

Centros de Integración Juvenil A.C.

Especialidad para el Tratamiento de las Adicciones

2004-2005

Trabajo final para concluir el programa académico de la especialidad
para el tratamiento de las adicciones

Tema

Daño orgánico en pacientes primordialmente consumidores de cocaína
y de otras drogas asociadas de la Unidad de Atención Toxicológica
Venustiano Carranza, en el periodo julio - diciembre del 2005.

Alumno

MD. Raúl Jesús Gerardo Fernández Joffre

Indice

- I. Identificación del responsable del trabajo.
- II. Título del proyecto
- III. Objetivo General
- IV. Objetivos Específicos
- V. Justificación del proyecto
- VI. Marco Teórico
- VII. Hipótesis
- VIII. Procedimiento
- IX. Tipo de estudio
- X. Registro de datos
- XI. Análisis de datos
- XII. Conclusiones
- XIII. Bibliografía

I . NOMBRE DEL RESPONSABLE

MD. RAUL FERNÁNDEZ JOFFRE.

II. TITULO DEL PROYECTO

Daño orgánico y complicaciones en paciente consumidores de cocaína

III. OBJETIVO GENERAL

Determinar la presencia de complicaciones y daño orgánico en pacientes consumidores de cocaína de pacientes de la unidad de atención toxicológica Venustiano Carranza de la Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal en el periodo julio – diciembre del 2005.

IV. OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar la relación de las variables del estudio como son presentación para el consumo de la cocaína, genero, patologías detectadas y tipo de consumo.
2. Establecer la concordancia de patologías detectadas en el estudio en relación al tipo de consumo y tipo de presentación para su administración.

V. JUSTIFICACION DEL PROYECTO

En México el sistema de salud cuenta en la actualidad con estudios clínicos formales, por consumo de alcohol, tabaco y drogas médicas, que revelen los efectos adversos por uso y abuso, consumo agudo y crónico, así como las complicaciones y daño orgánico en las etapas de intoxicación, consumo habitual y dependencia, para estas enfermedades como son alcoholismo y tabaquismo, para las que existen programas de prevención universal, dirigida y específica, pero los programas de atención integral que contemplen la atención desde la fase de intoxicación, manejo de complicaciones que limiten daño orgánico con aplicación de esquemas terapéuticos específicos para la abstinencia sostenida, apoyada de procesos psicoterapéuticos que permitan al paciente reincorporarse a esquemas de vida saludable y sustentable, y que a través de esta intervención se logren abatir los grandes costos que representan a la sociedad y al sistema de salud atender los padecimientos crónico degenerativos que se generan por la falta de esta intervención integral oportuna, ya que en la actualidad en las unidades de atención a urgencias no se cuenta con laboratorio toxicológico que cuantifique los niveles de alcohol en sangre que permitan medir el grado de intoxicación para establecer un esquema terapéutico.

Con relación a las llamadas drogas ilícitas como son la marihuana, cocaína, anfetaminas y meta anfetaminas, heroína, alucinógenos como el ácido lisérgico LSD, así como la fenciclidina PCP y otras, se carece de los conocimientos básicos sobre la naturaleza bioquímica farmacológica, su panorama epidemiológico a nivel nacional y estatal, así como de los grupos etéreos más afectados, la mayoría de los profesionales de la salud desconocen la presentación de estas drogas y sobre todo la sintomatología que se genera por el consumo de éstas en las fases de intoxicación, síndrome de abstinencia, consumo habitual y dependencia, por lo que su diagnóstico en cualquiera de estas fases es difícil y en consecuencia el tratamiento, evaluación y seguimiento, lo que se dificulta si consideramos que en general no se cuenta con estudios de laboratorio toxicológico que permitan detectar metabolitos de drogas presentes en el organismo, estudios fundamentales si consideramos que es difícil que los consumidores sean monousuarios (usar solo una droga), la mayoría son multiusuarios (consumen mas de una droga p. ej. Alcohol con cocaína, cocaína con anfetaminas, marihuana con cocaína etc.). Otra factor que dificulta en extremo la atención integral de este problema de salud pública es que la cartas curriculares de la formación de médicos no incluyen la formación sobre la atención al uso y abuso de drogas.

El desconocimiento por parte de los profesionales de la salud y el estar en contacto con este tipo de pacientes sobretodo en la fase de intoxicación genera rechazo a través de incansables referencias de una unidad de salud a otra, tiempo en que el paciente sufre exacerbación de la sintomatología, esto es se incrementan las complicaciones por exponer al paciente a una abstinencia forzada, lo que puede

derivar en daño orgánico, discapacidad con los enormes costos que significa atender en unidades de alta especificidad de salud, por ejemplo el consumo de cocaína provoca aparte de las alteraciones cognitivas conductuales, provoca complicaciones cardiovasculares como son alteraciones del ritmo cardiaco (taquicardia), hipertensión arterial sistémica, espasmo vascular cerebral lo que provoca alteraciones de anoxia transitoria, si estas no se estabilizan oportunamente pueden evolucionar a daño orgánico que en este caso pudiera ser hemorragia cerebral, infarto cerebral, infarto agudo al miocardio, insuficiencia respiratoria por pulmón de crack (necrosis del tejido pulmonar por acumulación de placas de cocaína en forma de crack en las paredes del parénquima pulmonar con el efecto vasoconstrictor local con su consecuente efecto anoxico y destrucción celular "necrosis"), este tipo de daño orgánico establecido y dependiendo del grado de limitación funcional provocara discapacidad permanente con pérdida de un estilo de vida sustentable o evolucionará a muerte.

Grave es si consideramos además que la atención del uso y abuso de estas sustancias esta considerado en la Norma Oficial Mexicana NOM-028-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de las adicciones, en la que contempla que:

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. Además de otros ordenamientos legales vigentes como son:

NORMA Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial.

NORMA Oficial Mexicana NOM-168-SSA1-1998, Del expediente clínico.
Ley General de Salud

En la actualidad solo se cuenta con datos del Instituto Mexicano de Psiquiatría y la Encuesta Nacional de Adicciones 2002, datos que permiten establecer un panorama epidemiológico del consumo de drogas, sin embargo hacen falta estudios sobre datos clínicos obtenidos en los servicios de urgencias sobre intoxicación, complicaciones, daño orgánico etc.

Durante la fase de intoxicación, en la que una intervención oportuna puede atenuar las complicaciones y daño orgánico, lo que permitirá ofrecer alternativas y oportunidades de vida sustentables y en condiciones de incorporar al paciente a un proceso de rehabilitación psicoterapeutica en un estado orgánico aceptable.

De los pacientes que acuden a las unidades de Atención Toxicológica de la Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal una de las principales causas de demanda en el servicio de urgencias es la cocaína, intoxicación que por lo

general es acompañada por el consumo de otras drogas, principalmente por alcohol y marihuana.

El resultado que se espera obtener y apoyado en las bases bibliográficas consultadas, permitirá fundamentar la necesidad de considerar las complicaciones y daño orgánico generado por el uso, abuso y dependencia de drogas como la cocaína motivo de este trabajo, con la intervención oportuna en los servicios de urgencias en la demanda de atención por cuadros de intoxicación, uso habitual y dependencia, para una vez resuelta la urgencia se de seguimiento a la estabilización de las complicaciones y en caso necesario la atención al daño orgánico que permita evitar discapacidad y muerte, además de establecer un planteamiento integral que favorezca, la abstinencia sostenida a través de los diferentes recursos existentes en la actualidad.

VI. MARCO TEORICO.

La cocaína es el principal alcaloide de las hojas del *Erythroxylon coca*, 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.

El arbusto de coca es una planta leñosa de color pardo-rojizo que alcanza unos 120-160 cm de altura, con hojas verdes, flores blancas y frutos rojizos. Las hojas tienen forma oval lanceolada, con el borde entero, de unos 4 a 8 cm de largo por 2 a 4 cm de ancho. Son de color verde intenso en el haz y mate en el envés, y poseen un nervio central con ramificaciones que se anastomosan entre si. Lo más característico son las dos líneas a cada lado del nervio central y que confluyen en el ápice.



El cultivo de la hoja de coca puede considerarse como altamente rentable, ya que desde los tres-cinco años de su plantación, y en condiciones favorables, un

arbusto puede dar de tres a cuatro cosechas al año durante 30 o 40 años. Tras la recolección, las hojas son desecadas por medio de calor artificial, controlando la temperatura (la excesiva temperatura o la desecación al sol disminuyen el contenido en alcaloides). Para evitar las alteraciones en el contenido de principios activos, se almacenan en lugares secos en cajas de hojalata. El contenido en cocaína de las hojas secas de coca es variable según las zonas de cultivo, entre 5 y 12 g por kg de hojas. Se calcula que de una hectárea de coca se pueden obtener hasta 250 kg de hojas, 1.250 g de pasta de coca y 500 g de clorhidrato de cocaína.

Aunque los dos países más importantes en el cultivo son Perú y Bolivia, el procesamiento de la pasta de coca se realiza fundamentalmente en Colombia y Ecuador, desde donde se exporta a los países consumidores (principalmente en América del Norte y Europa).

Químicamente, la cocaína es la benzoilmetilecgonina (Figura I). La ecgonina es una base aminoalcohólica estrechamente relacionada con la tropina, el aminoalcohol de la atropina; es por tanto un éster del ácido benzoico y una base nitrogenada. Tiene aspecto de cristales blancos escamosos (uno de sus nombre en argot es *nieve*), y de manera característica posee un sabor amargo y provoca insensibilidad gustativa debido a su acción anestésica local.

Figura 1: Estructura de la cocaína.

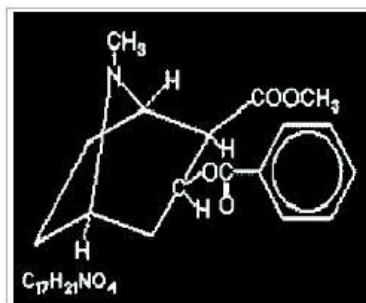


Figura 2. Estructura química de cocaína

El cultivo de la coca en las ladera de los Andes ecuatorianos y peruanos se remonta a 5.000 años a. de C. y parece ser que los conquistadores incas aprendieron de los primitivos habitantes de esta zona la utilidad de mascar las hojas de coca, convirtiéndola en su planta divina. El nombre *coca* deriva de una

palabra de pronunciación similar de origen aimará, cuyo significado sería "el árbol". Al parecer, el uso de la coca guarda relación con la leyenda de Manco Capac, el hijo del Sol, que descendió de los cielos sobre las aguas del lago Titicaca, para enseñar a los hombres las artes y la agricultura y regalarles la coca (Figura .II). En un primer momento, la categoría sagrada de la planta hizo que su uso estuviera restringido a la nobleza inca y a la clase sacerdotal, y es muy posible aunque es un tema en discusión, que sólo poco antes de la llegada de los españoles se extendiese su consumo al pueblo llano como un instrumento para incrementar la productividad. Sea como fuere, el hecho cierto es que a partir de la conquista española se difunde ampliamente su uso entre la población indígena y las primeras noticias ciertas que se tienen sobre su uso datan de la época en que Pizarro conquistó Perú (1532), época en que los incas mascaban hojas de coca para aumentar su resistencia al frío, al hambre y a la fatiga originada por el trabajo. Con la dominación española se produjo primero un rechazo eclesiástico de la planta por considerarla proclive a favorecer las supersticiones de los indios. Así, a mediados del siglo XVI, cuando el cultivo de la coca se hallaba en pleno apogeo, el segundo concilio de Lima (1577) prohibió expresamente su consumo por los indígenas. Estas disposiciones no fueron atendidas en su totalidad, ya que perjudicaban también a los intereses de los propietarios españoles, dado que el trabajo forzado de los indios en las minas y plantaciones se solía pagar con hojas de coca. Así mismo el consumo de coca se mantuvo entre los indios, hasta el extremo de que la costumbre de masticar el "acullico", una pequeña bola formada por la mezcla de las hojas de coca, cal y ceniza vegetal, ha perdurado hasta la actualidad en muchas regiones del antiguo imperio de los incas como remedio a la fatiga y al hambre.



En España fue introducida por los conquistadores y utilizada, a finales del siglo XVI, como medicina y por su supuesta acción afrodisíaca, pero su uso no se difundió en esa época. La Iglesia Católica, en el ya citado Concilio de Lima, declaró el uso de la coca como "inútil, pernicioso y verdadero talismán del diablo" y prohibió la masticación bajo pena de excomunión, que fue conmutada después. Desde entonces, el uso de la coca se limitó a las áreas de producción originales y su uso en Europa fue realmente escaso hasta el siglo XIX, cuando comenzaron las primeras investigaciones con fines científicos. En 1855, Gaedecke extrajo el alcaloide eritroxilina de las hojas de coca, y en 1860, Niemann aisló por primera vez la sustancia que denominó cocaína. A Von Anrep se deben los primeros estudios (hacia 1885) de las acciones farmacológicas de la cocaína. Los estudios de Willstatter, en la primera década del siglo XX permitieron describir la estructura química de la cocaína.

En los años 1880 el célebre psicoanalista Sigmund Freud se hizo consumidor de cocaína, parece que por curiosidad científica y probablemente, según alguno de sus biógrafos, como automedicación de sus depresiones y dolores debidos posiblemente a un cáncer. A Freud se deben también las primeras descripciones de los efectos tras la toma de la droga, ya que hizo una serie de experimentos sobre sí mismo en 1894, y mientras desarrollaba su trabajo en el Hospital de Viena se administraba cocaína anotando sus efectos: "Buen humor, acompañado de una sensación de seguridad, de posesión de sí mismo, de fuerza y de aumento de la capacidad para trabajar." Además, la utilizó en la desintoxicación de alguno de sus pacientes morfinómanos. En su principal obra sobre la cocaína (*Ubre coca*), Freud aconseja su uso no sólo en el tratamiento la depresión, sino del alcoholismo, de la adicción a morfina, del asma y de problemas gastrointestinales. Freud utilizó cocaína para tratar la adicción a la morfina de su amigo Von Fleishl, después de haber leído artículos sobre los resultados favorables de este tratamiento en algunas publicaciones médicas. Los resultados obtenidos fueron catastróficos. Von Fleishl acabó no sólo siendo adicto a la cocaína, sino que padeció el primer caso documentado de psicosis cocaínica.



Durante sus experiencias con cocaína, Freud observó que al aplicarla por vía oronasal producía insensibilidad en la lengua y la mucosa orofaríngea, prelude de su utilización clínica como anestésico local. Koller comenzó a utilizar la cocaína como anestésico local en oftalmología, al comprobar sus propiedades vasoconstrictoras y anestésica, y lo comunicó en el congreso de su especialidad en Heidelberg, en 1844. Este prometedor uso clínico fue la causa de numerosos estudios no sólo como anestésico tópico, sino también inyectada en las proximidades de los haces nerviosos para inducir bloqueo de la conducción (Halsted y Hall, en 1885). En ese mismo año, Corning, en EE.UU., y Bier, en Alemania, utilizaron cocaína para raquianestesia. Un año mas tarde, Reclus comenzó a utilizar dosis menores para evitar sus efectos secundarios. Pagés, en España, utilizó cocaína en 1921 en anestesia epidural. En cualquier caso, su uso como anestésico decayó al comprobarse que los efectos secundarios se reducían drásticamente con los nuevos anestésicos locales.

El uso de la coca con fines recreativos fue reintroducido en Europa a finales del siglo XIX por un químico y empresario corso llamado Mariani, que elaboró una infusión de hojas de coca en vino (*vino de coca Mariani*, Denominado también *vino peruano de coca*, cuya publicidad afirmaba: "Conserva y refresca el organismo y el cerebro y ha ganado merecidamente su excelente reputación y gran superioridad

sobre todos los otros tónicos. Su acción es más eficaz y rápida. Puede tomarse durante cualquier tiempo, con perfecta seguridad, sin causar lesiones en el estómago y jugos gástricos.



Por el contrario...médicos eminentes.. recomiendan urgentemente su uso para el tratamiento de anemias, la consunción, debilidad de los pulmones, asma, debilidad nerviosa, pérdida del apetito, molestias del paludismo, bilis, trastornos gástricos, dispepsias, languidez y fatiga, pérdida de fuerza y debilidad por excesos y para enfermedades similares de la misma naturaleza... Se ha comprobado que en el mismo tiempo podrían realizarse el doble de labores y trabajo cuando se usaba el vino peruano de coca y no se experimenta fatiga alguna" (tomado de Sears, Roebuck & Co. Consumers Guide, 1900).

También se elaboraron bebidas no alcohólicas que contenían coca; así la mezcla de coca con cola nítida (cola rica en cafeína) fue la base de la famosa bebida refrescante **Coca Cola** (hasta 1904 en que fue "descocainizada" por las autoridades federales de Estados Unidos). Este refresco se anunciaba como "tónico cerebral de mucho valor y cura para todas las afecciones nerviosas: dolor de cabeza, neuralgia, histeria, melancolía, etc."

En los comienzos del siglo XX se decidió controlar el cultivo de coca, ya que al haberse aislado la cocaína los efectos de ésta, más agresivos que los de las hojas de coca, empezaron a crear los primeros problemas de drogadicción cocaínica. Además, el hecho de que comenzara a aspirarse la cocaína por la nariz hizo que su consumo se extendiera, principalmente en Estados Unidos, produciendo los primeros casos de cocainomanía. En Europa sólo era importante su consumo en ambientes artísticos y bohemios de las grandes ciudades, aunque aumento considerablemente durante la I Guerra Mundial (1914-1918). En los años veinte la drogadicción cocaínica estaba bastante extendida en muchos países de Europa, especialmente en Francia. A partir de los años treinta disminuyó su consumo, coincidiendo con un mayor uso de la heroína. Desde entonces, la historia de su consumo ha sufrido altibajos: en 1954 la Comisión de Estupefacientes de la OMS observó "con satisfacción la disminución y escasa calidad de las incautaciones de cocaína"; en 1970 en la 4ª edición de uno de los manuales más importantes en Farmacología, *Las bases farmacológicas de la terapéutica*, de Goodman y Gilman, se afirmaba: "El abuso de la cocaína es muy poco frecuente en los países occidentales, si bien mascar hojas de coca es todavía común entre los indios

peruanos de los Andes." A pesar de esta afirmación, en los años Setenta su consumo aumentó de manera espectacular y desde hace unos años (mediados de los ochenta) la drogodependencia cocaínica constituye uno de los problemas sanitarios más graves en el mundo occidental en el campo de las toxicomanías.

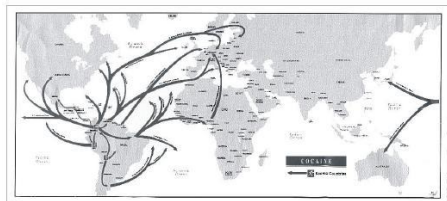


Figura 3. Fuentes mundiales de suministro de cocaína. Fuente Ref. 11

Otras formas de cocaína:

Cocaína negra o cocaína antinarco prueba:

Entre febrero y mayo de 2004, las organizaciones de control antinarco ticos descubrieron, primero en Alemania y luego en Colombia, una forma nueva y evolucionada de traficar drogas, que se está convirtiendo en un reto para las entidades de control e investigación de todo el mundo debido a la gran complejidad que presenta su identificación al confiscarla.

Laboratorios especializados en Alemania, que fueron los primeros en tratar el caso y realizar análisis de identificación, la denominaron "cocaína negra", pero su nombre técnico es cocaína antinarco prueba, una sustancia fabricada de forma que salva dos de los obstáculos con los que han tropezado los traficantes de drogas al efectuar envíos al extranjero:

1. Encubre el olor de la droga en cualquier sistema de envase o transporte.
2. Encubre el resultado producido por los reactivos químicos utilizados por las autoridades para la identificación preliminar de las drogas controladas ya que, cuando se aplican las sustancias para identificar la cocaína, producen resultados negativos. El Departamento Administrativo de Seguridad, DAS, de Colombia, que tiene jurisdicción sobre Luis Enrique Montenegro Rinco, el General de la Policía Estatal, envió un informe al Departamento de Justicia de los Estados Unidos y la DEA el 10 de junio explicando cómo se habían informado acerca de esta nueva forma de tráfico ilegal y los retos que representa para las organizaciones de control antinarco ticos en todo el mundo.

Cómo lo descubrieron

Todo comenzó el 20 de marzo de este año, cuando las autoridades alemanas decomisaron 15 kilogramos de una sustancia negra declarada como "pigmento industrial" que fue enviada por la compañía Proquimort de Colombia, pero que resultó ser un envío de cocaína. El envío se camufló de forma que pasó todos los

controles empleados normalmente por las autoridades aduaneras y aeroportuarias para determinar preliminarmente la presencia de la droga.

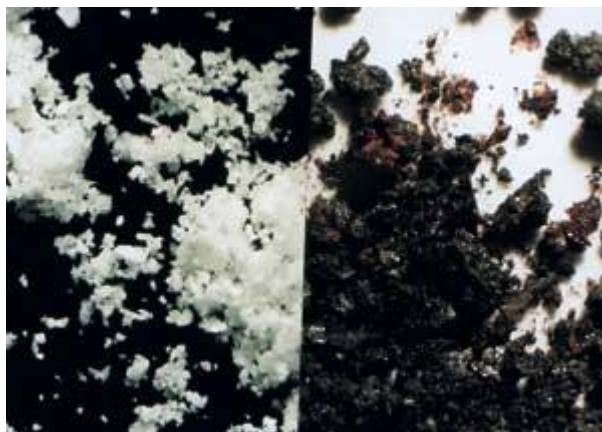
Un análisis químico detallado realizado por las autoridades alemanas resultó en la determinación de que la sustancia decomisada era 40% cocaína, constituida por una mezcla homogénea de los compuestos tiocianato de cobalto, cloruro férrico, ácidos y cocaína en la fase acuosa. La Comisión de Aduanas de Mainz y la Unidad de Investigación de la Policía Antinarcóticos alemana detectaron el envío debido a la forma en que venía empacado, dentro de unas botellas etiquetadas como tinta de láser IBM. Hubo algunos elementos sospechosos tales como los siguientes:

1. La dirección del expedidor era una dirección particular en Panamá.
2. El consignatario estaba en Lituania.
3. La cantidad era grande; el polvo de tinta láser es un polvo fino y se halló que el polvo enviado era granulado.
4. Los contenedores que se utilizaron no eran originales de IBM; había cambios en el logotipo y en los números de identificación del producto.
5. Los productos IBM están sujetos a ciertas restricciones internas con respecto a exportación; entre éstas figuran una prohibición de enviar productos a Lituania.

Todos estos elementos se hallaron presentes y, sabiendo que en Colombia el Cuerpo de Investigaciones Técnicas de la Oficina del Fiscal General (CTI) había detectado una forma de camuflaje de cocaína que consistía en mezclarla con limaduras de hierro y carbón, el gobierno alemán solicitó información acerca de este nuevo proceso de la Oficina de la INTERPOL en Santa Fé de Bogotá.

Dada la preocupación ocasionada entre las distintas organizaciones antinarcóticos por los informes recibidos del extranjero, las autoridades colombianas decidieron seguir adelante con investigaciones detalladas para determinar cómo estaba saliendo del país ese tipo de sustancia.

El primer resultado estableció que la sustancia que se encontró en el territorio alemán y la que se confiscó en Colombia no era la misma, lo cual obligó a las autoridades colombianas a realizar una inspección de las instalaciones de almacenamiento del Aeropuerto El Dorado en Santa Fé de Bogotá, tomando como base la información proporcionada para la Embajada de Alemania en Colombia y por la Oficina del Secretario General de la INTERPOL en Lyon, Francia.



La "coca negra", por sus características de elaboración, es un reto para los organismos de seguridad del mundo porque exige reevaluar los métodos de identificación de la droga en los múltiples sitios de control ubicados en aeropuertos, terminales de transporte y carreteras. Por ahora, no se ha establecido un sistema que permita la localización de manera rápida y oportuna

La cocaína negra se vuelve a transformar en el conocido polvo blanco haciéndola pasar por disolventes tales como la acetona o el éter. Se la ha encontrado recientemente en redadas de la policía efectuadas en Alemania, Países Bajos y Albania, siempre en paquetes procedentes de los mismos exportadores, declaró un portavoz de la policía colombiana.

Emplean sustancias químicas que hacen que la droga tome este color y que además se solidifique haciendo parecer que se trata de un elemento plástico", explicó el coronel Ricardo Salgado, comandante de la Policía Judicial (DIJIN) en el departamento de Antioquia (noroeste).

Se trata de la "coca negra", un alcaloide de alta pureza que sometido a un sofisticado proceso químico se hace imperceptible para los perros antidrogas y los rayos x de los controles de aeropuertos, agregó Klaus Nyholm, director del programa de control antinarcótico de las Naciones Unidas en Colombia, dijo que su oficina había alertado a la policía nacional pocos meses antes en relación con la cocaína negra después de que funcionarios de las Naciones Unidas en Asia hallaron que los traficantes de heroína utilizaban una técnica semejante.



Farmacocinética

La cocaína se absorbe por todas las vías de administración. 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. Cuando se ingiere por vía oral está sometida a hidrólisis por las secreciones gastrointestinales, por lo que se pierde su eficacia. Se distribuye rápidamente por todo el organismo (57% por vía oral y aproximadamente 70% fumada).

La cocaína se puede administrar por diferentes vías: aspiración nasal (esnifada o aspirada), fumada en forma de crack, inyectada y aplicación tópica en mucosas.

La vida media plasmática es de 60-90 minutos después de la inyección o inhalación pero puede sobrepasar varias horas después de la toma por vía oral o nasal.

Las manifestaciones clínicas de intoxicación evolucionan de manera bifásica, presentándose primero una fase de estimulación y luego una de depresión en orden descendente, desde la corteza hasta la médula.

La cocaína y su metabolito principal se eliminan por la orina se pueden detectar en la misma al cabo de 5 minutos de su administración por vía intravenosa.

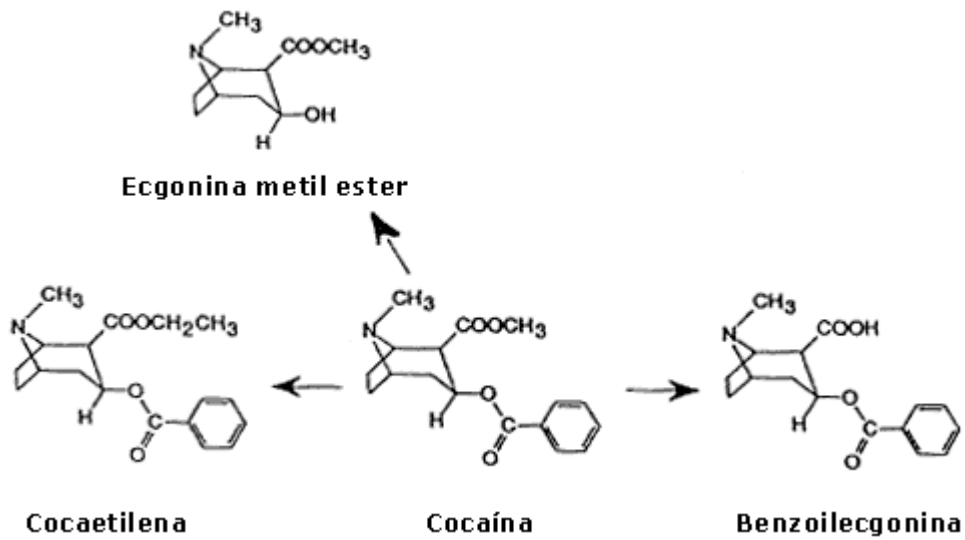
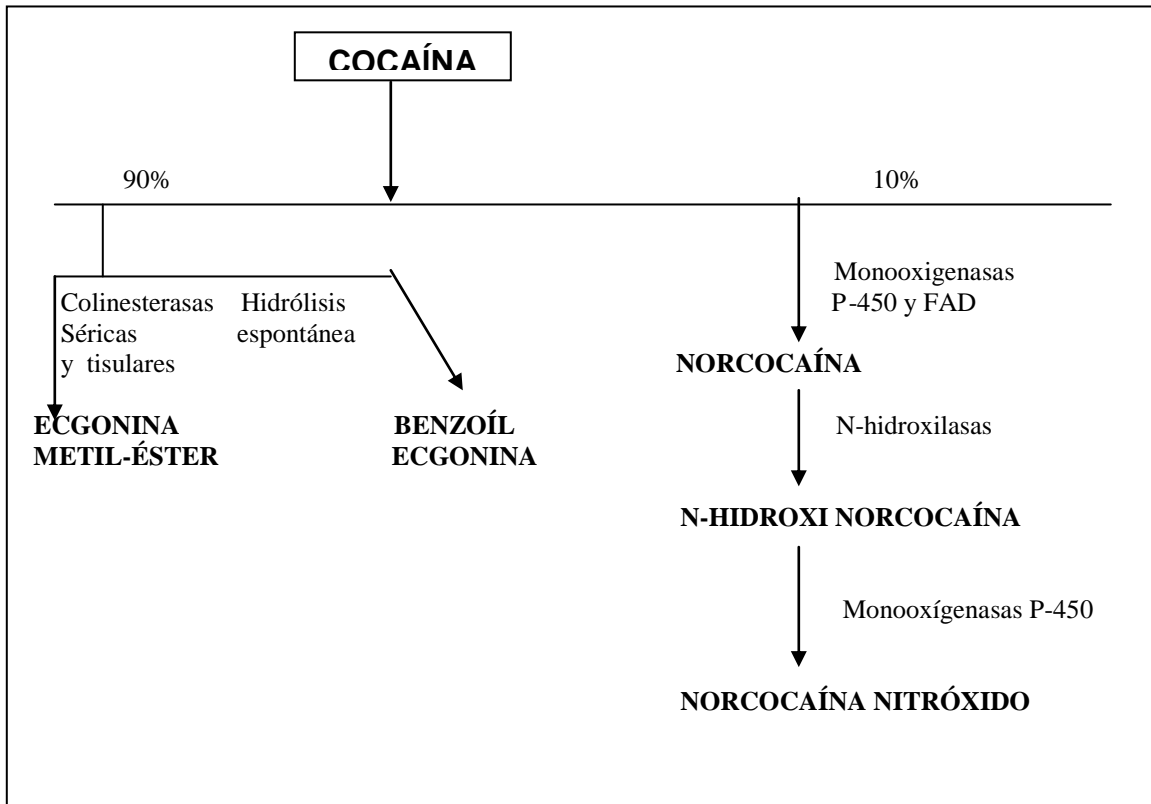
La cocaína es metabolizada por colinesterasas plasmáticas y hepáticas que hidrolizan cada uno de sus dos grupos ésteres para producir benzoilecgonina, ecgonina metil-éster y metabolitos inactivos que se eliminan por orina, aunque una pequeña parte se elimina sin cambio. Un pequeño porcentaje de la cocaína

ingerida se elimina tras la acción de las monooxigenasas, que producen metabolitos reactivos que son radicales libres. El alcohol induce la activación de la enzima carboxilesterasa, que convierte la cocaína en etilcocaína (cocaetileno), un metabolito activo que puede aumentar la cardiotoxicidad. Para detectar consumo de cocaína se suele utilizar el test de la benzoilecgonina. La semivida plasmática es de una hora aproximadamente (50 minutos), aunque es posible detectar metabolitos de cocaína en orina hasta 24-36 horas e incluso días después de una dosis.

Formas de consumo

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%	<i>Tópica:</i> ocular, genital, intranasal	20-30%	RELATIV. RÁPIDA	5-10 minutos	30-60 minutos	SÍ, meses	SÍ, LARGO PLAZO
Clorhid. cocaína	12-75%	<i>Parenteral:</i> endovenosa, subcutánea, intramuscar	100%	RÁPIDA	30-45 segundos	10-20 minutos	SÍ, días/ semanas	SÍ, CORTO PLAZO
Pasta de coca	40-85% (sulfato de cocaína)	Fumada	70-80%	MUY RÁPIDA	8-10 segundos	5-10 minutos	SÍ, días/ semanas	SÍ, CORTO PLAZO
Cocaína base, crack	30-80% (alcaloide cocaína)	inhalada	70-80%	MUY RÁPIDA	8-10 segundos	5-10 minutos	SÍ, días/ Semanas	SÍ CORTO PLAZO

Figura III: Metabolismo de la cocaína.



Mecanismo de acción

La cocaína se comporta como una amina simpaticomimética de acción indirecta, es decir, es capaz de remedar las acciones de las catecolaminas no actuando directamente sobre los receptores adrenérgicos o dopaminérgicos, sino aumentando la disponibilidad del neurotransmisor en la hendidura sináptica. La cocaína es un inhibidor de los procesos de recaptación tipo I (recaptación de noradrenalina y dopamina desde la hendidura sináptica a la terminal presináptica; Figura 4) y lo que facilita la acumulación de noradrenalina o dopamina en la hendidura sináptica. Este exceso de noradrenalina es el responsable de la mayoría de los efectos farmacológicos y de las complicaciones agudas de la cocaína (aumento de presión arterial, dilatación pupilar, sudoración, temblor etc.).+++ La cocaína también bloquea la recaptación de serotonina y el consumo crónico de esta sustancia produce cambios en estos neurotransmisores con una disminución de la biodisponibilidad que se refleja en la disminución de los metabolitos 3-metoxi-4-hidroxifenetilenglicol (MHPG) y ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA). Además, el aumento de la biodisponibilidad de dopamina por la inhibición de la recaptación tipo I media la euforia que produce la cocaína y parece que está implicada en el mecanismo de adicción. El consumo crónico de cocaína también produce cambios en la disponibilidad de la dopamina. Estos efectos sobre la neurotransmisión catecolaminérgica y serotoninérgica constituyen, asimismo, la base de su mecanismo de acción como droga dependi-gena .

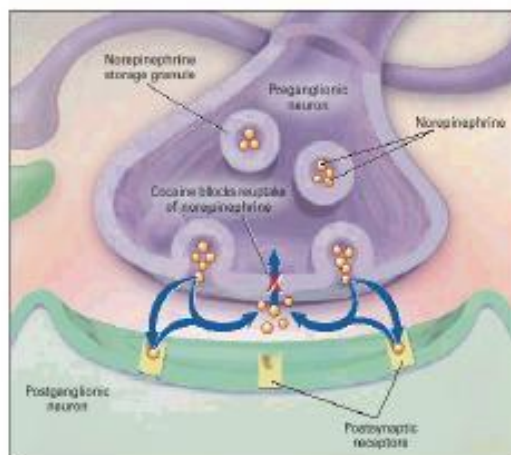
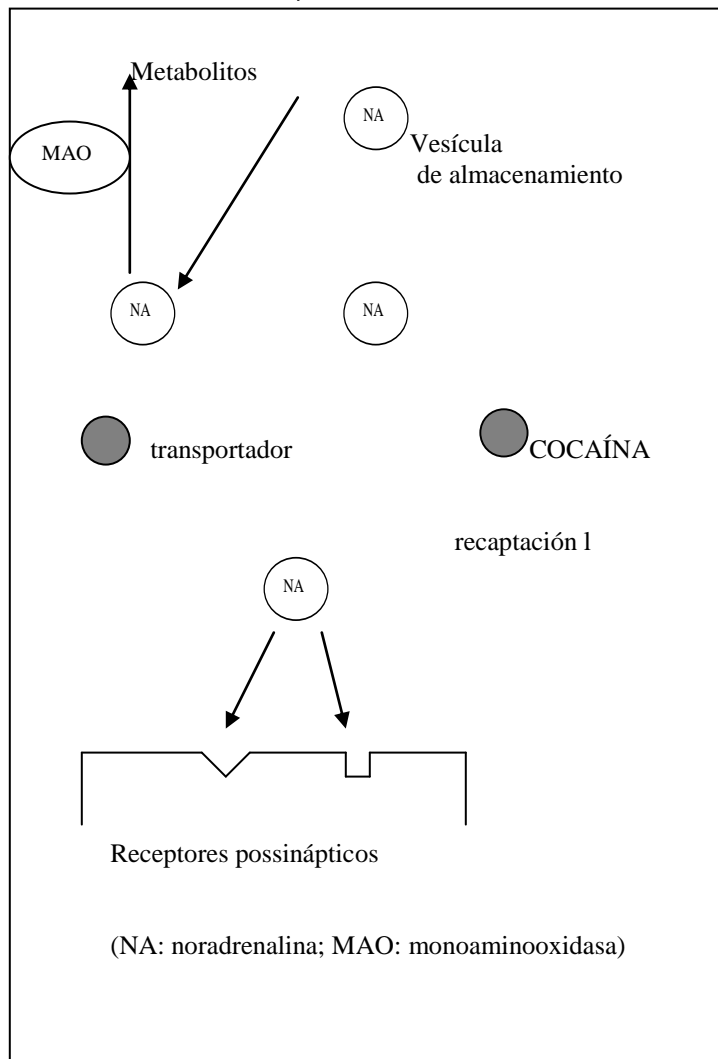


Figura 4. *Mecanismos de acción molecular adrenérgico de cocaína*

Como ya se ha dicho, la cocaína fue el primer anestésico local utilizado en clínica. Desde entonces, se han sintetizado un número importante de estos agentes, el primero de los cuales fue la procaína (novocaína) en 1905. La cocaína comparte con todos estos compuestos el mecanismo de acción anestésica local: disminución de la permeabilidad de la membrana a los iones Na^+ , lo que produce un bloqueo de la conducción nerviosa.

Las soluciones de cocaína utilizadas en clínica, únicamente para anestesia tópica, varían del 1 al 10%. Aunque ha sido sustituida por fármacos más manejables y con menos efectos secundarios, se utilizó en anestesia oftálmica y en anestesia tópica de la mucosa nasal previa a la intubación nasotraqueal.

Figura IV. Mecanismo de acción monoaminooxidasa)



Acciones farmacológicas

Sistema nervioso simpático y aparato cardiovascular

Los efectos por aumento de la actividad simpática, a través del estímulo de receptores α y β adrenérgicos, se manifiestan fundamentalmente sobre el aparato cardiovascular. 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.

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. Esta hipertermia, puede estar acompañada de convulsiones (análoga a la hipertermia del síndrome maligno neurolítico) y que se atribuyó al principio a sobredosis, puede ocasionar muerte súbita con dosis bajas pero continuas de la droga.

Sistema nervioso central

La cocaína es un potente estimulante del SNC, aunque sus efectos como tal depende de factores tales como tipo de consumidor, ambiente, dosis y vía de administración.

Dosis moderadas ocasionan: elevación del estado de ánimo, sensación de mayor energía y lucidez, disminución del apetito, insomnio, mayor rendimiento en la realización de tareas, disminución de la sensación de fatiga, de hiperactividad motora, verbal e ideativa.

Estos efectos son análogos a los producidos por anfetaminas, aunque menos duraderos hasta el punto que los adictos a cocaína describen efectos gratificantes en los mismos términos que los adictos a anfetaminas y en los test psicofarmacológicos por estímulo de áreas de recompensa, y los animales muestran una conducta análoga a la administración de cocaína y de anfetaminas. Pasado el efecto agudo aparece un periodo de cansancio y fatiga.

La administración de cocaína por vía endovenosa da lugar a una sensación de *flash*, intensamente placentera y descrita como sensación análoga al orgasmo sexual.

Se ha descrito que los consumidores de cocaína alteraciones de la percepción, alteraciones de la capacidad crítica y discriminativa (decisiones erróneas), seudoalucinaciones táctiles ("bichos" de cocaína en la piel, arena deslizándose debajo de la piel, etc.), auditivas (de sentimientos de autoreferencia con contenidos de crítica y de reproche que le llevan a situaciones de temor incontrolable) y visuales (copos de nieve brillantes o coloreados que son muy apreciados por los consumidores), conducta estereotipada, bruxismo y movimientos convulsivos.

Toxicidad Aguda

La intoxicación aguda por cocaína se caracteriza por manifestaciones de hiperactividad noradrenérgica y dopaminérgica fundamentalmente, que afecta a los distintos aparatos y sistemas. Las manifestaciones clínicas más comunes son:

- Aparato cardiovascular: palpitaciones, taquicardia o bradicardia, arritmias, hipertensión, infarto de miocardio, espasmocerebrovascular, hemorragia cerebral, vasoconstricción periférica, coagulación intravascular diseminada, paro cardíaco.
- Aparato respiratorio: taquipnea, respiración regular, parada respiratoria.
- Aparato digestivo: Anorexia, náuseas vómitos, y diarreas.
- Metabolismo: hipertermia con sudoración y acidosis láctica. Altas dosis de cocaína pueden inducir pirexia letal.
- Ojo: midriasis, vasoconstricción conjuntival, nistagmus vertical.
- SNC: ansiedad a medida que desaparecen los efectos euforizantes, confusión, irritabilidad, euforia, alucinaciones visuales y táctiles (como se han descrito anteriormente), alteraciones de la percepción, reacciones paranoides y convulsiones tónico-clónicas. El cocainómano puede sufrir reacciones adversas añadidas por mezclar la cocaína con otras drogas con heroína (speed ball), benzodiazepinas y/o alcohol. El alcohol induce la activación de la enzima carboxilesterasa, que, convierte la cocaína en etilcocaína (cocaetileno), metabolito activo que puede aumentar la cardiotoxicidad y la frecuencia de muerte súbita en individuos que ingieren conjuntamente ambas drogas (lo cual ocurre en un elevado porcentaje de los casos).

La dosis mortal de cocaína e inyección endovenosa única es de 1 g aproximadamente.

Los criterios diagnósticos de la intoxicación aguda por cocaína especificados en DSM IV están recogidos en la tabla .I.

Las complicaciones cardiovasculares, cerebrovasculares, gastrointestinales secundarias a la cocaína representan verdaderas urgencias médicas, las muertes inducidas por cocaína generalmente ocurren en las primeras horas posteriores al consumo de cocaína, es muy importante ingresar y monitorizar al paciente en los servicios de urgencias. Afortunadamente la semivida plasmática de la cocaína es corta (50 minutos).

El tratamiento del intoxicado por cocaína en cualquiera de sus formas de administración es: Ingresar al servicio de urgencias, administración de oxígeno, reposición de líquidos y electrolitos, sedación del paciente, en caso de que sea necesario o que presente convulsiones, mediante diazepam (i.m. o i.v.; o .5 mg/kg i.v. en un periodo de 8 horas es suficiente para controlar las convulsiones); neurolépticos tipo butirofenonas (haloperidol) para los cuadros psicóticos, teniendo en cuenta que pueden disminuir el umbral epileptógeno; el vasoespasmo se debe revertir con vasodilatadores del tipo nitroglicerina oral o transdérmica o isosorbide, para las antiarritmias (en general se desaconseja los bloqueadores beta adrenérgicos, ya que facilitarían el estímulo alfa por la cocaína, lo que incrementaría los efectos vasoconstrictores e hipertensivos), por lo que se deben utilizar otro tipo de antiarrítmicos.

Tabla .I: Criterios para el diagnóstico de intoxicación por cocaína. (Reproducido con permiso. DSM-IV: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales © Masson, S. A. Barcelona, 1995.)

- A. Consumo reciente de cocaína.
- B. Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (p.ej., euforia o afectividad embotada; aumento de la sociabilidad, hipervigilancia; sensibilidad interpersonal; ansiedad; tensión o cólera; comportamientos estereotipados; deterioro de la capacidad de juicio, o deterioro de la actividad laboral o social) que se presentan durante, o poco tiempo después, del consumo de cocaína.
- C. Dos o más de los siguientes signos, que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de cocaína:
 - 1. Taquicardia o bradicardia.
 - 2. Dilatación pupilar.
 - 3. Aumento o disminución de la tensión arterial.
 - 4.]Sudoración o escalofríos.
 - 5. Náuseas o vómitos.
 - 6. Pérdida de peso demostrable.
 - 7. Agitación o retraso psicomotores.
 - 8. Debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor en el pecho o arritmias cardíacas.
 - 9. Confusión, crisis comiciales, discinesias, distonías o coma.
- D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica si se explican mejor por la presencia otro trastorno mental. trastorno mental.

Complicaciones Orgánicas “Daño orgánico”

La cocaína tiene fama de segura si se usa esporádicamente, con finalidad “recreativa”. Sin embargo, es una sustancia muy peligrosa que puede causar la muerte o graves complicaciones a personas aparentemente sanas que la usan ocasionalmente. Ello se debe a que los efectos noradrenérgicos y dopaminérgicos en el sistema nervioso central son equipotentes y al conseguir la sensación agradable que se busca al consumir cocaína, que depende fundamentalmente de la dopamina, se obtiene simultáneamente una hipertensión noradrenérgica que se refleja sobre todo en un aumento del tono simpático y de la excitabilidad neuronal, responsables de muchas de las complicaciones orgánicas.

Tabla II.1: Complicaciones orgánicas por consumo de cocaína.

1. Complicaciones cardiovasculares	4. Rabdomiólisis
1.1. Arritmias cardíacas	
1.2. Isquemia miocárdica (angina e infarto)	5. Complicaciones gastrointestinales
1.3. Miocarditis y miocardiopatía	5.1. Náuseas y vómitos
1.4. Rotura y disección aórticas	5.2. Ulceraciones gástricas (con riesgo de hemorragia o perforación)
1.5. Otros territorios vasculares (riñón, boca, etc.; Trombosis venosas)	5.3. Isquemia intestinal (aguda y crónica)
2. Complicaciones respiratorias	6. Complicaciones hepáticas
2.1. De las vías respiratorias altas (perforación del Tabique nasal, sinusitis)	6.1. Isquemia hepática
2.2. Pulmonares	6.2. Hepatitis tóxica
2.2.1. Edema agudo de pulmón	7. Piel y faneras
2.2.2. Pulmón de crack	7.1. Madarosis
2.2.3. Alteraciones de base inflamatoria (asma,	7.2. Síndrome de Magmam
2.2.4. Lesiones por barotrauma (neumotórax, neumomediastino, neumopericardio)	8. Sistema endocrino y gónadas
3. Complicaciones neurológica	8.1. Hiperprolactinemia
3.1. Crisis convulsivas	8.2. Disfunción sexual
3.2. Síndrome de hipertermia maligna	9. Efectos sobre el embarazo, el feto y el recién nacido
3.3. Alteraciones psiquiátricas	9.1. Aborto, prematuridad y complicaciones obstétricas
	9.2. Bajo pesos al nacer y complicaciones perinatales
	9.3. Malformaciones congénitas

Complicaciones cardiovasculares

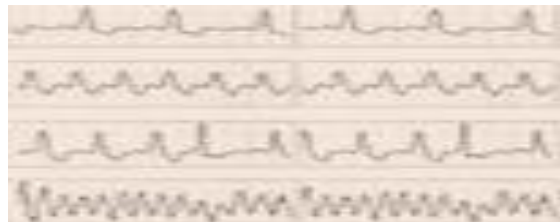
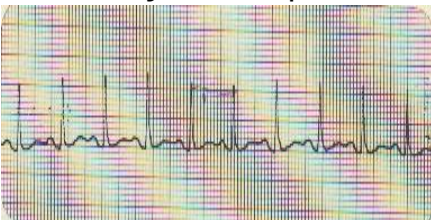
La cocaína puede causar numerosas alteraciones cardiovasculares cuya frecuencia y gravedad son muy variables.

Arritmias cardíacas

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. En su génesis intervendrían también cualidades farmacológicas propias de la cocaína, como el bloqueo de los canales del sodio y sus propiedades parasimpaticomiméticas. Estas alteraciones parecen más frecuentes y graves en usuarios habituales, en los que se producen áreas focales de lesión miocárdica que pueden constituirse en focos arritmógenos. En el curso de un infarto agudo de miocardio inducido por cocaína pueden aparecer las arritmias que con frecuencia complican este proceso independientemente de su origen.

El consumo simultáneo de cocaína y alcohol da lugar a la síntesis hepática de un metabolito mixto, el cocaetileno (éster etílico de cocaína). Esta sustancia posee la misma actividad bloqueadora de la recaptación de dopamina que la cocaína, pero carece de su efecto serotoninérgico. Experimentalmente posee mayor letalidad aguda que la cocaína y los datos clínicos indican que su potencial arritmógeno y su capacidad de causar muerte súbita son muy superiores a los de la cocaína. Por lo tanto, el consumo simultáneo de alcohol y cocaína (muy frecuente en el "uso recreativo" de la cocaína) es aún más desaconsejable que el de cocaína sola.

El enfoque terapéutico de las arritmias inducidas por cocaína difiere en algunos aspectos del habitual. Los bloqueantes β -adrenérgicos dejan sin oposición los efectos α -adrenérgicos estimulados por la cocaína e incrementan sus efectos vasoconstrictores e hipertensivos, por lo que la mayor parte de los autores desaconsejan su empleo.

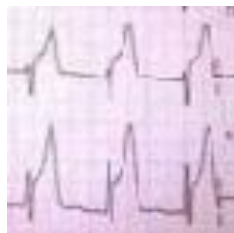


Isquemia miocárdica

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. El grado de riesgo es independiente de la dosis y de la vía utilizadas e incluso usuarios ocasionales de cocaína inhalada pueden sufrir un accidente isquémico coronario. Existe una gran variabilidad interindividual en la susceptibilidad a los efectos adversos de la cocaína, que en parte podría deberse a deficiencias relativas en la actividad de colinesterasa plasmática o a desequilibrios entre el estímulo dopaminérgico y el noradrenérgico que induce la cocaína. En el momento actual no es posible identificar a priori a los individuos propensos a sufrir este tipo de accidentes, para alguno de los cuales su primera experiencia con cocaína puede ser también la última.

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.

Los estudios angiográficos y necrópsicos demuestran que el lecho coronario es normal en la tercera parte, aproximadamente, de los sujetos que sufren un IAM tras consumir cocaína. En estos casos 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. Sería un fenómeno similar a la angina de Prinzmetal, aunque, al contrario que en ésta, la prueba de la ergonovina suele ser negativa. Hay quien ha comprobado directamente el efecto constrictor coronario de la cocaína, permitiendo su inhalación a un paciente con antecedentes de isquemia miocárdica por cocaína, permitiendo su inhalación a un paciente con antecedentes de isquemia miocárdica por cocaína mientras se realizaba una coronariografía. La inyección de fentolamina, un bloqueante α -adrenérgico, suprimía rápidamente el espasmo. Tiene importancia práctica la observación de que el consumo simultáneo de tabaco potencia el espasmo coronario 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. Se achaca esta situación a que la depleción dopaminérgica producida por el empleo crónico de cocaína vuelve a estos pacientes más sensibles a los estímulos adrenérgicos que inciden sobre el miocardio.

La realización precoz de coronariografía a pacientes que han sufrido un IAM relacionado con cocaína ha permitido detectar en bastantes ocasiones obstrucciones coronarias de carácter trombótico que al resolverse, bien espontáneamente o tras tratamiento trombolítico, dejaban un lecho coronario normal. 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. Es difícil precisar el porcentaje de casos en los que tiene lugar la formación de un trombo, pero probablemente es bastante significativo, dado que su detección se ve dificultada por su rápida disolución.

En bastantes casos de IAM en usuarios de cocaína el lecho coronario muestra lesiones de arteriosclerosis avanzada, sugerentes de un proceso arteriosclerótico acelerado. Aproximadamente la tercera parte de las autopsias realizadas a adictos a la cocaína, que suelen ser todavía jóvenes, muestran arteriosclerosis coronaria grave, independientemente de cuál haya sido la causa de la muerte. No se ha demostrado que la cocaína sea directamente aterogénica, pero sí se ha detectado un aumento de las células cebadas en la íntima de las coronarias de estos pacientes, lo cual puede incrementar el depósito de lípidos junto con el ya citado aumento de permeabilidad endotelial. En muchos casos hay que tener en cuenta la actuación de otros factores aterogénicos, especialmente el tabaquismo.

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. La mayor parte de los estudios revelan que el infarto de miocardio es una causa infrecuente de estos episodios y que la mayoría se deben a otros motivos, la mayoría de las veces banales. En muchos servicios de urgencias, las "urgencias cocaínicas" son frecuentes y pueden verse sobrecargados si aplican un protocolo complejo de estudio de forma indiscriminada. Sólo el 6% de los episodios de dolor

torácico secundario al consumo de cocaína se deben a infarto de miocardio. La probabilidad de que se produzcan complicaciones cardiovasculares tras un período de observación de 12 horas, con ECG y creatincinasa-MB(CK-MB) normales al inicio y al final del mismo, es inferior al 0,2%. Por lo tanto, no parece necesario mantener ingresados ni someter a más estudios a estos pacientes más allá de este período.



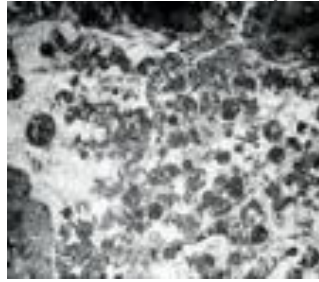
El tratamiento de la isquemia miocárdica inducida por cocaína debe ser cuidadoso y aplicarse escalonadamente. En una primera fase se debe sedar al sujeto con benzodiazepinas, administrar oxígeno, establecer una vía venosa y administrar aspirina, como antiagregante, si no está contraindicada. Tras ello, si la evidencia de isquemia miocárdica persiste, se puede utilizar un calcioantagonista (verapamilo) o una dosis baja de fentolamina (un bloqueante α -adrenérgico) que contrarrestan el espasmo coronario. Los bloqueantes de los receptores β -adrenérgicos están contraindicados por lo expuesto más arriba (véase la sección de arritmias). Si este enfoque conservador no basta, puede plantearse la repermeabilización mediante trombólisis o angioplastia.

Miocarditis y miocardiopatías

Estudios necrópsicos en usuarios habituales de cocaína han mostrado infiltrados celulares focales en el miocardio que pueden ser linfocitarios o eosinofílicos. Los primeros podrían deberse a una reacción inflamatoria frente a focos de necrosis miocárdica o a lesión microvascular. Para los segundos se aduce un mecanismo de hipersensibilidad. La significación clínica de estos hallazgos necrópsicos es desconocida.

La administración de dosis elevadas de cocaína en animales de experimentación produce una disminución de potencia contráctil del miocardio y una dilatación ventricular. 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. También se ha identificado un componente lesional más persistente, en forma de focos dispersos de fibrosis y de imágenes de necrosis con bandas de contracción. Esta última

alteración es similar a la que se observa en el miocardio de pacientes con feocromocitoma y se considera secundaria a la hipertensión simpática persistente.



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. Es posible que el daño arterial sea acumulativo, de forma que esta complicación es más frecuente en consumidores habituales o aparecer al final de un abuso masivo en el que el sujeto se autoadministre dosis repetidas durante horas.

La rotura aórtica es excepcional y produce la muerte instantánea, pero la disección es algo menos infrecuente y produce un cuadro agudo 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. En la actualidad se realiza fibrinólisis sin angiografía ante la sospecha de una trombosis coronaria; si el paciente tiene una disección aórtica, el resultado puede ser catastrófico.

Ésta es una complicación, y no la más frecuente, de las ligadas a la hipertensión arterial secundaria al consumo de cocaína. Por esta razón su tratamiento debe ser inmediato e intenso, puesto que puede llegar a constituirse en una urgencia hipertensiva. Los betabloqueantes están contraindicados por las razones ya expuestas y lo más recomendable es la fentolamina por vía i.v. o los calcioantagonistas, especialmente el nifedipino, que puede administrarse por vía sublingual con rápido inicio de su efecto. Parece que el nifedipino es más eficaz como profilaxis que como tratamiento, pero no es probable que se consiga introducir la toma de un comprimido de nifedipino en el ritual de consumo de la cocaína.

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. Como veremos más adelante, la isquemia es la causa principal de la rabiomíolisis, puede colaborar en ocasiones a las alteraciones hepáticas y es muy importante en las alteraciones útero-placentarias durante la gestación.

La cocaína puede producir trombosis venosas. A veces aparecen en la proximidad de puntos de punción, pero otras lo hacen a distancia, posiblemente por su acción proagregante y antifibrinolítica.

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*). Haremos una primera distinción anatómica en su descripción.

De las vías respiratorias altas

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 sujetos que inhalan habitualmente cocaína a través de la nariz suelen tener un grado variable de hipoosmia, que se recupera parcialmente tras una abstinencia prolongada.



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.

Pulmonares

Aunque el pulmón puede sufrir lesiones secundarias al empleo por cualquier vía de cocaína, 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 de pulmón

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. En estos casos el líquido del edema tiene un elevado contenido en proteínas. 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.

"Pulmón de crack"

Se denomina así a una situación aguda y con una relación temporal muy estrecha con el consumo de cocaína consistente en dolor torácico inespecífico, tos productiva de esputo hemoptoico, y a veces hemoptisis franca con infiltrados alveolares difusos. Aunque la hemoptisis es rara, la hemorragia intrapulmonar es frecuente, como ponen de manifiesto los estudios autópsicos y el que en muchos de estos sujetos el líquido de lavado broncoalveolar contenga macrófagos cargados de hemosiderina, prueba evidente de que se ha producido extravasación sanguínea. El origen de este síndrome es probablemente el daño isquémico por la intensa vasoconstricción.



Hiperreactividad bronquial

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. No está demostrado que el empleo de cocaína produzca broncoespasmo clínicamente manifiesto en individuos no asmáticos, pero los estudios neumofisiológicos sí pueden mostrar cierto grado de broncoconstricción. Lo más llamativo, sin embargo, es que el empleo crónico de *crack* parece reducir la capacidad de difusión alveolar, aunque la trascendencia clínica de este trastorno parece escasa.

Se han publicado casos de eosinofilia pulmonar y neumonitis intersticial en consumidores habituales, cuyo mecanismo es probablemente alérgico. También se han detectado casos de granulomas pulmonares secundarios a la impactación de partículas de talco como contaminante de la cocaína inyectada. 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.

El consumo habitual de *crack* deteriora la primera línea de defensa inmunitaria del pulmón, especialmente los macrófagos y la producción de citocinas, lo cual facilita las infecciones pulmonares.

Barotrauma

Algunos fumadores de determinadas drogas (*crack*, cannabis) han descubierto que la realización de una maniobra de Valsalva tras hacer una inhalación profunda incrementa el efecto de la sustancia, que alcanza más alvéolos y más superficie de la membrana alveolocapilar. Este efecto es aún mayor si un *partenaire* le hace una insuflación forzada "boca a boca" al usuario. Estas maniobras incrementan tanto la presión dentro de los alvéolos que a veces los rompen y originan el paso de aire a la pleura, al mediastino o al pericardio, produciéndose respectivamente neumotórax, neumomediastino y neumopericardio. Estos accidentes, aunque raros, son fáciles de diagnosticar clínica y radiológicamente y deben formar parte del diagnóstico diferencial del dolor torácico relacionado con el consumo de cocaína.

Complicaciones neurológicas

Suelen ser graves y potencialmente mortales. Algunas se deben a los efectos vasculares de la cocaína y otras son el resultado directo de sus acciones farmacológicas sobreestimuladoras de determinadas áreas cerebrales.

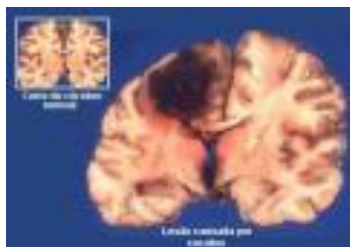
Vasculares

En 1982 se publicó el primer caso de ictus cerebral relacionado temporalmente con el consumo de cocaína. En los años siguientes se comunicaron algunos casos más, pero a partir de la eclosión del consumo de *crack*. Especialmente en los EE.UU., el número de comunicaciones ha aumentado exponencialmente, de modo que actualmente hay mucha experiencia acumulada sobre los mecanismos y circunstancias de aparición de estas complicaciones. En algunos centros, la cocaína es la causa más frecuente de los ictus cerebrales en personas jóvenes.

Los ictus cerebrales secundarios al consumo de cocaína pueden ser hemorrágicos e isquémicos. Entre los primeros hay una incidencia de hemorragias subaracnoideas que supera ampliamente la que se da en la población general de enfermos con ictus y que se deben a la rotura de un aneurisma o de una malformación arteriovenosa intracraneal. La mayoría de los sujetos portadores de estas alteraciones están asintomáticos e ignoran que las padecen. Solo si consumen cocaína tendrán la ocasión de averiguarlo.

Las hemorragias cerebrales intraparenquimatosas aparecen también en proporción superior a la habitual. Ambos procesos se deben a la rotura de los vasos por el incremento paroxístico de la presión arterial que se produce tras el consumo de cocaína, que sobrepasa los mecanismos de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral.

Los ictus isquémicos pueden producirse por una combinación variable de factores, entre los que ocupa lugar preponderante la isquemia focal por vasoespasmo. A ello se añade en algunos casos la trombosis por la hipercoagulabilidad inducida por la cocaína, las embolias originadas en trombos murales en pacientes con miocardiopatía dilatada por cocaína y fenómenos de vasculitis cerebral por hipersensibilidad. La hipertensión asociada hace que algunos de estos infartos se hagan hemorrágicos.



La cocaína puede producir ictus cerebral independientemente de la vía de administración, pero el *crack* fumado implica un riesgo mucho mayor. El *crack* produce con igual frecuencia ictus isquémicos y hemorrágicos, mientras que la inhalación de clorhidrato de cocaína produce sobre todo ictus hemorrágicos, especialmente hemorragias subaracnoideas. Por lo tanto, el *crack* tiene mayor potencial lesivo ya que es capaz de alterar vasos normales.

La complicación neurológica más frecuente del consumo de cocaína es la cefalea. Suele tratarse de una cefalea vascular o migrañoide y generalmente es autolimitada, pero cuando es persistente e intensa obliga a sospechar la inminencia de un ictus y a descartar la existencia de un posible aneurisma cerebral.

Crisis convulsivas

La cocaína es la droga ilegal que con más frecuencia produce convulsiones. Ello es debido a su capacidad estimuladora del neocórtex y del cerebro límbico, que disminuye el umbral convulsivógeno y puede desencadenar crisis convulsivas en sujetos no epilépticos. Esta complicación es conocida desde antiguo, pero la irrupción del *crack* le ha hecho mucho más frecuente en los últimos años. Generalmente desencadena convulsiones generalizadas de tipo gran mal, aunque algunos autores han señalado que la inhalación, al inducir concentraciones plasmáticas más bajas de cocaína, es causa sobre todo de crisis parciales, mientras que el *crack* daría lugar a crisis generalizadas.

El control terapéutico de estas crisis se logra con diazepam. La difenilhidantoína no es eficaz. En sujetos intoxicados con cocaína conviene evitar la administración de haloperidol o clorpromazina, que rebajan el umbral epileptógeno. Cuando se produce un estatus epiléptico el tratamiento debe ser intenso y más largo, aunque no es necesario mantener tratamiento anticonvulsivo a largo plazo salvo que se demuestre que el sujeto es epiléptico y que la cocaína no ha hecho sino desenmascarar el trastorno.

Las convulsiones generalizadas secundarias a cocaína comportan un riesgo porque suelen acompañarse de arritmias cardíacas y de acidosis metabólica. La corrección de esta última es prioritaria, porque aumenta la refractariedad al tratamiento de las arritmias. Lo mejor es mantener a estos pacientes en una unidad de cuidados intensivos hasta que ceda el cuadro.

Síndrome de 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 (véase más adelante). Esta complicación, aunque rara, es muy grave y comporta una elevada mortalidad. Su tratamiento se base en medidas físicas (enfriamiento corporal gradual bajo corriente de aire) y en la administración de bromocriptina, cuya eficacia no está completamente contrastada.

También con una probable base dopaminérgica se han publicado algunos casos de distonía y de exacerbación del síndrome de Gilles de la Tourette.

Rabdomiólisis

La necrosis del músculo estriado es una complicación relativamente frecuente si se la define como una elevación de al menos cinco veces sobre el límite máximo normal de la creatíninasa (CK) plasmática. Este límite es el que mejor discrimina los casos de rabdomiólisis de las elevaciones producidas por isquemia miocárdica o por causas no musculares. Si se asumiera un límite más bajo aumentarían los falsos positivos y por encima habría más casos que quedarían sin diagnosticar. La rabdomiólisis clínicamente manifiesta es mucho más rara, aunque desde que en 1987 se publicó el primer caso han aparecido decenas de comunicaciones en la bibliografía, bastantes de ellas en España.

La cocaína puede producir rabdomiólisis tras su administración por cualquier vía, aunque la mayor parte de los casos se producen tras su administración intravenosa o por fumar *crack*. Uno de los casos publicados en España se produjo en un "correo" al que se le rompió una bolsa de cocaína en el intestino, con resultado fatal.

Otras muchas sustancias de abuso pueden producir rabdomiólisis, como el alcohol, la heroína o las anfetaminas. Dado que el consumo mixto es frecuente, no siempre es fácil determinar el papel exacto que ha jugado la cocaína en un episodio de necrosis muscular aguda.

La necrosis muscular se debe generalmente a isquemia por espasmo vascular, A ello puede colaborar que el estímulo persistente facilita el paso de Ca^{++} al interior de la fibras musculares y facilita su destrucción. En algunas ocasiones la necrosis muscular es secundaria a la contracción muscular persistente originada por convulsiones generalizadas secundarias a cocaína.

La rabdomiólisis clínicamente manifiesta produce dolor y tumefacción de grupos musculares, impotencia funcional y a veces síndromes compartimentales. El paso a la sangre de los productos de la destrucción muscular puede originar hipotensión y desencadenar una coagulación intravascular diseminada y la mioglobinuria masiva puede originar una insuficiencia renal aguda por necrosis tubular. En los casos graves se pueden detectar elevaciones de transaminasas, probablemente por isquemia hepática asociada.

Aunque las comunicaciones de casos clínicos se limitan a aquellos clínicamente manifiestos, cuando se hace un estudio sistemático se comprueba que el porcentaje de casos de rabdomiólisis diagnosticada por criterios analíticos (aumento de cinco veces la concentración sanguínea de CK) que cursan con manifestaciones clínicas es inferior al 15%, menos de la mitad de los cuales desarrollan insuficiencia renal. Los sujetos con concentraciones más elevadas de CK suelen ser los que presentan clínica. La hipocalcemia inicial es signo de mal pronóstico.

En todo sujeto atendido de urgencia que refiera haber consumido cocaína se debe determinar la concentración de CK plasmática. El tratamiento básico que debe aplicarse a todos los que presenten criterios bioquímicos de diagnóstico aunque estén asintomáticos consiste en hidratación, alcalinización de la orina y control electrolítico. Las manifestaciones clínicas se tratan de la forma habitual: fasciotomía si hay síndrome compartimental, diálisis en la insuficiencia renal aguda, etc. La mortalidad en los casos que precisan diálisis es del 30%.

Complicaciones gastrointestinales

Las náuseas y los vómitos no son raros después de consumir cocaína, pero las complicaciones más graves en la esfera digestiva son de origen isquémico. El intenso vasoespasmo altera la integridad de la pared del tubo digestivo y da lugar a inflamación y necrosis. Se han publicado casos de úlceras gastroduodenales que pueden alcanzar gran tamaño y complicarse con hemorragia o perforación. En ocasiones se produce un neumoperitoneo aparentemente espontáneo pero que probablemente es secundario a una perforación mínima no identificada. También se han comunicado casos de colitis isquémica o de aspecto pseudomembranoso y de isquemia intestinal crónica. Aunque es muy raro que la cocaína sea responsable de estos trastornos, hay que tenerla presente como posible causa ante casos que aparezcan en circunstancias no habituales (una colitis isquémica en un sujeto joven, por ejemplo).

Los "correos" que transportan la droga empaquetada en bolsitas de plástico o en preservativos de látex que posteriormente degluten corren el riesgo de que la rotura de los envoltorios los cause una intoxicación fulminante. Cuando, como es

frecuente, son detectados, la conducta a seguir es expectante en espera de que eliminen las bolsas espontáneamente pero con todo preparado para actuar de inmediato si alguna se rompe antes de ser expulsada.

Complicaciones hepáticas

Es frecuente detectar ligeras alteraciones de la analítica hepática en consumidores habituales de cocaína que suelen achacarse al consumo simultáneo de etanol, a infección crónica por virus de la hepatitis o a otros factores inespecíficos.

En los cuadros de rabdomiólisis agudas o de convulsiones generalizadas se producen también alteraciones de la analítica hepática, que en este caso se consideran debidas a isquemia hepática durante el episodio agudo.

Al margen de esta participación secundaria del hígado en la afectación de otros órganos, se sabe que la cocaína es una toxina hepática específica, tanto en animales de experimentación (sobre todo ratones) como en seres humanos. La cocaína es metabolizada fundamentalmente por las colinesterasas plasmática y hepáticas, pero una pequeña proporción de la dosis administrada sigue una vía oxidativa microsómica hepática que conduce a la aparición de metabolitos reactivos que tienen la cualidad de ser radicales libres. El cocaetileno, metabolito mixto de cocaína y alcohol, tiene también esta propiedad.

Esta capacidad tóxica está modulada por diferentes factores. En primer lugar, por las disponibilidades de glutatión, que es el responsable de la neutralización de la norcocaína-nitróxido y de otros radicales libres. En segundo lugar, por el grado de actividad del sistema P450, ya que si está inducido por el consumo habitual de etanol o de barbitúricos incrementa su tasa de producción de metabolitos tóxicos. Por ello es más peligroso para el hígado el consumo conjunto de etanol y cocaína. En tercer lugar, aunque esto tiene sobre todo interés experimental, por el posible efecto bloqueante del sistema microsómico de determinadas sustancias, entre ellas cimetidina, que jugaría un papel protector.

Las lesiones hepáticas tóxicas por cocaína son de tipo citolítico, junto con una infiltración grasa microvesicular bastante característica. Se localizan preferentemente en la zona 3, centrolobulillar, del acino. Ello concuerda con la mayor concentración de determinadas isoenzimas del citocromo P450 en esta zona, como CYP2E1, que además es la más inducible por el alcohol, lo que sugiere que su intervención es prioritaria en el metabolismo de la cocaína. Sin embargo, son varias las isoenzimas P450 que intervienen en el metabolismo de la cocaína y aún no se conoce la importancia relativa de cada una. Si alguna fuera polimórfica, es decir, mostrara diferencias determinadas genéticamente en su grado de actividad, podría delimitarse un grupo de pacientes con mayor riesgo de padecer hepatotoxicidad por cocaína.

El cuadro clínico y analítico es el de una hepatitis tóxica, con elevación de transaminasas y en menor grado de otras pruebas hepáticas. El tratamiento es exclusivamente de soporte, aunque parece adecuado añadir suplementos de precursores de la glutatión, como N-acetilcisteína o SAME, al menos en las fases iniciales.

Piel y faneras

La madarosis, o caída de las pestañas, es propia de fumadores de *crack*. Los usuarios por vía parenteral, que muy pronto deben recurrir a la inyección subcutánea por quedarse sin venas practicables (*skin poppers*) presentan ulceraciones isquémicas de la piel, que tienden a confluir y a infectarse. A su agravamiento puede colaborar el denominado síndrome de Magmam, que es un cuadro propio de usuarios inveterados y caracterizado por alucinaciones táctiles que hacen sentir a los pacientes que les corren bichos por debajo de la piel. Al intentar eliminarlos, se automutilan.

Sistema endocrino

Los usuarios habituales pueden presentar prolactinemia, debida a la depleción dopaminérgica y tal vez involucrada en casos de ginecomastia en varones. En el terreno de la función sexual, la cocaína goza de prestigio como afrodisíaco. Es posible que su uso esporádico mejore la recompensa sexual en varones, especialmente por que retrasa la eyaculación. Este efecto es particularmente notable en aplicación tópica peneana, por su efecto anestésico local. Sin embargo, la exageración de este efecto puede producir priapismo. A largo plazo la cocaína produce disfunción sexual intensa en ambos sexos, y en las mujeres es frecuente la amenorrea.

Algunos usuarios habituales de cocaína presentan un cuadro de sexualidad compulsiva o "adicción sexual", aunque esta alteración quedaría mejor clasificada dentro de las alteraciones psíquicas inducidas por la droga.

Efectos sobre el embarazo, el feto y el recién nacido

Durante el embarazo se produce un descenso de la actividad de colinesterasa plasmática de la gestante que permite que una mayor cantidad de cocaína utilice vías metabólicas potencialmente nocivas (véase sección 1.6 de este capítulo). El efecto vasoconstrictor de la cocaína se ejerce sobre los vasos uterinos y placentarios. Por esta razón el consumo de cocaína durante el embarazo se asocia a un riesgo elevado de aborto, de muerte fetal intraútero, de *abruptio placentae* y de prematuridad, con inmadurez fetal. Los niños tienden a nacer con menor peso y

con menor perímetro cefálico. Además, el síndrome de muerte súbita neonatal es muy elevado (15%), debido a que estos niños suelen presentar alteraciones cardiorrespiratorias, especialmente fases anormales de apnea.

La cocaína atraviesa la placenta y produce efectos nocivos en el feto, especialmente lesiones cerebrales isquémicas, que pueden ser causa de muerte intrauterina o de daño cerebral definitivo en la vida extrauterina. Es posible que este daño cerebral sea responsable de que muchos de estos niños crezcan con trastornos de la personalidad y de la organización de la respuesta a estímulos ambientales. Es teóricamente posible que un feto expuesto a la cocaína sufra las mismas alteraciones que se han descrito en los consumidores activos, y la bibliografía reciente aporta comunicaciones de casos clínicos que poco a poco van cubriendo este espectro patológico.

La cocaína pasa a la leche materna, aunque sus efectos sobre el lactante no se conocen. El consumo de *crack* en la misma habitación en la que está el niño puede tener efectos perjudiciales sobre él.

Las malformaciones congénitas son más frecuentes en hijos de varones que habían consumido cocaína en las horas previas a la fecundación, lo cual hace pensar que la cocaína incrementa la teratogenicidad de los espermatozoides sin alterar su capacidad genésica (de otro modo produciría infertilidad). En apoyo de esta teoría está la demostración de que la cocaína tiene puntos de fijación específicos y de alta afinidad en la membrana de los espermatozoides, sin por ello alterar su movilidad, lo que la permitiría penetrar en el óvulo con el espermatozoide fecundante.

Complicaciones psiquiátricas

Efectos psicopatológicos inmediatos

Podemos clasificar los síntomas por consumo de cocaína en dos vertientes, los que busca la persona y los indeseados por el individuo. Los primeros son calificados por el consumidor como positivos y los segundos como negativos. Entre los del primer grupo encontramos dos series de manifestaciones: las vivencias como un aumento de las "cualidades psicológicas": euforia, hiperactividad, lucidez, hipervigilancia (incremento de la curiosidad), taquipsiquia, mayor conciencia sensorial (sexual, auditiva, táctil, visual) sin alucinaciones o confusión cognoscitiva, y sensación de ser muy competente, lo cual deriva en un aumento de la autoestima, autoconfianza, egocentrismo y megalomanía; y los que se vivencian como un incremento de "cualidades corporales": mayor sentimiento de energía, menor necesidad de dormir, inhibición de la sensación de fatiga, de hambre y de sed, etc.

Entre los efectos negativos son prominentes, por una parte, los *síntomas físicos* producidos por la descarga simpática generalizada que tiene lugar (hipertensión arterial, taquicardia, sudoración, temblor de extremidades, etcétera) y, por otra, la *clínica ansiosa-depresiva* (inquietud, decaimiento y malestar general), que se hace más evidente conforme van desapareciendo los efectos estimulantes. Se trata, pues, del conocido como estado poscocaínico y también de los efectos "positivos" y "negativos", de manera que cuanto más intensos y breves sean los primeros más prolongados se presentan los segundos y provocan un deseo intenso de más droga (*craving*).

Efectos psicopatológicos por intoxicación de cocaína

Ciertas vías de administración, por sus propias características y la farmacocinética de la cocaína, son más propensas a producir cuadros psiquiátricos por intoxicación. Estas vías son la pulmonar y la endovenosa. Los efectos "positivos" cesan bruscamente y una mezcla de ansiedad e irritabilidad en seguida se hacen patentes, esto empuja a una administración repetitiva y compulsiva de toda la cocaína que la persona tenga a su alcance en ese momento, produciéndose la borrachera cocaínica (consumos compulsivos con intervalos de 10-15 minutos, denominados "atracones" o *binges*). Este estado se caracteriza por una clínica similar a *la manía*: desinhibición eufórica, grandiosidad, impulsividad, irresponsabilidad, generosidad, impulsividad, irresponsabilidad, generosidad atípica, hipersexualidad, agitación psicomotora extrema, y a veces ideación paranoide. A esto se añaden una serie de manifestaciones somáticas derivadas de la descarga simpática global: taquicardia, arritmias, hipertensión, midriasis, sudoración, náuseas y vómitos, fiebre e incluso colapso cardíaco. Algunas veces se desencadena un episodio maniaco, es decir los síntomas no desaparecen cuando deja de estar presente la cocaína, entonces será necesario tratarlo como tal. Otras alteraciones que pueden producirse durante o inmediatamente después de un consumo importante de cocaína son:

Trastornos de ansiedad, principalmente *crisis de pánico* caracterizadas por un desmesurado temor a una muerte inminente. Se presenta en el 50% de los consumidores.

Trastornos psicóticos agudos con ideas delirantes paranoides y un enjuiciamiento de la realidad muy comprometido que se asocia, con frecuencia, a comportamientos agresivos, incluso homicidas. Las alucinaciones son típicamente táctiles, con sensación de que la piel es recorrida por insectos (formicación).

Cuatros de delirium, éstos son más raros. Se trata de una grave psicosis orgánica con desorientación y disregulación vegetativa.

Trastornos depresivos que se desarrollan en el estado poscocaínico o *crack*, sobre todo cuando se realiza un consumo regular de dosis altas y repetidas e imitan totalmente a una depresión con melancolía (DSM-IV, 1994), excepto por su breve duración. En éstos, la idea suicida es muy importante y, aunque transitoria, puede tener consecuencias letales.

Efectos psicopatológicos

Los consumidores de cocaína se sienten seguros, ya que durante bastante tiempo la ingesta de la droga no parece repercutirles a nivel orgánico y psíquico ni en las relaciones sociofamiliares y laborales. Sin embargo, simplemente se trata de un período de silencio, clínico, tal como sucede con el tabaco o el alcohol, y este período en la actualidad se está acortado dados los cambios en las vías de administración (paso de consumo intranasal a inyectado o fumado). Se ha señalado que una de las consecuencias más dramáticas del consumo crónico de cocaína es el fenómeno de "encendido" (*kindling*) y que se manifiesta como un incremento de la sensibilidad y responsabilidad de varios sistemas neuronales. Este fenómeno explicaría el incremento progresivo de la ansiedad, de la irritabilidad y de las ideas y el comportamiento paranoide sin que exista un aumento de dosis en el consumo.

La cocaína, como se ha dicho, tiene un impacto principal sobre la dopamina y también indirectamente sobre otros neurotransmisores, por ello su consumo a largo plazo produce múltiples complicaciones psiquiátricas. Gold (1997) señala que unas tres cuartas partes de los consumidores de esta droga tienen problemas psiquiátricos importantes. Se discute, sin embargo, si en todos ellos es una consecuencia de su hábito cocainómano o si muchos de ellos realmente padecen un trastorno mental previo a su consumo, especialmente de tipo afectivo. Los trastornos depresivos harían más susceptible a la persona y la hipótesis de la automedicación tendría cabida.

En los consumidores de cocaína los trastornos psiquiátricos más frecuentes son: esquizofrenia paranoide; desarrollos delirantes, principalmente de tipo paranoide; trastornos del estado de ánimo (episodios depresivos y maníacos) y crisis de pánico. Los sujetos con trastornos psicóticos inducidos por cocaína presentan habitualmente un comportamiento muy violento congruente con la ideación delirante. En relación a los trastornos afectivos, un 20% de los casos son de tipo bipolar. Por otra parte, las crisis de pánico que en un primer momento sólo ocurren como efecto directo del consumo de la droga, más tarde tienen lugar de manera espontánea, es decir sin la presencia de la sustancia.

Otros trastornos, asimismo importantes, son los que se producen en la esfera de la sexualidad y de la alimentación. La tolerancia al estímulo sexual de la cocaína

(aumento de deseo y placer sexual) se desarrolla muy pronto, y se desarrollan disfunciones como la impotencia y la frigidez sexual. La cocaína con su acción directa sobre los sistemas de recompensa a nivel cerebral provoca, verdaderamente, una pérdida del interés sexual, y la sustancia "sustituye" a la pareja. A largo plazo este efecto altera las relaciones afectivas de la persona, significando una ruptura de vínculos interpersonales.

En cuanto a los trastornos de alimentación, su asociación al consumo de drogas estimulantes, particularmente, y en la actualidad la cocaína, ha sido puesta de relieve por Hudson y cols. (1992). Un 15% de los adictos de su muestra presentaban anorexia nerviosa o bulimia. El trastorno de alimentación precede a un posterior desarrollo de la dependencia en un 50% de los sujetos, y suele desarrollarse por lo menos un año después del inicio de un consumo habitual en un 36% de los individuos. Estos resultados indican la importancia de estudiar la posibilidad de ambas patologías, aunque sólo una sea el motivo de consulta. Finalmente, debemos destacar que las enfermedades mentales desencadenadas por la cocaína suelen tener una evolución propia, es decir la supresión de su consumo no garantiza un pronóstico favorable sobre la patología psíquica. Así pues, y debido a estas repercusiones, la adicción a la cocaína requiere más que ninguna otra drogodependencia una evaluación psiquiátrica a fondo antes de comenzar el tratamiento de su desintoxicación con el fin de valorar la necesidad de tratamientos específicos.

En el presente trabajo se determinarán los cambios electrocardiográficos para sustentar que debido a la cardiotoxicidad de la cocaína debe reconocerse su consumo como factor de riesgo cardiovascular.

Por lo anterior, es de significación la sospecha de intoxicación por cocaína, teniendo en cuenta que el paciente a su ingreso a la institución puede presentar alteración del sensorio, dificultad a su interrogatorio o bien negar, tanto él como su entorno, el consumo de cocaína, dado que se debe iniciar rápidamente la terapéutica y tener precaución en la utilización de ciertos fármacos que habitualmente figuran en los protocolos de tratamiento de cardiopatía.

VII Hipótesis

El efecto farmacológico de la cocaína, la dosis administrada y el tiempo de consumo, provocan en el organismo, en sus diferentes tejidos, aparatos, órganos y sistemas pérdida de la homeostasis, principalmente por el efecto anoxoishémico que se traducen en complicaciones que de no ser atendidas oportunamente evolucionaran a daño orgánico el que puede evolucionar a discapacidad y muerte.

Por lo general la preparación de la droga "cocaína" para su consumo se le añaden sustancias que faciliten su absorción como talco, metamizol, talio, azúcar, etc. La que aparte del efecto de la sustancia generaran efectos adversos agregados.

Si consideramos que el consumo solo de cocaína es de muy bajo porcentaje, ya que la mayoría son poliusuarios debemos considerar los efectos adicionales de depresores como el alcohol, benzodiacepinas, estimulantes como las meta amfetaminas, terahidrocannabinoles, alucinógenos, inhalables, LSD, etc.

VIII Procedimiento

Revisión de expedientes clínicos de pacientes atendidos en la Unidad de Atención Toxicológica Venustiano Carranza de la Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal en el periodo julio-diciembre 2005.

IX Tipo de estudio:

Estudio prospectivo , longitudinal , observacional , aleatorio.

Criterios de inclusión, exclusión y no inclusión:

Criterios de inclusión:

Paciente que acuda a la Unidad de Atención Toxicológica Venustiano Carranza de la SS del GDF. en el periodo de julio - diciembre 2005.

Pacientes con diagnostico de consumo drogas de abuso principalmente por cocaína

Paciente con prueba de inmunoanálisis positiva a cocaína.

Criterios de exclusión:

Pacientes que no cumplan los criterios de inclusión.

No inclusión:

Pacientes con antecedente de patología previa al consumo de cocaína u otras drogas que por sí mismo genere daño orgánico.

CARACTERÍSTICAS DEL GRUPO EXPERIMENTAL.

Pacientes con diagnóstico de intoxicación aguda por drogas de abuso

principalmente por cocaína .

Registro de datos:

Instrumento de captura

Nº	EDAD	SEXO	COCAINA	DAÑO ORGANICO	CONSUMO
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					

Ambito geográfico:

El presente estudio se realizará en la Unidad de Atención Toxicológica Venustiano Carranza de la Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal.

Recursos humanos:

A: Personal médico.

B. Personal de enfermería.

C. Personal de laboratorio :

- Químico
- Técnico en laboratorio Químico .

D. Personal administrativo

- recepción de pacientes
- archivo.

Recursos Materiales:

Reactivos, equipo y mobiliario de la Unidad de Atención Toxicológica de la Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal.

Financiamiento del proyecto:

Gobierno del Distrito Federal

X. Registro de datos:

Tabla I. Relación de pacientes por edad, género, presentación para el consumo de cocaína, la complicación o daño orgánica atendida y el tipo de consumo:

CASO N°	EDAD	SEXO	COCAINA	DAÑO ORGANICO	CONSUMO
1	45	M	CRACK	CRISIS HIPERTENSIVA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA DISFUNCION SEXUAL	COMPULSIVO
2	22	M	CRACK	CRISIS HIPERTENSIVA EDEMA CEREBRAL CRISIS CONVULSIVA PERSISTENTE DISFUNCION SEXUAL	HABITUAL
3	28	M	CRACK	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA PULMON DE CRACK	HABITUAL
4	22	F	CRACK	ARRITMIA HIPERTENSION ARTERIAL BRADICARDIA SINUSAL PERSISTENTE INSUFICIENCIA CARDIACA	HABITUAL
5	16	M	POLVO	CRISIS HIPERTENSIVA ARRITMIA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL	EXPERIMENTAL
6	31	M	CRACK	HIPERTROFIA AGUDA DE VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES PULMON DE CRACK	COMPULSIVO
7	44	M	CRACK	CRISIS HIPERTENSIVA INFARTO LACUNAR CRISIS CONVULSIVA	HABITUAL
8	39	M	CRACK	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PULMON DE CRACK	COMPULSIVO
9	46	M	CRACK	HIPERTROFIA AGUDA DE VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES	COMPULSIVO
10	27	M	CRACK	ARRITMIA CRISIS HIPERTENSIVA BRADICARDIA SINUSAL PERSISTENTE	HABITUAL
11	33	M	CRACK	CRISIS HIPERTENSIVA ICTUS CEREBRAL	HABITUAL
12	28	F	CRACK	CRISIS HIPERTENSIVA ARRITMIA SX DE HIPERTERMIA MALIGNA CRISIS CONVULSIVAS PERSISTENTE	COMPULSIVO
13	18	M	POLVO	HIPERTROFIA AGUDA DE VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES PERFORACION DE TABIQUE	HABITUAL

14	23	M	CRACK	ARRITMIA HIPERTENSIÓN ARTERIAL BRADICARDIA SINUSAL PERSISTENTE INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	COMPULSIVO
15	47	M	CRACK	ARRITMIA CRISIS HIPERTENSIVA ISQUEMIA MIOCARDICA PULMON DE CRACK INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	COMPULSIVO
16	19	F	CRACK	EDEMA AGUDO DE PULMON PULMON DE CRACK	HABITUAL
17	29	M	POLVO	ARRITMIA CRISIS HIPERTENSIVA	COMPULSIVO
18	15	M	POLVO	ARRITMIA HIPERTENSIÓN ARTERIAL BRADICARDIA SINUSAL INSUFICIENCIA CARDIACA	HABITUAL
19	32	M	POLVO	RABDOMIÓLISIS INSUFICIENCIA REANAL AGUDA	COMPULSIVO
20	20	M	CRACK	ISUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA PULMON DE CRACK	HABITUAL
21	39	M	POLVO INY	INSUFICINCIA VASCULAR PERIFERICA ULCERAS	HABITUAL
22	28	M	POLVO	HIPERTROFIA AGUDA DE VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES PERFORACIÓN DE TABIQUE	HABITUAL
23	14	M	POLVO	TAQUICARDIA SINUSAL CRONICA	EXPERIMENTAL
24	27	M	POLVO	HIPERTROFIA AGUDA DE VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES PERFORACIÓN DE TABIQUE	COMPULSIVO
25	46	M	POLVO	ARRITMIA CRISIS HIPERTENSIVA ISQUEMIA MIOCÁRDICA	COMPULSIVO
26	29	M	POLVO	HIPERTERMIA MALIGNA CRISIS CONVULSIVA	COMPULSIVO
27	36	M	POLVO	HIPERTROFIA AGUDA DE VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES PERFORACIÓN DE TABIQUE	HABITUAL
28	17	M	POLVO	CRISIS HIPERTENSIVA ARRITMIA CRISIS CONVULSIVA PERSISTENTE	EXPERIMENTAL
29	29	M	CRACK	HIPERTROFIA AGUDA DE VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES	HABITUAL
30	34	F	CRACK	EMBARAZO DE 4 SEMANAS DE GESTACIÓN CON HIPERTONIA UTERINA ARRITMIA ABORTO	HABITUAL
31	26	M	CRACK	AOREXIA CRONICA DESNUTRICIÓN MODERADA DISFUNCIÓN SEXUAL	HABITUAL
32	44	M	CRACK	HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA ARRITMIA INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	HABITUAL

33	25	M	CRACK	ANOREXIA CRONICA DESNUTRICIÓN MODERADA DISFUNCIÓN SEXUAL	COMPULSIVO
34	16	M	CRACK	CRISIS HIPERTENSIVA ARRITMIA INFARTO LACUNAR	HABITUAL
35	39	M	CRACK	RABDOMIÓLISIS INSUFICIENCIA REANAL AGUDA	HABITUAL
36	34	M	CRACK	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA EDEMA AGUDO DE PULMON	EXPERIMENTAL
37	27	M	CRACK	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA EDEMA AGUDO DE PULMON	HABITUAL
38	22	M	CRACK	ANOREXIA DESNUTRICIÓN SEVERA ARRITMIA	HABITUAL
39	17	F	CRACK	ARRITMIA EMBARAZO DE 34 SDG CON TRABAJO DE PARTO PREMATURO PREECLAMPSIA DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA PRODUCTO OBITADO	COMPULSIVO
40	28	M	POLVO	ARRITMIA CRISIS HIPERTENSIVA ARRITMIA PERSISTENTE	HABITUAL
41	23	M	CRACK	HIPERTROFIA AGUDA DE VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES	COMPULSIVO
42	40	M	CRACK	EDEMA AGUDO PULMONAR NEUMONITIS INTSERSTICIAL	COMPULSIVO
43	19	M	POLVO INY	HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA CISIS CONVULSIVA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL INFARTO LACUNAR HEMIPLEJIA DERECHA	COMPULSIVO
44	22	M	CRACK	ARRITMIA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	COMPULSIVO
45	34	M	CRACK	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA PULMON DE CRACK	HABITUAL
46	39	M	CRACK	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA ARRITMIA PULMON DE CRACK	COMPULSIVO
47	35	M	CRACK	CRISIS HIPERTENSIVA ARRITMIA HIPERTERMIA MALIGNA	HABITUAL
48	30	M	POLVO	HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTEMICA ICTUS CEREBRAL	EXPERIMENTAL
49	28	M	CRACK	HIPERTROFIA AGUDA DE VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA PERFORACIÓN DE TABIQUE PULMON DE CRACK	COMPULSIVO
50	25	M	POLVO INY.	INSUFICIENENCIA CARDIACA CONGESTIVA ENDOCARDITIS	COMPULSIVO

Tabla 2. Registro por padecimiento

NUMERO	DIAGNÓSTICO	TOTAL	PORCENTAJE
1	ABORTO	1	.75
2	ANOREXIA PERSISTENTE	2	1.5
3	ARRITMIAS CARDIACAS	24	18.0
4	CRISIS CONVULSIVAS	4	3.0
5	CRISIS CONVULSIVA PERSISTENTE	3	2.2
6	CRISIS HIPERTENSIVA	13	9.7
7	DESNUTRICION	2	1.5
8	DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA	1	.75
9	DISFUNCION SEXUAL	4	3.0
10	EDEMA AGUDO PULMONAR	4	3.0
11	EDEMA CEREBRAL	1	.75
12	ENDOCARDITIS	1	.75
13	ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL	2	1.5
14	HEMIPEJIA	1	.75
15	HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	7	5.2
16	HIPERTERMIA MALIGNA	1	.75
17	HIPERTROFIA AGUDA DE VIAS RESP. SUP.	17	12.7
18	ICTUS CEREBRAL	1	.75
19	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	3	2.2
20	INFARTO CEREBRAL LACUNAR	1	.75
21	INSUF. RESP. AGUDA	9	6.7
22	INSUFICIENCIA CARDIACA	3	2.2
23	INSUFICIENCIA CARDIACA	3	2.2
24	INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	2	1.5
25	INSUFICIENCIA VASCULAR PERIFERICA	1	.75
26	ISQUEMIA MIOCARDICA	2	1.5
27	NEUMONITIS INTERSTICIAL	1	.75
28	OBITO FETAL	1	.75
29	PARTO PREMATURO	1	.75
30	PERFORACION SEPTUM NASAL	5	3.7
31	PRECLAMPSIA	1	.75
32	PULMON DE CRACK	9	6.7
33	RABDOMIOLISIS	1	.75
34	ULCERAS DERMICAS	1	.75

Tabla 3. Registro de tipo de consumo.

Tipo de consumo	Nº de casos	%
Consumo compulsivo	21	42
Consumo habitual	24	48
Consumo experimental	5	10

Tabla 4. Padecimientos presentados por consumo compulsivo:

Padecimiento	Nº de casos	Porcentaje
Anorexia crónica	1	4
Arritmias cardíacas	8	32
Crisis convulsivas	2	8
Crisis hipertensiva	5	20
Desnutrición moderada	1	4
Desprendimiento prematuro de placenta	1	4
Disfunción sexual	2	8
Edema agudo pulmonar	1	4
Endocarditis	1	4
Enfermedad vascular cerebral	2	8
Hemiplejia derecha	1	4
Hipertensión arterial	3	12
Hipertermia maligna	1	4
Hipertrofia aguda de vías respiratorias superiores	5	20
Infarto agudo del miocardio	1	4
Infarto lacunar cerebral	1	4
Insuficiencia renal aguda	1	4
Insuficiencia respiratoria aguda	4	16
Isquemia miocárdica	2	8
Neumonitis intersticial	1	4
Obito fetal	1	4
Perforación de tabique nasal	1	4
Preclampsia	1	4
Pulmón de crack	5	20
Rabdiomiolisis	1	4

Tabla 5. Padecimientos presentados por consumo habitual:

Padecimiento	Nº de casos	Porcentaje
Aborto	1	1.9
Anorexia crónica	2	3.9
Arritmias cardiacas	8	15.6
Crisis convulsivas persistente	1	1.9
Crisis hipertensiva	6	11.7
Desnutrición moderada	2	3.9
Disfunción sexual	2	3.9
Edema agudo pulmonar	2	3.9
Edema cerebral	1	1.9
Hipertensión arterial sistémica	2	3.9
Hipertermia maligna	1	1.9
Hipertonía uterina	1	1.9
Hipertrofia aguda de vías respiratorias superiores	4	7.8
Ictus cerebral	1	1.9
Infarto lacunar cerebral	1	1.9
Insuficiencia cardiaca	1	1.9
Insuficiencia renal aguda	1	1.9
Insuficiencia respiratoria aguda	4	7.8
Insuficiencia vascular periférica	1	1.9
Perforación de tabique nasal	3	5.8
Pulmón de crack	4	7.8
Rabdiomiolisis	1	1.9
Ulceras dérmicas	1	1.9

Tabla 6. Padecimientos presentados por consumo experimental:

Padecimiento	Nº de casos	Porcentaje
Arritmias cardiacas	3	27.2
Crisis convulsivas persistente	1	9.0
Crisis hipertensiva	2	18.1
Edema agudo pulmonar	1	9.0
Enfermedad vascular cerebral	1	9.0
Hipertensión arterial sistémica	1	9.0
Ictus cerebral	1	9.0
Insuficiencia respiratoria aguda	1	9.0

Tabla 7. Por vía de administración de la cocaína:

Crack fumada %	Polvo inhalada %	Inyectada %
66	28	6

XI. Análisis de datos

Se revisaron un total de 842 expedientes de pacientes de primera vez, atendidos en el segundo semestre del 2005.

De los 842 expediente clínicos revisados, 422 pacientes fueron poliusuarios con consumo principal de cocaína y de estos, 50 pacientes presentaron complicaciones y daño orgánico significativo por consumo de dicha droga.

De los pacientes en los que se detectó daño orgánico se escogieron 50 casos los que se incluyen en el instrumento de captación de datos:

1. De los 842 expedientes, 422 fueron consumidores de cocaína, lo que representa el 50.11%.
2. De los 422 pacientes consumidores de cocaína con otras drogas, 50 pacientes cumplieron los criterios de inclusión, por presentar daño orgánico por consumo de cocaína, dato confirmado por laboratorio toxicológico: 11.84%.
3. En relación al género, de los 50 casos con daño orgánico: 5 correspondieron al sexo femenino, 45 al sexo masculino, lo que representa: sexo femenino: 10% de la muestra y masculino: 90 % de la muestra.
4. el registro de padecimiento (tabla 2), muestra que el mas frecuente es arritmias cardiacas, en segundo lugar hipertrofia aguda de vías respiratorias superiores, tercer lugar lo ocupan crisis hipertensivas, en cuarto lugar lo ocupa el pulmón de crack al igual que insuficiencia respiratoria y por último y en quinto lugar lo ocupa la hipertensión arterial sistémica.
5. En relación al tipo de consumo (tabla 3), el más frecuente es el consumo habitual, seguido de el consumo compulsivo y por último el consumo experimental.
6. En relación a padecimientos por consumo compulsivo (tabla 4): El primer lugar lo ocupan las arritmias cardiacas, en segundo lugar hipertrofia aguda de vías respiratorias superiores, en tercer lugar disfunción sexual, en el cuarto insuficiencia respiratoria aguda, en el quinto hipertensión arterial sistémica.
7. En relación a padecimientos por consumo habitual (tabla 5): en primer lugar arritmias cardiacas, en segundo lugar crisis hipertensiva, en tercer lugar lo ocuparon 3 entidades que son: Hipertrofia aguda de vías respiratorias

superiores, insuficiencia respiratoria aguda y pulmón de crack y cuarto lugar perforación de tabique nasal.

8. En relación a padecimientos por consumo experimental (tabla 6): El primer lugar lo ocupan las arritmias cardíacas, en segundo lugar lo ocupan las crisis hipertensivas y en tercer lugar crisis convulsivas, edema agudo pulmonar, enfermedad vascular cerebral, hipertensión arterial sistémica, ictus cerebral e insuficiencia respiratoria aguda.
9. En relación al tipo de vías de administración (tabla 7): El primer lugar fue la fumada, en segundo lugar inhalada o esnifada y en tercer lugar inyectada.

XII. Conclusiones:

De los datos obtenidos en el trabajo es importante concluir la necesidad de contar con los elementos básicos del conocimiento de las adicciones en sus diferentes componentes, desde panorama epidemiológico, la historia natural de la enfermedad adictiva y de uso y abuso de estas, además de conocer los procedimientos descritos en las normas oficiales mexicanas como la de adicciones y la expediente clínico enunciadas anteriormente, ya que uno de los problemas que se detectó en la revisión de expedientes para incluirlos en el estudio, es la falta de datos que permitan integrar un estudio general de casos, con los datos descritos adecuadamente, solo los 50 expedientes cumplieron los criterios para su selección y de los 372 expedientes restantes 251 no cumplían los criterios de inclusión y los 121 restantes carecían de información básica como es la forma o presentación de la cocaína para su consumo, además de no describir las dosis administradas y la vía de administración.

Otro problema fue la falta de soportes de auxiliares del diagnóstico como estudios de gabinete, laboratorio toxicológico y electrocardiografía, que permitieran sustentar un diagnóstico específico y finalmente también se detectó la falta de diagnósticos específicos motivo del ingreso al servicios de urgencias y hospitalización que justificaran las acciones terapéuticas realizadas y no necesariamente significa que estas fueran inadecuadas, sino que hay mucho subregistro u omisión en las notas médicas.

Con relación al número total de expedientes revisados y el de expedientes de pacientes consumidores de cocaína que fue del 50.11%, es coincidente con el tipo de droga que genera mas demandas de atención en esta unidad, que es por cocaína, de los que solo el 3% de estos aproximadamente fue monousuario y el resto 97% resulto poliusuarios de cocaína asociados en frecuencia a alcohol, marihuana, drogas médicas, anfetaminas y otras.

De los 50 pacientes incluidos en el estudio con relación al género, el comportamiento es mayor para hombres que para mujeres como se demuestra en las tablas anteriores, y no es por que las mujeres no consuman cocaína, si no por que se mantienen muchas en el anonimato por factores sociales, familiares, laborales, escolares etc.

Por referencia de pacientes mujeres atendidas en esta unidad, consideran que se deben crear unidades de atención específicamente para ellas, hecho que difícil si consideramos que para la atención general son pocas unidades como esta.

En relación a los padecimientos registrados en orden de mayor frecuencia se asocian a problemas anoxoishémicos y su repercusiones generales por vasoconstricción como las arritmias que en su fase de intoxicación fueron taquicardias y en la fase crónica en abstinencia de bradicardias, así mismo el

efecto local de la cocaína que produce procesos inflamatorios de las vías respiratorias altas como son la mucosa nasal, los cornetes, la úvula, la farínge en diversos grados, desde la molestia por el proceso irritativo, hasta la obstrucción de las vías respiratorias.

Otro dato relevante fueron las crisis hipertensivas, mismas que por su naturaleza representan verdaderas urgencias médicas y que en muchos casos este dato quedo en un subregistro si el paciente en forma ordinaria maneja cifras tensionales bajas, pero la falta de conocimiento del paciente de sus cifras para él normales, impide sustentar adecuadamente el diagnóstico y aunque por signología clínica se pudiera concluir, recordemos que los efectos de la cocaína son simultáneos en los diferentes órganos y sistemas del organismo lo que dificulta su diagnóstico.

Muchos de los diagnósticos integrados y que se enuncian en la tabla son consecuencia unos de otros, la crisis hipertensiva no resulta puede generar edema cerebral o hemorragia cerebral, o si el proceso anoxisquemico es persistente evolucionara a un infarto cerebral, al miocardio, meseterico o renal.

Uno de los efectos del consumo de cocaína es la anorexia misma que generara un desgaste general provocando una desnutrición con repercusiones severas en la homeostasis del individuo, fenómenos que pueden ir desde una hipoglucemia, la que de no corregirse a tiempo puede llevar al individuo a presentar crisis convulsivas o evolucionar hasta la muerte, otro efecto es la de presentar enfermedades carenciales, inmunosupresión, desgaste muscular con eliminación de proteínas como las mioglobinas que provocarán daño renal muchas ocasiones irreversibles. etc.

La vía de administración mas frecuente es la fumada por crack, seguida de la inhalada, cocaína en polvo y de la inyectada, lo que se evidencia por los padecimientos referidos como neumonitis, pulmón de crack e Hipertrofia aguda de vías respiratorias superiores, efecto que condiciona alteraciones superficie pulmonar útil lo que disminuye el grado de saturación de oxígeno y por otro lado las lesiones destructivas sobre el parénquima pulmonar lo que genera insuficiencia respiratoria que puede avanzar hasta la muerte.

Por el consumo inhalado se detecto perforación del septum nasal y fenómenos inflamatorios agudos o hasta hipertrófias de mucosa crónica.

Con relación al tipo de consumo experimental, habitual y compulsivo, el de mayor frecuencia es el habitual y el registro de padecimientos es concordantes con un consumo crónico, como es la hipertensión arterial sistémica, desnutrición y otros padecimientos secundarios a eventos agudos que han tenido una evolución crónica y que algunos casos generaron discapacidad.

El consumo compulsivo corresponde a la fase aguda del uso y abuso de drogas en general, lo que significa en muchos casos intoxicación y esta por cocaína es potencialmente grave y en muchas ocasiones representa serias urgencias médicas, ya que el efecto toxico de la cocaína produce alteraciones de vasoconstricción y anoxoisquemia como son taquicardias asociadas a extrasístoles, presencia de angor por isquemia, crisis hipertensivas, hemorragia cerebral, infartos a diferentes niveles lo que puede generar en corto plazo discapacidad y muerte, por tanto es necesario reconocer oportunamente los riesgos en pacientes potencialmente intoxicados y buscar minuciosamente la presencia de estas complicaciones, apoyado de estudios auxiliares del diagnóstico que permitan detectar la o las drogas que general el problema y así establecer u esquema terapéutico oportuno que limite las complicaciones, el daño orgánico y evite la discapacidad y muerte.

El consumo experimental referido presenta complicaciones de consideración, mucho tiene que ver la inexperiencia en la dosis administrada, el estrés por las expectativas generadas ante esta nueva experiencia lo que provoca elevación sobre todo de catecolaminas, mas el efecto tislular de la cocaína genera cuadros mas severos, en otras ocasiones el consumo es dirigido y no se presentan cuadros emergentes, mismos que no se incluyeron en el estudio y que afortunadamente en la revisión fueron la mayoría.

Concebir las complicaciones médicas por el uso y abuso de cocaína y en general de las drogas existentes en la practica médica permitirá intervenir oportunamente para evitar desenlaces críticos que no solo representan la pérdida de vida con estilos saludables y sustentables, sino que además hay pérdida en la inversión social, laboral, escolar, familiar y sobretodo los altos costos que representa a la sociedad y al sistema de salud atender estas complicaciones o daño orgánico como el infarto agudo al miocardio, el infarto cerebral y otros en unidades de terapia intensiva y posteriormente en unidades de rehabilitación. Por lo que la difusión y capacitación específica en el área de adicciones y su consecuente incorporación en las unidades de salud de los diferentes niveles, permitirá atender y dar cumplimientos a los ordenamientos legales vigentes en la atención de las adicciones como un problema de salud pública.

XIII Bibliografía

- Drogodependencias 2ª Edición, farmacología, patología, psicología y legislación.
Autor P. Lorenzo, J.M. Ladero, J.C. Leza, I. Lizasoain.
Editorial Médica Panamericana.
- Norma Oficial Mexicana NOM-028-SSA2- 1999.
- NORMA Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial.
- NORMA Oficial Mexicana NOM-168-SSA1-1998, Del expediente clínico.
- Ley General de Salud
- Tratado de Fisiología Medica Arthur C. Guyton 5ª edición, editorial Interamericana.
- Clínica de las arritmias de Manuel Cárdenas Loaeza. Editorial La Prensa.
- Homeostasis del balance acido base del autor Dr. Mario Rafael Rinaldi. Editorial Médica.
- El Medicina Interna para Internistas del autor J. Halabe, A. Lifshitz, J. López Barcena, Editorial McGraw- Hill Interamericana.
- Guía para la atención de intoxicaciones por drogas. CONADIC 2000 Autor MD. Raúl J.G. Fernández Joffre.