

TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS EN DEPENDIENTES DE COCAÍNA

Enriqueta Ochoa Mangado.

Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

CORRESPONDENCIA:

Enriqueta Ochoa.

Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Ctra Colmenar Km 9,100. 28034 Madrid.

Tfno: 913368391

e-mail: eochoa.hrc@salud.madrid.org

Introducción

Se consume hojas de la planta *Erythroxylon coca* L. desde hace más de 5.000 años. En 1859 se aísla la cocaína (alcaloide de la planta de coca), extendiéndose su uso por Occidente, por vía oral y subcutánea, utilizándose para múltiples dolencias, y describiéndose pronto los primeros casos de deseo compulsivo y síntomas paranoides. Tras ser declarada ilegal, a partir de 1914, se extendió su uso asociado a consumos lúdicos por sectores sociales favorecidos. En las últimas décadas, su consumo se ha universalizado, convirtiéndose, tras el cannabis, en la segunda droga ilegal con mayor prevalencia de consumo¹⁻².

Su consumo se realiza habitualmente aspirando el hidrocloreuro de cocaína en polvo (“esnifar”), aunque también puede inyectarse por vía intravenosa, inhalarse crack (alcaloide de la cocaína extraído de una sal mezclada con bicarbonato sódico) o fumarse la “base libre” que resulta al calentarla con una base. La cocaína–base fumada, el crack inhalado o la cocaína i.v. proporcionan de forma rápida elevados niveles plasmáticos que potencian los efectos de la cocaína². La aspiración del hidrocloreuro suele asociarse a un uso recreacional clásico, asociado a actividades lúdicas, muchas veces combinado con alcohol y presenta un gran consumo en los sectores más jóvenes de población. Otra

forma de consumo es la que realizan mayoritariamente adictos a opiáceos, en policonsumo, con un patrón diario y por vía intravenosa o fumada³.

Europa presenta una prevalencia de consumo de cocaína del 1-3%, siendo España uno de los países con cifras más elevadas, donde la cocaína es la sustancia psicoactiva más consumida, tras alcohol, tabaco y cannabis. La prevalencia anual de consumo entre la población de 15-64 años pasó de 1,8% en 1995 a 3,0% en 2005, y entre los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años pasó de 1,8% en 1994 y 7,2% en 2004⁴⁻⁶.

Modo de acción

La cocaína es liposoluble y atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica. Tiene una vida media breve (1hora). Dosis vía nasal de 50-100 mg y endovenosa de 15-30 mg producen cambios observables en pulso, tensión arterial y humor. La intensidad de sus efectos varía según la vía de administración (que determina su biodisponibilidad y el tiempo en que se produce la concentración máxima en cerebro) (Tabla I).

Se metaboliza rápidamente, dando lugar a ecgonina, metabolito inactivo. Uno de los metabolitos intermedios, la benzoiloeconina, se detecta en orina durante 3-4 días, y es utilizado en las determinaciones toxicológicas. En consumo concomitante con alcohol se modifica el metabolismo de la cocaína, aumentando la norcocaína y su metabolito activo cocaetileno. La eliminación de la cocaína es muy rápida, con una vida media entre 1 y 2 horas².

La cocaína, produce cambios neuroquímicos que conducen a su uso compulsivo y a la aparición de todos los fenómenos de abstinencia y tolerancia que configuran una dependencia. Los circuitos de recompensa implicados en el consumo de cocaína afectan al haz proencefálico medial, área tegmental ventral, hipotálamo lateral y áreas de la corteza prefrontal. En la tabla II se describen los efectos de la cocaína sobre diversos

neurotransmisores. La auto-administración de cocaína parece mediada por la inhibición de la recaptación de dopamina por efecto presináptico en las neuronas dopaminérgicas. El sistema dopaminérgico mesocorticolímbico juega un papel modulador de la actividad del estriado ventral. El aumento de dopamina en los espacios sinápticos interviene en el aprendizaje incentivado, aumentando la capacidad de los estímulos de recompensa⁷.

Intoxicación por cocaína

Las manifestaciones de los cambios fisiológicos, psicológicos y conductuales durante la intoxicación varían según dosis y características individuales del usuario (grado de absorción, tolerancia, cronicidad de uso, contexto en el que se ingiere).

Tras la administración de cocaína aparece generalmente sensación de euforia (“high”), incremento de la sensación de vigor y de la confianza en sí mismo, sociabilidad, locuacidad, inquietud, hipervigilancia, ansiedad, comportamiento estereotipado y repetitivo, irritabilidad y deterioro de la capacidad de juicio, junto con los signos clásicos de estimulación psicomotriz como percepción de aumento de energía y alerta, inhibición del sueño, anorexia e hiperactividad motora, verbal e ideativa. (Tabla III)⁸⁻¹⁰.

La intoxicación aguda por dosis altas de cocaína se asocia a lenguaje prolijo o confuso, ideas de referencia transitorias, cefalea y tinnitus. Puede aparecer ira intensa, con amenazas y comportamientos agresivos.

En la intoxicación por cocaína con alteraciones perceptivas, junto con los síntomas de intoxicación habituales, aparecen alucinaciones auditivas, visuales o táctiles (“coke bugs”), o ilusiones, siempre en ausencia de delirium. El juicio de realidad está intacto, es decir, se sabe que las alteraciones perceptivas son causadas por la cocaína, y, por tanto, son criticadas. Dos tercios de los consumidores compulsivos de cocaína

pueden presentar sintomatología paranoide durante la intoxicación (ideas referenciales, alucinaciones) que cede habitualmente tras 24-48 horas de abstinencia⁹⁻¹¹.

Los efectos fisiológicos que aparecen, a dosis bajas son taquicardia, sudoración, midriasis, y a altas dosis pueden presentar bradicardia, elevación o disminución de la tensión arterial, náuseas o vómitos, agitación o retardo psicomotor, debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor torácico o arritmia cardiaca, junto con confusión, crisis comiciales, discinesias, distonías, coma o incluso muerte.

El uso crónico puede producir insomnio y síntomas paranoides persistentes, junto con agotamiento, letargia, irritabilidad, impotencia, afectividad embotada, retraimiento social e intenso deseo (craving) por su consumo.

Hay mayor efecto de intoxicación cuando se consume de forma conjunta con alcohol. Su administración conjunta da lugar a la formación de cocaetileno, que incrementa el efecto euforizante de la cocaína y los efectos tóxicos en el sistema cardiovascular. Además, el etanol al vasodilatar las mucosas, permite una mayor absorción de cocaína, incrementando sus niveles plasmáticos.

La psicosis cocaínica (o inducida por cocaína) es una de las complicaciones psicopatológicas más frecuentes y de mayor gravedad relacionadas con el uso de cocaína, produciéndose con mayor frecuencia en aquellos que la consumen en base o por vía intravenosa. Se relaciona con dosis, frecuencia y tiempo de consumo, aunque no de forma lineal, y principalmente con características individuales del consumidor. Iniciar el consumo regular en la adolescencia y ser varón aumenta el riesgo de experimentarla. Suele iniciarse con disforia, suspicacia, recelo y agitación. Lo más característico es la sintomatología paranoide, con ideas delirantes autorreferenciales de perjuicio, persecución o celotípicas, con el consiguiente sentimiento de amenaza y episodios de auto o hetero-agresividad. Pueden presentarse alteraciones perceptivas

auditivas, como escuchar ruidos; trastornos perceptivos visuales, como creer ver sombras; o alucinaciones cenestésicas de formicación, en las que el paciente detecta la presencia de parásitos debajo de su piel, y que le pueden llevar a rascado intenso con lesiones cutáneas. Suelen presentarse estereotipias motoras, como el rebuscar entre objetos buscando cocaína, o bien otros gestos sin una finalidad determinada. Estos síntomas se manifiestan habitualmente a los pocos minutos de la ingesta, aunque también pueden aparecer una hora después del consumo. Suele ser autolimitada, cediendo sin tratamiento a las pocas horas del cese del consumo y no se observa tras la abstinencia, aunque también puede aparecer paranoia persistente que dura días o semanas. Una vez que se ha producido un cuadro psicótico por cocaína, es probable que éste vuelva a aparecer al repetir el consumo, con mayor gravedad y asociado a consumos de menor cantidad, por un fenómeno de sensibilización. Por otra parte, los pacientes que experimentan paranoia durante la intoxicación tienen más riesgo de desarrollar psicosis esquizofreniforme que los que consumidores que no la presentan^{1, 11-}

13.

Es preciso hacer el diagnóstico diferencial entre la psicosis inducida por cocaína y la psicosis esquizofrénica con consumo de cocaína. En la psicosis inducida por cocaína hay antecedentes de consumo de cocaína, predominio de ideación paranoide y frecuentes ideas suicidas, sin que se presenten trastornos formales del pensamiento. El consumo de cocaína en pacientes esquizofrénicos se ha asociado con menor sintomatología negativa, menos sintomatología depresiva, menor socialización, empeoramiento del pensamiento abstracto, disminución de la efectividad de los antipsicóticos y aparición de efectos secundarios, como distonías y discinesias, con mayor incumplimiento de tratamiento y más reagudizaciones¹⁴⁻¹⁶.

Como vemos en otro capítulo, el uso de cocaína produce alteraciones neuropsicológicas, como déficit en la atención, concentración, aprendizaje, memoria visual y verbal, producción de palabras e integración visomotora.

Tratamiento de la intoxicación por cocaína

No se dispone de un fármaco capaz de revertir los efectos causados por la cocaína. La intoxicación aguda es autolimitada y no suele precisar tratamiento. Cuando éste es preciso, se basa en medidas de apoyo en función de los síntomas médicos o psiquiátricos que se presenten. Lo principal es el mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea y el tratamiento cardiorrespiratorio cuando se precise, tratando las arritmias con antiarrítmicos y las crisis hipertensivas con antagonistas del calcio, no con beta-bloqueantes (potencian el riesgo de crisis hipertensiva por vasoconstricción debido a la estimulación de receptores alfa-adrenérgicos). Para la prevención de las crisis epilépticas se usan medidas ambientales y benzodiazepinas por vía parenteral. Para el tratamiento de la hipertermia son adecuados el enfriamiento externo y la administración de paracetamol, siempre que no exista disfunción hepática. En casos de inquietud psicomotora leve se adoptará una actitud tranquilizadora, pudiendo usarse alguna benzodiazepina vía oral, preferentemente de vida media larga. En caso de inquietud psicomotora moderada o de agitación, emplear benzodiazepinas vía intramuscular o antipsicóticos si la agitación es intensa, o se acompaña de alteraciones del pensamiento o de la percepción, teniendo presente el riesgo de aparición de convulsiones. Si aparece *delirium* hay que realizar monitorización hidroelectrolítica y administrar antipsicóticos, si bien también puede utilizarse benzodiazepinas. El trastorno psicótico inducido por cocaína se trata manteniendo al paciente en un ambiente tranquilo, administrando inicialmente benzodiazepinas o antipsicóticos, principalmente si hay riesgo de auto o hetero-agresión. La administración a largo plazo de antipsicóticos se aconseja cuando la

sintomatología psicótica persiste más allá de 24-48 horas tras el cese del consumo de cocaína. Se prefiere los antipsicóticos atípicos por su mejor perfil de efectos secundarios^{2,17}.

Dependencia de cocaína

El uso de la cocaína se ve influido por factores personales, ambientales, por sus distintos preparados y diferentes vías de administración, y su consumo puede ser diario o esporádico. En cualquier modalidad puede hacerse un consumo leve, moderado o compulsivo con pérdida de control. Muchos consumidores parecen usarla de forma esporádica dentro de un contexto social y de ocio, pudiendo producirse intoxicaciones y trastornos conductuales, pero conservando la capacidad de control. Tienen escasa motivación para la abstinencia porque creen en la posibilidad de tener usos intermitentes de cocaína y en su hipotético control. Parece que sólo una parte de estos consumidores desarrollan una dependencia.

La dependencia de cocaína combina indicadores fisiológicos, psicológicos y conductuales. Un signo inicial lo constituye la creciente dificultad para resistirse a su consumo cuando se dispone de ella. Debido a su corta vida media se necesitan dosis frecuentes para mantener su efecto euforizante. Los sujetos con dependencia suelen presentar cambios de comportamiento en un periodo corto de tiempo. Pueden gastar mucho dinero en obtener la sustancia y emprender comportamientos delictivos para conseguir dinero. Las responsabilidades laborales o familiares pueden abandonarse. Son frecuentes las complicaciones físicas o psíquicas como ideación paranoide, comportamiento agresivo, ansiedad, depresión y pérdida de peso. Como resultado del aumento del deseo sexual o de la utilización del sexo como propósito de obtener cocaína puede desarrollarse un comportamiento sexual promiscuo^{9,10}.

La dependencia de cocaína se asocia a dos patrones de administración: consumo episódico o consumo diario. En el patrón de consumo episódico, el uso de la sustancia está separado por varios días de no utilización, con ingestas elevadas en periodos cortos de tiempo (“speed runs” o atracones), que terminan normalmente sólo cuando se agota la sustancia. El consumo crónico y diario puede implicar dosis altas o bajas y tener lugar durante todo el día o estar restringido a unas pocas horas. Cuando el consumo es crónico y diario generalmente no hay grandes fluctuaciones de la dosis de un día para otro, pero sí que puede haber un incremento gradual de la dosis con el tiempo. El consumo crónico provoca por tolerancia, disminución de los efectos agradables y aumento de los disfóricos. El consumo intravenoso o fumado en base de cocaína tiende a asociarse particularmente con una progresión rápida del uso a la dependencia, que puede aparecer en semanas o meses^{9,10}.

Síndrome de abstinencia

La existencia de un síndrome de abstinencia a cocaína fue muy debatida y durante mucho tiempo se negó su existencia. Los trabajos de Gawin, en 1986, además de reconocer la capacidad adictiva de las sustancias independientemente de que originen un síndrome de dependencia física, señalan la existencia de un síndrome de abstinencia específico para la cocaína (Tabla IV)^{9,10,18}. Los síntomas de abstinencia aguda (“crash”) se observan con frecuencia después de períodos de consumo de dosis altas y repetidas (“runs” o “binges”). Aparece entre pocas horas o algunos días después de la interrupción o reducción del consumo. Se caracteriza por alteraciones del apetito y el sueño, apatía, anhedonia y clínica depresiva. Tras las primeras horas de “bajón” o *crash*, caracterizadas por anorexia, insomnio, disforia y deseo intenso de cocaína, se produce una fase de varios días de duración con hipotimia, anhedonia, cambios bruscos de apetito y del sueño con hipersomnias o insomnio y, de forma característica y

diferencial de la abstinencia a otras sustancias, bajo o nulo deseo de cocaína. Pueden aparecer síntomas depresivos con ideas o comportamiento suicidas, que constituye el problema más grave en esta fase. Posteriormente aparece disforia, ansiedad, irritabilidad y aumenta el “craving” (Tabla V). El ciclo atracón-bajón-abstinencia temprana sin deseo-deseo elevado se ajusta bien a los ritmos de consumo de fines de semana en el contexto lúdico, como es habitual para muchos consumidores con un patrón de abuso o dependencia. Sin embargo algunos dependientes tienen pocos o ningún síntoma demostrable de abstinencia al interrumpir su consumo. Se describe también un síndrome de abstinencia prolongado, con mantenimiento de la anhedonia, apatía y bajo deseo de cocaína, de hasta 10 semanas de duración^{1,9,10}.

Tolerancia

Aunque puede presentarse una tendencia progresiva al aumento de la cantidad administrada en cada dosis, es más frecuente aumentar la frecuencia de uso y el número de dosis. Esto se relaciona más que con una pérdida de los efectos reforzantes por adaptación metabólica o neuroadaptación, con un componente cada vez más compulsivo. Puede observarse un proceso de tolerancia invertida, con un aumento de los efectos con el uso continuado de la sustancia que se ha relacionado con un estado de depleción dopaminérgica y un proceso de sensibilización^{1,9,10}.

Exploración del consumo y dependencia de cocaína

El consumo puede detectarse en muestras biológicas (orina, sangre, uñas, pelo, etc.). Su detectabilidad depende de la dosis consumida, frecuencia de uso, diferencias individuales en el metabolismo de la sustancia, muestra biológica utilizada, momento de recogida de la misma en relación al momento del consumo y sensibilidad del método analítico utilizado^{1,2,8}.

Las indicaciones específicas para la solicitud de este tipo de análisis son:

- 1) Identificación objetiva de los pacientes con historia de consumo.
- 2) Despistaje de consumo en pacientes pertenecientes a grupos de alto riesgo.
- 3) Despistaje de consumo en pacientes con alteraciones inexplicables de la conducta.
- 4) Identificación objetiva del tipo/s de sustancia/s consumida/s.
- 5) Seguimiento del tratamiento de deshabituación del paciente adicto (valoración de la eficacia terapéutica).

Las pruebas de laboratorio determinan benzoilecgonina, metabolito de la cocaína, que permanece típicamente en orina 1-3 días después de una dosis única y algún día más en los consumidores crónicos de dosis altas. La determinación en orina es preferible, por su mayor accesibilidad, mayor sensibilidad de los métodos de laboratorio usados para la detección y que usualmente el nivel de la sustancia en orina es más elevado que en sangre. Consumos de 250 mg. de cocaína se detecta en orina durante 2-3 días. La presencia de una sustancia o su metabolito en la orina es un indicador de exposición previa a dicha sustancia y no de intoxicación en el momento de la recogida de la muestra, dado que sus efectos psicoactivos duran sólo unas pocas horas, mientras que el urinoanálisis es capaz de detectar su presencia o la de sus metabolitos durante varios días.

La detección de drogas en saliva se utiliza, aunque de forma muy limitada, en situaciones de intoxicación. Sus principales desventajas radican en que el periodo de detección es muy corto, la concentración de droga es más baja que en otros fluidos corporales y en que el uso de la saliva para predecir la concentración en sangre de la sustancia puede verse limitado por la contaminación consecuente al uso de la droga por vía oral o respiratoria. La determinación de drogas en sudor, en fase de desarrollo, se

realiza por medio de parches adheridos a la piel. El análisis de cabello puede tener utilidad con fines médico-legales ^{1,2,8}.

En la evaluación de la dependencia a cocaína pueden ser útiles diversos cuestionarios específicos, aunque muchos de ellos todavía no están validados en nuestro país, y nunca pueden sustituir a la historia clínica.

Diagnóstico diferencial

La intoxicación y dependencia de cocaína debe diferenciarse de las intoxicaciones y dependencias por anfetaminas o alucinógenos. Para ello son útiles las pruebas toxicológicas ^{9,10,17}.

Los trastornos inducidos por cocaína presentan síntomas parecidos a los de los trastornos mentales primarios. Los dependientes de cocaína presentan a menudo síntomas depresivos que incluso cumplen criterios diagnósticos para el trastorno depresivo mayor. No es raro que presenten crisis de angustia, o síntomas comunes con fobia social, ansiedad generalizada o trastornos de la conducta alimentaria ^{9,10,13}.

Los trastornos psicóticos inducidos por cocaína deben diferenciarse de la esquizofrenia de tipo paranoide. Existen otros trastornos inducidos por cocaína como delirium tras intoxicación, trastorno del estado de ánimo inducido, de ansiedad inducido trastorno sexual o del sueño inducido por cocaína, que se diagnostican en lugar de intoxicación por cocaína sólo cuando los síntomas exceden de los habitualmente asociados a la intoxicación o abstinencia de cocaína y son de la suficiente gravedad como para merecer atención clínica independiente ^{9,10,13}.

La dependencia de cocaína puede asociarse al trastorno por estrés postraumático, trastorno antisocial de la personalidad, trastorno por déficit de atención con hiperactividad, juego patológico, pornografía, otras adicciones comportamentales y

otras dependencias de otras sustancias, especialmente de sedantes (alcohol o benzodiacepinas)^{9,10,13}.

Tratamiento de la dependencia

El tratamiento del dependiente de cocaína debe seguir las líneas generales de cualquier terapéutica de la adicción (identificación del trastorno, desintoxicación y deshabitación o rehabilitación buscando un cambio de estilo de vida), respetando las peculiaridades de la cocaína como sustancia adictiva^{19,20}.

Dado que el consumo de cocaína habitualmente puede ser interrumpido bruscamente sin que exista un riesgo médico significativo, la mayoría de los adictos pueden ser tratados desde el principio y de manera eficaz en programas ambulatorios con tratamientos psicológicos y farmacológicos. Los contratos terapéuticos, monitorización urinaria y sesiones educativas son también importantes. Durante el mismo se trata de minimizar la exposición del paciente a situaciones y personas que puedan facilitar el consumo, e involucrar en los planes de tratamiento a familiares y allegados significativos.

El tratamiento hospitalario se realiza si se da un consumo con severa alteración del funcionamiento social, complicaciones médicas o psiquiátricas, dependencia concurrente de otras drogas adictivas y/o incapacidad de detener el uso de cocaína durante el tratamiento ambulatorio.

La abstinencia aguda a cocaína no tiene un tratamiento específico. La administración de benzodiazepinas y la permanencia del paciente en un ambiente protegido suelen ser suficientes. Si aparece sintomatología depresiva severa, con riesgo de autoagresión, puede añadirse medicación antidepresiva, y si en el síndrome de abstinencia aparecen síntomas psicóticos se pautarán antipsicóticos.

La recaída en el consumo se relaciona con sus efectos reforzadores positivos, así como con estímulos ambientales o factores estresantes, que disparan el deseo de consumir. Esto puede ser parcialmente controlado mediante psicoterapia o psicofármacos^{19,20}.

El tratamiento farmacológico de la dependencia está orientado a revertir las alteraciones producidas por la cocaína sobre el sistema dopaminérgico como consecuencia de su uso prolongado, las cuales se consideran responsables de la disforia, del síndrome de abstinencia y de la anhedonia. Los tratamientos utilizados han sido diversos como agonistas y antagonistas dopaminérgicos, antidepresivos, eutimizantes, antipsicóticos, vacunas o terapia inmunológica con anticuerpos monoclonales entre otros^{20,21}. A pesar de que se han estudiado numerosos fármacos y que algunos estudios parecen ser prometedores, no existe en el momento actual ninguna medicación que haya demostrado una eficacia clara en el tratamiento de la dependencia de la cocaína (Tabla VI).

En el tratamiento de la adicción a cocaína se consideran fundamentales las intervenciones psicológicas como el “counseling” (individual y grupal) y otras terapias conductuales²²⁻²³. Las terapias cognitivo-conductuales representan el tratamiento de elección para el abordaje de los dependientes de cocaína. Estas terapias integran principios de la terapia de conducta, la teoría del aprendizaje social y la terapia cognitiva para desarrollar de estrategias que aumenten el control sobre sí mismo. Su combinación con otras modalidades terapéuticas (psicológicas o farmacológicas) aumenta su eficacia.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Álamo C, López-Muñoz F, Rubio G (eds). Avances en drogodependencias. GAFOS 2008.
- 2- Lizasoain I, Moro MA, Lorenzo P. Cocaína: aspectos farmacológicos. Monografía cocaína. Adicciones 2001; 13: 36-46.

- 3- Ochoa E, Salvador E, Alfonso M, Arránz M. Consumo de cocaína en adictos a opiáceos. *Medicina Clínica* 2002; 8(15): 597-8.
- 4- ONUDD. Informe mundial sobre las drogas. ONU: Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito. 2007.
- 5- PND. Plan Nacional sobre Drogas, Sistema estatal de información permanente sobre adicciones a drogas. 1987-2005.
<http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/seipad/home.htm>
- 6- Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España 2005-2006. Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008.
<http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/estudios/home.htm>.
- 7- Koob GF, Bloom FE. Cellular and molecular mechanisms of drug dependence. *Science* 1998; 242: 715-23.
- 8- Llopis JJ. Dependencia, intoxicación aguda y síndrome de abstinencia por cocaína. Monografía cocaína. *Adicciones* 2001; 13: 147-66.
- 9- American Psychiatric Association. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson, 2002.
- 10- OMS. Clasificación Internacional de Enfermedades (Edición 10). Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciónes clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor; 1992.
- 11- Satel SL, Edell WS. Cocaine-induced paranoia and psychosis pronesses. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 1708-11.
- 12- Roncero J, Ramos JA, Collazos F, Casas M. Complicaciones psicóticas del consumo de cocaína. Monografía cocaína. *Adicciones* 2001; 13: 179-90.
- 13- Ochoa E. Cocaína y comorbilidad psiquiátrica. *Actas Esp Psiquiatr* 2000; 28(1): 40-52.
- 14- Arias F, Padin JJ, Fernández-González MA. Consumo y dependencia de drogas en la esquizofrenia. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr* 1997; 25(6): 379-89.
- 15- Buckley PF. Substance abuse in schizophrenia: a review. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 Suppl 3: 26-30.
- 16- Van Harten PN, Van Trier JC, Horwitz EH, Matroos GE, Hoek HW. Cocaine as a risk factor for neuroleptic-induced acute dystonia. *J Clin Psychiatry* 1998; 59: 128-30.
- 17- Sociedad Española de Psiquiatría (SEP). Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría sobre el diagnóstico y tratamiento del alcoholismo y otras adicciones. Madrid: SEP, 2003.
- 18- Gawin FH, Kleber HD. Abstinence symptomatology and psychiatric diagnosis in cocaine abusers: clinical observations. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43: 107-13.
- 19- Solé J. Tratamiento del consumo de cocaína, integrando psicoterapia y farmacoterapia. Monografía cocaína. *Adicciones* 2001; 13: 209-26.
- 20- Terán A. (Coord.). Cocaína. Guías Clínicas Socidrogalcohol basadas en la evidencia científica. Valencia: Socidrogalcohol. 2008.
- 21- O'Brian. Anticraving medications for relapse prevention: a possible new class of psychoactive medications. *Am Journal Psych* 2005; 162: 1423-31.
- 22- Hennessy GO, De Menil V, Weiss RD. Psychosocial treatments for cocaine dependence. *Current Psychiatry Reports* 2003; 5: 362-4.
- 23- Becoña E, Cortés MT (Coord.). Guía clínica de intervención psicológica en adicciones. Guías Clínicas Socidrogalcohol basadas en la evidencia científica. Valencia: Socidrogalcohol. 2008.

Tabla I. Tiempo de acción de la cocaína según vía de administración

| <u>Vía de administración</u> | <u>Inicio de la acción</u> | <u>Máximo efecto</u> | <u>Duración de la acción</u> |
|------------------------------|----------------------------|----------------------|------------------------------|
| Inhalada (fumada) | 3 - 10 seg | 1 - 3 min | 5 - 15 min |
| Endovenosa (inyectada) | 10 - 60 seg | 3 - 5 min | 20 - 60 min |
| Intranasal (aspirada) | 3 - 5 min | 5 - 20 min | 60 - 90 min |

Tabla II. Efectos agudos y crónicos de la cocaína sobre neurotransmisores

Agudos:

- bloqueo de recaptación de dopamina, noradrenalina y serotonina
- aumento niveles sinápticos de dopamina
- aumento neurotransmisión de dopamina
- disminución sensibilidad de receptores postsinápticos de dopamina, noradrenalina y serotonina

Crónicos:

- disminución concentración de dopamina cerebral
- aumento sensibilidad de los receptores de dopamina, noradrenalina y serotonina
- aumento número de receptores postsinápticos de dopamina
- inhibición de la unión de la dopamina a vesículas
- activación de la tirosin-hidroxilasa

Tabla III: Criterios para el diagnóstico de intoxicación por cocaína (F14.00) (292.89) CIE-10 y DSM IV-TR

- A. Consumo reciente de cocaína.
- B. Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (p. ej. euforia o embotamiento afectivo, cambios de la sociabilidad, hipervigilancia, sensibilidad interpersonal, ansiedad, tensión o cólera, comportamiento estereotipado, deterioro del juicio o de la actividad social o laboral) que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de cocaína.
- C. Dos (o más) de los siguientes signos y síntomas que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de cocaína:
- 1-taquicardia o bradicardia,
 - 2-dilatación pupilar,
 - 3-elevación o disminución de la tensión arterial,
 - 4-sudoración o escalofríos,
 - 5-náuseas o vómitos,
 - 6-pérdida de peso demostrable,
 - 7-agitación o retraso psicomotor,
 - 8-debilidad muscular, depresión respiratoria, dolores en el pecho o arritmia cardíaca,
 - 9-confusión, crisis comiciales, discinesias, distonías o coma.
- D. Los síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Tabla IV: Criterios para el diagnóstico de abstinencia de cocaína (F14.3) (292.0) (DSM-IV o CIE 10)

A-Interrupción o reducción del consumo prolongado de abundantes cantidades de cocaína.

B-Estado de ánimo disfórico y dos o más de los siguientes cambios fisiológicos, que aparecen horas o días después del criterio A:

- 1-fatiga,
- 2-sueños vívidos y desagradables,
- 3-insomnio o hipersomnias,
- 4-aumento del apetito,
- 5-retraso o agitación psicomotor.

C-Los síntomas del criterio B causan un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral o social, o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

D-Estos síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Tabla V: Sintomatología de abstinencia de cocaína

Fase 1: Crash (9 horas-4 días)

- Temprana: Agitación, depresión, anorexia, “craving”.....Recaída.
- Media: Fatiga, depresión, no craving, insomnio.
- Tardía: Agotamiento, hipersomnias, hiperfagia, no craving.

Fase 2: Abstinencia (1-10 semanas)

- Temprana: Sueño normal, eutimia, bajo craving.
- Media y tardía: Anhedonia, anergia, ansiedad, intenso craving.....Recaída.

Fase 3: Extinción

- Respuesta hedónica normal, eutimia, craving condicionado.....Recaída.

Tabla VI. Fármacos ensayados en el tratamiento de la dependencia de cocaína

Agonistas de dopamina (DA)

carbegolida, amantadina (agonista DA)

bromocriptina (liberador DA)

L-dopa (precursor DA)

Inhibidores recaptación DA

estimulantes del SNC (*metilfenidato*, pemolina)

modafinilo (tb inhibidor recaptación glutamato)

antidepresivos (tb inhibidor recaptación NA y 5-HT)

antidepresivos tricíclicos: desipramina

otros antidepresivos: Doxepina, maprotilina, IMAO, nefazodona
bupropion, trazodona, paroxetina, fluoxetina, sertralina, escitalopram, mirtazapina

Inhibidor metabolismo de DA

carbidopa (inhibidor de la dopamina decarboxilasa)

selegilina (MAO-B)

disulfiram (inhibidor de la dopamina B-hidroxilasa)

Antagonistas DA

antipsicóticos clásicos

antipsicóticos atípicos

Otros tratamientos

Litio

Otros eutimizantes

carbamazepina, valproato, gabpentina, *oxcarbamacepina*

topiramato, tiagabina, vigabatrina, lamotrigina

Precursores de los neurotransmisores

L-triptófano, L-tirosina

Otros

ritanserina, ondansetrón, manzidol

Agonistas opioides: metadona, buprenorfina

Antagonistas opioides: naltrexona

Vacunas

inmunización activa frente a cocaína

transferencia de anticuerpos anti-cocaína

En cursiva: Fármacos actualmente más utilizados