptina no han prosperado. Es posible que exista un subgrupo de pacientes que respondan a alguna forma de farmacoterapia con reducción del deseo de la droga y, posteriormente, con disminución del consumo. Sin embargo, hasta la fecha los datos de investigación son poco convincentes¹⁵³.

2.3. Tratamiento sintomático antipsicótico

Debe conocerse el tratamiento de los cuadros psicopatológicos por consumo de cocaína, para cuya evaluación nos valdremos de los libros de referencia diagnóstica DSM-IV o CIE-10. El tratamiento de las psicosis por sustancias incluye situar al paciente en ambiente desaherentizado, es decir muy tranquilo, efectuando sujeción mecánica en caso de agitación o inquietud psicomotriz. Inicialmente es mejor indicar benzodiazepinas que neurolepticos, pues con éstos cabe el riesgo de empeorar la hipertermia y aumentar el riesgo de crisis convulsivas. De todos modos, es usual indicar haloperidol por vía intramuscular.

En caso de que persista el cuadro psicótico, el psiquiatra deberá prescribir neurolepticos. De primera intención quizá optemos por los de última generación como la risperidona, la olanzapina o la quetiapina, por el plus de tolerabilidad que se acepta tienen los atípicos. Sin embargo, también puede recomendarse la clorpromacina en dosis alrededor de 75 mg/día, pues presenta una semivida de eliminación

(t_{1/2}) lenta, unas 30 horas, siendo todavía el patrón de referencia de los antipsicóticos. Se obtienen también excelentes resultados con tioridazina (t_{1/2} también de unas 30 horas) y levomepromazina (t_{1/2} entre 16 y 77 horas). Ello es extensible también al haloperidol, con una t_{1/2} algo menor, de unas 18 horas. La t_{1/2} de la 9-hidroxirisperidona, el metabolito activo de la risperidona, es de unas 24 horas, suficiente también para neutralizar el efecto psicotomimético de la cocaína. La semivida de la cocaína es de 7 a 13 horas. La semivida de eliminación de la cocaína, al contrario que en el caso de los cannabinoides (en que su vida media prolongada favorecería la indicación de antipsicóticos de parecida cinética lenta), no hace que tengamos que decantarnos por neurolepticos de farmacocinética disímil a la media, por lo que en la práctica utilizaremos los usuales. La psicotomímesis por cocaína se manifiesta durante las primeras horas siguientes a la inhalación o ingesta. De ahí que también neurolepticos de vida media más breve que los enumerados más arriba, como la perfenacina, loxapina, y clozapina, con t_{1/2} que no rebasan las 12 horas, se adapten bien al periodo a cubrir y den una buena respuesta antipsicótica. En la práctica todos los neurolepticos pueden ser indicados. Lo importante es que el médico prescriba el neuroleptico con el que se halle más familiarizado. En el momento de salir a la luz este trabajo son de primera elección los antipsicóticos olanzapina, risperidona, quetiapina y flupentixol, por un perfil de tolerabilidad acorde con los estándares actuales.

El diagnóstico de delirium por cocaína, raro pero existente, obliga a la monitorización hidroelectrolítica del enfermo, como si de un delirium tremens se tratara. El tratamiento de urgencia puede ser la administración intramuscular de 25-50 mg de clorpromacina o de 5-10 mg de haloperidol, aunque también de 10 mg o más de diazepam o 50 mg o más de clonazepam¹⁵³. Puede estar indicado administrar también antipsicóticos en el síndrome de abstinencia por cocaína, pues no

pocas veces aparecen síntomas de la serie psicótica y entonces vale la pena prevenir complicaciones en este sentido.

Los antidepresivos son los medicamentos más prescritos para afrontar el consumo de cocaína y también de anfetaminas. Queda claro que se trata de una indicación genérica. En este campo hay que reiterar que todavía no disponemos de una medicación específica¹⁴⁵, que puede tardar en llegar. Además de tricíclicos como la imipramina, puede prescribirse inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina como fluoxetina, paroxetina, duloxetina, fluvoxamina, sertralina y citalopram, por su mayor tolerabilidad. Aunque apenas se dispone de experiencia con venlafaxina, nefazodona, mirtazapina y reboxetina, su uso en medicina de la adicción también parece prometedor¹⁵⁶.

En cuanto a las reacciones adversas, ansiosas, por intoxicación aguda reciente, hay que indicar lavado gástrico y, eventualmente, administrar benzodiacepinas vía oral y/o vía parenteral¹⁵⁵.

2.4. Farmacoterapia para cocaína

Aunque diversos estudios han presentado resultados prometedores con el empleo de diversos agentes farmacológicos, no hay ninguna medicación con la que se haya demostrado una eficacia clara en el tratamiento de la dependencia de la cocaína¹⁴⁵. Por ello no hay que tener prisa para indicar farmacoterapia como medida inicial en los pacientes consumidores de cocaína o de anfetaminoides. Sin embargo, en pacientes con abuso o dependencia de cocaína graves y en quienes no responden al tratamiento psicosocial habría de indicarse antidepresivos e incluso ansiolíticos, esto último con cautela por el indudable riesgo de adicción a las benzodiacepinas. Medicaciones más eficaces y específicas deberían aparecer en un futuro.

Se han venido estudiando numerosas medicaciones diferentes en la búsqueda de un tratamiento farmacológico eficaz. La mayor parte de estas investigaciones se han visto dificultadas por problemas metodológicos, como la falta de controles adecuados y de medidas homogéneas de evaluación de los resultados (por ejemplo, análisis de orina en vez de notificación propia), falta de estandarización del tipo y la “dosis” de las intervenciones psicosociales acompañantes, falta de claridad respecto a la importancia del deseo de droga (craving) en el mantenimiento de la dependencia de la cocaína, el papel del deseo de la droga en el curso natural del síndrome de abstinencia cocaínica no tratado, y falta de coincidencia en cuanto a definir el craving¹⁵⁵.

Los medicamentos investigados han sido, entre otros, la desipramina, carbamazepina, pergolida, L-dopa/carbidopa, fluoxetina, flupentixol, bupropión, amantadina y maprotilina. Todos estos fármacos han presentado resultados más o menos prometedores, aunque en ensayos no controlados y relativamente pequeños. No se recomienda el uso del IMAO fenelcina por riesgo de crisis hipertensivas durante las recaídas cocaínicas¹⁵⁶.

El agonista-antagonista opiáceo mixto buprenorfina pareció presentar también resultados prometedores en ensayos clínicos de diseño abierto en el tratamiento de pacientes con doble dependencia de cocaína y opiáceos, pero recientemente no han podido ser replicados. Al respecto, investigadores estadounidenses¹⁵⁶ han sugerido que dosis altas de buprenorfina (12-16 mg/día) pueden resultar eficaces, pero esta hipótesis ni siquiera tiene validez de fachada (face validity): en Francia, donde se prescribe buprenorfina a dosis 10 veces mayores de promedio que en el resto de Europa, hay un doble consumo de cocaína-heroína que es similar al de España y demás países europeos¹⁵⁸.

Los intentos de encontrar un fármaco que bloquee o atenúe los efectos subjetivos (por ejemplo, euforizantes) de la cocaína han incluido

ensayos de imipramina, desipramina en EE.UU., bromocriptina, trazodona, neurolépticos y otros. No hay pruebas convincentes de que ninguna de estas medicaciones resulte eficaz en esta indicación.

2.5. Psicoterapia en trastornos por cocaína

Aunque hay abordajes psicoterapéuticos prometedores en estudios preliminares, no hay ninguna modalidad de tratamiento para la que se haya demostrado de manera uniforme superioridad respecto a las demás en los pacientes con dependencia de la cocaína.

El conocido estudio¹⁵⁹ por el que se comparaba farmacoterapia y psicoterapia ya infería la necesidad de desarrollar tratamientos específicos para distintos subtipos de consumidores de cocaína. De momento y sin entrar en el tipo concreto de tratamiento psicosocial a indicar, lo que se acepta es que la psicoterapia ambulatoria intensiva, a ser posible más de una vez por semana, centrada en la estabilización de la abstinencia, sería el abordaje de elección¹⁶⁰. La terapia familiar, la psicoterapia individual o la terapia de grupo una vez por semana tenderían a ser insuficientes, y en cambio una frecuencia a partir de dos veces por semana, con o sin medicación, mejoraría el resultado¹⁶¹. Cualquiera que sea el abordaje psicosocial elegido, se tiende, por tanto, a intensificar el tratamiento. El problema de este tratamiento sobreintensivo, a aplicar dos veces por semana o más, es que quizá sea eficaz, pero parece ser menos efectivo (práctico) y sobre todo menos eficiente (relación costo/beneficio).

2.5.1. Terapia cognitivo-conductual

Los estudios fiables que demuestran la eficacia de las estrategias cognitivoconductuales en los pacientes con dependencia de la cocaína son escasos. Los estudios con contratos de contingencia, es decir, con

compromisos de cumplimiento, han puesto de manifiesto la obtención de resultados positivos durante el período en el que el contrato o compromiso está en vigor, mejorando el cumplimiento terapéutico y la abstinencia. El refuerzo social combinado con incentivos y la terapia de exposición a estímulos también han merecido estudios. Las mejoras obtenidas no suelen estar a la altura de los esfuerzos terapéuticos empleados, por lo que hay claramente falta de eficiencia. Habría, por lo tanto, cierta eficacia, pero escasa efectividad. La opinión que se está abriendo camino en medios científicos es que si el abordaje cognitivoconductual en general y la prevención de recaídas en particular han dado resultado en la adicción a la nicotina, el psicoestimulante del tabaco, entonces también debería ser útil para abandonar el consumo problemático del estimulante cocaína¹⁶².

2.5.2. Terapia psicodinámica

Todavía más escasos son los ensayos controlados de tratamientos de orientación psicodinámica del abuso o la dependencia de la cocaína. Tanto en formato individual como de grupo parece aumentar la tasa de retención, pero esto debe confirmarse con más datos de eficacia¹⁶².

2.5.3. Terapia interpersonal

En trastornos graves por cocaína, la prevención de recaídas de índole cognitivoconductual sería algo más eficaz que la terapia interpersonal, aunque para los pacientes con cocaínodependencia moderada ambos tratamientos resultarían igual de eficaces¹⁶³. En cualquier caso, los seguimientos terapéuticos de un año o más ponen de manifiesto un efecto positivo de la psicoterapia a largo plazo¹⁶⁴.

2.5.4. Psicoterapias comparadas

Ya en los años '80, diversos investigadores¹⁵⁹ empezaron a comparar el tratamiento de prevención de recaídas cognitivoconductuales con la psicoterapia interpersonal. En un estudio de 12 semanas llevado a cabo en 42 pacientes ambulatorios con trastornos por consumo de cocaína no observaron diferencias significativas en cuanto a los resultados globales del tratamiento entre los dos grupos, si bien los pacientes con problemas de abuso de cocaína más graves evolucionaban ligeramente mejor con la técnica de prevención de recaídas. En un segundo estudio de los primeros años de la década del '90, estos mismos investigadores¹⁶⁵ asignaron aleatoriamente 139 pacientes a una de las cuatro situaciones siguientes: a) prevención de recaídas y desipramina; b) tratamiento clínico y desipramina; c) prevención de recaídas y placebo, y d) tratamiento clínico y placebo. Al final de las 12 semanas del ensayo, todos los grupos presentaron una mejoría significativa, pero no hubo ningún efecto principal de la psicoterapia o la medicación. Los pacientes con mayor intensidad basal de consumo de cocaína presentaron mejor resultado con la prevención de recaídas que con el tratamiento clínico, mientras que en los que tenían un trastorno de consumo de cocaína menos intenso la evolución fue mejor con desipramina que con placebo. En los depresivos, los resultados en cuanto a abstenerse del consumo de cocaína fueron mejores que en los no deprimidos, y estos pacientes evolucionaron mejor con la prevención de recaídas que con el tratamiento clínico usual. A los 6 y 12 meses de control evolutivo, quienes recibieron prevención de recaídas presentaban menor consumo de cocaína que quienes recibieron el tratamiento clínico usual. Es interesante señalar que no hubo diferencias de consumo de cocaína entre los individuos tratados con desipramina y los tratados con

placebo. También en la década del '90, un grupo de investigadores comparó el tratamiento conductual, consistente en contrato de contingencias y refuerzo comunitario, con el aconsejamiento tradicional del tipo “12 pasos” de Alcohólicos Anónimos, mediante un estudio de asignación aleatoria. Aunque el tamaño de la muestra fue relativamente bajo, los resultados obtenidos indicaron mejor mantenimiento del tratamiento a las 24 semanas (58% en comparación con 1%) y mayor abstinencia a las 16 semanas (42% en con 5%) en los pacientes tratados con terapia conductual. En este ensayo, todos los pacientes recibieron refuerzo comunitario, pero sólo un grupo recibió vales como premio por contingencias. En dicho grupo se observó mayor probabilidad de completar las 24 semanas de tratamiento (75% en comparación con 40%), mayor duración media de la abstinencia continuada de cocaína, y mejoría significativa en cuanto al consumo y la sintomatología psíquica¹⁹²⁻¹⁹³.

Hay acuerdo creciente en que la terapia psicodinámica breve de Luborsky¹⁶⁶⁻¹⁶⁷, muy parecida a la psicoterapia interpersonal, demuestra tener parecida eficacia a la que tiene la terapia cognitivoconductual. Todos estos procedimientos psicosociales, junto al enfoque motivacional de Millner y Rollnick¹⁶⁸, son las cuatro psicoterapias de primera elección en el tratamiento de trastornos por consumo de sustancias.

2.5.5. Grupos de autoayuda

En los Estados Unidos suele utilizarse el abordaje del tipo “12 pasos” de Alcohólicos Anónimos, en el tratamiento de la dependencia de la cocaína, que ha resultado útil para reducir la tendencia a las recaídas¹⁶⁹. La participación en programas de autoayuda mejoraría los

resultados, con independencia de otros factores relacionados con el tratamiento¹⁷⁰.

3. Tratamiento integrado como terapia de cesación del consumo de cocaína:

El consumo de cocaína conlleva alteraciones en las esferas cognitiva, emocional (estado de ánimo) y psicosocial beneficiarias de diagnóstico y tratamiento y con una evolución clínica aproximadamente predecible. También con el consumo de cocaína, tal como siempre ocurre en caso de problemas por consumo de sustancias, la conceptualización de enfermedad puede conducir a mala praxis si no se abordan las condiciones psicosociales, interpersonales y de rol, que contextualizan el consumo, abuso, o dependencia de dichas sustancias¹⁷¹. Es sabido que la cocaína se asocia al uso recreativo. Se ha demostrado que el ambiente o *setting* en que el consumo tiene lugar va a determinar en gran manera los efectos¹⁷². Existe escasa literatura acerca de los efectos de la cocaína en la conducta social, lo que se explicaría por las dificultades metodológicas que comporta dicho análisis¹⁷³. Para ello sería necesario recrear in vitro el entorno en que se desarrolla el uso, con sujetos voluntarios que consumieran cocaína y en dosis estrictamente controladas. En la práctica, dichos estudios se han basado en cuestionarios o entrevistas semiestructuradas, con sujetos que en el momento de la evaluación estaban, o parecían estar, abstinentes. No había, por tanto, un entorno similar al del consumo y tampoco había un grupo control. Dichas deficiencias técnicas hacen que sea muy difícil la extrapolación de los resultados obtenidos. Cuando se han creado las condiciones adecuadas controlándose las distintas variables que intervienen, se ha observado que los efectos farmacológicos del consumo de cocaína dependen en gran medida de

variaciones situacionales, que los efectos de dosis relevantes de la droga no siguen un patrón lineal, y que una misma cantidad de la sustancia puede presentar efectos muy diferentes, en función de si se toma en un lugar familiar o extraño, en compañía de amigos o desconocidos, y si se asocia o no a consumo de alcohol y demás psicotrópicos¹⁷⁴.

Al margen de estas consideraciones, que nos ayudan a situar el tema desde una perspectiva más amplia, aquí nos centraremos en los aspectos terapéuticos de este tipo de consumo. En primer lugar, cabe decir que una cosa es tratar las secuelas próximas o remotas del consumo de cocaína, y otra es tratar el hábito de “esnifar” rayas de cocaína. Esto último es precisamente lo que corresponde al concepto de terapia de cesación, que presenta una notable dificultad psicológica. En este sentido, son de sobra conocidos los obstáculos motivacionales que un dependiente de nicotina debe salvar, tanto si decide cesar de fumar con asistencia técnica o por si solo¹⁷⁵.

Las estadísticas acerca de los hábitos de consumo de la población general nos muestran que, en su historia natural, el consumo de cocaína decrece con la edad¹⁷⁶. Esto parece cumplirse menos en los casos en que el consumo haya supuesto el primer peldaño en la toma de contacto con otras sustancias ilegales. En efecto, nos estamos refiriendo al clásico, aunque siempre polémico, concepto de escalada en el consumo de drogas, en la que de forma clara interviene una presión grupal tendente a menospreciar el riesgo de posibles dependencias posteriores.

Además de estos dos factores reforzantes del consumo de cocaína, es decir, la sustancia en si misma (refuerzo primario) y el clima grupal inductor (refuerzo secundario), en el caso del hábito de inhalar cocaína hay que añadir el obstáculo principal: que el usuario no suele sentir la necesidad de dejar de consumir. Aun en el caso de que

padezca molestias y refiera síntomas, normalmente no lo relacionará con su consumo. Ello sucede porque, en un contexto de uso múltiple de psicotrópicos, la cocaína quizá no se incluya entre las principales drogas nocivas, por ejemplo la heroína e incluso el alcohol. Pero el consumo de cocaína es evidente que puede conllevar adversidades. La negación de las mismas por parte de quien las sufre es simplemente un ejemplo más de la distorsión atributiva que típicamente muestra cualquier consumidor de sustancias de abuso: nicotina, alcohol, heroína, cocaína, etc.¹⁷⁷. ¿Es entonces posible la terapia de cesación del consumo de cocaína? Sí, a condición de dotar de suficiente contenido psicopedagógico a la intervención terapéutica, considerando a priori que no pocos consumidores pueden abandonar el hábito sin someterse a ningún tipo de tratamiento. Sólo aquellos que han decidido abandonar las sustancias y no lo han conseguido por sus propios medios serán los que realizarán algún tipo de demanda, normalmente en centros públicos especializados o bien en consultorios privados.

En general, si la implicación con la droga no es muy profunda y se cuenta con un mínimo de recursos personales, lo más aconsejable es optar, de entrada, por modalidades poco intrusivas como el tratamiento ambulatorio o bien la participación en grupos de autoayuda para cesación, si éstos existen y están disponibles. Sólo en caso de consumos paralelos de otro tipo de drogas, o bien si aparece sintomatología psiquiátrica, habría de plantearse otro tipo de intervención. La opción preferible en estos supuestos sería la de la asistencia en régimen cerrado, esto es, un recurso de tipo residencial que dotara de mayores garantías al proceso de deshabitación, por lo menos en sus inicios.

Existen diferentes abordajes terapéuticos para tratar este tipo de drogadependencia, pero cualquier tipo de intervención orientada al cambio¹⁷⁸ debería partir de las siguientes premisas:

- 1) La cesación del consumo de cocaína provendrá de una terapia principalmente psicológica y pedagógica, en régimen ambulatorio, similar a la terapia de cesación del hábito tabáquico.
- 2) Se centrará en pacientes adolescentes y adultos jóvenes, los principales afectados, como forma de prevención secundaria. Aunque es evidente, también, que tendrá en cuenta cualquier franja de edad.
- 3) Los terapeutas deberán evitar dar pie a que los pacientes adolescentes les identifiquen automáticamente con los padres. Si éstos desean intervenir o necesitan ayuda, es mejor derivarlos a otro equipo terapéutico.
- 4) Los terapeutas han de ser concretos en los contenidos. La interacción gestual, complementaria de la verbal, es importante. El estilo de interacción terapeuta- paciente no debe ser sólo vertical (autoridad), pero tampoco falsamente horizontal (compañerismo). Si es oportuno, cabe echar mano de juego de roles, manualidades, instrumentos musicales, dibujos, collages, etc. Cuanta mejor formación psicoterapéutica y psicofarmacológica tenga el profesional concernido, tanto más beneficiado resultará el paciente¹⁷⁹.
- 5) El objetivo es, también aquí, la responsabilización del consumidor de cocaína en relación a sí mismo y a los demás. Es meta de la terapia psicosocial desactivar prejuicios y falsas atribuciones, así como clarificar el campo motivacional de cada paciente para que sus intenciones de salud se conviertan en realizaciones concretas.
- 6) El aquí y ahora del paciente importa más que su pasado. Siempre es meta de la terapia despertar expectativas de futuro en el paciente, tratando de activar sus propios recursos personales.

La terapia de cesación del consumo de cocaína requiere un estilo terapéutico semidirectivo/directivo. Al principio, el terapeuta opta por una pasividad aparente, omitiendo hacer muchas preguntas y planes.

Puede que quien consume cocaína no exprese quejas al respecto o no sea muy consciente de ellas.

De ahí que no suele haber demanda de ayuda inmediata y explícita para dejar de consumir cocaína; lo habitual es que se consulte por depresión¹⁴⁹. Esta realidad, tan distinta de la del heroinómano que urge vehementemente la asistencia, le impone al terapeuta una actitud inicialmente de aceptación, para posteriormente entrar en las posibles clarificaciones y soluciones. La terapia de cesación que juzgamos posible, en la práctica únicamente indicada si hay fuerte consumo continuado durante tiempo, puede esquematizarse como sigue. El programa comienza con la desintoxicación ambulatoria del paciente, cosa que significa abstinencia de cocaína y eventual administración de ansiolíticos y/o antidepresivos.

Sucede como en la cesación antitabáquica, en que también puede prescribirse benzodiazepinas para neutralizar en el sistema nervioso central el efecto psicoestimulante, pero siempre con la cautela inherente al peligro de dependencia de hipnótico-sedantes.

En terapia de cesación de consumo de cocaína no disponemos de técnicas aversivas como por ejemplo la técnica de fumar de forma rápida en tabaquismo. Esto no nos debería preocupar, porque entre los inconvenientes de las técnicas aversivas se señalan las dificultades de mantenimiento de sus resultados, debidas a que entonces el objetivo es meramente el de la interrupción o disminución de la conducta problema y no la instauración de nuevas formas alternativas de conducta. Por eso, con el fin de lograr buenos resultados, tales técnicas aversivas siempre deberían asociarse a otro tipo de intervenciones, de tipo individual o grupal, que desde una vertiente positiva de activación de los propios recursos personales de cada paciente, modificara las atribuciones cognitivas que da el sujeto a los efectos de la sustancia. En la práctica, una vez más, rigen los mismos principios que en toda la

psiquiatría de la adicción, por lo que las técnicas aversivas serán una indicación secundaria o incluso desechable.

Durante las dos o tres primeras semanas de desintoxicación, el paciente deberá acudir a la consulta ambulatoria diariamente, y si no es posible, cuanto más frecuentemente, mejor. Es obvio que el uso de ansiolíticos sólo tiene sentido mientras haya ansiedad. El médico no debe dilatar el periodo de prescripción de benzodiazepinas por el conocido problema de la dependencia, potencialmente grave. Sin embargo, tampoco deberá acortarlo por exceso de alarma ante dicha iatrogenia, pues entonces podría quedar comprometido ya de entrada el éxito del tratamiento.

En cada sesión, si ello es factible, se tomará una muestra de orina para detección de cocaína y otras sustancias consumidas en el entorno, con el doble propósito de comprobar si efectivamente hay abstinencia y, más que nada, alentar (refuerzo social) al paciente. El terapeuta, además, puede anticipar acontecimientos al paciente (que puede sobrevenir insomnio por nerviosismo, etc.), con lo que el paciente recibe un mensaje de dominio técnico que le tranquiliza, y le afianza así su sentido de seguridad en una abstinencia sólo muy recientemente adquirida. Más tarde, llegado el momento en que se comprueba que la orina está establemente limpia (*drug free*), incluso podrá haber muestras visibles de satisfacción (alborozo) en el grupo terapéutico, con el consiguiente efecto reforzador. Superada esta primera etapa de la desintoxicación, la monitorización terapéutica o deshabitación debe prolongarse todo el tiempo necesario. Como referencia sugerimos un año, tiempo durante el cual se seguirán aplicando técnicas de carácter psicológico, con el fin de poder favorecer dicho proceso.

3.1. Abordaje individual

Es probablemente la parte más importante dentro del abordaje destinado a la deshabitación, debiéndose considerar los aspectos generales anteriormente comentados. Dentro de las diferentes escuelas psicológicas existentes, nos centraremos en las cognitivoconductuales, las interpersonales, y las psicodinámicas. Según sea la formación del psiquiatra que hace la terapia, las técnicas de dichas escuelas se aplicarán de forma separada o integrada. La tendencia actual es a integrar las psicoterapias.

La gravedad de los trastornos adictivos justifica la necesidad de la doble integración terapéutica: de las psicoterapias entre sí y de estas y la farmacoterapia. La psicoterapia se orientará hacia el aumento de la conciencia de problema, normalmente baja, así como a incrementar la motivación, usualmente también escasa, por abandonar definitivamente el consumo. Los tratamientos eficaces incluyen aconsejamiento y orientación, enseñanza de habilidades adecuadas, y refuerzo de la conducta alternativa apropiada.

El psicoterapeuta puede organizar un sistema de incentivos: pagar deudas, que los padres asignen algún dinero en pago de prestaciones, etc. De esta manera se intenta neutralizar la inercia de pasividad que todavía muestra el paciente, llevándole a avanzar en el programa de rehabilitación. En esta planificación de incentivos ocuparán un lugar clave los allegados. Si éstos no existen, es el equipo terapéutico quien se erige en familia sucedánea, y los mensajes de aprobación/desaprobación logran tener alguna fuerza moduladora en la manera de conducirse el paciente.

Siempre hay que tener en cuenta que los cambios generales de comportamiento o actitudinales pueden deberse a factores distintos del consumo de cocaína, como el mismo proceso evolutivo que es la propia

adolescencia, que conlleva manifestaciones de indolencia (se ha hablado de letargo puberal), o bien los rasgos de personalidad ya existentes, los diversos factores socioculturales que puedan favorecer la pasividad, así como el consumo concomitante de otros psicofármacos. A su vez, podría plantearse la hipótesis de que los consumidores presentan una mayor tendencia a recurrir al uso de cocaína precisamente porque se sienten apáticos, hecho que explicaría que diferentes estudios no hayan encontrado diferencias significativas entre los adolescentes universitarios que consumen cocaína y los que no lo hacen. La realidad clínica nos presenta a un grupo de adolescentes y adultos jóvenes con gran dificultad para desarrollar una vida diaria lo suficientemente gratificante como para no reiniciar el consumo, sobre todo cuanto menor es su edad de inicio. El consumo de cocaína normalmente dificulta el proceso de maduración del individuo, sobre todo cuando el consumo ha comenzado en la adolescencia, que es la etapa vital en la que el individuo aprende a adoptar una conducta activa ante los problemas. Desde esta perspectiva se explica el hecho de que los consumidores habituales puedan presentar dificultades para plantearse objetivos, quizá por menor autoestima que la de los no consumidores¹⁸⁰.

Para concluir, cuando la asistencia del paciente se vuelve intermitente y con escasa motivación para proseguir con el tratamiento, se aconseja una actitud de aceptación del hecho. Dicha aceptación implica mostrarse disponible para recuperar la relación si el usuario decide su reinicio. Aunque la mayoría de los pacientes deshabitados vuelve a consumir, se espera de ellos que no lo hagan con tanta intensidad, es decir, que pasen a ser consumidores sobrios (si es que ello es factible).

3.2. Abordaje grupal

El consumo de cocaína suele iniciarse dentro del propio grupo de pares, en edad juvenil y con un escaso conocimiento de las posibles consecuencias negativas que puede entrañar a medio o largo plazo. Cabría hablar, por tanto, de un típico ejemplo de presión grupal, que suele acentuarse cuando el grupo es un referente más importante para el joven que la propia familia¹⁵³.

Las sesiones terapéuticas grupales ofrecen un marco muy adecuado para el entrenamiento en técnicas de relajación así como para la prevención de otras posibles drogadependencias y la prevención de recaídas¹⁸¹, puesto que rentabilizan las intervenciones y favorecen la adquisición de habilidades sociales que después se extrapolarán a otro tipo de situaciones. Las intervenciones grupales deberían partir, en teoría, de una adecuada selección de sus participantes, adoptando los criterios más adecuados en función de los objetivos perseguidos. Es evidente que hay que huir de una aplicación de los mismos de forma demasiado rígida e incluso defensiva por parte del terapeuta.

Damos aquí, como ejemplo, tres criterios de selección que creemos exigentes y que no deberían impedir la celebración de sesiones grupales tentativas, más flexibles:

- 1) Exclusión de psicopatologías incapacitantes. En caso de diagnósticos duales (abuso de sustancias junto con trastornos psíquicos) se prioriza el seguimiento individualizado. El equipo terapéutico siempre hará una valoración personal de cada caso.
- 2) Edades homogéneas: sujetos con un alto historial de consumo no deberían coincidir con adolescentes recién iniciados, puesto que las problemáticas asociadas tienen pocos puntos en común y por posible riesgo de resultados contraterapéuticos.

3) Ausencia de consumos asociados de otras drogas ilegales, pero no de tabaco y alcohol¹⁸². En la práctica, como sucede en los grupos terapéuticos con pacientes alcohólicos, hay autoselección, tanto espontánea del mismo paciente como orientada más o menos implícitamente por el terapeuta que lleva el grupo. Al margen de los grupos terapéuticos de carácter estructurado y que suelen estar dirigidos por un profesional, también existen grupos de autoayuda para consumidores de cocaína en los países anglosajones¹⁸³. En nuestro entorno es más difícil encontrarlos, hasta el punto de que no tenemos noticia de ninguno que perdure en el tiempo, formalmente estructurado, en nuestro medio. Los grupos de autoayuda se han desarrollado a partir de las experiencias de los ya clásicos grupos de Alcohólicos Anónimos. Se basan en el principio del apoyo mutuo entre personas con un mismo problema, e inciden mucho en los aspectos emocionales de la relación persona-sustancia¹⁶⁹.

3.3. Abordaje familiar

Cuando un profesional de la salud sospecha que un menor de edad está utilizando drogas como cocaína y otras sustancias de riesgo, debería confirmar el diagnóstico y valorar los resultados tanto con el posible consumidor como con sus padres. Debería utilizar un discurso firme, de apoyo, y por supuesto de índole no acusatorio. La intervención debería aportar referentes apropiados para la rehabilitación, así como propiciar un seguimiento posterior del caso. La educación global a la familia acerca de lo que representa el consumo de tóxicos y sus riesgos, y la monitorización clínica del paciente en aras de la consecución de la abstinencia son los primeros pasos para poder concluir con éxito el proceso de rehabilitación. Gran parte de las reglas del sistema familiar especifican la manera en que el joven y allegados

deben actuar, puesto que la familia modela, canaliza y delimita la conducta del joven.

Dentro del amplio espectro de intervenciones con o para la familia que se desarrollan en un servicio para drogadependientes, en los casos de fuerte consumo de cocaína hay, como mínimo, dos niveles diferentes de actuación: por un lado, el asesoramiento a la familia, y por otro, mucho más complejo, la integración de la familia dentro del tratamiento del consumidor. Veamos cada uno de ellos:

3.3.1. Intervención informativa:

No son pocas las demandas generadas por padres u otros familiares en relación a la posible sospecha o falta de información sobre un posible consumo de cocaína por parte del hijo, normalmente adolescente. La consulta suele iniciarse con los siguientes términos: “encontré esto en el bolsillo del pantalón”, “llegó a casa que no era él/ella”, “va con amigos que se drogan”, etc.

En esta situación, el primer objetivo es el de lograr, en la medida de lo posible, una desdramatización del hecho, valorando si se han producido o no cambios relevantes en la conducta del potencial paciente. Es obvio que desdramatizar no equivale a minimizar, y el terapeuta es, por definición, un aliado de los aspectos sanos de su paciente, no de los problemáticos. Áreas importantes a analizar son: nuevas amistades, rendimiento escolar y/o laboral, actitudes con la familia, incrementos en el gasto de dinero, cambios de la imagen externa y del carácter, cambio en los horarios, etc.

En caso afirmativo en uno o varios de estos ítems, las sospechas iniciales deberán indagarse con mayor profundidad. Sin embargo, hay que insistir en el hecho de que los padres deben actuar como tales y no como pseudodetectives, partiendo de que una posición excesivamente

inquisidora puede producir el efecto contrario al deseado. En muchas ocasiones es conveniente reconducir a los padres a otras posibles vías de exploración, dirigiéndolos a los profesores o a los amigos del hijo, los cuales tienden a presentar una visión más objetiva de la situación por no llevar la carga emocional propia de la interacción familiar. En el primer contacto, si la familia lo solicita, habrán de abordarse las posibles consecuencias, a corto y medio plazo, del consumo de cocaína, ofreciendo una alternativa de tratamiento para el afectado, en caso de que sea necesario. En este punto hay que valorar los pros y los contras de la intervención (indicación intervencionista) o la no intervención (indicación conservadora). Por supuesto, hay que descartar previamente que el consumo sólo haya sido un hecho esporádico en la vida del sujeto, sin otras consecuencias asociadas, ya que entonces es inútil intervenir. Lo que nunca debe hacerse es sobrecargar a los allegados con una cantidad mayor de información de la que éstos puedan asimilar.

Queda claro que en circunstancias como éstas no es bueno ofrecer clases magistrales. En un primer contacto siempre será preferible programar una segunda intervención a dejarse llevar por la ansiedad de los padres, que tienden a querer arreglarlo todo milagrosamente de una sola vez. El profesional de la terapia no debe correr el riesgo de hablar en exceso y proferir juicios precipitados.

3.3.2. Intervención terapéutica:

La familia juega un papel importante en el desarrollo de la motivación del paciente: constituye su red de apoyo social básica. Por ello, será preciso establecer de forma conjunta pautas específicas de interacción familiar que favorezcan la buena marcha del proceso de recuperación¹⁸³. Entre ellas destacan:

- 1) normas de actuación familiar, que deben ser coherentes entre los distintos miembros de la familia;
- 2) entrenamiento en habilidades de comunicación, que suelen distorsionarse durante el tiempo de dependencia; y
- 3) contrato de contingencias o acuerdos entre las partes afectadas, para lo cual pueden utilizarse los análisis de orina como forma objetiva de control y de ir restableciendo la confianza de la familia en el paciente¹⁸⁴.

3.4. Controles de orina

Los controles de orina o análisis de orina para detectar cocaína, en la práctica sus metabolitos, y eventualmente otras sustancias de riesgo, tienen sobre todo finalidad terapéutica, con un innegable aspecto fiscalizador, cosa que es positiva siempre y cuando el consumidor lo acepte mínimamente. Por lo tanto, constituye una estrategia de control en términos preventivos o de disuasión que los profesionales concernidos deberíamos asumir perfectamente¹⁸⁵. Monitorizar metabolitos diana con repetidos e irregulares, no predecibles, controles de orina constituye una indicación racional atendiendo a todas las premisas científicas y psicosociales contempladas en este contexto. Los controles de orina funcionan, se muestran útiles y son, según la experiencia de la mayoría de los profesionales, indispensables.

Esto no debería sorprendernos, pues se ha demostrado hasta la saciedad que el tratamiento forzado, por orden judicial, de la heroíndependencia no es menos beneficioso que el tratamiento estrictamente voluntario¹⁸⁶. Por tanto, hay que decir que es altamente terapéutico el componente disuasivo -psicológicamente punitivo, en el sentido del efecto de reproche social que tiene sobre el interesado- del

control de orina para detección de sustancias como alcohol, benzodiazepinas, heroína, cocaína, anfetaminas, y, en general, aquellas sustancias en que hay mayor adecuación farmacocinética entre estos controles y los psicotrópicos a detectar¹⁸⁷. Como es bien sabido, la motivación por sanar se nutre fundamentalmente de dos tipos de fuentes actitudinales. El primero es el conjunto de atractores normativos que gravitan sobre el paciente, como el deseo de curarse, de disfrutar de más bienestar, de salir de la exclusión social, etc. El segundo tipo de motivación es de índole evitativo y en términos de cesación del hábito no es menos importante que el anterior. Es el miedo del fumador ante pronósticos oncológicos o cardiológicos sombríos a corto plazo y que por fin le fuerzan a abandonar el tabaco. Es el miedo de acabar en la cárcel, en caso de mal cumplimiento, que siente el heroinómano beneficiándose del principio judicial moderno *terapia-en-vez-de-castigo*. Y es también el temor al reproche social y al fracaso que siente el paciente sometido a controles de orina en caso de dar positivo. Vale la pena disponer de este factor motivante e integrarlo con habilidad y sentido de la proporción en el conjunto del proceso terapéutico¹⁶⁸. En relación a ello, es evidente que en los centros de nuestro país especializados en drogadependencias, tanto ambulatorios como hospitalarios, la detección sistemática de cocaína y demás drogas de abuso debería ser rutinaria. En un marco clínico general, en cambio, este screening o cribado sólo tiene sentido en las subpoblaciones de drogadependientes, de enfermos psiquiátricos y de pacientes de difícil diagnóstico, en especial entre adolescentes y adultos jóvenes¹⁸⁶.

Para concluir cabe señalar que los trastornos por consumo de cocaína y sustancias de uso asociado constituyen un tema sin duda grave y preocupante, siendo a todas luces necesario que sepamos ofrecer el mejor tratamiento posible a los numerosos pacientes que lo

sufren y que no es otro que los tratamientos farmacológico y psicosocial integrados en la práctica médica.

Complicaciones médicas asociadas al consumo de cocaína: su importancia en Salud Pública

El creciente uso indebido de drogas en la República Argentina también se ve reflejado en las estadísticas hospitalarias. Es un problema que demanda, cada día más, un abordaje interdisciplinario y profesionales actualizados que presten atención al tema con una mirada integral y holística.

La drogadicción expresa dramáticamente uno de los lados más aberrantes de la sociedad de consumo. En gran medida, el cúmulo de las respuestas públicas organizadas desde los estados nacionales con el propósito de frenar el voraz avance de la epidemia adictiva, enfrenta la patética contradicción con un sistema de referencias que estimula, por un lado, los modelos de realización personal y social vinculados a los volúmenes de consumo y, por otro, establece, de manera irreconciliable, con sus propios fundamentos, una franja de mercancías tiranizadas ante una demanda creciente y cada vez menos controlable. Cuando se asocia la drogadependencia a las drogas ilícitas, se niega una gran parte del problema en los márgenes de la tolerancia social, ya que se naturalizan prácticas “moderadas” y socialmente aceptables. Lo cierto es que el uso de psicofármacos, así como la cocaína, la marihuana y otras sustancias psicoactivas, ilícitas o no, se está transformando en una verdadera pauta cultural, con índices crecientes de incidencia entre los jóvenes y la población en edad económicamente activa, con consecuencias de deterioro social de difícil estimación. Además, las adicciones imponen a los estados un inesperado conflicto de límites internos de intervención. La seguridad interior y la Salud Pública se disputan responsabilidades y jurisdicción sobre el adicto a las drogas y la propia sociedad discute si debe reclamar un Estado represor, un Estado terapéutico o un Estado simplemente ausente. Para

el sistema social parece evidente que, en alguna parte, entre los lamentos de la legalización liberal de la droga y el conservadurismo que reclama el rigor y las sentencias a prisión, una respuesta viable al problema debe existir. El consumo de sustancias ilegales impone la particularidad de que la epidemia es a la vez un delito y, para la Salud Pública, el difícil desafío de una enfermedad que evoluciona en la clandestinidad. La planificación de los servicios sanitarios debe actuar en las tinieblas, suponiendo, con más prejuicios que epidemiología, que los adictos son muchos, son jóvenes, son pobres y viven concentrados en las áreas urbanas.

En nuestro país, la mayor red preventiva y asistencial, pública y gratuita, se encuentra en la provincia de Buenos Aires, con una capacidad instalada de 101 centros distribuidos en todo su territorio, en donde se asiste anualmente a cerca de 30.000 personas. La Unidad de Toxicología del hospital Fernández atiende 16.000 consultas anuales, de las cuales entre un 70% y un 80% son por uso indebido de drogas, tanto de aquellas prohibidas como de aquellas de comercialización lícita, representadas fundamentalmente por los psicofármacos. En el año 1985 las drogas más habituales, en lo que a consumo se refiere, eran la marihuana y psicofármacos que se utilizan como sedantes e inductores del sueño. Y en tercer lugar se encontraban los derivados del opio. Seguidamente aparecía la cocaína; que a partir de allí escala posiciones año a año. Ya en el año 1988, la cocaína y sus derivados se instalan en el segundo lugar de la tabla hasta el día de la fecha.

La cocaína es el fármaco ilegal más común involucrado en consultas a la guardia o al servicio de emergencias. También se ha dado un incremento análogo en el número de muertes por cocaína y muchos médicos de guardia y urgencias han tenido experiencias con traumatismos relacionados con el tráfico de cocaína¹³⁸.

En la década del '80 se produce un cambio notable en cuanto al consumo. Hasta ese momento los adictos consumían un solo tipo de droga. Pero desde entonces y hasta la actualidad, se conoce lo que se da en llamar el consumo de polidrogas. En este punto es clave introducir las categorías de drogas dominantes y drogas asociadas. Las dominantes son aquellas de las cuales el paciente depende, las que el paciente consume sistemáticamente, y por lo general es la droga que hace que el paciente llegue al hospital. Pero asociadas a esa droga van a entrar y a salir otras. El fenómeno de la cocaína y sus derivados en ese sentido es notable, porque ingresa muchas veces como droga asociada pero rápidamente se convierte en dominante, lo que refleja que quienes consumen cocaína quedan rápidamente enganchados. A esto se suma que el abuso de cocaína y sus derivados está muy extendido y que pocas fuentes pueden proporcionar una estimación exacta de los individuos afectados.

Por otro lado es de vital importancia aceptar los mecanismos para dar respuestas en forma inmediata a la problemática que enfrenta el adicto, ya que este no tiene tolerancia a la espera; y no dar la respuesta en el momento exacto, es perder una oportunidad única. En la actualidad se observa mayor conciencia, puesto que hace algunos años, la primera consulta siempre la hacía un amigo o un familiar, pero hoy un alto porcentaje de los pacientes llegan solos a la consulta.

El Ministerio de Salud ha incluido la temática en la red sociosanitaria, creando las condiciones para el mejoramiento efectivo del sistema, la atención progresiva en complejidad creciente de los servicios, la vinculación de referencia y contrareferencia de derivaciones, la instrumentación de estrategias de detección precoz e intervención oportuna, el armado de un sistema de información para la vigilancia epidemiológica, etc.

En el presente momento el mayor desafío que enfrenta el sistema de atención se encuentra representado por la imparable escalada del consumo de un producto obtenido a partir de residuos de la cocaína: el *paco*.

Según Naciones Unidas, el consumo de esta sustancia ha aumentado un 200% en Argentina en los últimos cuatro años, un incremento que supera al del resto de los países latinoamericanos¹⁴⁷.

Actualmente en el país hay unas 440.000 personas que son consumidoras habituales de cocaína. El dato que entrega el sondeo nacional encargado por la Secretaría de Programación para la Prevención de la Drogadicción y la Lucha contra el Narcotráfico (Sedronar) es contundente y estremecedor; y agrega que conseguir drogas ilegales es bastante accesible en la Argentina: al menos, así lo afirma el 45,2% de los consultados.

El trabajo de campo fue realizado en 2006 sobre 56.000 casos, y se tomó en cuenta la población de entre 12 y 65 años, en ciudades de más de 80.000 habitantes. Los resultados de la muestra se procesaron en el 2007, pero sólo trascendieron en febrero de 2008. Entre las drogas ilegales, la marihuana es la más usada. El 6,9% de los encuestados (cifra que, proyectada, equivale a 1,2 millones de personas) admitió haber consumido esa droga en el último año. El uso de pasta base de cocaína, también conocida como *paco*, y del éxtasis es del 0,5% (algo más de 85.000 personas), con claras diferencias sociales entre sus consumidores.

Los números más llamativos son sobre la prevalencia de vida consumo de sustancias psicoactivas, rubro en el que figuran aquellos que aceptan haber probado al menos una vez una droga ilegal. Se estiman en 2.754.000 las personas que consumieron marihuana (15,8%) y 1.376.000 (7,9%) las que inhalaron cocaína.

Este III Estudio Nacional sobre consumo de sustancias psicoactivas fue evaluado por la Comisión Interamericana para el Control del Abuso de Drogas, dependiente de la Organización de Estados Americanos, que dio las pautas de trabajo a los diferentes organismos antidrogas de la región. La intención fue homologar las estadísticas, por lo cual ese cambio de metodología no permite comparar estos resultados con los de anteriores trabajos, según afirman los especialistas de la Sedronar.

El 28,4% de la población encuestada asegura que alguna vez le ofrecieron cocaína, marihuana, pasta base o éxtasis.

Si se toman en cuenta las sustancias psicoactivas de venta libre, queda expuesto el importante consumo de alcohol, consumido en el año por el 73% de la población; 51,7% se declara fumador de tabaco.

Es fuerte el consumo de alcohol por parte de los adolescentes, ya que el 42,2% de los chicos entre los 12 y los 17 años aseguran tomar cerveza o vino. Cifra que trepa al 74,5% en el segmento entre los 18 y los 24 años.

El 6,9% de los jóvenes en edad escolar acepta además que utiliza marihuana, mientras que el 2,4% reconoce consumir cocaína.

Los especialistas toman como la población de mayor riesgo aquella que acepta haber consumido sustancias psicoactivas en el último mes. En ese caso, entre las personas de 12 a 65 años, el 4,4% (unas 771.000 personas) se refirió al uso habitual de la marihuana, en tanto que el 1,6 por ciento (277.000 personas) acepta la inhalación mensual de cocaína.

En la región metropolitana, integrada por la Capital y el conurbano bonaerense, se dan los mayores niveles de uso de drogas ilegales en el año, con el 7,5% de la población de esa zona como consumidora de marihuana y el 3 por ciento, de cocaína.

Al observar la pauta de consumo a lo largo de la vida resulta la Patagonia la región con mayor porcentaje de utilización de drogas ilegales, con el 17% de la población local que admite haber fumado cigarrillos de marihuana; el 8,8 por ciento, haber inhalado cocaína, y el 1,4%, *paco*.

Es importante también la utilización de estimulantes y tranquilizantes sin prescripción médica. El 1,6% (270.000 personas) de la población general admiten el consumo sin receta de esos psicofármacos, con las mujeres más inclinadas al uso de comprimidos tranquilizantes y los varones, al de pastillas estimulantes.

En el estudio se midió la percepción que la población tiene sobre el peligro de la utilización de las drogas. El 37% asegura que ve un riesgo leve en el consumo de marihuana de vez en cuando; otro 22% opina lo mismo, pero en lo referido a la cocaína.

Más de un tercio de las personas entre los 12 y los 65 años mencionaron que tuvieron al menos una vez la posibilidad de probar una droga ilegal.

El 23% comentó que siente curiosidad por probar una sustancia ilegal. El 19% aseguró que lo haría en caso de tener la ocasión.

Es notorio observar que hasta el año 2001, casi no existían las consultas por consumo de *paco*, pero en la actualidad en algunas áreas de la República Argentina cerca del 50% de los adolescentes y jóvenes consumen esa droga. Esto significa que hay decenas de miles de adictos, que expresados en cifras concretas extraídas de la última encuesta nacional, establecen puntualmente que en Argentina hay más de 85.000 consumidores de *paco*. Estos datos muestran la alarmante situación actual, que numerosos especialistas no dudan en calificar de epidemia.

Por otro lado, hasta este momento, 17.939 personas buscaron tratamiento para luchar contra el *paco* y, actualmente hay en promedio

1500 adictos por mes que piden ayuda para salir de este flagelo. Algunos enfermos llegan a los tratamientos convencidos por su familia después de largos pesares; otros, derivados por la Justicia¹⁸⁸.

Considerado formalmente como desecho químico, la sustancia se ha vuelto popular en las villas miserias luego del colapso financiero sufrido por el país en el año 2001. Con el fin de la convertibilidad, los punteros interrumpieron la distribución de cocaína y marihuana para incentivar el consumo de la droga colombiana conocida como “*basuco*”. Las autoridades creen que ello se debe a que cada vez más narcotraficantes de Colombia, Perú y Bolivia han mudado sus laboratorios de cocaína a Argentina, donde encuentran más disponibles las sustancias que necesitan para fabricar la droga. En este sentido nuestro país está produciendo cocaína en las llamadas 'cocinas' y, como consecuencia, el detrito de esa fabricación -es decir, el *paco*- se negocia en núcleos altamente vulnerables. En cambio, la cocaína es vendida al sector ABC1 de la sociedad argentina y exportada a Estados Unidos o Europa.

Los adictos al *paco* son corrientemente denominados *muertos vivos* debido a su apariencia física, ya que el efecto que tiene esta droga sobre sus consumidores es altamente destructivo. En un mes una persona puede llegar a perder hasta 20 kilos.

Los consumidores frecuentes de *paco*, especialmente aquellos con escasos recursos económicos, cometen delitos, se prostituyen o venden sus pertenencias -hasta las más básicas- para obtener más droga. En consecuencia son excluidos por sus pares, que los ven como gente peligrosa que les va a robar. De este modo se rompe el contrato social en esos grupos, lo que termina generando una doble exclusión.

La Secretaria de Atención de las Adicciones de la Provincia de Buenos Aires indicó que el consumo intenso de *paco* puede producir muerte cerebral en al menos 6 meses. Es así que el *paco* se convierte

en un capítulo aparte en la problemática de las drogas, ya que con el *paco* la muerte es una realidad cotidiana.

El costo de un cigarrillo de *paco* es de \$ 1 (aproximadamente 0,32 dólares) y sus efectos duran entre dos a cinco minutos. Sin embargo, actualmente el consumo comenzó a diseminarse entre los adolescentes de clase media, quienes pagan entre \$2 a \$5 por un producto más sofisticado. Si bien el *paco* es una droga de bajo costo, la adicción que produce y su efecto breve obligan al consumo reiterado por parte del usuario, quien puede fumar una decena o más de cigarrillos de *paco* por día. Se estima que, en Argentina, se consumen 400.000 dosis de *paco* por día¹⁸⁹.

En consecuencia, debe trabajarse en la detección de los adictos y tener una intervención temprana. Las personas que consumen *paco*, en promedio, probaron otras cuatro drogas. No son sólo “*paqueros*”.

Entre los especialistas hay coincidencia en que, si no se atiende a los sectores más desamparados de Argentina, la difusión del *paco* podría derivar en una crisis de Salud Pública.

DISCUSIÓN:

En los últimos años se produjo un aumento en el número de consumidores de cocaína, lo que hace que cada vez sea más frecuente ver enfermos en los servicios de urgencia con intoxicación aguda o complicaciones derivadas de su uso, por lo que debemos familiarizarnos con las características de esta drogadependencia.

Hemos querido dar un repaso a todas las complicaciones debidas al uso de la cocaína, haciendo hincapié en los mecanismos fisiopatológicos y en el manejo de estos pacientes. Como hemos visto la cocaína puede afectar a prácticamente todos los órganos de nuestro cuerpo y presentar múltiples complicaciones médicas tras un uso tanto agudo como crónico. Las complicaciones pueden revestir diversos grados de gravedad, llegando incluso a provocar la muerte.

La vía de administración de la droga puede variar los efectos adversos y añadir toxicidad como en el caso de la administración endovenosa de cocaína que puede asociarse a todas las enfermedades infecciosas producidas por agujas infectadas (endocarditis, hepatitis virales, infección por VIH, etc.) o por la falta de asepsia al inyectar (celulitis, abscesos en extremidades, sepsis, tromboflebitis, etc.) o isquemia o gangrena intestinal en el caso de ingesta accidental de cocaína en portadores de cocaína escondida en diversas cavidades del cuerpo. Debemos también tener en cuenta que el consumo de cocaína conjuntamente a otras drogas (tabaco, cannabis, alcohol, heroína o otros psicoestimulantes) añadirá toxicidad actuando estas de forma sinérgica y potenciándose mutuamente⁵⁶.

El reciente flagelo de una nueva forma derivada de la cocaína, el *paco*, debe concientizarnos ahora más que nunca en conocer las diferentes manifestaciones que presenta la adicción a la cocaína en sus diversas formas.

En otro orden, es también fundamental reconocer la multicausalidad de las drogadependencias, los diversos factores que condicionan el consumo de drogas (características personales, oferta de sustancias, propiedades farmacológicas de las mismas, determinadas variables familiares y del entorno social, etc.) y su enorme complejidad que determinan la no existencia de estrategias sencillas y unívocas para su prevención.

Las políticas dirigidas a la prevención del consumo de cocaína deben reunir una integralidad de factores que permitan desarrollar acciones selectivas para grupos sociales, y especialmente para aquellos más vulnerables, considerando las circunstancias que actúan estimulando o facilitando el uso de drogas (**factores de riesgo**) y promover aquellos otros factores, como la información, la educación, las competencias personales o sociales, o determinados valores, etc., que actúan impidiendo o disminuyendo los mismos (**factores de protección**) haciendo a los individuos menos vulnerables al consumo de drogas¹⁸⁸. En consecuencia, los vectores de orientación en la planificación de los programas preventivos se han focalizado en:

- a. La necesidad de impulsar políticas de prevención integrales, que incorporen acciones de reducción tanto de la oferta como de la demanda de drogas y que incidan en forma coordinada sobre diferentes sectores de la población.
- b. La educación como herramienta de la acción preventiva. El uso de cocaína y especialmente de *paco* constituye un fenómeno con un marcado carácter social, que no puede desvincularse de otros fenómenos y dimensiones, encontrándose íntimamente ligado a valores dominantes y a las formas de organización social.

- c. El necesario rigor técnico y científico que debe tener cualquier actuación preventiva¹⁹⁰.

Este planteo exige un abordaje interdisciplinario, además de un fuerte compromiso y formación, promoviendo así el conocimiento para sustituir al prejuicio, y la comprensión para asumir la corresponsabilidad que nos plantea la problemática.

Las drogadependencias y sus complicaciones son un problema complejo, serio y preocupante que así como no responden a una causa única, tampoco pueden ser resueltas desde una única perspectiva.

CONCLUSIONES:

El aumento de consumidores de cocaína en nuestro entorno hace que cada día sea más frecuente encontrar individuos con complicaciones médicas derivadas de su uso, por lo que debemos familiarizarnos con las manifestaciones que presentan estos enfermos.

En el presente momento el mayor desafío que enfrenta el sistema de atención se encuentra representado por la imparable escalada del consumo de un producto obtenido a partir de residuos de la cocaína: el *paco*. Tan preocupante es la situación que el Ministerio de Salud ha incluido la temática en la red sociosanitaria, creando las condiciones para el mejoramiento efectivo del sistema de atención, la instrumentación de estrategias de detección precoz e intervención oportuna y el armado de un sistema de información para la vigilancia epidemiológica. De este modo se busca combatir este flagelo con visos de epidemia, que daña estructuralmente tanto al individuo como a la sociedad.

Es así que en este mundo cambiante y globalizado, permeado de una filosofía social agresiva desprovista de todo sentimiento humanitario, la drogadependencia, en sus proteiformes manifestaciones, es una problemática que desde la Salud Pública demanda hoy más que nunca un abordaje interdisciplinario y profesionales actualizados que presten atención al tema con una mirada integral y holística.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Booth M. *Opium, a history*, St Martin's Press, New York, 1998: 18.
2. Pachet P. Coleridge, Baudelaire: la droga del individuo moderno. En: *Individuos bajo influencia. Drogas, alcoholes, medicamentos psicotrópicos*, Ehrenberg A, Editorial Nueva Visión, Buenos Aires, 1994: 85-86.
3. Berridge V, Griffith E. *Opium and the people opiate use in the Nineteenth Century England*, Yale University Press, 1987; 136.
4. Bulgákov MA. *Morfina*, Editorial Anagrama, Barcelona, 1976; 15-16.
5. Éluard P, Vitrac R, et al. Prefacio. En: *La Révolution Surréaliste*, Paris, 1924; 1: 3.
6. Cocteau J. *Opium. Journal d'une désintoxication*, Stock, Paris, 1970: 56.
7. Bradshaw D. Aldous Huxley (1894-1963). En: *Brave new world*, Huxley A. Flamingo - Harper Collins Publishers, Great Britain, 1994: página sin numerar.
8. Michaux H. *Miserable miracle*, Gallimard, Paris, 1972; 89.
9. Huxley A. Las puertas de la percepción. En: *Moksha. Escritos sobre psicodelia y experiencias visionarias (1931-1963)*, Editorial Edhasa, Madrid, 2007: 120-122.
10. Thompson HS. *Mescalito*, Emecé editores, Buenos Aires, 2007.
11. Bowker G. México: Bajo el volcán, 1936-1937. En: *Perseguido por los demonios. Vida de Malcolm Lowry*, Fondo de Cultura Económica, México, 2008: 246-248.
12. Sebrelí JJ. Formas alternativas: La cultura de la droga. En: *Las aventuras de la vanguardia. El arte moderno contra la modernidad*, Editorial Sudamericana, Buenos Aires, 2000: 191.
13. Brown P, Gaines S. *Los Beatles*, Vergara, Santiago de Chile, 1991: 105.

14. Norman P. *Gritad. La verdadera historia de Los Beatles*, Ultramar Editores, Madrid, 1987: 68-69.
15. Plant S. Magos (visionarios). En: *Escritos con drogas*, Editorial Destino, Madrid, 2003: 127.
16. Fragueiro P, Pušković I, Vial L. Análisis de “Busco mi destino” (Easy Rider, 1969). En: *Portafolio Práctica Docente I & II*, Facultad de Educación, Universidad Católica de Córdoba, 2007: 74-78.
17. Huxley A. Entrevista en Londres. En: *Moksha. Escritos sobre psicodelia y experiencias visionarias (1931-1963)*, Editorial Edhasa, Madrid, 2007: 535.
18. Hardgreaves A. ¿Postmodernidad o postmodernismo? El discurso del cambio. En: *Profesorado, cultura y postmodernidad. Cambian los tiempos, cambia el profesorado*, Ediciones Morata, S.L., Madrid, 1994: 64-72.
19. Debord G. *La société du spectacle*, Champ Libre, Paris, 1967: 11-12.
20. Navarro O. Las toxicomanías. En: *Psicopatología general y psiquiatría dinámica*, Ferrari HA. Editorial Kosmos, Argentina, Primera edición, 1997: 158-159.
21. C.I.E. (OMS) Trastornos mentales y del comportamiento. En: *Decima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades*, Editorial Meditor, Madrid, 1982, Capítulo V.
22. Green A, Pickering H, et al. Who Uses Cocaine? Social Profiles of Cocaine Users. *Addiction Research* 2 1994 ;(1) 1: 141-154.
23. Mendelson JH, Mello NK. Management of cocaine abuse and dependence, *N. Engl. J. Med.* 1996. 334: 965-72.
24. Ditton J, Hammersley R. The Typical Cocaine User. *Druglink* 9 1994; (6): 11-14.

25. Calafat A; Juan M, et al. *Vida social de la cocaína*, Instituto Europeo para el estudio de los Factores de Riesgo en la Infancia y la Adolescencia, Irefrea España, 2001: 20-22.
26. SEDRONAR - Área de Investigaciones. *Tercera encuesta nacional a estudiantes de enseñanza media 2007. Informe final de resultados*, Buenos Aires, febrero 2008: 34.
27. Basile J. *La coca y la cultura andina*, Allpanchis, Cuzco, 1982, (20): 285-289.
28. Castro de la Mata R. Medicinal uses of coca in Bolivia. En: *Health in the Andes*, Bastien JW, Donahue JM (eds). American Anthropological Association, Washington, 1981: 119-149.
29. Bray W, Dollery C. On coca chewing and high altitude stress. *Current anthropology*, Chicago, 1979; (20): 418-420.
30. Guyot M. El hábito de la coca en Sudamérica. *América indígena*, 1952; (2) 12: 111-115.
31. Henman A. Coca in the Andes: traditions, functions and problems. *Rhode Island Medical Journal*, 1990; (73): 237-241.
32. Blaster M. Sundry episodes in the history of coca and cocaine. *Journal of ethnopharmacology*, 1981; (3):113-147.
33. Escohotado, A. El estado de las cosas en América. La coca. En: *Historia General de las drogas*, Editorial Espasa. Madrid, 2007: 485.
34. Mortimer WG. *Peru: history of coca "the divine plant" of the Incas, with an introductory account of the Incas, and the Andean Indies of today*, J. H. Vail & Company, New York, 1971: 21.
35. Christinat JL. Capítulos de la historia de la coca: ayer y hoy. *Boletín de Lima*, 1987; (50): 21-28.
36. Escohotado, A. El estado de las cosas en América. La coca. En: *Historia General de las drogas*, Editorial Espasa, Madrid, Segunda edición, 2007: 685-86.

37. Davenport-Hines R. Primeros años. En: *La búsqueda del olvido. Historia global de la drogas, 1500-2000*, Fondo de Cultura Económica, México, 2003: 14.
38. Siegel RK, Elsohly MA, et al. Cocaine in herbal tea. *Journal of the American Medical Association* 255, 1986; (1): 64.
39. Guyot M. El hábito de la coca en Sudamérica. *América indígena*, 1952; (2) 12: 116-120.
40. Davenport-Hines R. Primeros años. En: *La búsqueda del olvido. Historia global de la drogas, 1500-2000*, Fondo de Cultura Económica, México, 2003: 17.
41. Mantegazza. P. En: *Freud. Escritos sobre la cocaína: Über Coca (1884)*, Editorial Anagrama, Colección Argumentos, 2ª edición, Barcelona, 1999: 91-122.
42. Plant S. Rayas blancas (coca y cocaína). En: *Escritos con drogas*, Editorial Destino, Madrid, 2003: 98.
43. Cabieses F. Coca chewing and diet. *Current anthropology* 33 1992; (1):1-24.
44. Niemann A. Ueber eine neue organische Base in den Cocablättern. *Archiv der Pharmazie* 153, 1860; (2): 129–256.
45. Escohotado, A. La cocaína como ejemplo. Los primeros experimentos con la droga. En: *Historia General de las drogas*, Editorial Espasa, Madrid, Segunda edición, 2007: 235-246.
46. Freud S. *Escritos sobre la cocaína*, Editorial Anagrama, Colección Argumentos, 2ª edición, Barcelona, 1999: 65-72.
47. Freud, S. Anhelo y temor de la cocaína. En: *Escritos sobre la cocaína*. Editorial Anagrama, Colección Argumentos, 2ª edición. Barcelona, 1999: 215-222.
48. Escohotado, A. La cocaína como ejemplo. Los fabricantes no farmacéuticos. En: *Historia General de las drogas*, Editorial Espasa, 2ª edición, Madrid, 2007: 721-723.

49. Gay GR, Inaba DS, et al. Cocaine: History, epidemiology, human pharmacology and treatment. A perspective on a new debut for an old girl. *Clinical Toxicology*, 1975; (8): 149-178.
50. Plant S. Detectives (literatura y drogas). En: *Escritos con drogas*, Editorial Destino, Madrid, 2003: 23.
51. Altman AJ, Albert DM, et al. Cocaine's use in ophthalmology: our 100-year heritage. *Surv Ophthalmol*, 1985; (29): 300–307.
52. Alvarez Echeverri T. Anotaciones para una Historia de la Anestesia y la Reanimación en Colombia. *Anestesia y Reanimación*. Universidad de Antioquia, Medellín, 1984; (5): 28-29.
53. Dollfus O. *Coca coke*. Editions La Découverte (Cahiers libres), Paris, 1986: 85-86.
54. Freud, S. Anhelos y temor de la cocaína. En: *Sigmund Freud. Escritos sobre la cocaína*. Editorial Anagrama, Colección Argumentos, 2ª edición. Barcelona, 1999: 223- 226.
55. Gootenberg P. *Cocaine, Global histories*. Routledge, New York, 1999: 65-70.
56. Block AA. European drug traffic and traffickers between the wars: the policy of suppression and its consequences. *Journal of Social History*, Vol. 23, 1989; (2): 34-37.
57. Escotado, A. El retorno de lo reprimido. La cocaína. En: *Historia General de las drogas*, Editorial Espasa, 2ª edición, Madrid, 2007: 1121-1125.
58. Jacobson R. *Illegal Drugs: America's Anguish*. Thomson Gale, Michigan, 2006: 55-60.
59. Plant S. Guerras comerciales (regulación de mercado). En: *Escritos con drogas*, Editorial Destino, Madrid, 2003: 180-182.
60. Gold, MS. *Cocaína*. Ediciones de Neurociencias S.L., Barcelona, 1997: 115-116.

61. Mugford SK. Studies in the Natural History of Cocaine Use. Theoretical Afterword. *Addiction Research*, Vol. 2, 1994, (1): 127-133.
62. Johnson, RS, Tobin JW, et al. Personality Characteristics of Cocaine and Alcohol Abusers: More Alike than Different. *Addiction Research*, Vol. 1, 1993 (2): 65-70.
63. Stimson, GV. Who Uses Cocaine?. Social Profiles of Cocaine Users. *Addiction Research*, Vol. 2, 1992, (1): 141-154.
64. Cerid M. *El impacto del capital financiero del narcotráfico en el desarrollo de América latina: Simposio Internacional*. Fondo Fiduciario Manuel Pérez-Guerrero para la Cooperación Económica y Técnica entre países en desarrollo, La Paz, 1991: 25-28.
65. National Institute on Drug Abuse. Research report series. *Cocaine Abuse and Addiction*, 1999: 75-82.
66. Plan Nacional sobre Drogas. *Memoria 1998*. Ministerio del Interior. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 1999, <http://www.mir.es/pnd/index.htm>
67. Roncero J, Ramos J, et al. Complicaciones psicóticas del consumo de cocaína. En: Pascual F, Torres M, et al, *Monografía Cocaína*, Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, España, 2001; 13 (2): 179.
68. Lader M. Miscellaneous drugs. *Introduction to psychopharmacology*, Scope, Kalamazoo, Michigan, 1985: 109.
69. Camí J, Rodríguez ME. Cocaína: la epidemia que viene. *Med Clin (Barc)* 1988; 91:71-72.
70. Wilkinson P, Van Dyke C, et al. Intranasal and oral cocaine kinetics. *Clinical Pharmacology and Therapeutics* 27, 1980, (3): 386-394.
71. Gawin FH, Ellinwood EH. Cocaine and other stimulants: actions, abuse and treatment. *N. Engl. J. Med.*, 1988; (318): 1173-1182.

72. Jeffcoat AR, Perez-Reyes M, et al. Cocaine disposition in humans after intravenous injection, nasal insufflation (snorting), or smoking. *Drug Metabolism and Disposition*. Mar-Apr; 17, 1989; (2): 153-159.
73. Wilkinson P, Van Dyke C, et al. Intranasal and oral cocaine kinetics. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*. Mar; 27, 1980; (3): 386-394.
74. Jones RT. Pharmacokinetics of cocaine: considerations when assessing cocaine use by urinalysis. *NIDA Res Monogr*. 1998, 175: 221-234.
75. Barnett G, Hawks R, et al. Cocaine pharmacokinetics in humans. *Journal of Ethnopharmacology*. Mar-May; 3, 1981; (2-3): 353-366.
76. Cami J, Farre M, et al. Cocaine metabolism in human after use of alcohol. Clinical and research implications. *Recent Rev Alcohol*. 1998; 14: 437-455.
77. Dean RA, Bosron WF, et al. Effects of ethanol on cocaine metabolism and disposition in the rat. *NIDA Res Monogr*. 1997; 173: 35-47.
78. Katz JL, Witkin JN. Selective effects of the D1 dopamine receptor agonist, SKF 38393, on behavior maintained by cocaine injection in squirrel monkey. *Psychopharmacology*, 1992; 109: 241-244.
79. Lorenzo P, Ladero JM, et al. *Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología Legislación*. Panamericana SA. Madrid, 1998: 89-92.
80. Yentis SM, Vlassakov KV, et al. Vassily von Anrep, forgotten pioneer of regional anesthesia". *Anesthesiology* 90, 1999: 890-895.
81. Cregler LL, Mark H. Medical complications of cocaine abuse. *N Engl. J. Med.*, 1986; 313: 1495-1499.
82. Murdoch Richie J, Greene NM. Anestésicos locales. En: *Las bases farmacológicas de la terapéutica*, Goodman Y Gilman. Editorial

- Médica Panamericana, México D.F., Octava edición 1991, segunda reimpresión 1993: 320-321.
83. Warner EA. Cocaine Abuse. *Ann Intern Med* 2003; 119: 226-235.
 84. Urrutia A, Rey-Joly C. Problemas médicos de la cocaína. *Med Clin (Barc)* 1987; 96: 189-193.
 85. Rello J, Net A. Complicaciones médicas por consumo de cocaína. *Med Clin (Barc)* 1987; 89: 694-697.
 86. Wootton J, Miller S. Cocaine: a review. *Pediatr Rev* 1994; 15: 89-92.
 87. Oztezcan S; Dogru-Abbasoglu S, et al. Nasal toxicity of cocaine: a hypercoagulable effect? *J Nat Med Assoc* 2000 Jan; 92(1): 39-41.
 88. Pastor Gómez-Cornejo L, Merino Moreno J, et al. Trombosis venosa profunda de extremidades inferiores asociada al consumo de cocaína. *An Med Intern (Madrid)* 1995; 12: 259.
 89. García Castaño J, González Ramallo V, et al. Intoxicación aguda por cocaína. *An Med Intern (Madrid)* 1993; 10: 152-153.
 90. Tames SM, Goldering JN. Madarosis from cocaine abuse. *N Engl Med* 1986; 314: 1324.
 91. Mouhaffel AH, Madu EC, et al. Cardiovascular complications of cocaine. *Chest* 1995 May; 107(5): 1426-1434.
 92. Wang JF, Ren X, et al. Differential patterns of cocaine-induced organ toxicity in murine heart versus liver. *Exp Boil Med (Maywood)* 1999, 179: 121-142.
 93. Hollander JE, Todd KH, et al. Chest pain associated with cocaine: an assessment of prevalence in suburban and urban emergency departments. *Ann Emerg Med* 1995; 26: 671-676.
 94. García Castaño J, Muñoz A, et al. Complicaciones cardiovasculares por cocaína. *An Med Intern (Madrid)* 1994; 11: 40-43.
 95. Olshaker JS. Cocaine chest pain. *Emerg Med Clin North Am* 1994; 12: 391-396.

96. Hollander JE. The management of cocaine-associated myocardial ischemia. *N Engl Med* 1995; 333: 1267-1272.
97. Mauhaffel AH, Madu AC et al Cardiovascular complications of cocaine. *Chest* 1995; 107: 1426-1434.
98. Minor RL Jr, Scott BD, et al. Cocaine-induced myocardial infarction in patients with normal coronary arteries. *Ann Intern Med.* 1992 May 1; 116(9): 776-777.
99. Boag F, Havard CW. Cardiac arrhythmia and myocardial ischemia related to cocaine and alcohol consumption. *Postgrad Med J* 1985 Nov; 61(721): 997-999.
100. Rechenback DD, Moss NS. Myocardial necrosis and death in humans. *Circulation (sup)* 1975: 51.
101. Mouhaffel AH, Madu EC, et al. Cardiovascular complications of cocaine. *Chest* 1995 May; 107(5): 1426-1434.
102. Temesy-Armos PN, Fraker TD Jr, et al. The effects of cocaine on cardiac electrophysiology in conscious, unsedated dogs. *J Cardiovasc Pharmacol* 1992 Jun; 19 (6): 883-891.
103. Viramani R, Robinowitz M, et al. Cardiovascular effects of cocaine: an autopsy study of 40 patients. *Am Heart J* 1988; 115: 1068-1076.
104. Silverman HS, Smith AL. Staphylococcal sepsis precipitated by cocaine sniffing. *N Engl J Med* 1985 Jun 27; 312(26): 1706.
105. Adrouny A, Magnusson P. Pneumopericardium from cocaine inhalation. *N Engl J Med* 1985 Jul 4; 313(1): 48-49.
106. Mody CK, Miller BL, et al. Neurologic complications of cocaine abuse. *Neurology* 1988; 38: 1189-1193.
107. García Castaño J, Gómez Antúnez M, et al. Vasculitis cerebral y consumo de cocaína. *An Med Inter (Madrid)* 1996; 13: 512.

108. García Castaño J, González Ramallo V, et al. Complicaciones neurológicas por cocaína. *An Med Intern (Madrid)* 1996, 13: 198-201.
109. Neiman J, Haapaniemi HM, et al. Neurological complications of drug abuse: pathophysiological mechanisms. *Eur J Neurol* 2000 Nov; 7(6): 595-606.
110. Nanda A, Vannemreddy PS, et al. Intracranial aneurysms and cocaine abuse: analysis of prognostic indicators *Neurosurgery* 2000; 46(5): 1063-1067.
111. Blanco M, Diez-Tejedor E, et al. Cocaine and cerebrovascular disease in young adults *Rev Neurol* 1999 Nov 1-15; 29(9): 796-800.
112. Freud S. *Escritos sobre la cocaína*, Editorial Anagrama, Colección Argumentos, 2ª edición, Barcelona, 1999: 60-64.
113. Spivey WH, Euerle B. Neurologic complications of cocaine abuse. *Ann Emerg Med* 1990 Dec; 19(12): 1422-1428.
114. Kunisaki TA, Augenstein WL. Drug- and toxin induced seizures. *Emerg Med Clin North Am* 1994 Nov; 12(4): 1027-1056.
115. Dhuna A, Pascual-Leone A, et al. Chronic habitual cocaine abuse and kindling-induced epilepsy: a case report. *Epilepsia* 1991 Nov-Dec; 32(6): 890-894.
116. Gasior M, Ungard JT, et al. Preclinical evaluation of newly approved and potential antiepileptic drugs against cocaine-induced seizures. *J Pharmacol Exp Ther* 1999 Sep; 290(3): 1148-1156.
117. Hanson GR, Jensen M, et al. Distinct features of seizures induced by cocaine and amphetamine analogs. *Eur J Pharmacol* 1999 Jul 21; 377(2-3): 167-173.
118. Derlet RW, Albertson TE. Emergency department presentation of cocaine intoxication. *Ann Emerg Med* 1989 Feb; 18(2): 182-186.
119. Oztezcan S; Dogru-Abbasoglu S, et al. Nasal toxicity of cocaine: a hypercoagulable effect? *J Nat Med Assoc* 2000 Jan; 92(1): 39-41.

120. García Castaño J, Muiño Miguez A, et al. Complicaciones pulmonares y cocaína. A propósito de un nuevo caso de neumomediastino. *An Med Inter (Madrid)* 1994; 11: 519.
121. Murray RJ, Albin RJ. Pulmonary hemorrhage in cocaine abuser. *Chest* 1989; 96: 222.
122. Ferré C, Sirvent JM et al. Hemoptisis e infiltrados pulmonares tras intoxicación con crack. *Med Clin (Barc)* 1992; 98: 358.
123. Barroso-Moguel R; Villeda-Hernandez J; et al. Alveolar lesions induced by systemic administration of cocaine to rats. *Toxicol Lett* 1999 Oct 29; 110(1-2): 113-118.
124. Dicipinigaitis PV, Jones JG, et al. "Crack" cocaine-induced syndrome mimicking sarcoidosis. *Am J Med Sci* 1999 Jun; 317(6): 416-418.
125. Nistal de Paz F, Ordiales Fernandez JJ, et al. Pulmonary complications related to cocaine consumption. *An Med Interna* 1999 Jul; 16(7): 371-379.
126. García castaño J, González Ramallo V, et al. Rabdomiólisis y consumo de cocaína: presentación de 13 casos. *An Med Intern (Madrid)* 1992; 7: 340-342.
127. Van der Woude FJ. Cocaine use and kidney damage. *Nephrol Dial Transplant* 2000 Mar; 15(3): 299-301.
128. Allaway CW, Clark RF. Hyperthermia in psychostimulant overdose. *Ann Emerg Med* 1994; 24: 68-76.
129. Kodali VP, Gordon SC. Gastrointestinal Hemorrhage secondary to crack cocaine. *Gastrointest Endosc* 1995; 41: 604-605.
130. García Castaño J, González Ramallo V et al. Pancreatitis aguda y cocaína. *An Med intern (Madrid)* 1996, 13: 513.
131. Gamo Villegas R, Cimbolleck S, et al. Pancreatitis in cocaine bodypackers. *Rev Clin Esp* 2001; 201(1): 55-6.

132. Muniz AE, Evans T. Acute gastrointestinal manifestations associated with use of crack. *Am J Emerg Med.* 2001; 19(1): 61-63.
133. Feliciano DV, Ojukwu JC, et al. The epidemic of cocaine-related juxtapyloric perforations: with a comment on the importance of testing for *Helicobacter pylori*. *Ann Surg* 1999; 229(6): 801-804.
134. Tejeiro Lopez LC, Morales R, et al. Cocaína y embarazo. *Toko Gin Pract* 1988; 11: 639-646.
135. Esmer MC; Rodriguez-Soto G; et al. Cloverleaf skull and multiple congenital anomalies in a girl exposed to cocaine in utero: case report and review of the literature. *Childs Nerv Syst* 2000 Mar; 16(3): 176-179.
136. Nzerue CM, Hewan-Lowe K, et al. Cocaine and the kidney: a synthesis of pathophysiologic and clinical perspectives. *Am J Kidney Dis* 2000; 35(5): 783-795.
137. Mitchell JF, Scheartz AL. Acute angle-closure glaucoma associates with intranasal cocaine abuse. *Am J Ophthalmol* 1996; 122: 425-426.
138. Perrone J, Hoffman RS. Cocaína. En: *Medicina de urgencias*, Tintinalli JE, Ruiz E, et al. Editorial McGraw-Hill Interamericana, México, Cuarta edición, 1998: 951.
139. Mello NK, Mendelson JH. Cocaine's effects on neuroendocrine systems: clinical and preclinical studies. *Pharmacol Biochem Behav* 1997 Jul; 57(3): 571-599.
140. Farre M, de la Torre R, et al. Cocaine and alcohol interactions in humans: neuroendocrine effects and cocaethylene metabolism. *J Pharmacol Exp Ther* 1997 Oct; 283(1): 164-176.
141. Cheng D. Perioperative care of the cocaine-abusing patient. *Can J Anaesth* 1994; 41: 883-887.
142. García Castaño J, Del Toro Cervera J, et al. Intoxicación aguda por cocaína en un paciente transportador de cocaína en el intestino:

- indicación del tratamiento quirúrgico. *Med Clin (Barc)* 1996; 107: 718-719.
143. Caruana DS, Weinbach B, et al. Cocaine packet ingestion. *Ann Intern Med* 1984; 100: 73-74.
144. Ponsoda X; Bort R; et al. Increased toxicity of cocaine on human hepatocytes induced by ethanol: role of GSH. *Biochem Pharmacol* 1999 Nov 15; 58(10): 1579-1585.
145. San L, Gutiérrez M, Casas M (eds.): *Alucinógenos. La experiencia psicodélica*, Neurociencias, Barcelona, 1996.
146. Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (EMCDDA en siglas inglesas): Informe anual sobre el problema de la drogodependencia en la Unión Europea, Lisboa, 1999. www.emcdda.org
147. <http://www.sedronar.gov.ar/>
148. Smelson DA, Roy A, et al. Neuropsychological deficits in withdrawn cocaine dependent males. *American Journal of Drug & Alcohol Abuse* 1999; 25(2): 377-381.
149. Ochoa E. Cocaína y comorbilidad psiquiátrica. *Actas Españolas de Psiquiatría* 2000; 28(1): 40-52.
150. Rutenber AJ, McAnally HB, et al. Cocaine associated rhabdomyolysis and excited delirium: different stages of the same syndrome. *American Journal of Forensic Medicine & Pathology* 1999; 20(2): 120-127.
151. Bolla KI, Rothman R, et al. Dose-related neurobehavioral effects of chronic cocaine use. *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences* 1999; 11(3): 361-369.
152. Beck AT, Wright FD, et al. *Cognitive Therapy of Cocaine Abuse: A Treatment Manual*, manuscrito no publicado, 1991.

153. Compendium 2000. American Psychiatric Association (APA): APA Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders., Washington DC, 2000.
154. Washton AM, Stone NS, et al. Cocaine abuse. En Donovan DM, Marlatt GA (eds) Assessment of Addictive Behaviors. New York: Guilford Press, 1988.
155. Galanter M & Kleber HD (eds): The American Psychiatric Press Textbook of Substance Abuse Treatment, Second Edition, Washington DC, 1999.
156. American Psychiatric Association, Work Group on Substance Use Disorders. Practice guidelines for the treatment of patients with substance use disorders: Alcohol, cocaine, opioids. Am J Psychiatry 1995; 152 (sup): 2-59.
157. Cochrane C, Malcolm R, Brewerton T: The role of weight control as a motivation for cocaine abuse. Addictive Behaviors 1998; 23(2): 201-07.
158. Solé Puig J. Tratamiento de las drogodependencias, en: Curso máster en sida y drogodependencias (3ª edición), Colegio de Médicos de Málaga, 1999.
159. Carroll KM, Rounsaville BJ, et al. Psychotherapy and pharmacotherapy for ambulatory cocaine abusers. Arch Gen Psychiatry 1994; 51: 177- 87.
160. Karabanda ND, Anglin MD, et al. Differential effects of treatment modality on psychosocial functioning of cocaine dependent men. Journal of Clinical Psychology, 1999; 55(2): 257-274.
161. Crits-Christoph P, Siqueland L, et al. The NIDA collaborative cocaine treatment study: Rationale and methods. Arch Gen Psychiatry 1997; 54: 721-726.
162. NIDA, National Institute on Drug Abuse: Therapy Manual for Drug Addiction, Rockville (Md) 1998.

163. Rounsaville BJ, Carroll KM. Interpersonal psychotherapy for drug users. En: Klerman GL, Weissman MM (eds): *New Applications of Interpersonal Psychotherapy*. Washington, DC: American Psychiatric Association Press, 1993.
164. Klerman GL, Weissman MM, et al. *Interpersonal Psychotherapy of Depression*. New York: Basic Books, 1984.
165. Carroll KM, Rounsaville BJ, et al. One-year follow-up of psychotherapy and pharmacotherapy for cocaine dependence: Delayed emergence of psychotherapy effects. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 989-997.
166. Luborsky L: *Principles of Psychoanalytic Psychotherapy: A Manual for Supportive-Expressive Treatment*. New York: Basic Books, 1984.
167. Luborsky L, Barber J, et al. Establishing a therapeutic alliance with substance abusers. En Onken S, Blaine JD, Boren JJ (eds): *Beyond the Therapeutic Alliance: Keeping the Drug-Dependent Individual in Treatment*. National Institute on Drug Abuse Research Monograph 165. NIH Publication No. 97- 4142. Washington, DC: U.S. Government Print Office, 1997.
168. Miller WR, Rollnick S: *Motivational Interviewing: Preparing People to Change Addictive Behavior*. New York: Guilford, 1992.
169. Wells EA, Peterson PL, et al. Outpatient treatment for cocaine abuse: A controlled comparison of relapse prevention and twelve-step approaches. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1994; 20(1): 1-17.
170. Weiss RD, Griffin ML, et al. Self-help activities in cocaine dependent patients entering treatment: Results from the NIDA Collaborative Cocaine Study. *Drug Alcohol Depend* 1996; 43: 79-86.
171. Budney AJ, Higgins ST, et al. Contingent reinforcement of abstinence with individuals abusing cocaine and marijuana. *J Appl Behav Anal* 1991; 24(4): 657-665.

172. Nowinski J, Baker S, et al. Twelve-Step Facilitation Therapy Manual: A Clinical Research Guide for Therapists Treating Individuals With Alcohol Abuse and Dependence, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, Project MATCH Monograph series, Vol 1, NIH Publication N^o 94-3722, Washington, DC: US Government Print Office, 1994.
173. Shaner A, Roberts LJ, et al. Monetary reinforcement of abstinence from cocaine among mentally ill patients with cocaine dependence. *Psychiatr Serv* 1997; 48(6): 807-810.
174. Washton AM: *Quitting Cocaine*. Center City (MN), Hazelden Foundation, 1990.
175. Daley DC, Salloum IM, et al. Increasing treatment adherence among outpatients with depression and cocaine dependence: results of a pilot study. *American Journal of Psychiatry* 1998; 155(11): 1611-1613.
176. Silverman K, Higgins ST, et al. Sustained cocaine abstinence in methadone maintenance patients through voucher-based reinforcement theory. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53(5): 409-15.
177. Higgins ST: Some potential contributions of reinforcement and consumer-demand theory to reducing cocaine use. *Addict Behav* 1996; 21(6): 803-16.
178. Prochaska JO, DiClemente CC, et al. In search of how people change: Applications to addictive behaviors. *Am Psychol*, 1992; 47(9): 1102-1114.
179. Washton AM: *Cocaine Addiction: Treatment, Recovery and Relapse Prevention*. New York: Norton, 1989.
180. Barber JP, Mercer D, et al. Development of an adherence/competence rating scale for individual drug counseling. *Drug Alcohol Depend* 1996; 43: 125-132.

181. Daley DC: Dual Disorders: Relapse Prevention Workbook. Center City (MN), Hazelden Foundation, 1993.
182. Brady KT, Sonne E, et al. Features of cocaine dependence with current alcohol abuse. *Drug Alcohol Depend* 1995; 39(1): 69-71.
183. Janowsky DS, Boone A, et al. Personality and alcohol/substance-use disorder patient relapse and attendance at self-help group meetings. *Alcohol & Alcoholism* 1999; 34(3): 359-369.
184. CSAT, Center for Substance Abuse Treatment: Adolescent substance abuse Assessment and treatment, Treatment Improvement Protocol Series (TIPS), National Institute on Drug Abuse, Rockville (Md), 1998.
185. Budney AJ, Higgins ST, et al. Marijuana use and treatment outcome in cocaine-dependent patients. *J Exp Clin Psychopharmacol* 1996; 4: 396-403.
186. Crits-Christoph P, Siqueland L, et al. Relapse Prevention Workbook. Holmes Beach, FL: Learning Publications, 1986.
187. Braithwaite RA, Jarvie DR, et al. Screening for drugs of abuse. I: Opiates, amphetamines and cocaine, *Ann Clin Biochem* 1995; 32(Pt 2): 123-153.
188. SEDRONAR - Área de Investigaciones. *Tercera encuesta nacional a estudiantes de enseñanza media 2007. Informe final de resultados*, Buenos Aires, febrero 2008: 34-47.
189. www.who.int/entity/chp/gshs/2007_Argentina_Spanish_GSHS_questionnaire.pdf
190. Casal KC. *Principios estratégicos para la prevención de adicciones*. Dirección de actividades de Prevención y Capacitación, SEDRONAR, Buenos Aires, 2007: 1-2.
191. Cohen RB. Dientes y periodoncio. En: *El manual Merck de diagnóstico y tratamiento*, Beers MH, Berkow R. Editorial Harcourt, España, Décima edición española, 1999: 763.

192. Higgins ST, Budney AJ, et al. Outpatient behavioral treatment for cocaine dependence: One-year outcome. *Exp Clin Psychopharmacol* 1995; 3: 205-212.
193. Higgins ST, Budney AJ, et al. Incentives improve outcome in outpatient behavioral treatment of cocaine dependence. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51(7): 568-576.

GLOSARIO:

crack Denominación popular de la cocaína base o base libre debida al característico ruido de crepitación que produce al calentarse cuando es fumada. Se obtiene al mezclar el clorhidrato de cocaína con una solución básica, presentándose en forma cristalizada como pequeñas piedras de unos 100 mg.

kallawayes La cultura Kallawaya (también Callahuaya y Kolyawaya) es una cultura aborígen originaria de las poblaciones de Curva, Chajaya, Khanlaya, Huata Huata, Inka y Chari, alrededores de Charazani, provincia de Bautista Saavedra, Departamento de La Paz, Bolivia. Inmemorialmente la cultura Kallawaya se ha centrado en el estudio y ejercicio de la medicina tradicional itinerante, y sus sanadores recorren los caminos del Inca en busca de plantas medicinales.

kif Forma muy fina del hashish, compuesta por los tricomas de la yema del cannabis en forma de polvo muy rico en tetrahidrocanabinol.

madarosis Pérdida de las pestañas y cejas.

tanatología Parte de la medicina que estudia los fenómenos relativos a la muerte.

yagé (*Banisteriopsis caapi*, *Banisteriopsis inebrians*) El Yagé es una liana que crece en las regiones selváticas cordilleranas y amazónicas desde Colombia y Ecuador hasta Perú, Brasil, norte de Bolivia y Paraguay. Debido a sus propiedades alucinógenas, esta planta es utilizada por las tribus indígenas en ceremonias religiosas.