

TITULO

Alteración de la frecuencia cardiaca y respiratoria en usuarios de cocaína en sus diferentes preparaciones y formas de uso

AUTOR:

Citalàn Angel Mario Alberto

INSTITUCIÓN:

Centros de Integración Juvenil A.C.

JUSTIFICACIÓN:

El uso de sustancias psicoactivas es un problema de salud pública que tiene consecuencias en las esferas biopsicosociales de los individuos y en la salud de los consumidores, esta demostrado que los diversos tipos de sustancias tienen efecto a nivel sistémico y que tienen una repercusión orgánica devastadora, hecho que dentro de muchas instituciones no se le ha dado el peso requerido ya que se enfocan mas a la comorbilidad psiquiátrica o bien a los datos de abstinencia que a la repercusión orgánica. Desde la fase de intoxicación, complicaciones, daño orgánico, discapacidad y muerte.

Los signos vitales son las señales o reacciones que presenta un ser humano con vida que revelan el grado de funcionalidad básica del organismo. Dentro de estos, la frecuencia cardiaca es uno de los que mas cambios evidentes sufre sobre todo en el momento de la intoxicación aguda. Esta función es modificada por el consumo de cocaína ; la adecuada y oportuna exploración de la frecuencia cardiaca permitirá la detección temprana de complicaciones en los diferentes niveles de acción de la sustancia. Es de interés de este estudio establecer los cambios y las repercusiones posibles que existan por alteración en la frecuencia cardiaca en los diferentes niveles de los aparatos y sistemas

METODOLOGIA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿En que magnitud se alteran la frecuencia cardiaca y la frecuencia respiratoria con el consumo de cocaína?

¿Los cambios encontrados deben de orientar al planteamiento de un esquema terapéutico oportuno que limite complicaciones y/o daño orgánico?

HIPÓTESIS

¿Existe alteración en la frecuencia cardiaca y respiratoria en pacientes consumidores de cocaína en estado de no consumo.?

¿El consumo de cocaína produce alteraciones en los signos vitales que reflejan el grado de compromiso cardiovascular por el efecto anoxo-isquémico, vascular y tisular que pongan en riesgo la homeostasis.?

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Definición conceptual:

La frecuencia cardiaca: Es el número de latidos en la unidad de tiempo (un minuto); la frecuencia cardiaca en circunstancias normales varía con la edad, el sexo, la actividad física y el estado emocional; en los niños oscila entre 90 y 120 pulsaciones por minuto, y en los adultos entre 60 y 90; para una misma edad, la frecuencia es un poco mayor en las mujeres que en los hombres.

Frecuencia respiratoria: La respiración normal consiste en la sucesión rítmica y fluida en los movimientos de expansión (inspiración) y de retracción (expiración torácica) sin que el ojo pueda observar el intervalo entre el final del uno y el inicio del otro, la frecuencia respiratorias el numero de inspiraciones-expiraciones tomando en conjunto como único movimiento

contabilizadas en un minuto y la frecuencia normal es de 16 a 20 respiraciones por minuto.

Usuario de cocaína:

Todo individuo que consuma cocaína en sus diferentes preparaciones en forma habitual

No consumo: Aquel individuo usuario de cocaína que se presente a consulta de historia clínica en el centro de integración juvenil que niegue el consumo de cocaína por lo menos 48 horas previos a la revisión de la frecuencia cardiaca y la frecuencia respiratoria

Definición operacional:

Se realizara medición frecuencia cardiaca en pacientes usuarios de cocaína en sus diferentes tipos y no haber consumido cocaína en el momento de la medición con la adecuada técnica de cuantificación

Variable independiente:

Usuarios de cocaína en sus diferentes presentaciones para consumo

Variable dependiente

Alteración de la frecuencia cardiaca y/o frecuencia respiratoria

OBJETIVOS:

Identificar el grado de alteracion en la frecuencia cardica y la frecuencia respiratoria en pacientes consumidores de cocaína en estado de no consumo

METODO:

Toma de frecuencia cardiaca por metodos convencionales a 30 pacientes usuarios de cocaína, en estado de no intoxicación estos obtenidos de pacientes que acuden a consulta al Centro de integración juvenil Nezahualcoyotl.

TIPO DE INVESTIGACIÓN:

Cuantitativa En base a datos primarios por toma de frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria por parte del personal medico

A lugar en el Centro de Integración Juvenil Nezahualcoyotl.

Tipo de control:

No experimental

Descriptiva

DISEÑO

Ex post facto

INSTRUMENTOS:

Estetoscopio biauricular con campana simple:

PROCEDIMIENTO:

Se tomaran la frecuencia cardiaca y la frecuencia respiratoria a pacientes al momento que acuden a su cita de examen fisico en el Centro de Integración juvenil .

Se indica reposo de 5 minutos previa a la toma de estos signos vitales

MARCO TEORICO.

Como se menciona anteriormente la cocaína es actualmente un problema de salud pública, esto debido a sus niveles altos de consumo en nuestra población, la Encuesta nacional de adicciones nos presenta los siguientes datos:

ESTADÍSTICAS MEXICANAS

Consumidores de droga estimados en México (información del año 2002)

Inhalantes = 40,925

Cocaína = 99,202

Marihuana = 334,731

Fuente: Encuesta Nacional de Adicciones - Secretaría de Salubridad y Asistencia, 1998

Resultados de la Tercera Encuesta Nacional de Adicciones (Realizada en 2002)*

De cada 100 mexicanos entre 12 y 65 años de edad que habitan en la población urbana:

5.27% han consumido drogas ilegales alguna vez

1.23% lo hicieron durante el último año

0.83% lo hicieron en el último mes

El uso en el último mes de cualquier droga fue registrado en 0.83% (403,510 personas) de la muestra estudiada, y representa menos de la quinta parte de los que consumieron alguna vez en su vida, o sea el 5.27% de la población (2.5 millones de personas)

Las drogas que más se utilizan en México son:

Marihuana: 0.70% (334,731 personas) la usaron en el último mes

Cocaína: 0.21% (99,202 personas) la usaron en el último mes

Inhalantes: 0.09% (40,925 personas) los usaron en el último mes

Estos datos reflejan el alto número de usuarios de cocaína en nuestro país, Diversos estudios y sistemas de información y vigilancia, dan cuenta de la magnitud y de las tendencias del uso y abuso de tales sustancias en nuestro país, lo que ha permitido establecer que el abuso de bebidas alcohólicas y el alcoholismo constituyen nuestra problemática más importante, seguida por el tabaquismo y el consumo de otras sustancias psicoactivas entre ellas la cocaína.

El uso y abuso de otras sustancias psicoactivas, representan una preocupación creciente para el gobierno federal, las entidades federativas y la sociedad en general. Esta problemática exige contar con una variedad de recursos humanos y técnicos, así como con la coordinación de las instituciones y programas disponibles en el país, de tal modo que permita implantar estrategias y acciones de investigación, prevención, tratamiento, normatividad y legislación, así como de sensibilización y capacitación, para garantizar que las acciones beneficien a la población. Asimismo, para asegurar un nivel de calidad adecuado en la prestación de los servicios que permita finalmente, reducir la incidencia y prevalencia del uso y abuso de sustancias adictivas, así como la morbi-mortalidad asociadas, se requiere establecer las condiciones y requisitos mínimos indispensables que regulen la prestación de los mismos.

Esta Norma Oficial Mexicana tiene por objeto establecer los procedimientos y criterios para la prevención, tratamiento y control de las adicciones

Esta Norma Oficial Mexicana es de observancia obligatoria en todo el territorio nacional para los prestadores de servicios de salud del Sistema Nacional de Salud y en los establecimientos de los sectores público, social y privado que realicen actividades preventivas, de tratamiento y de control de las adicciones.

Dentro del área de la investigación la norma menciona

La investigación en materia de adicciones, tiene por objeto:

Determinar las características y tendencias del problema, así como su magnitud e impacto en lo individual, familiar y colectivo.

Proveer de una base científica que permita diseñar e implementar políticas en materia de adicciones.

Evaluar el impacto de los programas preventivos, así como de tratamiento y rehabilitación.

Identificar grupos y factores de riesgo y orientar la toma de decisiones.

Establecer el nivel de costo-efectividad de las acciones.

En toda investigación en que el ser humano sea sujeto de estudio, deberá prevalecer el criterio del respeto a su dignidad, la protección de sus derechos y su bienestar.

En el diseño y desarrollo de este tipo de investigaciones se debe:

Obtener el consentimiento informado, por parte del sujeto y, en su caso, del familiar más cercano en vínculo, o representante legal, según sea el caso, a quienes deberán proporcionárseles todos los elementos para decidir su participación.

El investigador debe obtener la aprobación por escrito, de las autoridades competentes, para la realización de cualquier proyecto de investigación donde la o el usuario sea sujeto de estudio.

Los resultados de las investigaciones deben difundirse oportunamente a través de reportes y publicaciones científicas.

Así mismo los datos que se obtienen en la presente investigación son recopilados de expedientes de pacientes que acuden a tratamiento al Centro de Integración Juvenil Nezahualcoyotl (expedientes regidos por la NOM 168 del expediente clínico) Dicha norma está dirigida a sistematizar, homogeneizar y actualizar el manejo del expediente clínico que contiene los registros de los elementos técnicos esenciales para el estudio racional y la solución de los problemas de salud del usuario, involucrando acciones preventivas, curativas y rehabilitatorias y que se constituye como una herramienta de obligatoriedad para los sectores público, social y privado del Sistema Nacional de Salud.

Esta norma representa el instrumento para la regulación del expediente clínico y orienta al desarrollo de una cultura de la calidad, permitiendo los usos: médico, jurídico, de enseñanza, investigación, evaluación, administrativo y estadístico.

De ahí que los datos necesarios para esta investigación sean fidedignos y estén reportados tanto la frecuencia respiratoria como la frecuencia cardiaca de donde parte el interés de esta investigación, y estos se definen como sigue:

Se denominan signos vitales, las señales o reacciones que presenta un ser humano con vida que revelan las funciones básicas del organismo.

Los Signos Vitales son:

- a) Frecuencia respiratoria
- b) Frecuencia cardiaca
- c) Temperatura
- d) Tensión Arterial

En el presente estudio es de nuestro interés las modificaciones que se pueden presentar en la frecuencia cardiaca y la frecuencia respiratoria en pacientes consumidores de cocaína de ahí que nos enfocaremos a su descripción a continuación.

Frecuencia cardiaca:

Auscultación cardiaca. La auscultación es uno de los métodos clínicos mas valiosos para el examen del corazón, especialmente para el diagnostico de las enfermedades valvulares que pueden ser reconocidas por su intermedio antes de que hayan determinado modificaciones en la forma y tamaño cardiacos o del electrocardiograma. Sirve también para determinar los estados de claudicación miocárdica y las alteraciones del ritmo cardiaco.

Para que la auscultación se correcta se requiere de las siguientes normas.

Debe practicarse en un ambiente tranquilo y con una luz preferentemente velada.

La posición en que debemos auscultar a los pacientes es variable; la que da mejores resultados es la que se realiza con el paciente tranquilo, relajado y echado sobre la espalda, con la parte superior del cuerpo ligeramente incorporada. El medico debe sentarse a la derecha del paciente.

Los ruidos cardiacos normales son en número de dos, que se suceden con un ritmo uniforme y constante. El primero es de tono bajo, timbre suave y larga duración. Se genera por el cierre de la válvula mitral y tricúspide durante la sístole ventricular mas las vibraciones provocadas por la contracción muscular y la posible expansión de las paredes de los grandes vasos. Se percibe mejor en la región de la punta. El segundo, breve y de tonalidad aguda (TA), coincide con la diástole ventricular y el cierre de las válvulas sigmoideas, aorticas y pulmonares. Es mas intenso en la región de la base sobre el foco pulmonar en los jóvenes, y sobre el aortico en los adultos y ancianos. Su brevedad se explica, atendiendo a que la vibración de las válvulas que determinan el cierre sigmoideo desaparece prontamente debido a que la misma sangre a presión contenida en la aorta y la pulmonar, al principio de la diástole, apaga las vibraciones de las válvulas semilunares.

La fase áfona entre el primero y el segundo ruido cardiaco es el pequeño silencio, y la que media entre el segundo y el primero, gran silencio los dos ruidos señalan el principio y final de la sístole; el gran silencio (incluido el tercer ruido) es la diástole. La sucesión de primer ruido-pequeño silencio-segundo ruido-gran silencio es el ciclo cardiaco.

Los ruidos normales del corazón pueden modificarse en sus cualidades fundamentales (intensidad, tono y timbre); en su numero y sucesión (frecuencia y ritmo) y por la aparición de ruidos adventicios.

Intensidad y tono.

Guardan relación con: a) grosor y conductibilidad sonora de los tejidos interpuestos entre el corazón y el oído del observador. La pared torácica delgada y vibrátil del niño o del adolescente o el pectus excavatum y el pulmón elástico tienen consecuencias opuestas ala gruesa pared del obeso y el amplio tórax del enfisematoso. b) Velocidad con la que se produce la tensión valvular. Según Wolferth y Margolies la intensidad del primer ruido depende mas de la velocidad con la que se eleva la tensión intraventricular (por una sístole enérgica), que de su grado; la del segundo ruido, de la velocidad del cierre de las válvulas sigmoideas, a su vez en relación con la diferencia de presión existentes entre las arterias pulmonar y aortica, por un lado, y las cavidades ventriculares en los momentos iniciales de la diástole, por el otro.

Aumento e la intensidad del primer ruido cardiaco, Se produce cuando acrece la energía de la sístole ventricular, como en ocasión de esfuerzos, emociones, hipertiroidismo, distonia neurovegetativa etc.

Disminución en la intensidad del primer ruido cardíaco. A) Cuando la contracción cardíaca es débil (miocarditis, infarto etc.) o insuficiente en el llenado ventricular como en el shock b) en la insuficiencia mitral por el escape de la sangre del ventrículo a la aurícula, lo que impide que la presión intraventricular ascienda a suficiente altura y con prontitud durante el periodo isométrico c) en la endocarditis aguda. El edema valvular motiva un ruido leve, velado comparado por Potain al producirse por un “tambor con sordina” d) cuando los ventrículos empiezan a contraerse estando las válvulas auriculoventriculares muy alejadas entre si con un espacio P-R prolongado.

Frecuencia. La cifra normal varia entre limites muy amplios: desde 38-40 s/m (sístole minuto, en sujetos vago tónicos a 95-100 en distonicos vegetativos con simpaticotonia; la optima es de 60s/min.

Taquicardia (mas de 90 s/min). Puede ser regular (sinusal, paroxismal) o irregular (fibrilacion auricular, extrasistolia irregular). Un aumento aparente de la frecuencia cardíaca se observa en : desdoblamiento del primer ruido cardíaco. Se atribuye a desincronismol de los componentes valvular, muscular y arterial del primer ruido. Se ausculta en la región de la punta y con el enfermo en decubito dorsal y algo oblicuado hacia la izquierda y en apnea expiratoria. Se encuentra en el 23% de los niños y adolescentes y en el 15% de los adultos sanos. El desdoblamiento patológico se señala en el bloqueo de rama derecha (retraso del componente tricuspideo), extrasistoles ventriculares hipertensión general. Debe evitarse la confusión con un ritmo de galope.

Desdoblamiento del segundo ruido. Potain (1856) lo descubrió en los sujetos sanos en la inspiración. Su hallazgo es tan constante que su ausencia debe hacernos pensar (excluidas la mala técnica de la auscultación) enfisema, adiposidad, respiración superficial, equilibrio tensional de ambos ventrículos (como en el complejo de Heisenmenger), con estenosis subaortica en un fallo izquierdo o coronario latentes. El motivo de este fenómeno reside en que al aumentar durante la inspiración el retorno venosos al corazón derecho eleva la replesion ventricular derecha y esto produce un asincronismo entre ventrículo derecho e izquierdo con prolongación de la sístole mecánica derecha y subsiguiente retraso del componente pulmonar del segundo ruido.

En condiciones anormales este desdoblamiento puede ser por retraso en el cierre de las válvulas pulmonares (se acentúan en el final de la inspiración como una exageración del fenómeno normal) o del componente aortico que se situa al final de la espiracion (desdoblamiento paradojico o inverso) detrás del

ruido pulmonar. El desdoblamiento por el primer motivo (retraso de las válvulas pulmonares) se da en el bloqueo de la rama derecha por retardo de activación ventricular), comunicación ínter auricular (sobre carga ventricular derecha diastólica) y estenosis mitral por prolongación de la sístole mecánica. En estos casos el fenómeno persiste auscultando al paciente sentado o en la posición de pie.

El desdoblamiento por retraso del componente aórtico (más acusado en la espiración) se observa: a) por aumento de la resistencia al vaciado ventricular izquierdo (sobrecarga sistólica), como en la estenosis aórtica e hipertensión arterial generalizada (Ballesta). Por sobrecarga diastólica ventricular izquierda, como en algunos casos de conducto arterioso y pericarditis constrictivas en estas la sobrecarga diastólica se presenta solo en la espiración, originando el retraso del componente aórtico del segundo ruido sin que el pulmonar varíe de posición c) por retraso de la activación del ventrículo izquierdo.

Taquicardias: Se clasifican en dos grandes grupos: sinusales y paroxísticas.

Taquicardia sinusal: Se caracteriza a) por su frecuencia relativamente moderada, pues no suele rebasar las 150 por minuto, aunque se citan hasta 160-180 en ejercicios intensos en jóvenes simpaticotónicos b) por comenzar y terminar paulatinamente c) por ser de cierto modo, proporcional a la causa que la origina por ejemplo más esfuerzo o más fiebre más taquicardia, d) por disminuir con fármacos o maniobras que excitan el nervio vago y aumentar con las que estimulan el simpático como la atropina.

Taquicardia sinusal fisiológica se da por las siguientes causas:

- a) en los neurodísticos con simpaticotonia y en las emociones y estados de agitación psíquica
- b) en los esfuerzos
- c) en el ortostatismo siendo el aumento máximo de 25 pulsaciones
- d) en el período digestivo
- e) en la estimulación erótica
- f) en los estímulos dolorosos

- g) calentamiento del cuerpo
- h) en los vuelos espaciales

La taquicardia sinusal patológica se observa en:

- a) Procesos febriles de naturaleza infecciosa
- b) Intoxicaciones. La nicotina, el café, el alcohol, el te la adrenalina, la atropina, la cocaína, producen aumento de la frecuencia cardiaca por diferentes mecanismos, paralizando el vago en sus terminaciones (atropina) inhibiendo las excitaciones del vago (nicotina y cocaína) obrando por las vías reflejas sobre el vago (alcohol como excitante de la mucosa bucal o faringea); excitando directamente el tejido neuromuscular del corazón (cafeína y talio) o excitando los aceleradores (adrenalina), o provocando una mejor irrigación sanguínea del nódulo auricular mediante la dilatación de las arterias coronarias.
- c) Enfermedades cardiovasculares
- d) Endocrinopatias
- e) Neuropatías

Taquicardia paroxística o paroxismal. Son ritmos de origen heterotopico, extrasistolico que se caracterizan por: a) Frecuencia insólita del numero de los latidos cardiacos. B) comienzo y terminación súbitos; de ahí su denominación paroxística. Su duración es variable; desde hora a días, semanas y aun meses. La crisis aparece en ocasiones aparente; en otras el motivo es conocido. C) Terminar (a veces) con las maniobras que estimulan el vago- tragar un grueso bolo alimentario compresión del seno carotideo, etc.-, siempre que el centro heterotopico es auricular, pues esta maniobra es ineficaz en los ventriculares. d) Acompañarse de un trazado electrocardiográfico distinto según el origen, auricular, nodal o ventricular del estimulo heterotopico.

Bradycardias. La existencia de un pulso lento por debajo de 60 s/min., puede ser debido a un retraso de la frecuencia cardiaca (bradisfigmia con bradicardia; -pulso lento con corazón lento-) o a que algunas contracciones

cardiacas no tienen traducción periférica, como la extrasistolia ventricular y arritmia completa. En el primer caso se percibe a la auscultación un ritmo de tres tiempos y a nivel de pulso una frecuencia menor (pulso deficitario extrasistolico; -pulso lento- sin -corazon lento- ; bradisfigmia sin bradicardia).

La bradicardia verdadera puede ser sinusal o por bloquea a/v

Bradicardia sinusal. Se caracteriza por: a) una frecuencia cardiaca por debajo de 60 cifra mínima de promedio en los sujetos normales – y no inferior a 35 s/min. b) modificarse con el esfuerzo fiebre, emociones, y los fármacos inhibidores del vago o exitadores del simpático, a la vez que se acentuaron los estimulantes del neumogástrico (compresión ocular o del seno carotideo o del trayecto del vago, maniobra de mansalva o administración de drogas simpaticomimeticas. C) no acompañarse, salvo raras excepciones de trastorno funcional alguno, la bradicardia sinusal puede ser fisiológica o patológica y según su duración, accesional o permanente.

La bradicardia sinusal fisiológica accesional se observa en múltiples circunstancias.

La estimulación del seno carotideo muy sensible puede motivar una cardioinhibición incluso con lipotimia. Ya es conocida la bradicardia fugaz motivada por la compresión de ambos globos oculares.

Bradicardia sinusal fisiológica permanente, se señala en individuos, a veces varios de una misma familia vagotonicos. Cursa frecuentemente con hipotonía arterial. Estos individuos poseen gran resistencia ala fatiga física, los atletas tienen un ritmo lento.

Bradicardia sinusal patológica. A) intoxicaciones: sales de bario, bromuros, cianuros sodicos y potasico, ácido bórico y compuestos de boro, nitroglicol, tetraetilo de plomo, veratrina, oxido de carbono, colina, policarpina, ácido salicílico, ergotamina, plomo, digital, ruda, muscarina, sales biliares, quinina, ecerina, delfinina, rauwolfia serpentina, picadura de araña de mar b) infecciones: fiebre tifoidea, melitococia, mononucleosis infecciosa, parotiditis epidémica, psitacosis, fiebre Q , algunas ricketosis (fiebre botonosa), paludismo agudo c) hipertensión craneal d) procesos cardiovasculares e) ictericias f) procesos coliculares abdominales g) en

hipotiroidismo síndrome famélico y avitaminosis B1. h) al cerrar con una intervención quirúrgica una fístula arteriovenosa extensa.

Dosis bajas de cocaína pueden inducir bradiarritmias por depresión del nódulo sinusal y lentificación de la conducción del estímulo. Lo más habitual, sin embargo, es que la administración de cocaína por cualquier ruta produzca taquicardia, generalmente sinusal, como consecuencia directa del estímulo simpático, tanto central como periférico. Es habitual que se superpongan extrasístoles supraventriculares.

Con menor frecuencia aparecen arritmias más graves, sobre todo fibrilación auricular, y menos veces ritmos idioventriculares, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular, que es la causa más frecuente de muerte súbita por cocaína. La refractariedad de algunas de estas arritmias se ve incrementada por el hecho de que la cocaína prolonga el período refractario y el intervalo QT.

Frecuencia respiratoria:

Frecuencia respiratoria normal (en adultos): 12 a 20 respiraciones por minuto. Los recién nacidos y niños presentan frecuencias respiratorias más elevadas que los adultos.

Taquipnea: sobre 20 respiraciones por minuto (en adultos).

Bradipnea: menos de 12 respiraciones por minuto (en adultos).

Hiperpnea o taquipnea: Respiración rápida. Bradipnea: respiración lenta. Disnea paroxística: se presenta súbitamente durante el día o la noche (disnea paroxística nocturna); se alivia con el paciente de pie o sentado. Disnea de esfuerzo: aparece con el ejercicio. Ortopnea: se desencadena en posición de decubito. Disnea suspirosa: se presenta en individuos ansiosos; los movimientos respiratorios son profundos, en suspiros, hasta que el enfermo se siente “satisfecho”, y el síntoma se interrumpe temporalmente.

Disnea:

Es la dificultad para respirar. Debe distinguirse entre la disnea subjetiva en la cual el paciente está conciente de la necesidad de realizar un esfuerzo

respratorio aumentado, y la disnea objetiva percibida por el observador. Ambas variedades de disnea no son necesariamente simultaneas: puede haber disnea subjetiva sin disnea objetiva y viceversa.

Respiración normal: En una inspiración normal, se expande el tórax por acción del diafragma y los músculos intercostales. Puede darse una respiración de predominio costo-abdominal (que es lo más frecuente), costal (como ocurre en mujeres embarazadas o pacientes con ascitis) o abdominal (cuando el paciente inmoviliza el tórax por dolor). Si el paciente está acostado, al contraerse el diafragma durante la inspiración, el abdomen se vuelve más prominente (para notarlo mejor conviene colocar una mano sobre la región alta del abdomen).

Respiración paradójica: Es manifestación de una insuficiencia respiratoria, con fatiga muscular, en la que el diafragma no se está contrayendo. El paciente respira ayudado por la musculatura intercostal y los músculos accesorios. En la inspiración se genera una presión negativa dentro del tórax, que arrastra el diafragma hacia arriba. Como consecuencia, el abdomen en vez de expandirse, se deprime (colocar mano sobre el abdomen).

Los pacientes que tienen una **obstrucción bronquial difusa** (ej.: crisis asmática o limitación crónica del flujo aéreo) presentan una espiración prolongada que se efectúa con un **esfuerzo muscular para expeler el aire**. A pesar de este esfuerzo activo, los pacientes atrapan aire en sus pulmones y el tórax se observa hiperinsuflado.

Cuando existe una **obstrucción de la vía aérea alta** (laringe, cuerdas vocales, tráquea) la **inspiración se efectúa con dificultad**. Esto da origen a una retracción de los espacios supraclaviculares y espacios intercostales durante la inspiración (**tiraje**) y un ruido audible a distancia debido a la dificultad del paso del aire (**cornaje o estridor**).

Según las características de la respiración, se distinguen las siguientes formas:

Hiperpnea o hiperventilación: Se caracteriza porque la amplitud y frecuencia están aumentadas.

Respiración de Kussmaul: Es una respiración de mayor amplitud. Se observa en acidosis metabólica (ej.: cetoacidosis diabética, insuficiencia renal crónica descompensada).

Respiración periódica de Cheyne-Stokes: Se caracteriza porque después de apneas de 20 a 30 segundos de duración, la amplitud de la respiración va aumentando progresivamente y, después de llegar a un máximo, disminuye hasta llegar a un nuevo período de apnea. Esta secuencia se repite sucesivamente. Se observa en insuficiencia cardíaca y algunas lesiones del sistema nervioso central.

Respiración de Biot: Respiración que mantiene alguna ritmicidad, pero interrumpida por períodos de apnea. Cuando la alteración es más extrema, comprometiendo la ritmicidad y la amplitud, se llama *respiración atáxica*. Ambas formas se observan en lesiones graves del sistema nervioso central.

Fundamento fisiopatológico.

El sistema ventilatorio es un complejo sistema de control por retroalimentación que funciona de manera continua para mantener el pH, la tensión de oxígeno y bióxido de carbono y las reservas de bicarbonato del cuerpo dentro de ciertos límites.

Los centros respiratorios se localizan en una serie de áreas motoras a lo largo de la formación reticular gris de la protuberancia y el bulbo raquídeo. Estas áreas del sistema nervioso central son sensibles a la tensión del bióxido de carbono y el pH de la sangre. La tensión de oxígeno no influye en los centros estimulándolos, pero, cuando esta disminuida, suele afectar su funcionamiento.

Existen receptores periféricos sensibles a la concentración de los gases arteriales sanguíneos localizados en los cuerpos carotídeo y aórtico. Estos son muy sensibles a la disminución de la tensión de oxígeno de manera que, cuando esto ocurre, envían impulsos al centro respiratorio para aumentar la frecuencia respiratoria. Los receptores pulmonares localizados en la tráquea, bronquios, pulmones y pleura, son sensibles al estiramiento e inhiben de manera refleja el esfuerzo inspiratorio mediante impulsos mediados por el nervio vago. Las enfermedades intrínsecas del pulmón tales como la neumonía, las atelectasias, las enfermedades intersticiales del pulmón y la insuficiencia cardíaca congestiva, pueden excitar de manera refleja a los centros respiratorios, causando taquipnea.

Finalmente, existen receptores en los músculos y articulaciones que pueden influir en la frecuencia de la ventilación y quizás explican la hiperventilación y la disnea asociadas al ejercicio. El control cortical de los centros respiratorios se manifiesta por el aumento de la ventilación en casos de dolor, ansiedad y excitación.

Los estímulos nerviosos que conducen eventualmente a la producción del síntoma disnea son múltiples: distensión de receptores pulmonares que envían impulsos a través del nervio vago; receptores musculares en el diafragma cuyos impulsos transitan por los nervios frenitos; efectos de la tensión de oxígeno arterial sobre los receptores situados en las arterias aorta y carótidas; efectos de la tensión CO₂ arterial sobre los centros respiratorios bulbares, otros estímulos viscerales, neurales y emocionales. En último análisis, la disnea es el resultado del desequilibrio entre la magnitud de ventilación requerida por el estado fisiológico del individuo (en reposo, en ejercicio, en retención de CO₂) y la capacidad de sus pulmones y tórax de llevar a cabo eficientemente esa ventilación. Los requerimientos ventilatorios varían desde menos de 5 l/min. en reposo hasta más de 100 l/min. con los esfuerzos violentos. Por otra parte, la capacidad respiratoria máxima varía desde 200 l/min. en el atleta bien entrenado hasta solo 20 l/min. en el paciente con EPOC. La disnea aparece cuando la ventilación requerida es de un tercio o más de la capacidad respiratoria máxima.

COCAINA

La cocaína es una sustancia que se obtiene de las hojas de la planta *Erythroxylon Coca*, así como de otras especies del mismo género. Su nombre proviene de una de las culturas más desarrolladas del Alto Perú, la aimará, en donde se le llamaba KoKa, que significa arbusto.

Es un arbusto de la familia de las eritroxiláceas, originario de la zona tropical de los Andes, que crece fundamentalmente en las regiones cálidas y húmedas entre 600 y 1,500 metros sobre el nivel del mar, sobre todo en Perú, Bolivia, Brasil y Chile; también crece espontáneamente en Nueva Granada, Argentina, Antillas e Isla de Java (introducida por los colonos holandeses) entre otras regiones. Los alcaloides que contiene la hoja de coca, se dividen en dos grupos: derivados de la tropinona (cocaína, truxilina, tropacocaína y la cinamilcocaína) y derivados del pirrol (higrina y cuskigrina). Hay varias

especies de *Erytroxylon* que pueden contener trazas de cocaína, pero la mayor fuente es la del *Erytroxylon coca* con 0.5%-1% del alcaloide.

Se estima que su cultivo y consumo en el nuevo mundo data de 3000 años a.C, y que 500 años a.C. ya se usaba masivamente por pobladores de Colombia y Perú. En toda la región andina desde el norte de Chile hasta la sierra nevada de Santa Marta, la coca jugó un papel importante en las culturas nativas y se involucró en ritos y tradiciones indígenas. Aunque los cultivos de coca fueron descritos por primera vez por el sacerdote español Tomás Ortiz en 1499 en las costas de América del Sur, en 1530 a la llegada de Francisco Pizarro a las costas del Perú, se encontró con un gran comercio de la hoja de coca, la cual era considerada sagrada por los incas y su uso estaba restringido a los nobles, los demás solo tenían acceso a ella en caso de guerra o de trabajos muy duros. Las culturas indígenas precolombinas masticaban las hojas de coca formando un bolo que mantenían en la boca al que le añadían cal y ceniza para obtener el alcaloide. A esta práctica se le conoce como mambeo, todavía practicado por la mayoría de nuestros indígenas y era utilizado para resistir el hambre y la fatiga.

Se le atribuye a Albert Nieman el aislamiento de la cocaína y su reconocimiento formal en 1859, posteriormente adquirió notoriedad como "sustancia inofensiva para curar la tristeza" y "alimento para los nervios". En 1863 el francés Angelo Mariani, mezcló vino de Bordeaux con hoja de coca, produciendo un vino que fue reconocido durante más de 20 años como una excelente bebida tonificante para el cuerpo y el cerebro. Hacia 1890 existían ya numerosas bebidas con extractos de coca o cocaína entre ellas los licores Mariani y el french wine of coca (coca-cola) registrado y comercializado en Georgia (E.U.) en el año 1885.

En 1882 el médico alemán Sigmund Freud y el oftalmólogo austríaco Karl Koller describieron las propiedades anestésicas de la cocaína y a partir de 1884 Freud utilizó la cocaína como terapia para los morfinómanos. Poco tiempo después aparecieron las primeras descripciones sobre toxicidad por cocaína en la revista *British Medical Journal*, relacionadas con el uso de cocaína como anestésico en cirugía oftalmológica.

En 1886 se reportaron los primeros casos fatales relacionados con arritmias cardíacas. La primera descripción de anatomía patológica relacionada con muerte por consumo de cocaína, la realizó el médico italiano Bravetta, quien reportó hiperemia cerebral, de pulmones y glándulas adrenales, en un hombre de 28 años que estuvo "aspirando" cocaína durante varios meses antes de su muerte.

Aspectos químicos y epidemiológicos

De las hojas de coca se obtiene la pasta base de color marrón es sulfato de cocaína y de esta, el clorhidrato de cocaína que es una sustancia blanca, en forma de cristalitos, hojuelas, o en polvo blanco, soluble en agua y de sabor amargo, se destruye por el calor. De esta a su vez se obtiene el crack (por el crujido que forman los cristales blancos al calentarse), conocido también como "piedra"

Las sales de cocaína son termorresistentes, poco volátiles y su punto de fusión se alcanza a los 190°C. También se conoce la cocaína con los nombres de "talco", "nieve", "snow", "blow", "lady", "flake". En Colombia y otros países del mundo, en el círculo de consumidores se denomina "perico" o "perica" a las sales de la cocaína con concentraciones "rebajadas" de la misma .

El producto intermedio de la refinación de sales de cocaína contiene múltiples impurezas como metanol, éter, acetona, permanganato de potasio, otros alcaloides de la coca, ácido benzoico, querosene, sustancias alcalinas, ácido sulfúrico o ácido clorhídrico y otro tipo de sustancias muy variables que se adicionan con el objeto de aumentar peso. Se puede afirmar que el crack es un remanente que queda en el proceso de producción de sales de cocaína. En el segundo paso de pasta de coca a cocaína base se produce lo que comúnmente se conoce con el nombre de crack; éste proceso es realizado mediante métodos sencillos. En el comercio se puede encontrar como pasta blanca o lavada y como pasta parda o bruta . En razón a las impurezas del producto y a las sustancias agregadas, el crack tiene un menor costo que el clorhidrato de cocaína y por ello su consumo se encuentra más extendido en grupos económicos menos favorecidos.

Las formas mas comunes de utilizar la cocaína hoy día son en forma de clorhidrato de cocaína (polvo) o crack.

La primera la forma mas común de utilizarla es esnifada o inyectada, la segunda fumada ya sea en “bote” “pipa” “antena” “gotero” con tabaco (“bazuco”) o mariguana (“primo”)

El clorhidrato de cocaína difiere, en muchas ocasiones, en su acabado final, esto está motivado por los productos químicos empleados en su elaboración. Existen varias "calidades", que al igual que en su presentación es diferente, lo es también en sus efectos:

Con 100 Kg de Hoja de coca, se saca 1 Kg. de pasta, que tras varios lavados se reduce a 450 g. de pasta base, que es una masa de sulfato de cocaína, otros alcaloides e impurezas -querosene, alcohol metílico y ácido sulfúrico-. De 1 Kg. de pasta base se obtienen 300 g. de clorhidrato de cocaína, para obtener 1 Kg. de clorhidrato de cocaína se usan de 900 a 1500 litros de querosene.

Etapas de obtención.

- Primera etapa:
 - Las hojas de coca se mezclan con agua y sustancia alcalina. La mezcla se tritura y se agrega queroseno, removiéndose la mezcla.
- Segunda etapa:
 - Se separa el queroseno y se desecha la hoja de coca. Se agrega agua y ácido sulfúrico. Se filtra y se echa cal o amoniaco. Se seca, resultando la pasta de coca.
- Tercera etapa:
 - A la pasta de coca se le agrega acetona o éter. La solución se deja reposar y se filtra, se echa amoniaco. Filtrado, lavado con agua, secado, creando la cocaína base.
- Cuarta etapa:
 - La cocaína base bruta, se disuelve en éter etáica, se filtra se agregan ácido clorhídrico y acetona. Filtrar, secar, obteniendo clorhidrato de cocaína.

- El polvo creado es de color mate, cremoso. Granuloso, húmedo y suele contener agregados

ELABORACION DE LA COCAINA (SUSTANCIAS EMPLEADAS).		
ETAPA	SUSTANCIA QUIMICA	SUSTITUTO
De hojas de coca a la pasta	Carbonato potásico, Agua tibia, Queroseno, Acido Sulfúrico, Carbonato sódico, Permanganato potásico, Amoniaco	Gasolina, Benceno, Carbonato de Sodio, Hidrosido Sódico.
De pasta a base de cocaína	, Acetona, Eter, Acido clorhidrico, Acido sulfúrico, Permanganato Potasico	Acido Clorhídrico, Dicromato Potasico, Hidrisido Sódico
De la base de cocaína al clorhidrato de cocaína.	Eter etilico, Acetona, Acido Clorhídrico.	Cloroformo, Metimetilo Acetona, Gas Cloruro de Hidrógeno.

CALIDAD Y NIVELES DE PROCESAMIENTO

- A. Tal vez la mejor es la denominada "Yen", cuya presentación es muy blanca, escamosa y brillante. Su pureza es inigualable y roza el 98%. Esta cocaína produce efectos muy estimulantes sin rebasar la barrera de la euforia paranoica.
- B. Existe dentro de la variedad de las blancas, la tipo "Tiza", con una presentación polvorienta y sin brillo que hace honor a su nombre. Sus efectos son altamente euforizantes.
- C. Por último mencionar a las amarillentas, que suelen desprender un olor característico a Keroseno o gasolina. Sus efectos rozan la taquicardia y es quizás la más euforizante.

Tipo de sustancia	Concentración de cocaína	Vía de administración	Porcent. en plasma	Velocidad aparición de efectos	Conc. máxima plasma	Duración efectos	Progresión consumo	Desarrollo dependencia
Hojas De coca	0,5-1,5%	Mascado, Infusión oral	20-30%	LENTA	60 minutos	30-60 minutos	NO	NO
Clorhid. cocaína	12-75%	Tópica: ocular, genital, intranasal	20-30%	RELATIV. RÁPIDA	5-10 minutos	30-60 minutos	SI, meses	SI, LARGO PLAZO
Clorhid. cocaína	12-75%	Parenteral: endovenosa, subcutánea, intramuscar	100%	RAPIDA	30-45 segundos	10-20 minutos	SI, días/ semanas	SI, CORTO PLAZO
Pasta de coca	40-85% (sulfato de cocaína)	Fumada	70-80%	MUY RÁPIDA	8-10 segundos	5-10 minutos	SI, días/ semanas	SI, CORTO PLAZO
Cocaína base, crack	30-80% (alcaloide cocaína)	inhalada	70-80%	MUY RÁPIDA	8-10 segundos	5-10 minutos	SI, días/ Semanas	SI CORTO PLAZO

Tendencias mundiales

En 1993, la National Household Survey on Drug Abuse reveló que 4.5 millones de personas consumían cocaína en E.U. Alrededor de 1.3 millones (0.6% de la población total) afirmaban autoadministrarse cocaína con una frecuencia mensual.

En el informe mundial sobre las drogas entregado por la ONU en 1997, se estableció que en el mundo, 191 millones de personas consumían algún tipo de droga ilícita, siendo la marihuana la droga más consumida con un 73.3%, le siguen las drogas sintéticas en un 15.7%, cocaína en un 6.8% y heroína en un 4.1%. En el informe del año 2003 de la oficina de drogas y criminalidad de la ONU, se mostró que en el período 1998-2000 un 4.3% de la población mundial mayor de 15 años consumía drogas ilegales, aumentando moderadamente este porcentaje a 4.7% para el período 2000-2001. Según este informe la droga ilegal más utilizada es la marihuana con un número entre 150 y 160 millones de usuarios, seguida por las anfetaminas con 34 millones de usuarios, los opiáceos con 15 millones de usuarios y la cocaína con 14 millones de usuarios. Con relación a las drogas legales, el alcohol es la sustancia más consumida con un número de usuarios estimado en 60% de la

población mundial, seguido del tabaco con un 40% de la población mundial como usuarios.

En el informe mundial sobre drogas emitido por la ONU en 2004 sobre las tendencias de consumo en el mundo, se mostró que las cifras anteriores no han variado sustancialmente en los últimos siete años. El informe mostró que alrededor del 5% de la población mundial (aproximadamente 225 millones de personas) hizo uso indebido de drogas ilegales en los últimos 12 meses; la sustancia más consumida continuó siendo la marihuana con cerca de 150 millones de personas, seguida por los estimulantes anfetamínicos con 38 millones de consumidores (de estos, ocho millones son consumidores de éxtasis), los opiáceos con 15 millones de consumidores y cocaína con 13 millones de consumidores. La Organización de Naciones Unidas ha estimado que las principales fuentes de suministro de cocaína en el mundo se encuentran en Sudamérica y especialmente en Colombia, de donde se estima que se surte más del 60% del mercado mundial de la cocaína.

Sobre la situación en Colombia, en general la tendencia en el país entre 1992 y 1996 para las sustancias psicoactivas legales alcohol y tabaco fue a la disminución, tendencia que se modificó radicalmente en los estudios posteriores. En el estudio realizado por la Dirección Nacional de Estupeficientes en 1996 se mostró un aumento de la prevalencia particularmente para las sustancias psicoactivas ilegales, especialmente de marihuana; es llamativo el aumento del consumo de basuco, inhalables y cocaína.

Aspectos toxicológicos

La cocaína es bien absorbida por la mayoría de las vías de administración. Las sales de cocaína son muy difusibles en agua y termolábiles; la hidrosolubilidad de las sales de cocaína permite que sean fácilmente absorbibles por las mucosas nasales ("sniffin"), pero no permite que sean fumadas, una línea típica de cocaína para aspiración nasal contiene entre 20-30 mg. Las sales de cocaína también pueden ser absorbidas por vía parenteral.

Alcanza rápidamente altas concentraciones plasmáticas tras su administración por vía intravenosa; siendo más limitada cuando se utilizan otras vías. Atraviesa la barrera hematoencefálica: esnifada o administrada por vía

intravenosa se encuentran niveles de cocaína en el cerebro en 30 segundos, mientras que fumada sólo tarda cinco segundos en tener efectos centrales.

La base de coca es una sustancia insoluble en agua, pero soluble en lípidos y solventes orgánicos. Su composición química depende de las impurezas que lo acompañan, que son agregadas en el proceso de preparación. Tiene como vía de penetración principal la inhalatoria en forma fumada, pero no se administra de forma aspirada, ya que su absorción es muy escasa por no ser hidrosoluble. La vía parenteral tampoco es una vía de administración difundida, en razón de los inconvenientes para una absorción óptima, por los productos y sustancias que lo componen y que se adicionan en su preparación.

Una vez absorbida la cocaína pasa rápidamente a la sangre y se distribuye por todo el organismo, teniendo especial afinidad por el cerebro. También atraviesa la barrera hematoencefálica y la barrera feto placentaria debido a su alta liposolubilidad. La cocaína tiene un volumen de distribución de 2 l/kg. La biotransformación del principio activo se inicia rápidamente en la sangre misma debido al pH del medio acuoso, el cual es potenciado por la presencia de colinesterasas y posteriormente se completa en el hígado donde es hidrolizada por colinesterasas produciendo sus dos metabolitos principales la benzoilecgonina (BEG) y la ecgoninametilester (EME). 15-30 minutos después de la administración aparece la benzoilecgonina (BEG), el principal metabolito del cual se pensaba que era farmacológicamente inactivo. La BEG puede detectarse en plasma hasta 24 horas después de su administración.

Ni la cocaína ni sus metabolitos se unen a proteínas plasmáticas, la vida media de sus metabolitos oscila entre 4-6 horas y es más larga que la de la cocaína libre que es de aproximadamente 60 minutos. La cantidad encontrada en sangre corresponde fielmente a la cantidad a la que están expuestos los receptores. En personas con sobredosis, la sustancia muestra concentraciones diferenciales importantes en cerebro y sangre, llegando a encontrarse en el primero hasta 10 veces la concentración en la sangre, tomada al mismo tiempo (Karch, 1.991). Su eliminación se efectúa por vía renal principalmente como metabolitos, los cuales pueden ser detectados hasta seis horas después del consumo y con una pequeña cantidad en forma libre.

El alcohol induce la activación de la enzima carboxilesterasa, que convierte la cocaína en etilcocaína (cocaetileno), un metabolito activo que puede aumentar la cardiotoxicidad.

La fisiopatología de la cocaína se explica por los siguientes mecanismos de acción molecular:

La cocaína se comporta como una amina simpaticomimética de acción indirecta, es decir, es capaz de imitar 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;) y lo que facilita la acumulación de noradrenalina o dopamina en la hendidura sináptica.

Agonista dopaminérgico directo: en consumo agudo la cocaína impide la recaptación del neurotransmisor dopamina en la célula presináptica, aumentando por lo tanto la disponibilidad de ella en la hendidura sináptica. Esta mayor disponibilidad de los neurotransmisores dopaminérgicos, va a permitir una estimulación mayor y más prolongada de los neuroreceptores D1, D2, D3, D4, D5.

Muchos de los comportamientos producidos por la cocaína en lo mental, pueden ser atribuidos a este mecanismo de acción. También se induce un aumento de la síntesis de dopamina. En contraste con este efecto agudo, el efecto del uso crónico de cocaína es el agotamiento de la dopamina en la hendidura sináptica (Nunes, 1990). Estas vías dopaminérgicas están relacionadas con los sistemas de recompensa en el cerebro y con las conductas de auto administración y compulsión en su uso.

Agonista adrenérgico directo: los dos metabolitos principales de la cocaína, la benzoilecgonina (BEG) y la ecgoninametilester (EME) actúan como agonistas adrenérgicos directos al producir un bloqueo del sistema de transporte en la membrana de la célula nerviosa, impidiendo la recaptación de los neurotransmisores norepinefrina y epinefrina en la célula presináptica, aumentando por lo tanto la disponibilidad de adrenalina y noradrenalina en la hendidura sináptica. Esta mayor disponibilidad de los neurotransmisores adrenérgicos, va a permitir una estimulación mayor y más prolongada de los receptores adrenérgicos α_1 , α_2 , β_1 , β_2 y β_3 .

También estimula la tiroxina hidroxilasa que ayuda a producir más norepinefrina en la neurona. La vía norepinefrínica tiene que ver con el sistema de alerta y vigilia (Cooper, 1982). También tiene que ver con la hiperactividad del sistema autónomo produciendo efectos directos sobre el sistema cardiovascular, endocrino, ocular, etc.

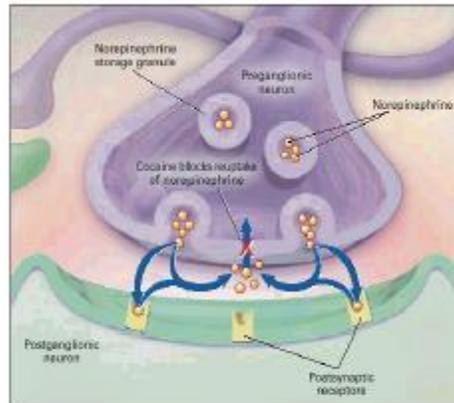


Figura 4. Mecanismos de acción molecular adrenérgico de cocaína

Aumento del catabolismo energético: paralelamente con la descarga adrenérgica que se produce inicialmente, también se produce una estimulación de la enzima adenilciclase y por tanto un aumento del segundo mensajero AMPc a partir del adenosin trifosfato (ATP), esto genera una respuesta adrenérgica caracterizada por una aceleración general de las funciones fisiológicas.

Agonista serotoninérgico: la cocaína inhibe la recaptación de la serotonina y de su precursor el triptofano dentro de las neuronas serotoninérgicas. Esto lleva a la estimulación de los autoreceptores inhibitorios presinápticos aumentando la concentración de la 5-HT en la hendidura; llevando a una retroalimentación negativa que causa un agotamiento rápido de 5-HT en el cerebro. 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).

Esta vía serotoninérgica estaría relacionada con los efectos alucinatorios y psicomiméticos producidos por la cocaína; esto puede explicar los cambios motores y estereotipias vistos en personas intoxicadas.

Toxicidad aguda

La cocaína administrada localmente ya sea en la forma de "mambeo", ó como anestésico local no presenta efectos sistémicos notables y su acción es predominantemente anestésica, por estabilización de la membrana axonal y bloqueo de la conducción nerviosa periférica. La verdadera acción sistémica de la cocaína, se presenta con la administración inhalatoria y parenteral, la cual desencadena rápidamente efectos notables en el organismo.

La dosis tóxica varía ampliamente y depende de la tolerancia individual, la vía de administración y la presencia de otras drogas tanto como de otros factores. Cuando la cocaína se inyecta intravenosa produce efectos en 1-2 minutos. La inyección intravenosa rápida puede producir niveles altos transitorios en cerebro y corazón que pueden causar convulsiones o arritmias cardíacas, mientras que las mismas dosis aspiradas pueden producir sólo euforia. Se considera que niveles sanguíneos de cocaína entre 100 a 200 mcgr%, producen alteraciones clínicas evidentes en el individuo.

En general las alteraciones clínicas producidas por la cocaína, se presentan en tres fases, las cuales se resumen así:

Fase I. Estimulación inicial: las acciones primarias de la cocaína son efectos anestésicos locales, estimulación del sistema nervioso central e inhibición de la recaptación neuronal de catecolaminas.

Se ha propuesto que la euforia inducida por la cocaína se debe al bloqueo de la recaptación de dopamina inducido por la droga, pero el uso crónico de cocaína puede causar reducción de los niveles de dopamina y alteración de la función dopaminérgica cerebral.

Esta primera fase se presenta rápidamente (en absorción nasal, se inicia 1-3 minutos después del contacto) y se caracteriza clínicamente por aumento del pulso, taquicardia, aumento de presión arterial, cefalea, inestabilidad emocional y movimientos involuntarios ("tics") de pequeños músculos de la cara; en el ojo hay midriasis. Estos síntomas se pueden observar con niveles sanguíneos superiores a 40 mcgr%.

Fase II. Estimulación avanzada: esta fase se presenta entre 30-60 minutos después del contacto con la cocaína, aumenta la taquicardia, aumenta la hipertensión, aparece dificultad respiratoria e incluso la respiración se puede hacer irregular; en el sistema nervioso central hay hiperkinesia y convulsiones

tónico clónicas. Las convulsiones son un fenómeno frecuente y usualmente son cortas y autolimitadas; el estado epiléptico puede sugerir absorción continuada de la droga o hipertermia. También puede presentarse un coma causado por un estado postictal, hipertermia o una hemorragia intracraneana causada por hipertensión inducida por la cocaína. Estas manifestaciones clínicas se puede observar en individuos con niveles de cocaína en sangre entre 100 y 200 mcgr%.

Fase III. Depresión: es la fase más severa de la intoxicación aguda por cocaína y de acuerdo a la dosis ingerida, se puede presentar de 1-2 horas después del consumo.

Esta fase se caracteriza por cianosis peribucal, gran dificultad respiratoria que puede llegar a falla respiratoria, pulso filiforme o no palpable, hiporreflexia generalizada, disminución de funciones vitales, parálisis muscular, inconciencia y muerte.

En esta fase se presentan con frecuencia los intentos de suicidio o suicidios francos. Esta sintomatología se observa con niveles por encima de 3 miligramos por 100 mililitros de sangre.

Efectos neuropsicológicos

La cocaína y sus derivados tienen un amplio efecto sobre el comportamiento y las emociones y es altamente adictiva porque actúa directamente sobre los centros de recompensa. Su efecto tiene un amplio margen el cual va desde emociones patológicas en los humanos como estados severos de depresión, grandiosidad, ansiedad, hasta cuadros de severa paranoia y trastornos afectivos en el humano.

Una dosis disipa el hambre, imparte una sensación de bienestar y aumenta la resistencia física al disminuir la sensación de fatiga. El consumidor presenta inquietud, excitación, locuacidad, se torna ansioso y puede presentar confusión. La euforia inicial puede seguirse de ansiedad, agitación, delirio, psicosis, temblor, rigidez muscular o hiperactividad y convulsiones.

La euforia es fenomenológicamente diferente a las euforias producidas por otras sustancias (opiáceos, alcohol, etc.) e incluye activación, ansiólisis, desinhibición, curiosidad e interés por el medio, sentimientos de competencia y autoestima aumentados; el sensorio se encuentra claro y sin alucinaciones o confusión cognoscitiva. Las consecuencias adversas pueden ser exageración

de los componentes de la euforia e incluyen desinhibición, desequilibrio del juicio, generosidad atípica, hipersexualidad, acciones compulsivas repetitivas y extrema agitación psicomotora.

La agitación se convierte en disforia, dependiendo de la dosis y de la duración de la ingesta; ésta se acompaña de una mezcla de ansiedad e irritabilidad; la ansiedad varía desde el estado leve hasta casi el estado de pánico que acompaña un delirio; puede ocurrir un delirio maníaco pero es menos común, así como también puede presentarse desorientación en casos severos; el episodio puede parecer un cuadro claro de síndrome cerebral orgánico, con trastornos del sensorio.

Esta disforia postcocaínica lleva a la readministración, pero el individuo puede estar exhausto o carecer de dinero o sufrir casos de tolerancia y aparece entonces un período compuesto de dos fases: inicialmente estimulación y luego depresión (llamado "crash"), aparece un deseo de parar y descansar y se buscan entonces sustancias que facilitan el sueño (opiáceos, barbitúricos, ansiolíticos, alcohol, etc.), si no se induce sueño aparece un período de hipersomnolencia e hiperfagia. Un síndrome de agotamiento se ha observado en abusadores de cocaína después de una intoxicación prolongada, el cual consiste en letargia y sueño profundos que pueden durar varias horas o días seguidos de recuperación espontánea.

Efectos cardiovasculares

En el corazón como bomba se presenta un cronotropismo y un inotropismo positivos. Pero concomitantemente se presenta un acortamiento en la diástole cardíaca, producto del aumento de la frecuencia cardíaca, que posteriormente va a influir en una disminución de la eficiencia del corazón, aumentando el período refractario efectivo de la fibra muscular, mientras acorta el tiempo de conducción del tejido conductor. Por el aumento en la frecuencia cardíaca se incrementa la demanda de oxígeno y por vasoconstricción periférica se incrementa la presión sanguínea. Estos dos efectos son mediados por receptores α_1 , β_2 y β_1 , localizados respectivamente en la vasculatura arterial periférica (α) y en el corazón (β).

En las arteriolas se produce una acción α_1 excitatoria sobre las coronarias originando una constricción de las mismas y en las arteriolas cerebrales y pulmonares se produce una estimulación del receptor α_2 de tipo inhibitorio, ocasionando una vasodilatación. Estas acciones moleculares, explican el alto

riesgo de producirse un infarto agudo del miocardio ó una hemorragia intracerebral, en presencia de una sobredosis de cocaína.

Así, la cocaína produce: vasoconstricción por su efecto simpaticomimético periférico, aumento de la presión arterial por su efecto inotrópico y cronotrópico positivo unido al efecto vasoconstrictor, bradicardia a dosis bajas por depresión del nodo sinusal y taquicardia a dosis altas, aumento de la fuerza de contracción y de la frecuencia cardiaca por un estímulo de los receptores β_1 fundamentalmente. También produce midriasis, temblor y sudoración por estímulo simpático.

En humanos se ha observado que a largo plazo, se presenta hipertensión arterial, hipertrofia concéntrica cardíaca a expensas de los ventrículos, originándose entonces una cardiopatía hipertensiva. La cocaína también puede generar espasmo coronario local o difuso en arterias sanas o con aterosclerosis que pueden llevar a éstasis sanguínea con la consiguiente formación de trombos. Sumado a esto también induce un aumento en la agregabilidad plaquetaria que agrava el anterior efecto. También puede producir depresión de la función ventricular sin infarto de miocardio, por efectos tóxicos directos sobre el miocardio, miocarditis o ambos. La miocarditis se ha atribuido a exposición crónica del miocardio al exceso de catecolaminas inducido por cocaína que se evidencia con signos de sobrecarga auricular izquierda y de hipertrofia ventricular izquierda. Los efectos más relevantes que causa el consumo crónico de cocaína sobre el sistema cardiovascular son, espasmo coronario, depresión de la función ventricular y trombosis causantes del infarto agudo de miocardio, que electrocardiográficamente se manifiestan como presencia de ondas Q, elevación del segmento S-T, ondas T invertidas, ensanchamiento del complejo QRS y prolongación de los intervalos PR y QT, también se pueden presentar arritmias ventriculares y auriculares. La estimulación adrenérgica del miocardio por largo tiempo, la elevación intermitente de la presión sanguínea, o los dos, pueden ser responsables de la hipertrofia ventricular izquierda descrita en consumidores de cocaína. Aunque la isquemia miocárdica, el infarto y la muerte súbita probablemente ocurren en consumidores crónicos, también se han presentado casos en consumidores ocasionales, sin importar la vía de administración y la dosis. Dentro de los hallazgos electrocardiográficos, además de los mencionados anteriormente en relación con las áreas de necrosis, se pueden encontrar ondas T isquémicas, que en la mayoría de los casos corresponden a una onda T invertida, simétrica, con un pico agudo, conocida como onda T en "alas de gaviota". Esta onda T suele tener una base

ancha debido a un aumento del intervalo QT y una profundidad de 5mm o menos. Con el proceso isquémico, también se puede obtener en el trazado electrocardiográfico una corriente de lesión que será reversible si la obstrucción se suspende a tiempo.

El abuso de cocaína también se ha asociado con muerte súbita por arritmias cardíacas que aparecen sobre bandas de contracción por necrosis.

El efecto directo de la cocaína sobre la membrana produce prolongación del intervalo QT mientras el efecto simpaticomimético contribuye a la formación de arritmias ventriculares. Vale la pena recordar que las catecolaminas aumentan la automaticidad, disminuyen el período refractario del nodo auriculoventricular e incrementan la velocidad de conducción del His-Purkinje lo que podría llevar a la formación de arritmias. Las causas más frecuentes de arritmias son: la isquemia con la consiguiente hipoxia celular asociada, la hipoxia como elemento aislado (EPOC), y el síndrome QTc prolongado, muy común en consumidores de cocaína.

Isquemia miocárdica

Se han descrito muchos casos de este trastorno, especialmente de infarto agudo de miocardio (IAM), cuya estrecha relación temporal con el consumo de cocaína indica claramente que han sido desencadenados por ella.

Hay tres mecanismos que afectan al lecho coronario y que sólo en parte son excluyentes, que pueden explicar la aparición de accidentes isquémicos coronarios en usuarios de cocaína: espasmo, trombosis y arterioesclerosis acelerada.

Se considera que la isquemia miocárdica se debe a un espasmo focal y mantenido de las arterias coronarias que se extiende a sus ramas más finas intramiocárdicas y que reduce el aporte de oxígeno a un órgano cuyas necesidades están aumentadas por el mayor trabajo cardíaco que exige el estímulo simpático inducido por la cocaína.

Durante las primeras semanas del tratamiento de deshabituación de cocainómanos son frecuentes las alteraciones asintomáticas del espacio ST que reflejan, probablemente, episodios de espasmo coronario, que excepcionalmente pueden conducir a un OAM.

La cocaína incrementa la agregabilidad plaquetaria, puede incrementar la tasa de inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1) y reducir los niveles de anticoagulantes fisiológicos, como las proteínas C y S. Además, incrementa la permeabilidad del endotelio vascular, lo que puede facilitar que se depositen plaquetas. El riesgo de que se forme un trombo plaquetario es mayor en las zonas de flujo más lento, en la vecindad de un área de espasmo, por lo que ambos mecanismos pueden actuar conjuntamente.

La mortalidad secundaria de IAM en usuarios de cocaína es inferior a la habitual, debido seguramente a que la mayoría de estos pacientes son jóvenes y no sufren enfermedades crónicas asociadas.

El problema del infarto de miocardio relacionado con cocaína es importante, por su gravedad y frecuencia no desdeñable. Sin embargo, hay que situarlo en el contexto global de los dolores torácicos que aparecen tras consumir cocaína.

Miocarditis y miocardiopatías

En el ser humano se ha comprobado que el uso intenso y reiterado de cocaína por cualquier vía puede dar lugar a una miocardiopatía dilatada con intensa disminución de la fracción de eyección. Este trastorno es parcialmente reversible tras varias semanas de abstinencia, por lo que también en parte podría deberse al deterioro funcional (“aturdimiento”) del miocardio debido a los episodios de isquemia inducidos por el espasmo coronario.

Rotura y disección aórticas

El estímulo α -adrenérgico generado por la cocaína produce una elevación tensional súbita que puede llegar a ser extrema y que incrementa la distensión circular de la aorta ascendente en un grado tal que puede desgarrar su pared en todo su espesor o iniciar la disección de la íntima.

La rotura aórtica es excepcional y produce la muerte instantánea, pero la disección es algo menos infrecuente y produce un cuadro agudo presidido por el dolor torácico, que puede ser tratado eficazmente si se diagnostica a tiempo. Ante un dolor torácico intenso tras consumo de cocaína en el que se haya descartado un infarto de miocardio, cabe sospechar esta complicación, que puede diagnosticarse rápidamente mediante ecocardiografía.

Otros territorios vasculares

La isquemia secundaria al vasoespasmo puede afectar al riñón, cuya distribución arterial es terminal y no establece colaterales, por lo que pueden producir infartos renales. Se han señalado algunas complicaciones oculares de probable origen isquémico: hemorragia vítrea, obstrucción de la arteria central de la retina e iritis. La administración de cocaína por aplicación sobre la mucosa oral produce aftas y úlceras orales y alteración del esmalte dentario.

La cocaína puede producir trombosis venosas

Complicaciones respiratorias

Son frecuentes, dado que la vía de entrada habitual es respiratoria, ya sea por inhalación nasal (esnifado) o por fumado de base libre (generalmente *crack*).

La perforación del tabique nasal es una consecuencia conocida de antiguo del potente efecto vasoconstrictor local de la cocaína inhalada, que produce necrosis isquémica. Esta alteración puede afectar de forma difusa al bloque rino-sinusal, produciendo extensas lesiones osteocartilaginosas muy mutilantes que pueden recordar a la enfermedad de Wegener o al granuloma central de la línea media.

Los fumadores de *crack* pueden sufrir quemaduras en la laringe o en la tráquea, consecuencia de una inhalación demasiado ávida o por la combustión de residuos de éter utilizado para la extracción de la base libre.

Efectos respiratorios

El consumo crónico de crack, produce alteraciones pulmonares relacionadas con bronquitis crónica y EPOC, lo cual parece estar más relacionado con las impurezas contenidas por el crack en su proceso de elaboración.

En la espirometría se esperarían alteraciones con patrones de tipo obstructivo, restrictivo o mixto, de acuerdo a las impurezas que acompañen el producto. También se puede observar neumonitis química producida por la acción cáustica sobre el tejido pulmonar del ácido sulfúrico utilizado en el proceso de elaboración. Los ácidos y álcalis utilizados en el proceso de extracción de la base de coca y que penetran a las vías respiratorias al ser fumada la sustancia, producen fibrosis en los neumocitos. Si en la preparación del crack y con el objeto de ganar peso, se adicionan sustancias como cal, sílice u otras partículas inorgánicas, se espera que el individuo que consume basuco en forma crónica, desarrolle enfermedad neumoconiótica, presentando por tanto

alteraciones radiográficas y en las pruebas de función pulmonar entre ellas la espirometría.

Ahora bien, los efectos respiratorios varían de acuerdo con la ruta de su consumo. la aspiración-insuflación nasal y la inhalación de humo (fumar) son las formas de exposición respiratoria. El barotrauma y la hipertensión pulmonar son las consecuencias más comunes de las dos primeras rutas de consumo.

En los últimos 20 años, el fumar cocaína en forma de pasta de base libre (crack), ha remplazado progresivamente a las otras rutas de administración debido a su rápida acción, mayor intensidad y disponibilidad de la droga. Esta ruta tiene altos riesgos de originar efectos respiratorios indeseables. Cada vez se describe un mayor número de alteraciones secundarias a esta forma de utilización de la cocaína. Fumar cocaína expone al pulmón, directamente, a la droga volatilizada, incrementando así el riesgo de efectos adversos en el aparato respiratorio. Hasta el momento, el conocimiento de estos efectos adversos se ha alcanzado mediante la descripción de casos expuestos; poco se sabe de la frecuencia de aparición de alteraciones respiratorias en los expuestos y qué factores pueden determinar la naturaleza y la extensión de la lesión pulmonar. Esta situación ha conducido a la propuesta de realizar estudios en modelos animales que permitan conocer mejor el espectro de tales lesiones.

En estudios, el espectro de lesiones respiratorias en ratones expuestos a crack, fue amplio. Tempranamente (en las dos primeras semanas) se observó hemorragia alveolar, bronquiolitis linfoplasmocitaria, neumonía descamativa, bronquiolitis folicular y bronquiolitis obliterante. Más tardíamente (después de dos semanas) se siguió observando bronquiolitis linfoplasmocitaria y se detectaron algunos ratones con neumonitis intersticial. En esta etapa no se encontraron hemorragia alveolar ni bronquiolitis obliterante. No observamos neumonía eosinofílica ni fibrosis. Estos hallazgos coinciden con algunos de los descritos en humanos.

La Tabla No 1 resume las complicaciones respiratorias asociadas con la exposición a cocaína

En varios estudios descriptivos, se ha encontrado que la prevalencia de efectos tóxicos respiratorios en fumadores de cocaína es mayor del 50%. A continuación revisaremos algunas de las condiciones mencionadas en la Tabla No1

Síntomas respiratorios agudos o crónicos.	
Exacerbaciones de asma	
Injuria térmica de la vía aérea	
Disfunción respiratoria	
Barotrauma (neumotórax, neumodiastino)	
Bronquiolitis obliterante con neuminía de organización	
Hemorragia pulmonar	
Infiltrados pulmonares con eosinofilia	
Edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico (dañado alveolar difuso)	
Enfermedad vascular pulmonar: hipertensión pulmonar, tromboembolismo pulmonar	
Neumonitis intersticial	
Fibrosis pulmonar	
Enfermedad bulosa pulmonar	

Tabla No. 1. Complicaciones respiratorias por exposición a cocaína.

Síntomas respiratorios. Los fumadores habituales de cocaína presentan frecuentemente tos y esputo negruzco; durante las exposiciones masivas la tos en más intensa y puede asociarse a dolor torácico, heoptisis y dificultad respiratoria que se presentan minutos a horas después de la exposición, sin embargo, estos últimos síntomas son menos comunes. En uno de los estudios de Tashkin, entre 202 fumadores, los síntomas respiratorios se presentaron 1 a 2 horas después del uso de la cocaína; tos productiva de esputo negruzco se encontró en 44%, dolor torácico pleurítico en 39%, hemoptisis en 6% y palpitaciones en 53%. El esputo negro es característico del consumo de crack y se ha atribuido a la inhalación de residuos de carbono o butano empleados para quemar la cocaína. El dolor torácico puede reprtesentar irritación directa de la vía aérea por la cocaína o por los productos de su combustión, pero puede haber otras causas como angina, infarto del miocardio y barotrauma. La hemoptisis es menos frecuente y puede ser consecuencia de ruptura de vasos submucosos o de la membrana alveocapilar. Síntomas crónicos como tos, dolor, disnea, expectoración o sibilancias no fueron más frecuentes en consumidores de cocaína al compararlos con fumadores de marihuana o de tabaco.

Alteraciones funcionales y celulares. Mientras que los efectos agudos han sido ejemplificados con dramáticos pero escasos ejemplos, es posible que fumar cocaína en forma regular pueda causar daño pulmonar, pulmonar, clínicamente silente durante un período más o menos prolongado antes de hacerse sintomático. Algunos estudios han sugerido que los fumadores crónicos de cocaína no tienen alteraciones de cocaína no tienen alteraciones funcionales importantes al encontrar espirometrías normales en ellos, hallazgo que resulta llamativo si tenemos en cuenta el crecimiento número de reportes de hiperreactividad bronquial o exacerbación de asma.

Los efectos de la cocaína sobre la capacidad de difusión, un marcador fisiológico de la integridad de la membrana alveolar, no están totalmente definidos. Mientras algunos investigadores, en estudios pequeños, no han encontrado alteraciones, otros, como Tashkin, informaron una pequeña pero significativa reducción de la capacidad de difusión al monóxido de carbono, en una gran cohorte de fumadores habituales de cocaína. Factores como el tamaño de la muestra, controles inapropiados, uso concomitante de otras sustancias y/o la intensidad del uso de la cocaína son factores que pueden explicar las diferencias en los resultados entre estudios. No está claro el mecanismo por el cual la cocaína produce alteración de la transferencia gaseosa, pero la presencia de anomalías en la capacidad de difusión sugiere daño estructural pulmonar.

Esta alteración podría reflejar cambios en los componentes de la membrana alveolar o del volumen capilar. Los hallazgos de Tashkin sugieren más una alteración del componente de membrana. Se necesitan grandes series para confirmar estos hallazgos. El estado de salud previo, la duración e intensidad del consumo y la exposición concomitante a otras sustancias, así como el tamaño de las muestras, pueden explicar las variaciones en los resultados entre un estudio y otro.

Además es posible que la cocaína cause cambios agudos, rápidamente reversibles, de la permeabilidad epitelial pulmonar en algunos fumadores y que el tiempo entre el momento del consumo y el instante del estudio sea otra variable que explique las diferencias de hallazgos entre los estudios publicados hasta el momento.

Tashkin y colaboradores evaluaron, en un estudio de cohortes, si el consumo habitual de cocaína alteraba la permeabilidad capilar, si añadía o potenciaba los efectos del tabaco o la marihuana: en forma experimental, evaluaron si el

fumar cocaína alteraba agudamente el aclaramiento pulmonar. Ellos concluyeron que fumar tabaco sólo o con otras sustancias incrementa la permeabilidad epitelial y que fumar cocaína y/o marihuana no tenía efectos demostrables sobre la permeabilidad alveolar en la ausencia de consumo de tabaco y que no tenía efectos aditivos sobre el consumo de tabaco. Este estudio tiene limitaciones que pueden restarle veracidad: pequeño tamaño de muestra, artefactos técnicos, características no definidas (como exposición no reportada, inhalación o inyección IV de otras sustancias) de la población de usuarios de cocaína.

En una reciente revisión- Haim y colaboradores – se informaron varios casos, dos con autopsia y unos pocos estudios fisiológicos en pequeña escala, en los cuales se documentó la disfunción respiratoria causada por crack. La reducción de la difusión es la anomalía fisiológica más comúnmente descrita, aunque , como se ha mencionado, hay datos contradictorios al respecto y el mecanismo de producción de la alteración de la transferencia gaseosa no ha sido determinado, aunque se ha sugerido una probable lesión de la membrana alveolocapilar. Esta hipótesis se ha basado en informes de edema pulmonar no cardiogénico y hemorragia alveolar difusa, en asociación temporal con el uso de cocaína con muerte súbita han descrito hemorragia pulmonar, clínicamente oculta y fibrosis intersticial pulmonar crónica.

Esta hipótesis es corroborada por el hallazgo de incremento de la permeabilidad alveolocapilar asociada a uso crónico de cocaína detectada por aclaramiento de Tecnecio en siete pacientes.

Los mecanismos por los cuales la cocaína produce lesiones pulmonar no están claros y por ello se realizó un estudio recientemente publicado para establecer el papel de las células inflamatorias en estos casos. En este estudio, Baldwin y colaboradores sugirieron que en exposiciones agudas a la cocaína. Tanto por inhalación como por vía intravenosa, se produce una activación de los polimorfonucleares circulantes, los cuales después de 45 minutos de la exposición se encontraron más activos que los controles; la activación fue evaluada por el incremento de la capacidad de muerte celular tumoral y liberación de interleuquina 8.

Los resultados de este trabajo sugieren que la cocaína induce una respuesta inflamatoria aguda. Aunque la activación sistemática observa en este estudio fue modesta, es posible plantear que los efectos dentro del microambiente pulmonar de los usuarios de la cocaína son mucho más pronunciados. Las

cantidades de cocaína usadas en este estudio fueron muy pequeñas comparadas con las usadas por un usuario común. Esto se confirmó por los niveles bajos en sangre. Por otro lado, las concentraciones en pulmón son mayores, dada la exposición directa y el rápido metabolismo efectuado por las pseudocolinesterasas plasmáticas.

Hiperreactividad bronquial y asma. Las sibilancias se presentan en un 32% de fumadores habituales de cocaína con reportes de exacerbaciones de asma. En un estudio cruzado doble ciego Tashkin y colaboradores compararon los efectos sobre la vía aérea de la cocaína intravenosa y la cocaína inhalada por acción de fumar en 14 drogadictos. El estudio de Taskin indica que la cocaína fumada, en dosis comparable a las empleadas por adicto intravenosos, causa broncoconstricción aguda que puede aparecer dentro de 3 minutos después de la exposición y tiene una duración mínima de 15 minutos. Estos efectos no los produjo la cocaína intravenosa lo cual sugiere que el broncoespasmo inducido por cocaína probablemente no es mediado por un efecto farmacológico directo de la cocaína sobre el músculo liso de la vía aérea o indirecto en el sistema nervioso central o en la actividad alfa adrenérgica a través de su bloqueo de la recaptación presináptica de dopamina y noradrenalina. Aunque el mecanismo broncoconstrictor puede ser un reflejo mediado por el parasimpático en respuesta a la irritación local (tópica) producida por el aerosol del alcaloide sobre la mucosa traqueobronquial, como resultado de las propiedades irritantes de la cocaína misma o por su alcalinidad. Para algunos es la combustión de la cocaína, y uno de sus productos, el metilesterecgonina, la causa de la hiperreactividad bronquial asociada a ella.

Esta irritación local sobre la mucosa traqueobronquial producida por frecuentes informes de tos y dolor torácico posteriores a su consumo y por observaciones endoscópicas de edema de la mucosa bronquial en consumidores habituales. Para confirmar el mecanismo reflejo parasimpático de esta acción se requerirían estudios que realicen bloqueo colinérgico previo a la inhalación de cocaína y comprueben una prevención de la broncoconstricción inducida por cocaína.

La demostración experimental realizada por Tashkin de hiperreactividad de la vía aérea, demostrada funcionalmente pero sin repercusión clínica, puede ser explicada porque en este estudio se usaron dosis mucho menores de las usadas por consumidores habituales de cocaína. En general, la dosis promedio de consumo de cocaína en la calle es de 81mg, con rangos de 50 a 120 mg, comparado con los 50mg usados en el experimento de Tashkin. Otra posible

explicación es que la cocaína usada por tashkin es pura, algo que no ocurre en los consumidores habituales, ya que la cocaína callejera suele contener contaminantes potencialmente irritantes como cafeína, fenciclidina, procaína, lidocaína, partículas de carbonos, productos de la combustión del material usado tóxicos de la pirólisis de la metilecgonina. La condensación de aerosoles de metilecgonina, producida a temperaturas mayores a 225 grados ha mostrado que causa una marcada broncoconstricción en cerdos expuestos.

Algunos reportes de asma aguda fatal o casi fatal asociados con exposición a cocaína en pacientes con historia de asma, puede ser explicados por los hallazgos de Tashkin. Otra explicación podría ser la hipersensibilidad alérgica mediada por IgE. A favor de la irritación no específica de la vía aérea está el hecho de que sólo con el advenimiento de la cocaína fumable han aparecido varios informes de asma relacionada con cocaína. Esta última aseveración tiene dos excepciones: Un caso reportado en 1932 de severo broncoespasmo con la aplicación de cocaína nasal como anestésico local y en 1954 un informe de anafilaxis fatal con la cocaína inyectada como anestésico local.

A diferencia de sujetos sanos, la hiperreactividad no específica de la vía aérea de asmáticos los predispone a ellos a un broncoespasmo reflejo de mayor magnitud debido a los efectos irritantes del alcaloide en la vía aérea. Así, dependiendo del grado de reactividad de la vía aérea, la dosis inhalada, el tipo y cantidad de impurezas asociadas y las condiciones bajo las cuales la cocaína y las condiciones bajo las cuales la cocaína es volatizada, algunos asmáticos usuarios de cocaína tendrán un mayor riesgo de desarrollar una exacerbación aguda severa de asma al fumar cocaína.

Todo esto resulta paradójico ya que la cocaína fue usada en el pasado en atomización (“spray”) para aliviar el asma. Aunque no existe evidencia de las propiedades broncodilatadoras de la cocaína inhalada, otro anestésico tópico, la lidocaína inhalada, otro anestésico tópico, la lidocaina, ha sido asociado con un efecto relajante sobre el músculo liso de la tráquea de cerdos. Además, la lidocaina ha producido broncodilatación prolongada (45 minutos) y ha inhibido el broncoespasmo inducido por metacolina cuando se administra como aerosol a pacientes asmáticos: En contraste, se ha descrito broncoconstricción inducida por lidocaina nebulizada en asmáticos.² a 5 minutos después de la administración, la cual ha persistido hasta 30 minutos en algunos pacientes. Aunque las razones para estos resultados divergentes no están claras el broncoespasmo inicial podría ser mediano por reflejo vagal. Ya que la resistencia medida en la vía aérea en el estudio de Tashkin fue hecha a

los 30 minutos de la inhalación de cocaína, hasta el momento no se puede excluir la posibilidad de una respuesta broncodilatadora tardía similar a la de la lidocaina.

A pesar de que la irritación inducida por fumar cocaína parece ser la responsable de la broncoconstricción, no se ha demostrado que episodios repetidos de tal irritación y broncoespasmo en consumidores no asmáticos, ocasionen lesión persistente de la vía aérea o alteración ventilatoria obstructiva crónica.

Alteraciones histopatológicas de las vías aéreas. Las publicaciones sobre los cambios histológicos producidos por la cocaína son muy pocas. Fligiel reportó la serie más grande de biopsias hechas en pacientes fumadores de tabaco, marihuana y cocaína; en total fueron 241 muestras de biopsias. En estos estudios, fumar marihuana causó tantas anomalías histopatológicas en la mucosa traqueobronquial como el tabaco sólo, incluyendo cambios metaplásticos y alteraciones nucleares que pueden ser premalignas. Las alteraciones fueron mucho mayores en fumadores de tabaco y marihuana que en aquellos que solo fumaban tabaco o marihuana sugiriendo un efecto aditivo de estas dos sustancias. En cuanto a los expuestos a cocaína se encontró:

1. La cocaína mostró cambios histopatológicos menos severos que la marihuana y tabaco. Esto se correlaciona con la menor frecuencia de síntomas crónicos asociados a la cocaína comparados con los producidos por el tabaco y la marihuana.
2. El número y severidad de las alteraciones fue generalmente mayor en consumidores de más de una sustancia comparados con los usuarios de una sola. Los hallazgos fueron más extensos cuando la cocaína, más que la marihuana fue la sustancia adicional al consumo de tabaco. La hiperplasia de células basales se presentó en 92% de consumidores de cocaína y tabaco mientras que sólo se dio en 75% de consumidores de marihuana y tabaco. Igualmente, la metaplasia escamosa, la estratificación y la variación nuclear se presentaron en mayor proporción en consumidores de cocaína y tabaco que en los usuarios de marihuana y tabaco. Estas observaciones sugieren un efecto aditivo o potenciación de la cocaína sobre el tabaco en la histología bronquial. Por otro lado, la cocaína no parece aumentar el efecto de la marihuana mientras que los efectos de la marihuana y el tabaco parecen ser sólo aditivos. Si bien las causas o la explicación para estos efectos de la

cocaína no están definidos , los informes sobre la activación de los polimorfonucleares producida agudamente por el fumar cocaína, podrían explicar esta potenciación de efectos sobre la histología traqueobronquial.

3. Para todas las características histológicas las alteraciones en los fumadores simultáneos de marihuana y de cocaína fueron menos frecuentes que los fumadores de marihuana únicamente. Estas observaciones sugieren una interacción entre la marihuana y la cocaína de manera que esta última parece tener un efecto de protección contra las consecuencias de la marihuana. Si embargo, esta menor frecuencia de alteraciones en los usuarios de cocaína y marihuana puede ser debida al menor número de pacientes en este grupo o por la menor intensidad de consumo de marihuana en los fumadores de ambas sustancias que para los usuarios de ambas sustancias que para los usuarios de marihuana. En conclusión, el estudio de Taskin establece que la cocaína fumada produce alteraciones histopatológicas en la vía aérea (inflamación y metaplasia) comparada con los no fumadores, pero éstas son menos frecuentes que las producidas por tabaco o marihuana. Cuando se habla de consumo de dos sustancias simultáneamente, el tabaco y la cocaína aumentan el daño bronquial del tabaco pero no se encontró efecto aditivo entre la marihuana y cocaína. El tabaco y la marihuana se asocian con fuertes y significativos cambios histopatológicos y sus efectos son aditivos. Estos resultados deben tomarse con cuidado ya que el estado de los pacientes se estableció con base en las declaraciones de ellos mismos y la validez de la frecuencia y duración del consumo fue dependiente de la exactitud e integridad de los mismos sujetos. Además, ya que la mayoría de fumadores de cocaína o con combinación de marihuana o tabaco fue reducido más aún, en los fumadores de cocaína en combinación con marihuana o tabaco fue reducido más aún, en los fumadores de cocaína en combinación con marihuana o tabaco, no fue posible cuantificar precisamente la cantidad de cada sustancia fumada.

Bronquiolitis obliterante. Se ha descrito la asociación entre bronquiolitis obliterante con neumonía de organización y consumo de cocaína. En ratones, en un trabajo de preparación para su publicación, se ha encontrado bronquiolitis linfoplasmocitaria durante la exposición temprana a crack (base de cocaína) inhalado. Este hallazgo fue bastante común y se presentó en 8 de 18 ratones (44%). Igualmente encontramos, pero con menor frecuencia,

bronquiolitis folicular (17%) y bronquiolitis oblilaterante sin numonía de organización (5%).

Lesiones vasculares pulmonares . Las primeras descripciones en consumidores de cocaína intravenosa informaban hipertensión pulmonar, sugiriendo que la microembolización de aditivos inyectados ocasionaba obstrucción granulomatosa de la circulación pulmonar , Murria describió la histología pulmonar de 20 pacientes cuya muerte se asoció con el consumo de cocaína. El 20% de los pacientes tenía evidencia de hipertrofia de la media de las arterias pulmonares sin evidencia de microembolización. En estos casos se surgió un efectó tóxico directo de la cocaína en la vascularización. Además, se encontró un 35% de prevalencia de macrófaos cargados de hemosiderina, estableciendo una alta frecuencia de hemorragia alveolar, la cual pudo exceder del 50% basados en otras series de autopsias. Adulterantes como talco, sílice, ácido ascórbico, ácido bórico, penciclidina, heroína, lidocaina y fenitoina han sido encontrados en preparaciones callejera y pueden contribuir a la toxicidad. Granulomatosis pulmonar por talco, celulosa y sílice o intravenosa. Aspiración de cuerpos extraños ha sido reportada asociada con el efecto anestésico de la cocaína.

Basados en los informes y experiencias con lesiones vasculares pulmonares inducidas por cocaína, especialmente hipertensión pulmonar embólica o no, se han planteado algunas hipótesis para explicar estas alteraciones:

1. Efecto tóxico directo de la cocaína sobre el epitelio alveolar y/o el endotelio capilar.
2. Efecto vasoconstrictor intenso de la cocaína sobre la circulación pulmonar capaz de producir reducción severa de la perfusión capilar pulmonar con daño celular anóxico.
3. Estudios in vitro en segmentos de arterias pulmonares de conejos.
4. Estudios en modelos animales han encontrado una acentuada respuesta presora en las arterias pulmonares.
5. Recientes reportes han descrito casos de hipertensión arterial pulmonar asintomática en consumidores de cocaína intravenosa. Esto, sin embargo, podría deberse a microembolización de partículas inyectadas, más que a un efecto tóxico se la cocaína misma sobre la circulación pulmonar.

La cocaína bloquea la recaptación de catecolaminas en las terminaciones nerviosas adrenérgicas causando un incremento local en los niveles de noradrenalina y dopamina y una sensibilización a catecolaminas sistémicas (adrenalina,) como consecuencia, la cocaína produce vasoconstricción sistemática que es inhibida por agentes bloqueadores alfa adrenérgicos (fentolamina) y potenciada por bloqueadores betadrenérgicos.

Un estudio en perros sometidos a infusión intravenosa de cocaína mostró una reducción del volumen latido y del gasto cardíaco sin cambios en la frecuencia cardíaca o en la presión media de la arteria pulmonar. Estudios en segmentos de arteria pulmonar de conejos han cuestionado el efecto vasoconstrictor inducido por la cocaína en la circulación pulmonar, a diferencia de la circulación sistémica.

La marcada diferencia en la respuesta a la cocaína entre la vascularización sistémica y la pulmonar puede ser debida a varios factores:

1. El grado de distensibilidad de la vascularización pulmonar es mayor y puede prevenir elevaciones de la presión arterial mediante acomodación de volumen y reclutamiento adicional de vasos previamente colapsados.
2. El sistema vascular pulmonar puede ser incapaz de responder a un estímulo constrictor con el mismo grado de intensidad que la vascularización sistémica debido a disminución o ausencia de músculo liso en las arterias y arteriolas pulmonares de músculo liso en las arterias y arteriolas pulmonares (respuesta reducida).
3. El músculo vascular pulmonar puede tener una menor densidad de receptores adrenérgicos para ser estimulado por catecolaminas causando una menor constricción en respuesta a incrementos locales de la noradrenalina y dopamina que la circulación sistémica (sensibilidad reducida).

Como no se han demostrado sólidamente cambios agudos de la presión arterial pulmonar tras la administración de cocaína, es difícil postular que el daño microvascular sea debido a vasoconstricción repetida, y atribuir a este daño la reducción de la capacidad de difusión observada en consumidores de cocaína.

Finalmente es posible que las lesiones vasculares pulmonares, en especial el aumento de la presión arterial pulmonar, varíen de acuerdo con la ruta de administración y con la dosis de la cocaína.

Barotrauma. Varios informes de casos han identificado un riesgo incrementado para neumotórax, neumomediastino y neumopericardio en fumadores de crack. El neumodiastino se presenta especialmente en jóvenes, hombres en su mayoría; cursa con dolor pleurítico y en más del 70% se presenta con enfisema subcutáneo detectable; hasta el 50% tiene signo de Hamman. Varias teorías se han propuesto para explicar este incremento en la frecuencia de barotrauma en fumadores de cocaína. En algunos casos se han corroborado maniobras que incrementan la presión en la vía aérea; algunos consumidores de cocaína realizan maniobras de Valsalva o sus compañeros les aplican ventilación con presión positiva, boca-boca o mediante un cilindro, luego inhalan la droga, con el fin de aumentar la difusión de ésta a nivel capilar. Por otro lado, la tos, producida por irritación bronquial puede favorecer el barotrauma.

Edema pulmonar agudo. Inicialmente fue reportado como una complicación del uso intravenoso. Agudamente, con función ventricular normal, los pacientes pueden desarrollar infiltrados alveolares bilaterales y autolimitados. Los mecanismos propuestos para este edema pulmonar son: aumento de la permeabilidad capilar (demostrado por incremento de los niveles de proteínas en los lavados broncoalveolares) y disfunción ventricular izquierda transitoria (demostrada en modelos caninos) : El edema pulmonar puede ser tan severo que, en ocasiones, cumple criterios de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).

Pulmón de crack. Este término ha comenzado a emplearse indiscriminadamente para varios tipos de lesiones pulmonares inducidas por crack y caracterizadas por infiltrados pulmonares difusos. En sentido estricto y de acuerdo con la descripción inicial de Kissner, en 1987, se trata bien de una neumonitis de hipersensibilidad aguda o bien de un síndrome de infiltrados pulmonares con eosinofilia, similar a un síndrome de Loeffler. El informe de Kissner se trató de un paciente que desarrolló tres episodios de infiltrados pulmonares transitorios, fiebre, broncoespasmo, eosinofilia y aumento de IgE después del uso de crack. La biopsia reveló neumocitos hiperplásicos con eosinófilos y depósitos de fibrina. En 1990, Forrester informó que desarrollaron un cuadro respiratorio agudo, 1 a 48 horas después de fumar crack; dos pacientes tuvieron resolución espontánea en 36 horas, pero dos presentaron una lesión pulmonar, inflamatoria prolongada con fiebre, hipoxemia, hemoptisis, falla respiratoria e infiltrados difusos. La biopsia pulmonar de estos pacientes reveló un daño alveolar difuso en fase de organización, formación de membrana hialina, hemorragia alveolar e

inflamación intersticial y alveolar. Aunque se encontraron depósitos de eosinófilos e IgE estos pacientes no presentaban eosinofilia. El tratamiento con altas dosis de esteroides intravenosos (metilprednisolona 125-250 mg cada 6 horas) produjo rápidamente mejoría.

Según esta descripción, el término pulmón de crack podría incluir lesiones agudas manifestadas por infiltrados pulmonares difusos como SDRA y hemorragia pulmonar. En nuestra opinión debería revelarse a lo descrito por Kissner y que corresponde mejor a una reacción de hipersensibilidad aguda con infiltrados pulmonares.

Lesiones parenquimatosas intersticiales e infiltrativas. Hallazgos de autopsias han descrito daño alveolar difuso, neumonitis Intersticial y fibrosis pulmonar. La documentación de los efectos pulmonares de la cocaína proviene en su mayoría de estudios de autopsia realizados a individuos muertos por una gran diversidad de causas y que representan análisis toxicológicos positivos para cocaína. Los hallazgos más frecuentes en estas autopsias son: edema pulmonar (77%), hemorragia pulmonar aguda y/o crónica (71%), hemorragia pulmonar aguda y/o crónica (71%) y neumonitis y/o fibrosis intersticial (38%).

Respuesta inmune. Se ha considerado que fumar cocaína incrementa la susceptibilidad a infecciones y complicaciones pulmonares, sugiriendo esto una alteración en las defensas pulmonares del huésped. Los macrófagos alveolares son la primera línea de defensa y son expuestos a altas concentraciones de cocaína inhalada. Recientes publicaciones encontraron que los macrófagos alveolares del líquido broncoalveolar de fumadores de cocaína producían menos citoquinas inflamatorias (interlequina IL6, IL8, factor de necrosis tumoral) y más factor inmunosupresivo, factor de crecimiento transformante beta, que los macrófagos de individuos no fumadores. Otros estudios han encontrado que el factor de crecimiento transformante beta es uno de los mecanismos por el cual de cocaína favorece la replicación del [virus](#) de inmunodeficiencia humana; informes preliminares mostraron que los macrófagos alveolares de fumadores de cocaína fueron más susceptibles a la infección por VIH promoviendo un incremento de varias veces en la replicación del VIH. La Cocaína puede, además, suprimir la producción de interferón gama y de interlequina 8. Estas observaciones sugieren que el uso de cocaína a largo plazo puede alterar profundamente los mecanismos de defensa pulmonar.

Por otro lado cuando consumidores crónicos de cocaína se exponen agudamente pueden evidenciarse la activación de neutrófilos. Esta activación aguda de los neutrofilos puede jugar un papel importante en el síndrome de “pulmón de crack”, mientras que la inmunosupresión crónica puede elevar el riesgo de infecciones como HIV. Los mecanismos por los cuales la cocaína media estos efectos inmunológicos no están definidos en el momento.

Otras lesiones y efectos tóxicos. Otras lesiones como enfermedad pulmonar bulosa han sido descritas en humanos. En ratones hemos encontrado neumonía descamativa. En inhaladores por vía nasal, la perforación del tabique puede suceder o un proceso granulomatoso de la línea media más agresivo que puede simular la granulomatosis de Wegener. Sobredosis severas pueden inducir depresión respiratoria. Infarto pulmonar, con o sin émbolo, se ha informado y puede ser debido a vasoespasmo.

Aunque el pulmón puede sufrir lesiones secundarias al empleo por cualquier vía de cocaína como se vio anteriormente por vía parenteral, casi siempre es el consumo de *crack* fumado el responsable de estas alteraciones. La parada respiratoria, sin embargo, es una complicación excepcional y exclusiva de la administración intravenosa.

Edema agudo pulmonar

La mayoría de los casos descritos se han considerado secundarios a un mecanismo no cardiogénico, por aumento de la permeabilidad alveolocapilar debido al efecto vasoconstrictor e isquémico de la cocaína o a la acción tóxica de algún contaminante.

Otras veces, sin embargo, se considera que el edema es cardiogénico, secundario al fracaso ventricular izquierdo inducido por el aumento de las resistencias periféricas que produce la acción presora de la cocaína.

Inflamación

El asma se considera una enfermedad inflamatoria y el consumo de cocaína inhalada y sobre todo de *crack* puede inducir una exacerbación en sujetos asmáticos

Se han publicado casos de eosinofilia pulmonar y neumonitis intersticial en consumidores habituales, cuyo mecanismo es probablemente alérgico.

Como formas extremas de este tipo de respuestas inflamatorias o de hipersensibilidad se han detectado algunos casos de bronquiolitis obliterante y de neumonía organizada con fibrosis pulmonar.

Efectos en otros sistemas

En el ojo la cocaína, produce una midriasis por contracción del músculo radial del iris, secundaria a estimulación del receptor 1 y visión borrosa secundaria a relajación del músculo ciliar para visión lejana, por estimulación del receptor B2, de carácter inhibitorio.

En el tracto urinario, produce una retención urinaria moderada, secundaria a una relajación del músculo detrusor de la vejiga, contracción del trígono y el esfínter vesical .

En los pulmones, produce broncodilatación, disminución de las secreciones bronquiales y una mejor capacidad ventilatoria pulmonar.

En el tejido adiposo, hay una estimulación en los receptores β_3 , de tipo excitatorio é inhibitorio, ocasionando una liberación de ácidos grasos libres, por acción lipolítica sobre las células grasas.

En los islotes pancreáticos hay una estimulación de los receptores α_2 inhibitorios y β_2 excitatorios, produciendo una disminución en la secreción de insulina por el efecto α_2 inhibitorio y un aumento en la secreción de glucagón por estimulación del receptor β_2 excitatorio, con un aumento en la producción de glucosa. Los anteriores estímulos adrenérgicos dan como resultado un aumento de la glucosa sanguínea.

Efectos neurológicos

Produce un variado número de síntomas y signos dentro de los que se destacan los siguientes.

Euforia: se caracteriza por intenso placer, acompañado de labilidad afectiva, hipervigilia, anorexia, insomnio e hipersexualidad. Disforia: sobreviene tras pocas horas de fumar, incluso tras el primer cigarrillo. Se presenta angustia intensa, melancolía, tristeza, afán desmedido de fumar; en algunas personas se

observa apatía, agresividad, continua anorexia e insomnio y a partir de este estado hasta el último hay indiferencia sexual.

Alucinosis: esta tercera fase puede surgir sola o ser continuidad de las otras; se caracteriza por alucinación visual, táctil, auditiva y olfatoria, con interpretaciones delirantes en muchos casos de tipo paranoia; el usuario suele estar muy excitado y se encuentra preparado para huir y agredir. Esta fase es transitoria, dura 2-3 días; desaparece gradualmente al dejar de fumar o al usar antipsicóticos.

Psicosis: aparece casi siempre varios días después de fumar basuco y en esta hay una intensa agitación psicomotora con hipervigilia e ideas de muerte, daño o persecución y alucinaciones; en relación con el anterior estado este es más definido y prolongado, puede durar semanas o meses y responde bien a los neurolepticos. Es importante recalcar que el efecto eufórico con frecuencia se transforma en disforia y que otro atractivo para la juventud como es la hipersexualidad, en las fases finales se convierte en indiferencia sexual. Son graves los fenómenos de agresividad, tendencia suicida y homicida que experimenta el consumidor, como también la agresividad.

Abstinencia

Una de las descripciones más completas y exhaustiva de la sintomatología de la abstinencia de cocaína fue realizada por Gawin y Kleber en 1986.

Tabla 1. Puntajes por niveles MMSE prueba de vocabulario test de Boston para el diagnóstico de la afasia y fluidez verbal de pacientes clasificados en estado inicial

No	Repetición	Comprensión	Lectura	Escritura	Nominación	Copia	Denominación	Fluidez Fonológica	Fluidez Semántica
	/1	/3	/1	/1	/2	/1	n/60*		
1	1	2	1	0	2	1	44	8	9
2	1	3	1	1	2	1	51	10,2	11
3	1	3	1	1	1	1	51	17,2	21,5
4	1	3	1	1	?	1	60	17,6	14
5	1	3	1	1	2	1	47	8,3	15
5	1	3	1	1	2	1	40	13,2	16
7	1	3	1	1	2	1	60	11	10
8	1	3	1	1	?	1	50	4,3	5,5
9	1	3	1	1	2	1	44	15,5	13
10	1	3	1	0	2	0	25	7,6	15
Rango	0-1	2-3	1	0-1	1-2	0-1	25-60	4,3-17,6	5,5-21,5
Frec.	1	3	1	1	2	1	44	11	15

Ciertas características son especialmente notables. Los efectos secundarios (aftereffects=consecuencias; efectos tardíos) de la cocaína pueden perdurar varios meses y los efectos sutiles, como compulsión espontánea o provocada, pueden persistir indefinidamente. Así mismo, los síntomas cambian y oscilan. En la fase I supresión aguda (crash), la agitación da curso a fatiga; insomnio y depresión, posteriormente a hipersomnolencia e hiperfagia. La depresión es alta en la fase I y desaparece en forma temprana en la fase II o de supresión, aunque un estado de anhedonia y anergia retorna tardíamente en esta última. El deseo compulsivo es grande en la fase I, desaparece en las fase I tardía y fase II temprana, pero regresa más tarde en la fase II y recurre en forma indefinida sobre una base episódica. La ansiedad es baja en fase II temprana pero emerge más tarde junto con el deseo compulsivo. Dosis bajas.

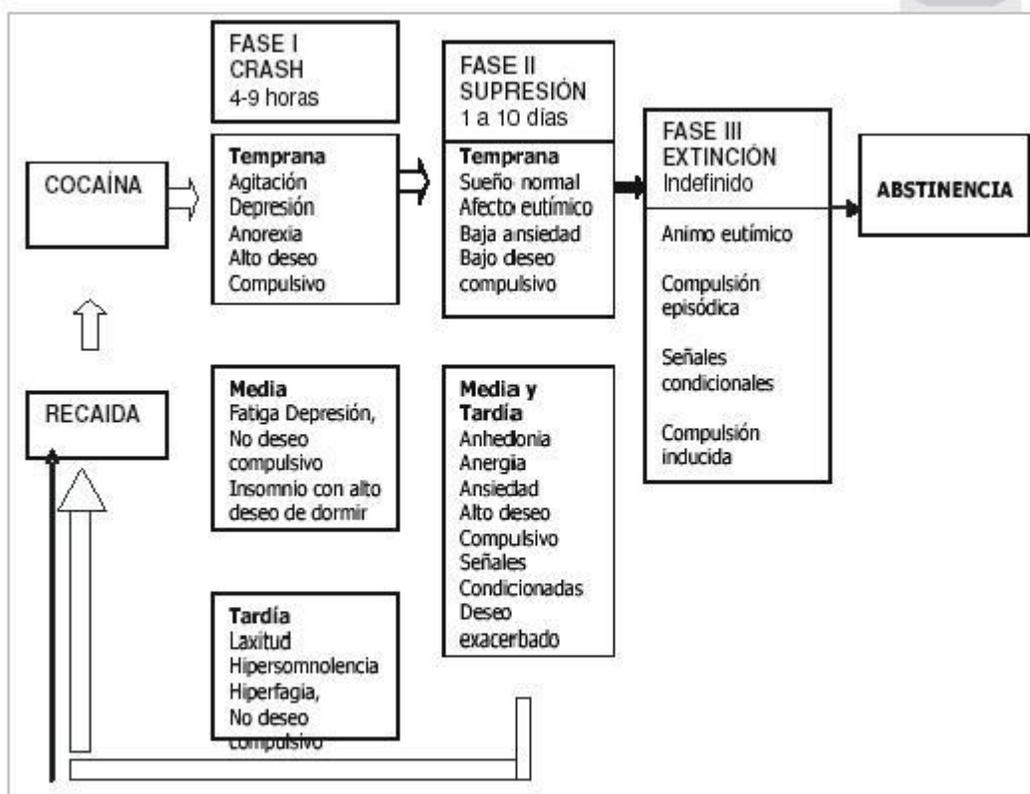


Figura 5. Modelo de Garwin y Kleber de sintomatología de abstinencia a cocaína. Modificado de 31

tomadas en un corto período conducen a euforia breve, la cual es altamente gratificante.

Esto por sí mismo ocasiona un fuerte deseo de consumir cocaína, promoviendo la adicción. Dosis repetidas y más altas producen tolerancia aguda a la euforia y el desarrollo de efectos displacenteros tales como depresión de rebote, paranoia y toxicidad. También se desarrolla adicción como intento por revertir los efectos molestos o por el intenso deseo compulsivo a causa de la euforia de la cocaína que usualmente describen los usuarios. A partir de la abstinencia hay series cambiantes de depresión, ansiedad y compulsión por consumo, las cuales pueden persistir por semanas a meses.

En razón del polimorfismo descrito y de la alta variabilidad de los síntomas emocionales durante la intoxicación aguda y las fases iniciales del síndrome de abstinencia, la medición de aspectos emocionales mediante pruebas psicométricas y de severidad del problema mediante instrumentos estructurados de uso común (ej: escalas de depresión o de ansiedad como los test de Beck o Zung, así como el Addiction Severity Index-ASI, Cocaine Selective Symptoms Assesment entre otros) tienen un valor relativo en la evaluación de la fase aguda de abstinencia, en particular en la población objeto, pues es común un patrón de consumo en "oleadas", a muy altas dosis durante uno o varios días interrumpidos por estados de fatiga y sueño profundo, seguidas de períodos de menor consumo durante el "rebusque" o "retaque" de recursos para subsistencia y nuevos consumos. Este tipo de patrón puede enmascarar muchas alteraciones subyacentes o, por el contrario, dar un alto porcentaje de falsos positivos, alterando el valor predictivo de las pruebas a utilizar.

Temperatura corporal

Además del aumento de la producción de calor por aumento de la actividad muscular y de la disminución de su pérdida por la vasoconstricción, la cocaína aumenta la temperatura corporal por pérdida del control dopaminérgico de receptores hipotalámicos reguladores de la temperatura por agotamiento de los depósitos de dopamina, con hipertermia de rebote.

Hipertermia maligna

Es una complicación debida a sobreestímulo dopaminérgico, similar al síndrome neuroléptico maligno y que se debe a un desajuste del control dopaminérgico de la temperatura corporal. Los casos secundarios a cocaína

suelen aparecer tras consumir dosis bajas y se caracterizan por hipertermia, rigidez y agitación. La rigidez muscular puede producir Rabdomiólisis .

Esta complicacion es rara.

RESULTADOS

En la siguiente tabla se encuentran los datos de los pacientes que participaron dentro de la presente investigación, se encuentran los datos de sexo, edad y los que fueron motivo de la investigación frecuencia cardiaca y respiratoria, como se menciono al principio del trabajo estas mediciones fueron llevadas a cabo en pacientes que acuden a su consulta de historia clínica y que niegan el consumo de al menos 48 horas previa a la toma de frecuencia cardiaca y la frecuencia respiratoria

# DE EXP.	INICIALES	SEXO	EDAD	F.C	F.R
9643	RGP	MASC.	27 AÑOS	68 X	20X
9637	GEJE	MASC.	14 AÑOS	72 X	16X
9664	SNG	MASC.	30 AÑOS	73 X	17X
9631	OMC	MASC.	15 AÑOS	70 X	18X
9618	LCA	FEM	23 AÑOS	76 X	19X
9611	MRH	MASC.	33 AÑOS	78 X	19X
9606	BRN	MASC.	27 AÑOS	74 X	19 X
9604	RCEG	MASC.	22 AÑOS	60 X	23 X
9600	PGJ	MASC.	39 AÑOS	75 X	18 X
9598	GHMC	FEM	28 AÑOS	75 X	21 X
9595	RMDA	MASC.	17 AÑOS	70 X	18 X
9590	CRO	MASC.	31 AÑOS	95 X	22X
9577	TRLA	MASC.	25 AÑOS	94 X	23 X
9575	CAO	MASC.	20 AÑOS	71 X	20 X
9573	OAM	MASC.	24 AÑOS	80 X	18 X
9564	ACV	MASC.	32 AÑOS	75 X	21 X
9559	SCA	MASC.	19 AÑOS	79 X	19 X
9555	GPA	MASC.	40 AÑOS	93 X	16 X
9550	ORJJ	MASC.	36 AÑOS	65 X	19 X
9546	RMR	MASC.	20 AÑOS	92 X	17 X
9544	PJA	MASC.	31 AÑOS	70 X	16 X
9540	AMG	FEM	21 AÑOS	68 X	16 X
9534	IBS	FEM	16 AÑOS	68 X	17 X
9530	HPJA	MASC.	19 AÑOS	72 X	18 X
9515	PHM	MASC.	32 AÑOS	70 X	19 X
9513	RPVA	FEM	16 AÑOS	72 X	16 X
9506	GTJA	MASC.	19 AÑOS	77 X	18 X
9495	GPCA	MASC.	16 AÑOS	78 X	20X
9489	PAG	FEM	30 AÑOS	70 X	23 X
9488	JPA	FEM	16 AÑOS	78 X	17 X
9443	HMO	MASC.	30 AÑOS	73 X	14 X
9440	TRG	MASC.	39 AÑOS	82 X	18 X
9439	MGM	MASC.	22 AÑOS	82 X	16 X
9489	PAG	FEM	31 AÑOS	72 X	19 X

De los pacientes del estudio se conto con 23 pacientes del sexo masculino y 7 del sexo femenino entre el rango de edad de 14 y 40 años.

Son consumidores de cocaína como predominio, pero tenemos consumo de algunas otras sustancias como lo son alcohol, tabaco o mariguana pero la principal droga de consumo por cantidad y frecuencia es la cocaína, la mayoría en forma de crack (28 pacientes) y 2 de ellos en forma de clorhidrato de cocaína (polvo).

De estos, 4 pacientes presentaron taquicardia (arriba de 90 pulsaciones por minuto), estos pacientes son consumidores de crack con mas de cinco años de evolucion, la forma de uso es el fumar el crack a travez de un bote de aluminio de refresco, quemandolo por un extremo y por el otro inhalar por la boca los vapores que son resultado de la combustión del crack. (“botear”)

Seis de ellos presentaron taquipnea. (por arriba de 20 respiraciones por minuto), uno de ellos también presento taquicardia

De los 6 pacientes con taquipnea 1 es del sexo femenino.

Cabe mencionar que los pacientes que presentaron estas alteraciones se reportan asintomáticos esto en cuanto a que hayan percibido alteraciones en el ritmo cardiaco o en su frecuencia respiratoria, dichos pacientes mencionan que con el consumo de cocaína es que notaban que su frecuencia cardiaca aumentaba y que lograban percibir sus palpitaciones, niegan sintomatología cardiaca o respiratoria.

Niegan la presencia de disnea a pequeños esfuerzos pero ligera a medianos y grandes esfuerzos.

Como se menciona en el marco teórico el consumo de cocaína trae consecuencias a nivel de diferentes zonas del organismo de forma importante en el aparato cardiovascular y no menos importante en el sistema respiratorio, las alteraciones mencionadas por ende deben de tener repercusiones en los signos vitales que como vimos son señales de vida así mismo también de funcionamiento de algunos órganos, en el caso de esta investigación fue dirigida a la revisión de la frecuencia cardiaca y la frecuencia respiratoria, que

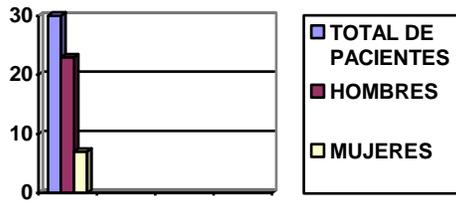
nos hablan del correcto funcionamiento tanto del corazón como de los pulmones.

Los resultados nos marcan 4 pacientes taquicardicos y 6 con taquipnea, sin embargo no presentan sintomatología aparente, cabe mencionar que los pacientes taquicardicos llevan mas de 5 años de consumo de la sustancia, el resto se encuentra en rango de 2 a 3 años del mismo.

Los consumidores de cocaína en ciudad Nezahualcoyotl consumen diferentes tipos de “calidad de sustancia” con esto me refiero a que según el lugar y el precio de la droga varia sus concentraciones tanto de cocaína como de otro tipo de sustancias que van desde cal o talco, hasta raticida, esto conocido por reporte de pacientes que han acudido y que son preparadores o distribuidores de esta sustancia.

Esto nos lleva a pensar que los datos buscados no se hayan encontrado mas consistentes (alteraciones de frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria en mayor numero de pacientes), debido a la calidad de la droga que puede haber sido usada por nuestros pacientes de ahí que lo que reporta la literatura seguramente se basa al consumo de cocaína con mas alto grado de pureza, sin embargo el encontrar pacientes con alteraciones nos obliga a pensar en la posibilidad de daño organico que debe de ser descartado en base a seguimiento de los pacientes y complementarlos con estudios de laboratorio como el electrocardiograma en busca de alteraciones cardiacas por consumo o de radiografía de tórax en busca de alteraciones pulmonares como el pulmón de crack. Sin embargo el 12.5% de los pacientes de la muestra presentaron taquicardia, y el 20% presentaron taquipnea, que no podemos considerar como un numero bajo al poder en su momento tomar la posibilidad de daño organico, el diagnosticarlo evitara daños mayores a los pacientes de los que ya se han causado.

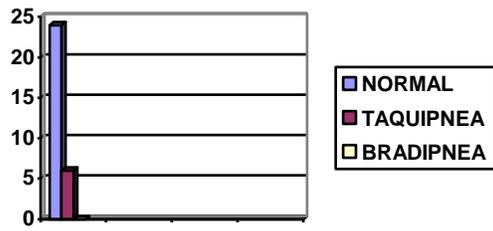
TOTAL DE PACIENTES



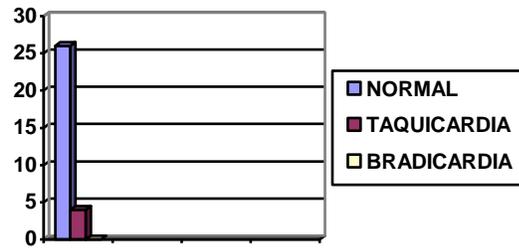
FORMAS DE USO



FRECUENCIA RESPIRATORIA



FRECUENCIA CARDIACA



Bibliografía

Drogodependencias

Farmacología, patología, psicología, legislación

P. Lorenzo, J.M. Madero, J.C. Leza, I. Lizasoain

Segunda edición

Editorial medica Panamericana

2003

Semiologia médica y técnica exploratoria

Suros

Edit. Salvat

Séptima edición

Reimpresión 1996

Síntomas y signos cardenales de la enfermedades

Horacio Jinich

Edit. Manual moderno

Tercera edicion 2001

Manual Washington de terapéutica medica

Edit. Masson

Serie manual espiral

Séptima edición

Reimpresión 1999

El Manual Merck de diagnostico y terapeutica

Editorial océano/centrum

Novena edicion

1994

Cardiovascular complications of cocaine use.

Lange RA, Hillis LD.

N Engl J Med 2001 Aug

Medicinal complications of cocaine abuse .
Cregler L, Marck H.
N Engl J Med 1986

Toxicidad pulmonar inducida
por cocaína
Dueñas C, Torres A..
Rev Col Neumol 1999

Trabajo final de la Especialidad en Adicciones

Investigación sobre:

Alteración de la frecuencia cardiaca y respiratoria en usuarios de cocaína en sus diferentes preparaciones y formas de uso.

Elaborado por: Dr. Mario Alberto Citalán Ángel

Coordinación, revisión y Visto Bueno:

Lic. Patricia Reyes del Olmo

Dr. Raúl Fernández Jofre