

# 3

**COCAÍNA**

**INFORMES DE  
LA COMISIÓN  
CLÍNICA ■**



realidades



mitos  
efectos  
tipos

riesgos  
abuso  
consumo  
dependencia

# cocaína



GOBIERNO  
DE ESPAÑA

MINISTERIO  
DE SANIDAD  
Y CONSUMO



Edita y distribuye:

© MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO  
CENTRO DE PUBLICACIONES  
Paseo del Prado, 18. 28014 Madrid

© SECRETARÍA GENERAL DE SANIDAD  
DELEGACIÓN DEL GOBIERNO PARA EL  
PLAN NACIONAL SOBRE DROGAS

NIPO: 351-08-007-0  
ISBN: 84-920522-4-4  
Depósito Legal: M- 6355-2007

Imprime:  
Gráficas Villa, S.L.

Fotografía:  
Carlos Cadahía-La Torre Wallace

# Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas

## Presidencia

Sra. D<sup>a</sup>. Carmen Moya García  
Delegada del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas

## Comité de Redacción

Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el  
Plan Nacional sobre Drogas

## Miembros

Sra. D<sup>a</sup>. Carmen Moya García  
Sra. D<sup>a</sup>. Marta Torrens Melich  
Sra. D<sup>a</sup>. Amparo Sánchez Máñez  
Sr. D. Magí Farré Albadalejo  
Sra. D<sup>a</sup>. Rosario Sendino Gómez  
Sr. D. Carlos Álvarez Vara  
Sr. D. Juan Flores Cid  
Sr. D. Julio Bobes García  
Sr. D. Aurelio Luna Maldonado  
Sr. D. Exuperio Díez Tejedor  
Sr. D. Manuel Sanchís Fortea  
Sr. D. José Salvador Casanova

## Presentación

En el conjunto de la Unión Europea, la cocaína es, después del cannabis, la droga ilegal de mayor consumo entre los adultos jóvenes. Alrededor de 7,5 millones de jóvenes europeos de entre 15 y 34 años han probado cocaína en alguna ocasión. La prevalencia media para esta frecuencia de consumo, alguna vez a lo largo de la vida, se sitúa en Europa en el 5,3%. Cinco países superan esta cifra y, entre ellos, se encuentra España.

Lamentablemente, la cocaína es una droga que goza de buena imagen social. Los consumidores, personas bien integradas por lo general en la sociedad, usan la droga, de la que valoran unos supuestos efectos facilitadores de la diversión y de la desinhibición, en contextos de ocio de fin de semana. El consumo se asocia, erróneamente, a círculos de elevado nivel de vida, al éxito mundano y a ambientes de lujo, desconociendo que hoy es una droga que usan personas de toda clase social sin que el consumo aparezca restringido a determinados grupos.

Los consumidores minimizan los graves efectos de la cocaína sobre la salud porque no son visibles en el corto plazo y porque, en general, cuando aparecen, la mayoría de las veces no se atribuyen directamente al consumo de la droga. Los consumos limitados a los fines de semana contribuyen también a considerar su uso como fácilmente controlable. En todo caso, se olvida con frecuencia que la cocaína se consume por lo general en asociación con otras drogas, alcohol, tabaco y cannabis que potencian los efectos de la primera.

También en nuestro país, la cocaína en polvo es la segunda droga ilegal de consumo más extendido. Entre 1994 y 2004, el uso de cocaína creció de forma importante no sólo entre los adultos sino también entre los sectores más jóvenes de la población. En el año 2006, la última Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES) mostraba que el 7% de los españoles de 15 a 64 años decía haber probado alguna vez cocaína, el 3% afirmaba haber consumido esta droga alguna vez en los últimos doce meses y un 1,6% declaraba haberlo hecho en el mes previo a ser encuestado.

Y como en Europa, las solicitudes de tratamiento por problemas causados por el consumo de cocaína eran las que registraban el mayor aumento sobre el total de las recibidas. En el año 2005, la cocaína era ya la responsable del 62,1% de las solicitudes de admisión a tratamiento

por primera vez y del 46,9% del total de las producidas en España. Desde el año 1999, la droga ilegal más frecuentemente mencionada en las urgencias hospitalarias relacionadas con el consumo de drogas era la cocaína.

Ante la magnitud que el problema estaba adquiriendo, la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas puso en marcha un Programa de Actuación frente a la Cocaína para un periodo de cuatro años, 2007-2010, que contemplaba medidas tanto en el área de la reducción de la demanda, como en la del control de la oferta dirigidas fundamentalmente a intentar frenar e invertir las tendencias apreciadas de consumo de cocaína.

Poco después de dar comienzo la ejecución del Programa, los datos de la última Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias, cuyos trabajos finalizaron en 2007, arrojaban resultados esperanzadores. Por primera vez, desde 1994, se rompe la tendencia al alza en el consumo de drogas entre los estudiantes de 14 a 18 años. Concretamente, la prevalencia del consumo de cocaína en los últimos doce meses ha descendido entre nuestros jóvenes en más de tres puntos porcentuales, como también ha descendido la de cannabis y la de alcohol.

Este nuevo Informe de la Comisión Clínica que se presenta se enmarca, precisamente, en el Programa de Actuación mencionado. Su finalidad principal es la de proporcionar a los profesionales una visión de la más completa y más actual evidencia científica sobre la cocaína, incluyendo las más recientes aportaciones sobre los distintos aspectos que es necesario conocer sobre esta droga, sus efectos y sus manifestaciones clínicas y sobre el abordaje de los tratamientos, avanzando, por otra parte, el estado de situación de las últimas líneas de investigación en lo que se refiere a la aplicación de la inmunoterapia a los tratamientos.

La Comisión Clínica pone a disposición de los profesionales un volumen práctico que compendia los conocimientos actuales de que disponemos sobre la cocaína y sus efectos sobre la salud y el bienestar de las personas. Pero aunque los principales destinatarios del Informe son los profesionales, el lenguaje accesible y la claridad en la exposición hacen que también resulte un ejemplar de fácil lectura y comprensión para formadores de opinión y para el público interesado en general.

En este sentido, la Comisión Clínica presta otro servicio inestimable al Plan Nacional sobre Drogas al contribuir a facilitar a los ciudadanos el acceso a una información veraz y consistente sobre una sustancia tan peligrosa como es la cocaína. De ahí que deba agradecer doblemente a sus miembros el trabajo realizado y encarecerles que continúen su labor con la misma dedicación y rigor de que han hecho gala hasta ahora.

BERNAT SORIA

*Ministro de Sanidad y Consumo*

## Índice

<b>I. Introducción .....</b>	<b>11</b>
<b>II. Situación actual del consumo de cocaína.....</b>	<b>17</b>
2.1. Situación actual del consumo de cocaína a nivel internacional .....	17
2.2. Situación del consumo de cocaína en España.....	20
<b>III. Conceptos generales y farmacología .....</b>	<b>43</b>
3.1. La coca y la cocaína .....	43
3.2. Formas de presentación .....	44
3.3. Formas de consumo .....	45
3.4. Mecanismo de acción .....	48
3.5. Efectos farmacológicos .....	50
3.6. Farmacocinética .....	51
3.7. Reacciones adversas .....	53
3.8. Interacciones farmacológicas .....	54
<b>IV. La adicción a la cocaína .....</b>	<b>59</b>
4.1. Neurobiología de la adicción a la cocaína .....	59
4.2. Consumo, abuso y dependencia de cocaína .....	64
4.3. Factores de riesgo .....	67

<b>V. Manifestaciones clínicas asociadas al consumo de cocaína</b>	<b>69</b>
5.1. Intoxicación por cocaína .....	69
5.2. Síndrome de abstinencia .....	69
5.3. Complicaciones médicas .....	72
<b>VI. Abordaje de los problemas generados por el consumo de cocaína</b> .....	<b>83</b>
6.1. Evaluación y diagnóstico .....	83
6.2. Planificación del tratamiento .....	86
6.3. Abordaje psicoterapéutico .....	90
6.4. Abordaje farmacológico .....	95
6.5. Nuevas perspectivas en investigación: Inmunoterapia	101
6.6. Reducción del daño .....	103
<b>VII. Repercusiones sociales y aspectos legales</b> .....	<b>105</b>
<b>VIII. Conclusiones</b> .....	<b>109</b>
<b>IX. Bibliografía</b> .....	<b>111</b>

## I. Introducción

Ni la coca, ni la cocaína son precisamente algo nuevo en nuestro país. España ya ha festejado la celebración del V Centenario del descubrimiento de América y, con ello, años de contacto, estudio, discusión y legislación relativa a la hoja de coca. Américo Vesputio hace referencia a ella en 1504, seis años más tarde que el clérigo Pane, quien habló de sus usos por los indios del Caribe ya en 1498<sup>1</sup>.

La dialéctica de prohibición/tolerancia tiene también casi cinco siglos y se basa en el vicio y la degeneración observada en los indios por su consumo y, tanto o más, por su vinculación mágica y religiosa con otros dioses en ritos y creencias. La tolerancia se estructuraba en su condición de hábito ancestral indígena, falta de peligrosidad observable, la rentabilidad de su cultivo y venta y, algo más tarde, en su condición de planta medicinal de muy variados usos. El II Concilio Limense, en 1569, la condenó y exigió la prohibición de su plantación, cultivo, tráfico y consumo. Su Majestad el rey Felipe II, aun tomando en consideración la opinión de clérigos e inquisidores, prefirió la opinión del Virrey de Toledo y los beneficios económicos y fiscales. Esta es la primera ley conocida sobre la cocaína: Cédula de S.M. expedida el 18 de octubre de 1569.

No hubo repercusión apenas en el ámbito europeo hasta el siglo XIX. La química analítica y de síntesis, con sus nuevos procedimientos de extracción y descripción permitieron a Niemann la obtención de uno de los muchos alcaloides que tiene la hoja de coca, al que llamó *cocaína*<sup>2</sup> y que fue objeto de un exhaustivo análisis químico-físico por Lossen, quien llegó en unos cinco años a descubrir su fórmula con alta precisión. Los estudios farmacológicos simultáneos describen a la cocaína como una sustancia milagrosa.

En 1884, Freud publicó un artículo, *Über Coca*, de amplia fama y difusión sobre su uso terapéutico. Pero en 1885 Erlenmeyer advirtió de su potencial peligrosidad sin tanto éxito. Coinciden esos tiempos con una prolífica concentración y desarrollo de la industria químico-farmacéutica, que estrecha y limita los canales de producción y distribución limitándose a sistemas de prescripción desde el ámbito sanitario con dispensación, cada vez más orientada, a las oficinas de farmacia y en contra de las droguerías (*drugstores*).

Al mismo tiempo, sobre todo en los Estados Unidos, se desata una ola de moralidad creciente y un sector del Movimiento Episcopaliano, muy influyente, al mando del Reverendo Charles Brenner, promueve una cruzada de temperancia con condena moral del consumo de alcohol y de otras muchas sustancias tóxicas de uso común entonces y, en particular, las que contenían opio. Hacia 1895 el Congreso y el Senado de los Estados Unidos se hacen eco de sus ideas. En Europa, la alarma no llega con aquella fuerza, y desde 1874 ya existían medicinas con patente privada y productos "específicos", derivados de plantas naturales, en los que constaba en el envase el contenido del alcaloide activo principal y los excipientes complementarios.

Mientras el control internacional del opio se logró con bastante éxito después de la Comisión del Opio de Shangai (1906-1909), no ocurrió así con la cocaína. Los moralistas episcopalianos, con el Reverendo Brenner, Arzobispo de Manila tras la Independencia de Filipinas, convocaron una Conferencia Internacional sobre el Opio, que tuvo lugar en La Haya en varias sesiones entre 1912 y 1914. Sus conclusiones previas (Final Report) se aceptaron con dificultad el día anterior al comienzo de la I Guerra Mundial. A pesar de su nombre, el objetivo principal era conseguir para la cocaína un texto tan restrictivo como el de los derivados del opio. Algo se logró, pues dejaron de fabricarse bebidas refrescantes y espirituosas con cocaína y la venta legal para uso médico se restringió de forma que casi desapareció.

En 1919, no obstante, cuando se declaró la "Ley Seca" en los Estados Unidos, en base a la Harrison Act, aun quedaban, particularmente en muchos países del mundo civilizado y rico, grupos de artistas, políticos, prostitutas, editores, publicistas y "gente bien" que siguió consumiendo hasta los años treinta. Eran designados, y se decían a sí mismos, la "gente chic" o elegante. Las normas prohibicionistas afianzaron paradójicamente los mercados y tráficos ilícitos de alcohol y otras drogas. Las mafias —siciliana, napolitana, corsa, sarda, china y turca— crearon un complejo sistema de distribución con grandes beneficios.

En España no hubo gran repercusión social ni sanitaria por cocaína. Ni por heroína. Sin embargo, a partir de las Convenciones y Tratados de Ginebra, organizados por la Liga de las Naciones, bajo la presidencia de Salvador de Madariaga, en 1930, 1933 y 1936, nuestro país, como gesto de buena voluntad y a pesar de no tener graves conflictos con las drogas "en condiciones de estancadas", aceptó incluso la prohibición total de

prescripción de heroína y cocaína. Mantuvo solo la prescripción y dispensación controladas de morfina similar al modelo inglés.

España, en buena parte a causa del hundimiento del Imperio español en la "crisis de 1898", no sufrió las epidemias de cocaína ni a final del siglo XIX, ni en el entorno de la I Guerra Mundial. Se libró de las dos. Pero no de la tercera, que aún se mantiene en incremento neto. Esta nueva epidemia se desarrolló en los años ochenta en los Estados Unidos. Europa no parecía tan susceptible de ser afectada por la cocaína, debido a las diferencias socio-económicas y a la distancia geográfica.

Está en el recuerdo una reunión en Madrid, con representación muy técnica y cualificada del National Institute on Drug Abuse (NIDA), a mediados de 1987, en la que su Director vaticinó que, en no más de diez años, Europa, y en particular España, tendrían una problemática semejante al terrible panorama del crack en los Estados Unidos en aquel momento. Nadie creyó que podía ser más que un pronóstico muy poco probable, por no decir que imposible. Casi nadie, porque para ser precisos, el Dr. Jordi Camí sí se hizo eco de ello y publicó una Revisión en la revista Medicina Clínica<sup>3</sup> bajo el sugestivo título de "Cocaína: la epidemia que viene". También se escuchó de nuevo la amenaza en Rockville (Virginia) con motivo de un Grupo de Trabajo que tuvo lugar en el NIDA en el verano de 1992. Y, honradamente, se consideró aún entonces una posibilidad poco probable.

Pues ha ocurrido. Algo más de diez años más tarde, como se anunció.

España, sin previa historia de alarma social y sanitaria en 500 años por coca o sus derivados, se ha convertido en uno de los tres países del mundo con más consumo y problemas asociados. Estamos equiparados con los Estados Unidos y el Reino Unido y hay quien dice que, en algunos aspectos, les superamos.

El consumo se concentra en adultos jóvenes (15 a 34 años), con aspecto bien adaptado, economía saneada y, generalmente, trabajadores activos si están en edad laboral. No representa marginación social, fracaso escolar ni peligrosidad criminal. Viven bien integrados en su medio y el consumo lo consideran un elemento más de su modo de divertirse en un grupo de iguales. En el caso particular de España, el consumo se asocia simultáneamente con el de alcohol preferentemente, con un patrón muy similar al de los Estados Unidos.

Algunos parámetros se han mostrado muy preocupantes, como fue, entre 1996 y 2004, el porcentaje de jóvenes en edad escolar (14-18 años) que había consumido cocaína en el año anterior a la encuesta, que pasó de 1,8% a 6,8%, y que afortunadamente ha descendido a 4,1% según muestran los resultados de la Encuesta Escolar 2006 de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas<sup>4</sup>. O que la cocaína sea la droga más frecuentemente mencionada en la historia clínica de los episodios de urgencias por reacción aguda a sustancias psicoactivas (63,4% en 2005).

En España, el consumo actual de cocaína no se correlaciona con ninguna población ni sub-cultura concreta. Todo lo más, se asocia a los valores de éxito social y placer. Y es también muy llamativa la escasa percepción del riesgo que se registra en la población consumidora. Tampoco la ve como excesivamente peligrosa el conjunto de los no consumidores.

Por el contrario, es de constatar que la demanda de tratamiento por abuso de cocaína en España raya el 46,9% en 2005, constituyendo claramente la droga ilegal que causa un mayor número de admisiones a tratamiento por abuso o dependencia de sustancias y la primera sustancia en importancia de solicitud de tratamiento entre pacientes que inician la atención por primera vez (62,1%). En general, la demanda de tratamiento es tardía y se produce cuando ya ha generado conflictos personales, enfermedad psiquiátrica añadida, fracaso profesional, familia rota y marginación social importante.

La cada vez más frecuente evidencia de problemas y escándalos relacionados con abuso de cocaína, en sectores privilegiados de las actividades profesionales más diversas y en los grupos sociales cuyos individuos fueron modelos imitables (creadores de opinión: *opinion makers*), obligan a redactar este documento básico, como apoyo crítico frente a la reinante y difundida idea, errónea sin duda, de que con la cocaína no pasa nada.

Se dice que es muy diferente de la heroína. Esto es verdad. Es diferente también del alcohol, de las anfetaminas, del LSD, de los medicamentos y de los vehículos de tracción a motor. Pero a veces tiene serias consecuencias... y hasta puede matar. Créanlo.

En el caso del abuso de cocaína, las estadísticas en la Unión Europea no son fácilmente comparables. Nos faltan aún etapas para lograr una homogeneidad en los parámetros e instrumentos de medida. Por

razones curiosas, pero que no son de explicar en este momento, nuestros sistemas sí permiten contrastar con claridad nuestra situación, la de los Estados Unidos y la del Reino Unido. Y no es casual que seamos los que formamos la tríada de cabeza en la carrera peligrosa, en la cual destacamos mucho del pelotón.



## II. Situación actual del consumo de cocaína

### 2.1. Situación actual del consumo de cocaína a nivel internacional

#### Producción y tráfico

La mayor parte de la cocaína que se consume en el mundo se obtiene de hoja de coca cultivada en Colombia, Perú y Bolivia. La superficie mundial de cultivo de hoja de coca se redujo en casi un 30% entre 2000 y 2006, en gran parte debido a la reducción registrada en Colombia. En este mismo periodo, Perú y Bolivia aumentaron su área de cultivo, aunque en menor proporción que en el decenio anterior.

Aún así, el uso de fertilizantes, plaguicidas, y la mejora de las técnicas de producción han optimizado el rendimiento de las cosechas por lo que la producción de cocaína se ha mantenido relativamente estable.

La mayor parte de la cocaína incautada en Europa procede de Sudamérica, ya sea directamente o a través de América Central, el Caribe y África Occidental. Los principales puntos de entrada en Europa siguen siendo la Península Ibérica, donde Portugal está cobrando un papel cada vez más importante, y los Países Bajos<sup>5</sup>.

Paralelamente a estos cambios en la producción, las incautaciones casi se duplicaron durante el periodo 2000 (24%) a 2006 (42%). En 2005, las mayores cantidades de cocaína incautada se registraron en Colombia y, en orden decreciente, en Estados Unidos, la República Bolivariana de Venezuela, España, Ecuador y Méjico<sup>5</sup>.

En Europa, en 2005, se realizaron 70.000 decomisos en los que se incautaron 107 toneladas de cocaína. La mayor parte de la droga se incauta en Europa Occidental, en especial en España que fue responsable de la mitad de la cantidad total aprehendida<sup>6</sup>.

En general, el tráfico de cocaína a Europa se realiza a través del Caribe y, cada vez más, por África (países del Golfo de Guinea y frente a la costa de Cabo Verde), donde ha aumentado considerablemente el número de incautaciones en los últimos tiempos<sup>5</sup>.

El precio medio de la cocaína al por menor en Europa, osciló en 2005 entre los 45€ y los 120€ por gramo, aunque la mayoría de países indicaban precios entre los 50€ y los 80€ por gramo<sup>6</sup>. Los precios medios al por mayor y al por menor han mostrado una tendencia descendente en Estados Unidos y Europa en los últimos 25 años, aunque durante el periodo 2000-2005, el Informe ONUDD 2007 aporta datos sobre una cierta estabilización en los precios en Europa, tanto al por menor como al por mayor<sup>5</sup>.

### Extensión del consumo

La ONUDD estima que 14 millones de personas (el 0,3% de la población entre 15 y 64 años de edad) consumen cocaína en el mundo.

Las tasas de prevalencia anual (consumo en los últimos doce meses previos a la encuesta) más elevadas en 2005 se dieron en América del Norte (2,2% / 6,4 millones de personas), seguida de Europa Occidental y Central (1,2% / 3,9 millones de personas), América del Sur (el Caribe y América Central incluidos: 0,8% / 2,2 millones de personas) y Oceanía (0,8%). Asia y África mostraron prevalencias de consumo anual por debajo del promedio mundial.

El consumo de cocaína a nivel mundial se ha mantenido relativamente estable durante el periodo 2002-2005 aunque algunos expertos opinan que puede haberse producido un leve descenso en los dos últimos años a expensas, principalmente, del descenso del consumo en América del Norte (Estados Unidos y Canadá), que se ha visto compensado, casi por completo, por el aumento de consumo en la mayoría de los países de Europa Occidental y Sudoriental y en menor proporción en África y Sudamérica<sup>5</sup>.

La cocaína es actualmente, tras el cannabis, la droga ilegal más consumida en el conjunto de la Unión Europea<sup>6</sup>, concentrándose su consumo en los adultos jóvenes (15 a 34 años). Alrededor de 7,5 millones de jóvenes adultos europeos (una media de 5,3%) han probado la cocaína alguna vez en su vida, y cinco países muestran cifras superiores al 5% (Alemania, Italia, Dinamarca, España y el Reino Unido). El 2,4% de los jóvenes adultos (3,5 millones) ha consumido durante el año previo a la encuesta y, de éstos, 1,5 millones (1%) lo ha hecho durante el mes previo<sup>6</sup>.

La mayoría de los países que cuentan con encuestas recientes registraron un aumento de la prevalencia anual del consumo de cocaína en el grupo de 15 a 34 años, aunque España y Reino Unido, que son los países europeos con prevalencias más elevadas en los años anteriores, mostraron tendencia a la estabilización<sup>6</sup>.

El patrón de consumo de cocaína varía en función de las características de los consumidores. Aquellos que están socialmente integrados utilizan mayoritariamente la vía intranasal (esnifada), y suelen asociar este consumo al de otras sustancias como alcohol, tabaco, cannabis y estimulantes no cocaínicos. El consumo de crack continúa siendo minoritario y se concentra en grupos de población con evidente exclusión social en ciudades europeas muy concretas<sup>6</sup>.

Por último, se ha percibido un aumento en el número de consumidores de heroína por vía parenteral que consume a su vez cocaína, o una mezcla de las dos anteriores, por esta misma vía<sup>6</sup>.

### Demandas de tratamiento

Los datos sobre las solicitudes de tratamiento por abuso y dependencia de drogas resultan de gran utilidad pues reflejan el tipo de drogas que constituye la carga principal para el sistema sanitario de un país, en un momento determinado.

La ONUDD informaba en 2007 de la existencia de 4,5 millones de personas sometidas a tratamiento por uso indebido de drogas en el mundo, aunque es probable que esta cifra esté subestimada debido a las dificultades de registro en muchos países<sup>5</sup>.

El mayor número de solicitudes de tratamiento por uso de opiáceos se registra en Asia y Europa aunque se ha producido un notable descenso en ambos continentes en los últimos años (1997/98-2005). Las mayores cifras correspondientes a tratamientos por uso de cocaína se registran sin embargo en América del Sur y en América del Norte aunque también se ha registrado un descenso considerable de la demanda durante el mismo periodo.

Europa ha mostrado el aumento más llamativo del número de solicitudes de tratamiento relacionadas con cocaína sobre el global de los tratamientos demandados (de un 3% en 1997/98 a un 8% en 2005),

especialmente en Europa occidental donde representa ya un 13%<sup>6</sup>. Algunos países presentan cifras incluso mucho más elevadas (Países Bajos y España, por ejemplo) y la cocaína supone ya, en éstos, la droga que con mayor frecuencia motiva la demanda de tratamiento, desbancando a los opiáceos que tradicionalmente representaban la mayor carga asistencial en estos países.

En Europa, los tratamientos por consumo de cocaína están principalmente relacionados con cocaína en polvo (85%), y sólo un 15% con el crack. La mayoría de los tratamientos se realizan en centros ambulatorios. El perfil del consumidor de cocaína que realiza tratamiento es un varón (relación hombre/mujer 6/1) de aproximadamente 31 años de edad, como promedio<sup>6</sup>.

## 2.2. Situación del consumo de cocaína en España

### Extensión del consumo

La cocaína en forma de sal (clorhidrato de cocaína) o “cocaína en polvo” es la segunda droga ilegal de consumo más extendido en España. En 2005, según la Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES) realizada en población de 15 a 64 años, un 7,0% reconoció haberla probado alguna vez en su vida, un 3,0% la había consumido alguna vez durante el año anterior a la encuesta y un 1,6% durante el mes previo a ser encuestado.

La proporción de consumidores en el año anterior a la encuesta fue bastante más alta en hombres (4,6%) que en mujeres (1,3%) y también más elevada en el grupo de 15-34 años (5,2%) que en el de 35-64 años (1,3%). La edad media de inicio en el consumo se situó entre los 20 y los 21 años tanto para los hombres como para las mujeres.

Los resultados de la Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (ESTUDES), realizada en población de 14 a 18 años, puso de manifiesto que, en 2006, un 5,7% la habían consumido alguna vez en la vida, un 4,1% en el último año y un 2,3 % en el último mes. Al igual que ocurría en la población general, la proporción de consumidores fue mayor en los hombres (5,2% habían consumido el último año) que en mujeres (3,1%), aunque estas diferencias según sexo fueron menores que para el grupo de población de 15-34 años.

La cocaína es la droga que muestra una mayor desigualdad por edad entre los estudiantes, y así mientras un 1,2% de los estudiantes de 14 años consumió cocaína en el año anterior a la encuesta, hizo lo propio el 11,1% de los de 18 años. Para el consumo en el mes anterior, las proporciones fueron del 0,8% a los 14 años y de 5,9% a los 18 años.

El consumo de cocaína está mucho más extendido en algunas poblaciones determinadas. Por ejemplo, de entre las personas ingresadas en prisión en España en 2006, el 44,8% había consumido cocaína sin mezclar con otra droga en los 12 meses previos al ingreso (36,1% cocaína en polvo y 26,8% cocaína base) y el 19,8% consumió cocaína mezclada con heroína en la misma dosis. Por lo que respecta a los 30 días previos al ingreso, un 40,0% había consumido cocaína sin mezclar y un 17,6% consumió heroína mezclada con cocaína en la misma dosis<sup>7</sup>.

Consumir cocaína es una conducta casi universal entre los consumidores de heroína. Un estudio realizado en 2001-2003 en las ciudades de Madrid, Barcelona y Sevilla sobre consumidores regulares de heroína de 30 años o menos (Proyecto Itinere), mostró que prácticamente todos los participantes (94,8%-99,0%) habían consumido cocaína en alguna de sus formas durante los 12 meses previos al estudio<sup>8</sup>.

## Patrones o pautas de consumo

### *Frecuencia o intensidad de consumo*

El uso de cocaína es, en general, de carácter esporádico y la proporción de personas que la usa de forma habitual, regular e intensa es baja. La Encuesta EDADES en 2005 mostró que del 1,6% que había consumido cocaína durante el mes anterior a ser encuestado, el 1,2% consumió 1-3 días/mes, el 0,3% lo hizo 1-3 días/semana, y el 0,1% con una mayor frecuencia.

En cuanto a los estudiantes de 14 a 18 años, en 2006, el 2,3% que había consumido cocaína durante el mes previo a ser encuestado, se reparte como sigue: el 1,3% consumió 1-2 días/mes, el 0,5% lo hizo con una frecuencia de 3-5 días/mes, el 0,2% 6-9 días/mes, el 0,1% 10-19 días/mes y el 0,2% consumió 20 días/mes o más.

Sin embargo, otros grupos de población, como es el caso de los consumidores de heroína, consumieron cocaína con mucha mayor

frecuencia y se obtuvieron proporciones considerablemente mayores de consumidores semanales y diarios<sup>9</sup>.

### *Tipo de cocaína consumida*

En España, la cocaína se presenta principalmente en dos formas: el clorhidrato de cocaína (conocida como cocaína en polvo o cocaína) y la cocaína base (denominada base y raramente crack).

En nuestro país se consume fundamentalmente cocaína en polvo por vía intranasal (esnifada), y el consumo de base es mucho menos frecuente. En 2005, sólo un 0,6% de la población de 15 a 64 años había consumido base alguna vez en su vida, un 0,2% lo había hecho durante el año previo a la encuesta y un 0,1% en el mes anterior a ser encuestado. En 2006, y para los estudiantes de 14 a 18 años, estas cifras fueron de 2,6%, 1,9% y 1,1%, respectivamente. En ambas poblaciones las cifras resultaron ser mucho más elevadas en los hombres que en las mujeres.

Los patrones de consumo de cocaína son muy diferentes a los anteriores si se toma como referencia el grupo de los consumidores de heroína. Éstos consumen cocaína por vías de absorción rápida (fumada la base o cocaína en polvo inyectada) o mezclada con heroína en la misma dosis. Los resultados obtenidos del Proyecto Itinere mostraron una proporción del 89,7% de consumidores recientes de cocaína base en Madrid, 85% en Sevilla, y 62% en Barcelona y de un 89% en Barcelona, 69,1% en Madrid y 62% en Sevilla en el caso de cocaína en polvo. También se observó que en Madrid y Sevilla predominaba la mezcla de heroína-cocaína base, y en Barcelona la de heroína-cocaína en polvo.

### *Edad de inicio en el consumo de cocaína*

El uso de cocaína suele iniciarse más tardíamente que el de otras drogas ilegales, como cannabis, éxtasis, alucinógenos e incluso heroína. En 2005 los consumidores de cocaína de 15-64 años habían iniciado el consumo a los 20,6 años de promedio.

### *Policonsumo*

La mayoría de los consumidores de cocaína usan también otras drogas, sobre todo alcohol, tabaco y cannabis, pero también anfetaminas, éxtasis y alucinógenos.

En 2005, un 98,6% de la población de 15 a 64 años que había consumido cocaína en el año previo a la encuesta, consumió también alcohol, un 85,1% tabaco y un 81,6% cannabis (Tabla 1). En 2006, el 97,5% de los estudiantes de 14 a 18 años que habían consumido cocaína el último año, consumió también alcohol, el 92,7% cannabis, el 44,0% anfetaminas, y el 44,3% éxtasis (Tabla 1).

**TABLA 1. Prevalencia de consumo de otras drogas entre la población de 15-64 y de 14-18 años que ha consumido cocaína en los últimos 12 meses y entre toda la población de estas edades. España, 2005-2006.**

	Consumidores de cocaína		Población General	
	15-64 años	14-18 años	15-64 años	14-18 años
<b>Alcohol</b>	98,6%	97,5%	76,7%	74,9%
<b>Tabaco</b>	85,1%	-----	42,4%	-----
<b>Cannabis</b>	81,6%	92,7%	11,2%	29,8%
<b>Éxtasis</b>	27,5%	44,3%	1,2%	2,4%
<b>Alucinógenos</b>	20,8%	37,1%	0,7%	2,8%
<b>Anfetaminas</b>	29,6%	44,0%	1,0%	2,6%
<b>Cocaína</b>	100%	100%	3,0%	4,1%
<b>Inhalables</b>	3,8%	19,3%	0,1%	1,8%
<b>Heroína</b>	3,4%	15,9%	0,2%	0,8%

Fuente: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España 2005 (EDADES) y Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias 2006 (ESTUDES).

### *Contexto y motivaciones del consumo*

El consumo de cocaína, al igual que el de otros estimulantes, está asociado a la noche, a salir de marcha, a las discotecas, al fin de semana o a días señalados (aniversarios, fin de año, fiestas locales, vacaciones, etc.). Una de las características que se atribuye a las drogas en general, y a la cocaína en particular, es facilitar la diversión, la desinhibición, la comunicación, las relaciones interpersonales, la prolongación y la intensificación de la fiesta. Aunque para la mayoría, las drogas se asocian únicamente a los contextos de ocio y fiesta, para algunos, llegarán a convertirse en el elemento central de su vida, y a consumir intensamente e incluso a diario en alguna temporada<sup>10</sup>.

También existe un uso de tipo instrumental relacionado con el trabajo, que se da, sobre todo, en trabajadores del mundo de la noche. Suelen ser personas no tan jóvenes, con buen poder adquisitivo y muy activas socialmente, que en ocasiones manifiestan haber tenido o tener problemas relacionados con el consumo de cocaína.

Es frecuente que se realice un consumo “oculto” en el exterior de los locales de ocio para evitar un posible control en el interior, aunque también se consume en éstos, sobre todo en los aseos y zonas apartadas. A menudo las mujeres son “invitadas” al consumo debido a que los hombres creen que este consumo favorece el contacto sexual. El uso de cocaína es más frecuente durante la madrugada, cuando ya se han consumido otras drogas.

Aunque la cocaína sigue asociándose en cierto grado al éxito y al prestigio social, esta imagen está diluyéndose. En la actualidad, la cocaína se valora, sobre todo, porque predispone a la fiesta, disminuye la sensación de cansancio, permite prolongar la diversión y resulta, sólo a juicio de los consumidores, un buen acompañante del alcohol.

Los consumidores de cocaína gastan una media de 30€ por sesión de consumo y la mayoría efectúan salidas nocturnas a discotecas entre 4 y 8 veces al mes. Los resultados de la Encuesta ESTUDES 2006 muestran como entre los consumidores de cocaína es más frecuente salir por la noche y alargar más las salidas nocturnas<sup>11</sup> (Tablas 2 y 3).

TABLA 2. Frecuencia de salidas por la noche en los estudiantes consumidores de cocaína y en el conjunto de estudiantes de 14-18 años. España, 2006.

Frecuencia de salidas por la noche	Estudiantes de 14-18 años	Consumidores cocaína (últimos 12 meses)
Nunca	11,8%	1,6%
Hasta 3 noches al mes	35,4%	13,7%
Al menos una noche / semana	18,5%	17,0%
Dos noches a la semana o más frecuentemente	34,3%	67,7%

Fuente: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias 2006 (ESTUDES).

TABLA 3. Hora de regreso a casa de los estudiantes consumidores de cocaína y del conjunto de estudiantes de 14-18 años. España, 2006.

Hora de regreso a casa la última salida en fin de semana	Estudiantes de 14-18 años	Consumidores cocaína (últimos 12 meses)
Antes de las 12 de la noche	16,1%	3,4%
Entre las 12 y la 1	15,1%	4,8%
Entre la 1 y las 2 de la madrugada	13,9%	4,7%
Entre las 2 y las 3 de la madrugada	13,8%	6,3%
Entre las 3 y las 4 de la madrugada	15,3%	11,7%
Después de las 4 de la madrugada	25,8%	69,1%

Fuente: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias 2006 (ESTUDES).

Los estudiantes de 14 a 18 años aducen la experimentación de nuevas sensaciones (63,3%) y la diversión (49,1%) como las principales razones para consumir cocaína. Algunos de ellos opinan que la cocaína

produce más euforia y mejor predisposición para la diversión que otros estimulantes (éxtasis, etc.), aunque el uso de la cocaína por vía nasal les sigue imponiendo algo más de respeto que la vía oral que se utiliza para otros estimulantes, que por otra parte es menos complicada y pasa más inadvertida.

*Percepción de riesgo ante el consumo y efectos negativos autopercebidos*

La percepción del riesgo ante el uso de cocaína se ha mantenido estable y a unos niveles altos en los últimos años, tanto en la población de 15 a 64 años como en los estudiantes de 14 a 18 años (Tablas 4 y 5).

TABLA 4. Evolución de la proporción de la población de 15-64 años que piensa que cada conducta de consumo puede producir bastantes o muchos problemas (%). España, 1997-2005.

Puede producir muchos o bastantes problemas	1997	1999	2001	2003	2005
Consumir cocaína habitualmente	98,5	99,2	97,9	98,5	98,7
Consumir cocaína alguna vez	93,5	95,4	93,3	93,1	95,0

Fuente: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES).

TABLA 5. Porcentaje de estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años que piensan que el consumo habitual de cocaína causa muchos o bastantes problemas (%). España, 1994-2006.

Puede producir muchos o bastantes problemas	1994	1996	1998	2000	2002	2004	2006
Consumir cocaína habitualmente	98,5	97,6	97,4	96,9	97,4	97,8	96,8

Fuente: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (ESTUDES).

En cuanto a los efectos negativos percibidos por los propios consumidores, una proporción importante de los estudiantes de 14-18 años reconoció, en 2004, haber sufrido alguna vez efectos negativos secundarios al consumo de cocaína. Los más frecuentes fueron problemas para dormir (44,1%), pérdidas de memoria (14,0%), tristeza o depresión (12,6%), y problemas económicos (11,8%). Los consumidores intensivos señalan además otros efectos negativos como taquicardia, hipertensión, sudoración y ansiedad. Una minoría relata problemas muy graves como infartos, brotes psicóticos o delirios persecutorios.

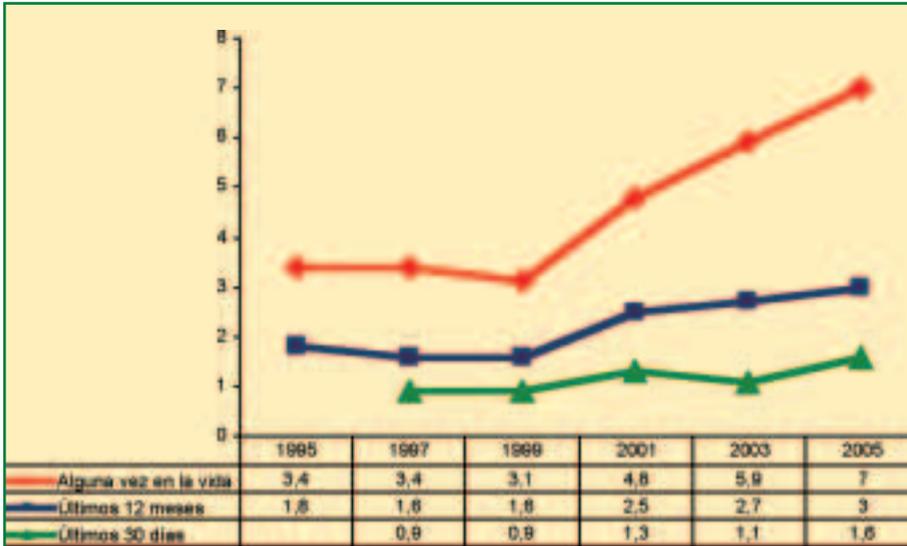
Algunos consumidores señalan, como uno de estos efectos perjudiciales, la tendencia a continuar el consumo para reducir los efectos adversos del alcohol y de la misma cocaína. Es frecuente señalar también el "efecto lunes", que es la apatía o depresión que sigue al consumo, y que a veces dura más de un día.

El uso frecuente de cocaína suele causar preocupación y alarma entre las relaciones más cercanas del consumidor, sobre todo entre las parejas, para las que suele constituir motivo frecuente de discusiones. La situación suele empeorar cuando aparecen problemas económicos motivadas por deudas con los amigos o los vendedores. Algunos profesionales sospechan que existen problemas relacionados con la cocaína (conductas violentas en el ámbito doméstico, accidentes) que no tienen la suficiente visibilidad social.

### *Tendencias temporales del consumo*

El uso de cocaína en polvo ha aumentado en los últimos años, sobre todo entre los hombres (15 a 64 años). Sin embargo el consumo de cocaína base se ha mantenido estable a niveles bajos (Figuras 1, 2 y 3).

FIGURA 1. Proporción de consumidores de cocaína en polvo entre la población de 15-64 años (%). España, 1995-2005.



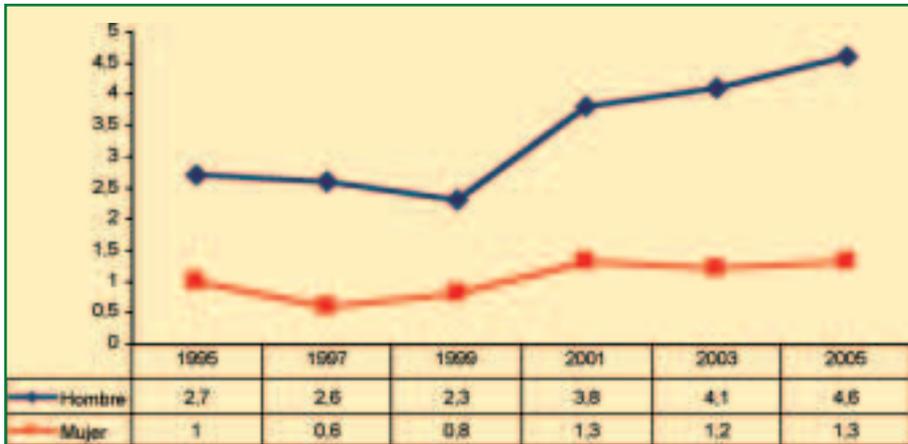
Fuente: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES).

FIGURA 2. Proporción de consumidores de cocaína en polvo y cocaína base (crack) en los últimos 12 meses entre la población de 15-64 años (%). España, 1995-2005.



Fuente: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES).

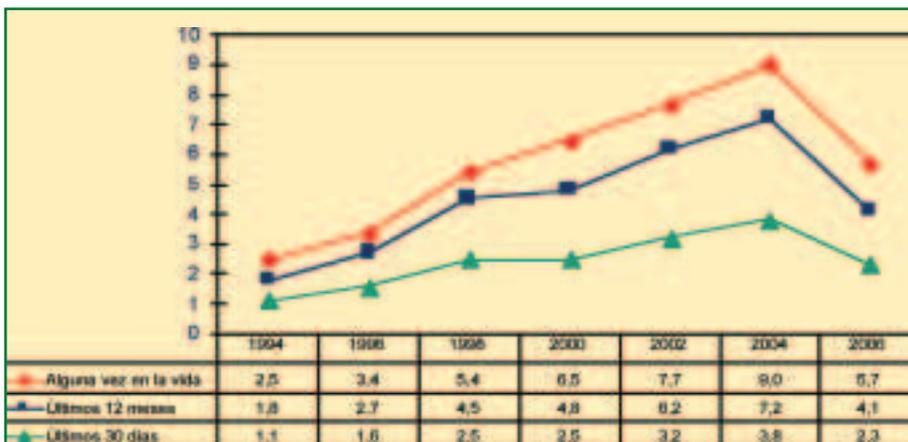
FIGURA 3. Proporción de consumidores de cocaína en polvo entre la población de 15-64 años, según sexo (%). España, 1995-2005.



Fuente: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES).

Entre los estudiantes de 14-18 años, el consumo aumentó de forma considerable entre 1994 y 2004 y descendió entre 2004 y 2006. La edad media de inicio en el consumo se mantuvo relativamente estable en este grupo. (Figura 4 y Tabla 6).

FIGURA 4. Proporción de consumidores de cocaína entre los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años (%). España, 1994-2006.



Fuente: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (ESTUDES).

TABLA 6. Características generales del  
escolar de 14-18 años (%), se

	1994		1996		1998	
	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
<b>Número de encuestados</b>	10.415	10.374	8.867	9.668	8.224	9.341
<b>Prevalencia de consumo de cocaína alguna vez en la vida</b>	3,1	1,9	4,0	2,8	6,5	4,4
<b>Edad media al inicio del consumo de cocaína (años)</b>	15,7	15,5	15,9	15,9	15,9	15,7
<b>Prevalencia de consumo de cocaína en últimos 12 meses</b>	2,3	1,2	3,3	2,2	5,4	3,6
<b>Prevalencia de consumo de cocaína en últimos 30 días</b>	1,4	0,7	2,1	1,2	3,2	1,8
<b>Frecuencia de consumo de cocaína en últimos 30 días</b>						
<b>Nunca</b>	98,6	99,3	97,9	98,8	96,8	98,2
<b>1 a 2 días</b>	0,9	0,4	1,5	0,8	1,8	1,0
<b>3 a 5 días</b>	0,2	0,2	0,3	0,2	0,6	0,5
<b>6 a 9 días</b>	0,2	0,1	0,1	0,2	0,3	0,2
<b>10 a 19 días</b>	0,1	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0
<b>20 a 29 días</b>	0,1	0,1	0,1	0,1	0,2	0,1

Fuente: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (ESTUDES).

Consumo de cocaína en la población  
según sexo. España, 1994-2006.

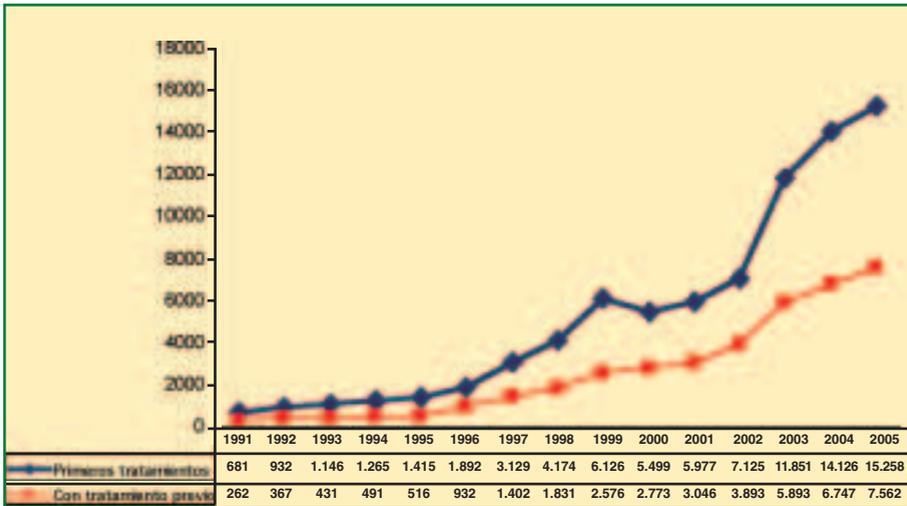
2000		2002		2004		2006	
Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
10.147	9.777	12.964	13.946	12.864	13.076	12.598	13.856
8,4	4,5	9,0	6,4	11,3	6,8	6,8	4,7
16,0	15,6	15,8	15,6	15,9	15,7	15,4	15,4
6,4	3,1	7,5	5,1	9,4	5,1	5,2	3,1
3,4	1,5	3,7	2,8	5,1	2,6	3,1	1,6
96,6	98,5	96,3	97,2	94,9	97,4	96,9	98,4
2,5	1,1	2,3	2,1	3,1	1,7	1,6	1
0,5	0,2	0,9	0,5	1,0	0,5	0,7	0,3
0,2	0,1	0,3	0,1	0,6	0,2	0,3	0,1
0,0	0,0	0,2	0,1	0,2	0,1	0,2	0,0
0,1	0,1	0,1	0,0	0,2	0,1	0,3	0,1

## Problemas relacionados con el consumo

### *Admisiones a tratamiento por cocaína*

El número de admisiones a tratamiento por cocaína ha experimentado en los últimos años una tendencia ascendente<sup>12</sup> (Figura 5).

FIGURA 5. Evolución del número de tratados por abuso o dependencia de cocaína en España, 1991-2005



Fuente: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Observatorio Español sobre Drogas. Indicador Tratamiento.

En 2005, en España, la cocaína es ya la droga ilegal que causa un mayor número de admisiones a tratamiento por drogas psicoactivas (46,9% de todas las admisiones y 62,1% de las admisiones por primera vez en la vida).

Los admitidos a tratamiento por cocaína en 2005 son más jóvenes que el conjunto de tratados por otras drogas (30,5 frente a 31,9 años), y los hombres están más representados (85,9% frente a 84,6%). También es más frecuente que tengan estudios secundarios o universitarios (62,9% frente a 55,0%) o que estén laboralmente activos (57,9% frente a 44,6%).

Entre los admitidos a tratamiento por cocaína en 2005, la vía de administración predominante fue la intranasal o esnifada (76,7%), seguida de la pulmonar o fumada (14,3%) y la inyectada (6,1%).

La proporción de admitidos por cocaína que usa la inyección como vía principal de administración de esta droga descendió entre 1991 y 2001. En el grupo de los admitidos a tratamiento por primera vez en la vida, esta proporción pasó de 19,2% en 1991 a 1,6% en 2001, aunque aumentó a partir de entonces hasta 5,2% en 2005. Sin embargo, si se considera aisladamente el número absoluto de los admitidos a tratamiento por cocaína por primera vez que utilizan la vía inyectada, se observa una tendencia diferente con cifras estables entre 1991 y 2001 que han ascendido progresivamente hasta 2005.

Es posible que este aumento refleje el impacto de los antiguos inyectores que están en mantenimiento con opiáceos por vía oral y ahora inician tratamiento por consumo de cocaína por vía intravenosa.

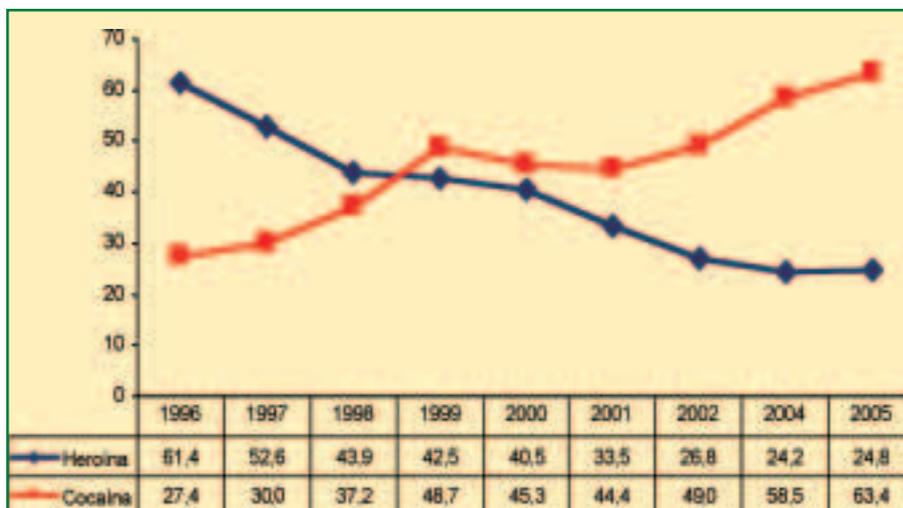
### *Urgencias hospitalarias relacionadas con cocaína*

En España, la cocaína es, desde 1999, la droga más frecuentemente mencionada en las urgencias hospitalarias en consumidores de drogas ilegales.

En las urgencias directamente relacionadas con drogas, en 2005 las sustancias cuyo consumo se mencionó más frecuentemente en la historia clínica fueron cocaína (63,4% de los episodios), alcohol (39,0%) –a pesar de que sólo se recogió cuando se mencionaba junto a alguna otra droga-, cannabis (27,9%), heroína (24,8%), hipnosedantes (24,6%), y otros opioides u opioides sin especificar (13,6%).

Desde 1999 a 2002 se produce una ralentización de la tendencia ascendente (27,4% en 1996, 48,7% en 1999, 45,3% en 2000 y 49,0% en 2002) y a partir de ese año vuelve a observarse un considerable aumento (Figura 6).

FIGURA 6. Evolución de la proporción de urgencias por reacción aguda tras el consumo de sustancias psicoactivas con mención de heroína o cocaína (%). España, 1996-2005.



Fuente: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Observatorio Español sobre Drogas. Indicador Urgencias Hospitalarias.

De los 5.945 episodios de urgencias hospitalarias con mención de cocaína que se recogieron en España en 2005, un 77,5% correspondieron a varones, la edad media fue de 31,4 años y un 10,2% requirió ingreso hospitalario.

En 2005, la vía de administración más frecuente en las urgencias en las que se mencionaba la cocaína fue la intranasal o esnifada (51,4%), seguida de la inyectada (24,4%) y la pulmonar o fumada (17,7%). Hasta 2003, aquellos episodios en que se hacía mención al consumo de cocaína por “vía inhalada” se atribuían a la vía pulmonar o fumada cuando en realidad correspondían en su mayoría a la vía intranasal o esnifada. Este error se ha subsanado mediante la introducción de nuevos protocolos de clasificación en las urgencias a partir de 2003; ésto ha supuesto que la vía de administración más frecuente en urgencias deje de ser la pulmonar, como se creía, y pase a serlo la intranasal, al igual que sucede en el caso del indicador de tratamiento.

Por otra parte, el impacto de la vía inyectada es bastante mayor en los consumidores que requieren atención en los servicios de urgencias que entre las personas admitidas a tratamiento por abuso o dependencia de cocaína, lo que pone de manifiesto un mayor riesgo de padecer efectos agudos cuando se utiliza la vía intravenosa.

Durante el periodo 1996-2002, la proporción de menciones de uso de cocaína por vía inyectada en urgencias disminuyó notablemente (50,4% en 1996, 21,1% en 2001, y 19,6% en 2002), pero a partir de entonces, la tendencia parece haber cambiado (22,6% en 2004 y 24,4% en 2005).

Las manifestaciones clínicas de los episodios de urgencias relacionados con cocaína están determinadas por el uso o no de otras drogas. Entre los que no usan opioides, que ahora son mayoría, predominan las complicaciones psiquiátricas (crisis de ansiedad y psicosis) u orgánicas (taquicardia y dolor torácico), y las intoxicaciones agudas. Las complicaciones más graves son los accidentes cerebro y cardiovasculares, incluyendo arritmias y episodios coronarios agudos. También son frecuentes las lesiones por causas externas<sup>13</sup>.<sup>14</sup>. A este respecto, los datos del Proyecto Itinere muestran que el riesgo de accidentes de aquellos jóvenes que son usuarios regulares de cocaína es más de dos veces mayor que el de la población general de la misma edad.

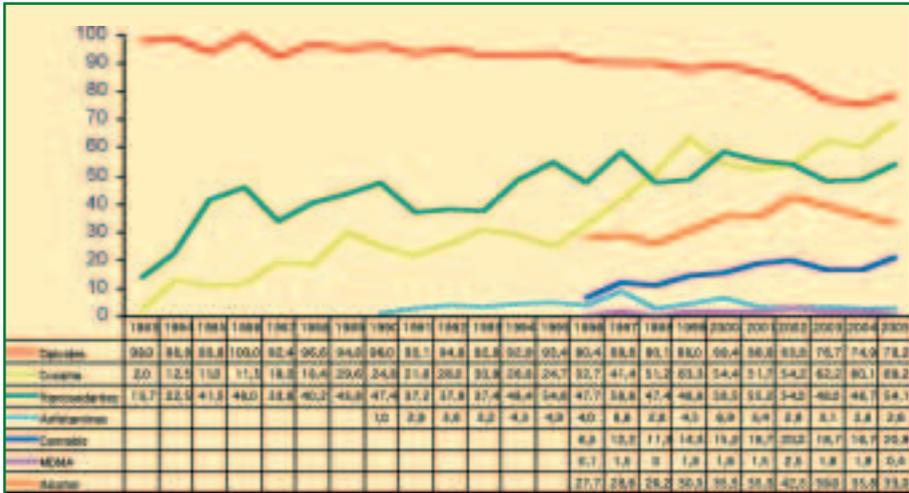
El aumento del consumo de cocaína en nuestro país y el desplazamiento que éste ha producido en el ranking de sustancias de abuso como causa de problemas relacionados con la salud, que anteriormente lideraba la heroína, no ha tenido efectos únicamente en la asistencia hospitalaria de urgencias, como se ha visto a través del análisis del indicador de urgencias relacionadas con el consumo de drogas, sino también en el panorama de la asistencia psiquiátrica no urgente a consumidores de drogas que muestra, en los últimos 10 años, un claro predominio de la cocaína como droga de uso principal, aunque se acompañe, en muchas ocasiones, de otros consumos añadidos, muy especialmente el de alcohol y opiáceos.

### *Mortalidad relacionada con cocaína*

El impacto del consumo de cocaína en la mortalidad no es bien conocido debido, en parte, a que la implicación de esta droga en algunas muertes de naturaleza cardiovascular o cerebrovascular no llega a sospecharse o a registrarse, y por otra, a que no se realiza una investigación toxicológica completa en todas las muertes accidentales. Para conocer este impacto será necesario realizar en el futuro estudios de cohortes de mortalidad en grandes grupos de consumidores.

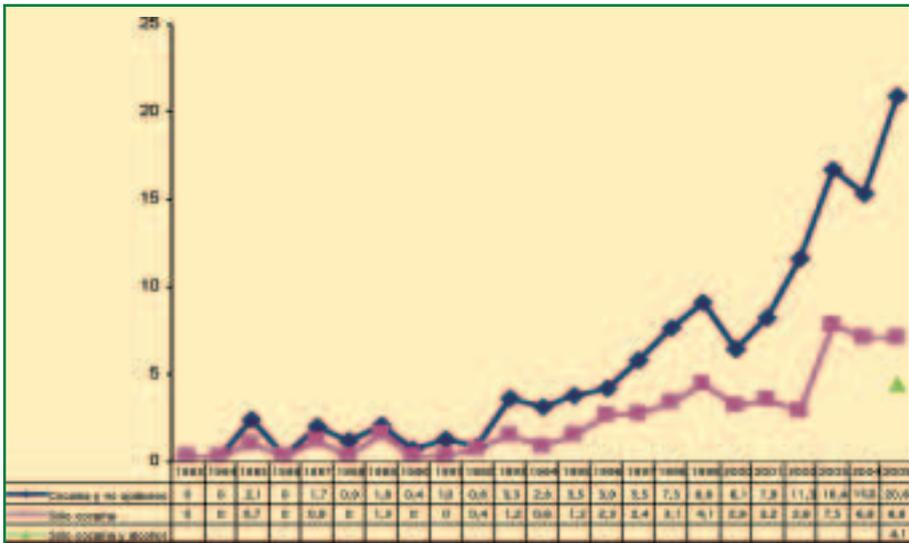
España cuenta desde 1983 con un registro específico de mortalidad basado en la medicina forense y en los laboratorios de toxicología, pero no es fácil atribuir muertes concretas a la cocaína, porque muchas veces aparecen simultáneamente otras sustancias (opioides o hipnosedantes) en los análisis toxicológicos. En cualquier caso, tanto la proporción de muertes con presencia de cocaína<sup>15</sup> (bien como única droga o junto a otras) (Figura 7), como también la proporción de muertes en que se encuentra sólo cocaína o cocaína y no opiáceos (Figura 8) han aumentado en los últimos años.

FIGURA 7. Drogas detectadas en las muertes directamente relacionadas con el consumo de drogas ilegales (reacción aguda) con análisis toxicológicos (%). España 1983-2005.



Fuente: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Observatorio Español sobre Drogas.

FIGURA 8. Evolución de la proporción de muertes por reacción aguda a sustancias psicoactivas en cuyos análisis toxicológicos se detecta exclusivamente cocaína, cocaína sin opiáceos y sólo cocaína y alcohol. España (\*), 1983-2005



(\*) Se incluyen datos de todas las áreas geográficas monitorizadas por el indicador. Fuente: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Observatorio Español sobre Drogas.

## Infecciones en consumidores de cocaína

Los consumidores de cocaína tienen mayor riesgo de padecer infecciones de transmisión sanguínea o sexual que la población general de la misma edad. El mayor riesgo de transmisión por vía sanguínea se restringe a los consumidores de cocaína que utilizan la vía inyectada. Las infecciones que suscitan una mayor preocupación entre los inyectores son las producidas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el virus de la hepatitis C (VHC) y el virus de la hepatitis B (VHB) que, por otra parte, son también de transmisión sexual. Sin embargo, los inyectores también presentan un mayor riesgo de adquirir otras infecciones por esta vía como tétanos, endocarditis infecciosa, abscesos subcutáneos o celulitis, botulismo, malaria o leishmaniosis<sup>16</sup>.

El principal factor de riesgo para la transmisión del VIH, VHB o VHC en los inyectores de drogas es el uso compartido de material de inyección. En general, estas prácticas de riesgo son más frecuentes entre los inyectores de cocaína que de heroína. La razón es que el efecto euforizante de la cocaína inyectada desaparece a los 30-45 minutos, por lo que algunas personas llegan a inyectarse muchas veces al día y por lo tanto se exponen en más ocasiones que el dependiente de heroína que se inyecta, por término medio, entre 3 ó 4 veces al día.

En España, no hay apenas datos sobre la prevalencia de infección por VIH, VHC o VHB entre los consumidores de cocaína. Una gran parte de los consumidores de cocaína no conocen siquiera su estado serológico frente a estas infecciones.

Según una encuesta<sup>17</sup> realizada a personas admitidas a tratamiento por abuso o dependencia de cocaína en 2003-2004, un 45,8% se había realizado alguna vez en la vida la prueba del VIH y, de los que sabían el resultado, un 7% eran VIH positivos. Entre los que utilizaban la cocaína preferentemente por vía parenteral las proporciones eran, respectivamente, de 92,1% y 20,0%. Entre los admitidos a tratamiento por heroína era superior tanto la proporción de los que se habían hecho la prueba como la proporción de VIH positivos (Tabla 7).

TABLA 7. Conductas de riesgo e infección VIH entre los participantes, según la droga principal que motivó la admisión a tratamiento (%). España, 2003-2004.

	Total	Heroína	Cocaína	Ambas
Número total de admisiones	2610	1225	773	604
<b>Conductas de inyección</b>				
Inyección alguna vez en la vida	43,3	59,4	9,0	54,5
Inyección en el año previo	23,4	33,0	4,8	27,8
Inyección en el mes previo	17,7	25,2	3,8	20,5
Reutilización de jeringuillas*	73,0	75,7	64,9	68,9
Obtención de alguna jeringuilla gratis*	57,5	56,9	38,9	63,3
Uso de jeringuillas ya usadas por otros†	21,4	21,3	16,9	22,7
Pasó jeringuilla utilizada a otros†	22,3	23,2	28,3	19,0
Cogió droga disuelta de una jeringuilla utilizada por otros †	16,6	18,3	20,4	11,6
Repartió droga disuelta de una jeringuilla usada por el mismo †	18,9	20,4	24,8	14,1
<b>Conductas sexuales</b>				
Relaciones vaginales o anales en el año previo	72,7	70,8	77,8	70,5
Pareja sexual estable	58,1	53,1	68,6	54,6
Uso sistemático del preservativo en relaciones vaginales/anales con pareja estable	10,7	10,7	11,9	9,3
Uso sistemático del preservativo en relaciones vaginales/anales con pareja esporádicas	30,2	29,1	28,4	35
Más de una pareja sexual en el año previo	41,3	39,8	46,0	38,7

Infección VIH en todos los participantes				
Se ha realizado la prueba del SIDA alguna vez en la vida	72,2	82,3	45,8	85,6
Serología VIH positiva entre los que conocían su estado serológico	17,9	19,3	7,0	23,0
Infección VIH en inyectores ‡				
Se ha realizado la prueba del SIDA alguna vez en la vida	91,2	90,8	92,1	91,7
Serología VIH positiva entre los que conocían su estado serológico	29,4	27,9	20,0	34,9

\*Porcentajes calculados sobre los inyectadores en el mes previo

† Porcentajes calculados sobre los inyectadores en el año previo

‡ Porcentajes calculados sobre los inyectadores alguna vez en la vida

Fuente: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informe del Observatorio Español sobre Drogas, 2007<sup>18</sup>.

Los resultados de esta encuesta muestran también que entre los admitidos a tratamiento por cocaína que se habían inyectado en el año previo al tratamiento (4,8%), fueron bastante frecuentes las conductas de riesgo tales como haber utilizado, alguna vez en ese período, jeringuillas previamente utilizadas por otros, haber proporcionado a otros jeringuillas ya usadas o haber repartido droga disuelta en una jeringuilla ya utilizada. En el conjunto de los admitidos por cocaína fueron también bastante frecuentes las conductas sexuales de riesgo tanto con la pareja estable como con parejas esporádicas.

Por otra parte, según los datos del indicador de tratamiento del Observatorio Español sobre Drogas en 2005, un 62,8% de los admitidos a tratamiento por abuso o dependencia de cocaína no se había realizado la prueba del Sida o desconocía los resultados, frente a un 38,2% de los admitidos a tratamiento por opioides. En el grupo de consumidores de cocaína que sí conocía su estado serológico frente al VIH, un 2,1% eran positivos frente a un 15,6% de los admitidos a tratamiento por opioides.

### Detenciones y denuncias relacionadas con cocaína

Las detenciones por tráfico o posesión de cocaína muestran una tendencia ascendente, pasando de 5.372 en 2001 a 8.031 en 2006. Las

denuncias por infracción de la Ley Orgánica 1/1992 (consumo público de drogas) muestran también una tendencia ascendente muy clara pasando de 16.196 en 2001 a 39.586 en 2006<sup>19</sup> (Tabla 8).

La cocaína es la sustancia que con mayor frecuencia, después del cannabis, se encuentra implicada en detenciones y denuncias relacionadas con sustancias psicoactivas.

**TABLA 8.** Evolución del número de detenciones por tráfico o posesión de cocaínicos y del número de denuncias por consumo público de esta familia de sustancias. España, 2001-2006.

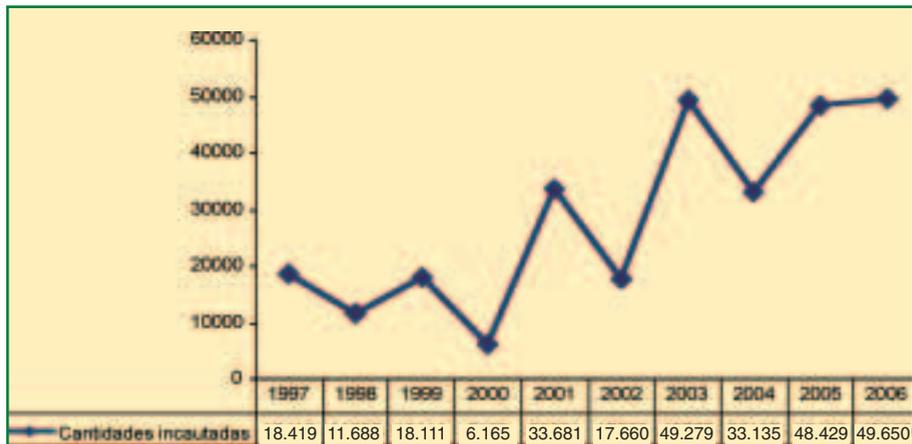
	2001	2002	2003	2004	2005	2006
<b>Detenciones</b>	5.372	4.920	4.997	6.453	7.718	8.031
<b>Denuncias</b>	16.196	25.905	19.766	27.493	34.156	39.586

Fuente: Ministerio del Interior. Centro de Inteligencia contra el Crimen Organizado (CICO).

### Mercado de cocaína

Las cantidades de cocaína incautadas muestran una gráfica clásica de dientes de sierra con clara tendencia ascendente (Figura 9), que es compatible con un escenario el que, como reacción a la eficacia de los cuerpos de seguridad, se suceden nuevos *modus operandi* de distribución que eluden la presión policial hasta que son detectados y anulados.

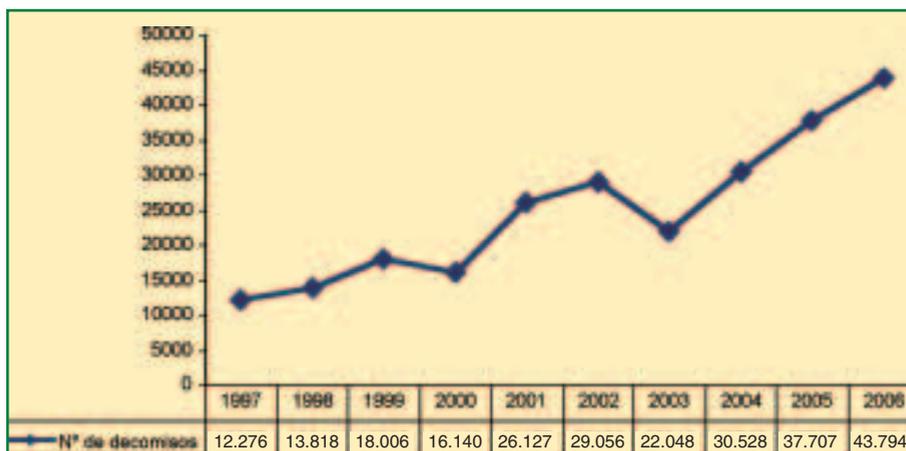
**FIGURA 9.** Evolución de la cantidad de cocaína (Kilogramos) decomisada. España, 1997-2006.



Fuente: Ministerio del Interior. Centro de Inteligencia contra el Crimen Organizado (CICO).

El número de decomisos de cocaínicos ha aumentado también progresivamente en el período 2000-2006, pasando de 16.140 en 2000 a 43.794 en 2006 (Figura 10).

FIGURA 10. Evolución del número de decomisos de cocaínicos. España, 1997-2006.



Fuente: Ministerio del Interior. Centro de Inteligencia contra el Crimen Organizado (CICO).

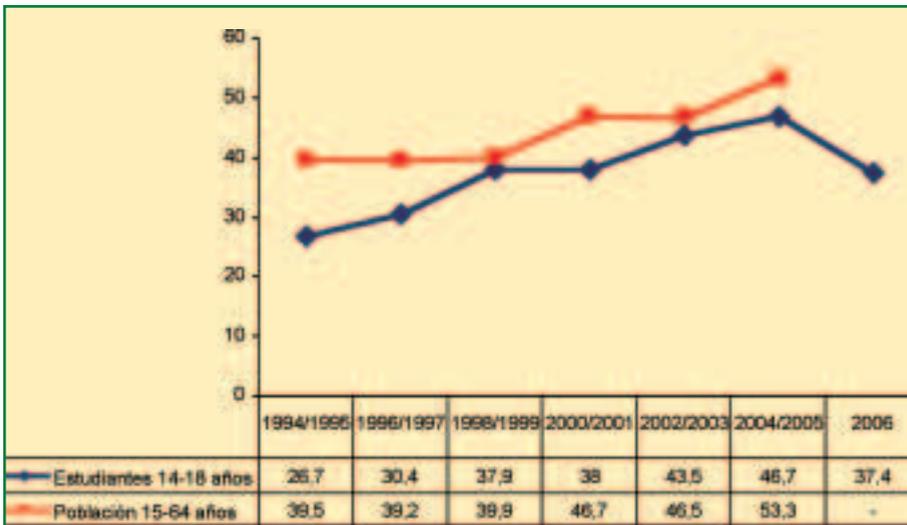
El precio medio de la cocaína<sup>20</sup> en el mercado minorista (dosis y gramos) se ha mantenido relativamente estable en el período 2001-2007 en torno a 58-62€ el gramo. Por su parte el precio en el mercado mayorista (Kg) ha descendido ligeramente pasando de 34.640€/Kg en 2001 a 33.771€/Kg en 2007. En lo que se refiere a la pureza media de la cocaína hallada en el mercado ilegal, la evolución es ligeramente al alza, tanto en el mercado minorista como en el mayorista. Así la pureza media de las dosis ha pasado de 44% en 2001 a 46% en 2006, la de la cocaína presentada en gramos de 52% al 54%, y la de la presentada en Kg de 72,5% a 73%. En el año 2007, sin embargo, la pureza media descendió ligeramente en los tres tipos de mercado.

Según el Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses, en 2005, los adulterantes más frecuentes de la cocaína eran la fenacetina, anestésicos locales como la lidocaína y la procaína y cafeína. Menos frecuentemente se detectaban diltiazem y levamisol y puntualmente, hidroxicina y piracetam. Típicamente la cocaína se diluye con azúcares, siendo los más frecuentes el inositol, el manitol, la lactosa, la glucosa y la sacarosa. Su riqueza (tanto por ciento de cocaína pura sobre el peso total) es muy variable, pero tiende a ser alta<sup>21</sup>.

## Disponibilidad percibida de cocaína

La disponibilidad es el grado de facilidad para obtener las drogas que percibe la población. Para el caso de la cocaína, ésta ha aumentado notablemente en los últimos años tanto en la población general de 15-64 años como entre los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años, aunque los datos de la última encuesta (2006) realizada en jóvenes, han puesto de manifiesto una disminución de la disponibilidad percibida de casi diez puntos (Figura 11).

FIGURA 11. Evolución de la disponibilidad percibida de cocaína entre la población general de 15-64 años (1995-2005) y los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años (%). España, (1994-2006).



Fuente: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta sobre Alcohol y Drogas en España (EADDES). Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (ESTUDES).

### III. Conceptos generales y farmacología

#### 3.1. La coca y la cocaína

La cocaína es un psicoestimulante y un anestésico local. Es uno de los alcaloides contenido en las hojas de la planta de la coca, que es un arbusto del género *Erythroxylum*, originario de América del Sur. Aunque existen más de doscientas especies de este género, sólo dos contienen cantidades apreciables de cocaína (*E. coca* y *E. novogranatense*). Alcanza hasta 3 metros y crece entre los 500 y 1500 metros de altura sobre el nivel del mar. De frutos rojos, sus hojas tienen forma ovalada, de 5 a 6 centímetros de longitud y de 2 a 3 de ancho, con una corta espícula en el extremo y dos líneas en la cara ventral de la hoja a ambos lados de la nervadura central. Puede dar hasta 4 cosechas anuales y ser productiva durante cuarenta años (Figura 12).

FIGURA 12. Planta de coca



Químicamente, la cocaína es la benzoilmetilecgonina. Es un polvo blanco de sabor amargo que provoca insensibilidad gustativa por sus propiedades anestésicas. La cocaína base es relativamente insoluble en agua, mientras que el clorhidrato de cocaína es muy soluble en este líquido lo

que facilita su administración por vía intravenosa<sup>22</sup>. Actualmente su uso médico es muy limitado y se utiliza esporádicamente en algunos países como anestésico tópico en cirugía ocular u ótica<sup>23</sup>.

### 3.2. Formas de presentación

#### Coca

En los países productores, la hoja de la coca se utiliza profusamente. Tras recolectar cuidadosamente las hojas a mano, se dejan secar al sol durante unas 12 horas y ya están listas para su consumo o comercio. Las hojas de coca contienen entre un 0,5-1% de cocaína.

#### Pasta de coca

La pasta de coca es el primer producto que se obtiene en la elaboración de clorhidrato de cocaína, utilizándose en su elaboración los siguientes precursores: petróleo o keroseno, ácido sulfúrico y un álcali que puede ser cal, carbonato sódico o potasa. Se sumergen las hojas secas de coca en una solución alcalina para convertir la cocaína en una forma insoluble en agua. Las hojas humedecidas se maceran en keroseno o gasolina. El keroseno extrae otros alcaloides además de la cocaína. La solución de keroseno se mezcla con ácido sulfúrico diluido y de esta forma la cocaína y los otros alcaloides se convierten en sulfatos, que son solubles en la solución ácida acuosa que se retiene. En esta extracción se separan las ceras y grasas de las hojas de coca de la cocaína y los otros alcaloides.

A la solución de ácido sulfúrico que contiene el sulfato de cocaína se añade agua amoniacal, lo que convierte el sulfato de cocaína en cocaína base, que es insoluble en agua. La cocaína y los otros alcaloides se separan entonces del líquido por filtración. El sólido resultante es la "pasta de coca", que también se denomina en ocasiones "sulfato de coca", que contiene de promedio un 50% de cocaína (oscilando entre el 30%-80%). A este producto se le denomina también basuco o bazuco.

#### Cocaína clorhidrato

La pasta base se transforma en clorhidrato de cocaína que es de mayor pureza, soluble en agua y es la forma que más frecuentemente se ofrece a los consumidores.

Para hacerlo, se necesitan los siguientes precursores: permanganato de potasio para suprimir los alcaloides que no son esenciales mediante la oxidación; disolventes orgánicos como acetona, éter, benzol o toluol; y algún ácido como el clorhídrico que reacciona con el alcaloide de la cocaína formando una sal cristalina. De unos 50 kilos de hojas pueden obtenerse unos 500 gramos de pasta de coca y una cantidad similar de clorhidrato de cocaína. Se presenta como un polvo blanco con una riqueza en cocaína de entre el 12-80%.

### Cocaína base y crack

La cocaína base (free base) y el crack se obtienen a partir del clorhidrato de cocaína pero también de la pasta de coca. La síntesis de la cocaína base desde el clorhidrato de cocaína requiere la utilización de sustancias volátiles (éter) y de quemadores potentes. El crack, en cambio, se obtiene con mayor facilidad, calentando soluciones de clorhidrato de cocaína con amoníaco o bicarbonato sódico.

La diferencia entre los dos preparados es su grado de pureza, y así, mientras que la cocaína base es más pura y contiene mayor porcentaje de cocaína, el crack conserva algunas de las impurezas del proceso de fabricación y es por ello menos rica. El contenido o riqueza en cocaína de estos productos oscila entre el 30-80% pero puede llegar al 100%. Se presentan en forma de polvo o de pequeños cristales (base libre) o pequeñas piedras (*rocks*) o cristales (*crack*). La cocaína base es liposoluble, volátil a baja temperatura y muy apta para inhalar el humo o fumar.

### 3.3. Formas de consumo

La vía de administración de la cocaína tiene implicaciones importantes para la salud de los consumidores. Así, aunque los efectos fisiológicos de esta droga pueden ser similares por cualquier vía, el consumo intravenoso o pulmonar suele producir efectos más rápidos, más intensos y de menor duración y, por esta razón, se asocia con mayor frecuencia al consumo intensivo o compulsivo y con mayor nivel de dependencia que el consumo intranasal. Además, los consumidores por vía intravenosa o pulmonar tienden a experimentar mayores problemas psicológicos, interpersonales, financieros y ocupacionales así como de salud, que los que consumen por vía intranasal.

## Hojas de coca

Para consumir las hojas de coca, primero se denervan y después se introducen en la boca sin masticar ("acullicar"). Cuando están suficientemente húmedas, se les añade el polvo de una sustancia alcalina (cenizas de plantas o conchas trituradas que contengan carbonato cálcico) lo que facilita la liberación de la cocaína. La bola se mantiene varias horas en la boca. Este ritual puede repetirse dos o tres veces al día, generalmente después de las comidas. Los indígenas la utilizan para combatir el cansancio y el hambre, el mal de altura, el dolor de estómago y otras dolencias.

## Pasta de coca

En los países productores es frecuente el consumo de pasta de coca fumada, que es el denominado basuco o bazuco. Esta forma se ha exportado a países limítrofes de los productores (por ejemplo Argentina) e incluso a los Estados Unidos. Su consumo es peligroso debido a las impurezas y adulterantes que presenta.

## Clorhidrato de cocaína

Es la comúnmente denominada cocaína o en el argot "nieve", es la forma que llega y se consume en Europa casi de modo exclusivo. Se presenta en forma de polvo cristalino blanco, que se utiliza de forma intranasal (esnifada) o en inyección intravenosa. El clorhidrato de cocaína no se puede fumar ya que gran parte de la droga se destruye a temperaturas altas. Su pureza oscila entre el 12 y el 80%, las líneas finas o "rayas" que se esnifan suelen contener aproximadamente unos 30 miligramos de cocaína. Suele adulterarse con sustancias inertes para aumentar el peso (lactosa, talco, manitol) o con sustancias activas que tienen por objeto producir efectos psicoactivos añadidos (anfetamina, metilfenidato, caféina) o para imitar el gusto amargo (paracetamol) y el efecto anestésico en la mucosa bucal (lidocaína, benzocaína). Actualmente, la cocaína que llega al mercado en la actualidad se encuentra menos adulterada que hace 15 años lo que podría deberse a las condiciones del mismo que muestra un incremento de calidad y pureza en las muestras<sup>24</sup>. En ocasiones se mezcla la cocaína clorhidrato con heroína para su uso por vía intravenosa (speedball).

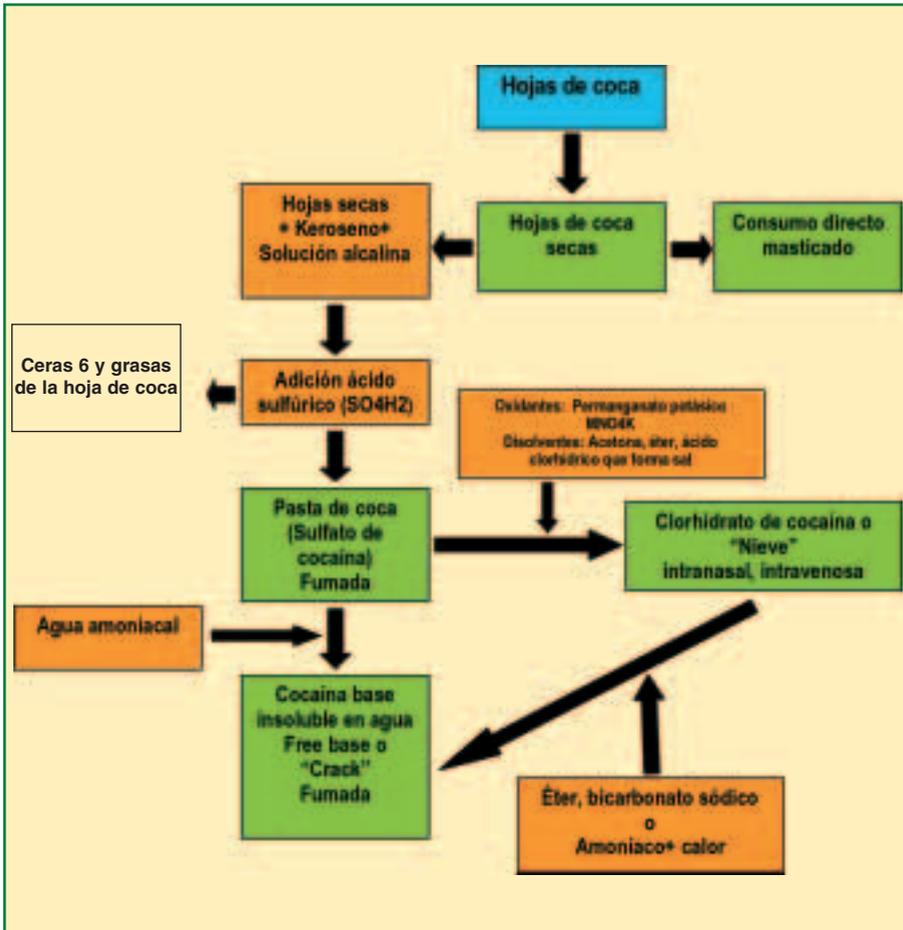
## Cocaína base y crack

La cocaína base, también denominada "base libre o free base", posee una elevada riqueza y se usa mediante inhalación calentándola con mechero, al igual que el crack. Su uso no está muy extendido en España, y parece limitado a heroinómanos en tratamiento con metadona y sectores marginales. La técnica de fumar en papel de aluminio se denomina en algunos países chasing cocaine (cazar cocaína). Consiste en calentar la cocaína-base en un soporte sin quemarla para que se vaporice y poder inhalarla con una paja o un canuto.

El nombre crack deriva del sonido crujiente que se produce cuando la sustancia es sometida a un proceso de calentamiento. Se inhala mediante calentamiento con mecheros o se fuma pulverizado, y mezclado generalmente con otras sustancias, como el tabaco o el cannabis. Puede presentarse de diversas formas: gránulos blancos o trozos de mármol, que se convierten en polvo al apretarlo entre los dedos. Es una de las formas de consumo de cocaína más adictivas y peligrosas y su uso se halla ampliamente extendido en los Estados Unidos. Generalmente se suelen colocar 1-2 gramos en una pipa de cristal y se inhala cada 5 minutos hasta conseguir el efecto deseado.

Cabe mencionar que la vía intrapulmonar (fumada o inhalada) produce efectos más intensos y rápidos, por lo que presenta una mayor capacidad adictiva que la vía intranasal.

FIGURA 13. Proceso de producción de cocaína



- Formas consumibles
- Precusores o productos intermedios
- Productos de eliminación
- Producto de origen

Fuente: Elaboración Comisión Clínica Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

### 3.4. Mecanismo de acción

La cocaína inhibe específicamente al transportador de monoaminas de la membrana neuronal presináptica. Impide por ello la recaptación de los neurotransmisores (especialmente de la dopamina, pero también de la

serotonina y la noradrenalina). Como consecuencia, la concentración de estas sustancias se incrementa en el espacio sináptico, facilitándose su unión a los receptores y aumentando de forma muy intensa su acción fisiológica.

Los efectos reforzadores positivos, la euforia y la dependencia de cocaína se explican por su acción en los circuitos cerebrales de recompensa, a través del aumento de la concentración de dopamina en el núcleo acumbens y su interacción con los receptores postsinápticos.

En humanos hay una relación directa entre la tasa de ocupación del transportador de dopamina y los efectos placenteros de la cocaína<sup>25</sup>. La administración de dosis habituales de cocaína por vía intranasal, intravenosa o fumada, que provocan una sensación de euforia significativa, producen una ocupación del transportador de dopamina superior al 50%.

Aún así, la dopamina no explica todos los efectos reforzadores y gratificantes de la cocaína. En animales manipulados genéticamente para que no expresen el transportador de la dopamina, los efectos reforzadores y sobre la locomoción de la cocaína sólo están parcialmente abolidos. De forma similar, los efectos de la cocaína no son completamente evitados tras la administración de antagonistas dopaminérgicos. La acción serotoninérgica parece jugar también un papel en el potencial de abuso de la cocaína<sup>26, 27</sup>.

Recientemente se ha demostrado que la cocaína incrementa las concentraciones de aminoácidos excitatorios (por ejemplo glutamato), que parecen responsables del aumento de temperatura (hipertermia) y de las convulsiones que se observan en caso de intoxicación aguda.

La cocaína es además un anestésico local del tipo éster como la tetracaína, benzocaína y procaína. Bloquea los canales de sodio dependientes de voltaje y al impedir su entrada, en respuesta a la despolarización, se produce una alteración de la conducción nerviosa. Estos efectos explican algunas de las complicaciones cardíacas de la cocaína que serán revisadas en capítulos posteriores.

En estudios de neuroimagen cerebral se ha demostrado que la cocaína reduce el flujo sanguíneo cerebral, especialmente en zonas ricas en dopamina del hemisferio izquierdo. Esta reducción del flujo cerebral se relaciona con los efectos placenteros de la cocaína y la duración de los mismos<sup>23</sup>.

### 3.5. Efectos farmacológicos

En animales de experimentación, la cocaína y otros psicoestimulantes producen un aumento de la actividad locomotora y la aparición de movimientos repetitivos a los que se denomina estereotipias.

En humanos la cocaína es un psicoestimulante muy potente. Tras su administración se produce aumento de la sensación de alerta, estimulación, mejora del rendimiento intelectual y de la ejecución de tareas manuales, sensación de energía, disminución del cansancio, del sueño y del hambre. Los efectos sobre la alerta y el rendimiento son más relevantes en caso de estar fatigados o con falta de sueño. También provoca una intensa sensación de placer, euforia y bienestar.

Su uso por vía intravenosa puede producir, casi inmediatamente tras la inyección, una sensación placentera muy intensa que se define como orgásmica (rush). Estos efectos positivos son la base de su potencial reforzador y de abuso en humanos<sup>28</sup>.

La cocaína es un potente vasoconstrictor provocando taquicardia y aumento de la tensión arterial. También puede incrementar la temperatura corporal, y produce además dilatación pupilar (midriasis) y rechinar de dientes (bruxismo). Estos efectos parecen deberse a la hiperactividad noradrenérgica<sup>26</sup>. Por otra parte, la cocaína incrementa las concentraciones en sangre de corticoliberina, corticotropina (ACTH), cortisol, adrenalina y noradrenalina.

Los efectos del consumo de dosis moderadas o altas desaparecen tras un tiempo, para dar paso a un periodo (de duración variable) que se caracteriza por cansancio, en ocasiones disforia o malestar y un deseo intenso de volver a consumir cocaína (craving).

Es frecuente la administración de dosis repetidas de forma compulsiva, en forma de verdaderos atracones (binges en inglés), que dejan al sujeto en un estado de completo agotamiento o intoxicación. Esto ocurre porque el consumo de cocaína produce tolerancia tanto a corto como a largo plazo, lo que obliga al consumo repetido. Este fenómeno es muy acusado cuando se consumen base o crack fumados.

Con el consumo crónico o cuando existe dependencia, se observa una reducción de la disponibilidad del transportador de dopamina en el sistema nervioso central y una disminución de las concentraciones

sanguíneas de prolactina, que sugiere de forma indirecta una reducción de la liberación de dopamina<sup>26, 27</sup>.

### 3.6. Farmacocinética

#### Absorción

Fumada o administrada por vía intravenosa produce sus efectos en segundos y alcanza las concentraciones plasmáticas máximas a los pocos segundos o minutos. Es importante recordar que la administración intrapulmonar, en forma de inhalación o fumada, produce efectos incluso más intensos y más rápidos que la vía intravenosa y por ello mayor compulsión al consumo, lo que genera un elevado potencial adictivo.

Por vía intranasal el efecto máximo aparece a los 15-30 minutos y alcanza su concentración máxima a los 30-45 minutos.

La absorción oral es baja (30%), deben administrarse dosis elevadas por esta vía para obtener efectos perceptibles. En los países andinos, los masticadores habituales de coca consumen unos 12-15 gramos de hojas tres o cuatro veces al día. Considerando una pureza del 0,5%, la cantidad de cocaína consumida en cada ocasión es de unos 75 mg. El té de coca contiene aproximadamente 1 gramo de hojas secas y unos 5-6 mg de cocaína y cantidades variables de otros alcaloides (benzoilecgonina y ecgonina metilester). Un resumen de las características farmacocinéticas de las distintas formas de consumo de cocaína pueden verse en la Tabla 9.

#### Distribución

La cocaína se reparte ampliamente en el organismo, con un volumen de distribución de 2 l/kg. Atraviesa la barrera placentaria y la hematoencefálica hacia el sistema nervioso central, donde produce gran parte de sus efectos. También se encuentra en saliva y sudor, por lo que su identificación en estos fluidos resulta útil para finalidades médico toxicológicas.

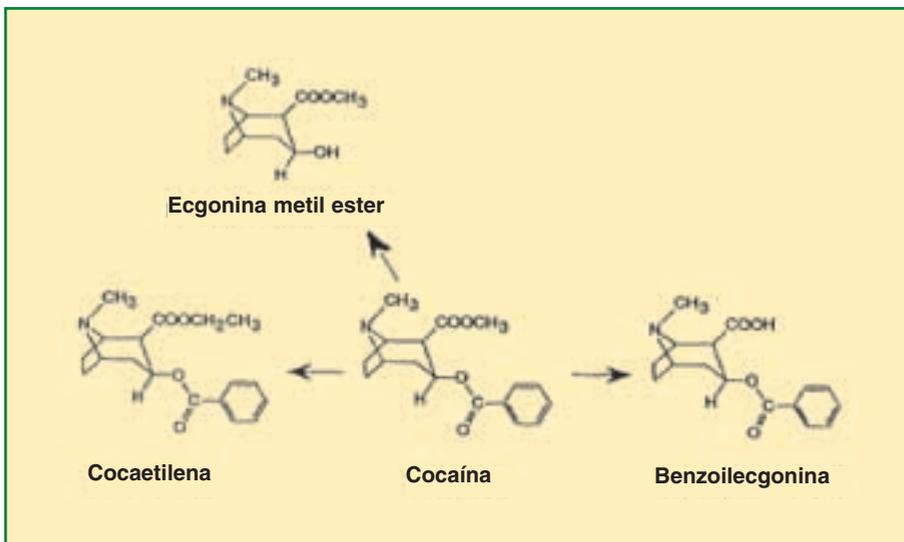
#### Metabolización

En ausencia de alcohol los principales metabolitos de la cocaína son la benzoilecgonina (BE, 45%) y la ecgonina metil ester (EME, 50%),

ambos inactivos. El metabolismo hacia EME se debe a la actuación de esterasas hepáticas y plasmáticas (pseudocolinesterasa). La BE se forma por hidrólisis espontánea y por una carboxilesterasa hepática. Las concentraciones de norcocaína, un metabolito activo formado por metabolismo hepático por el citocromo P-450 3A4 son muy pequeñas (5%)<sup>29, 30</sup>.

En presencia de alcohol, la carboxilesterasa hepática transforma la cocaína en cocaetilena (benzoiletilcocaína), que posee un actividad farmacológica similar a la cocaína. Las concentraciones de cocaetilena en estos casos pueden llegar a ser hasta un 20% de las totales. La Figura 14 resume las vías metabólicas de la cocaína.

FIGURA 14. Metabolismo de la cocaína



La cocaetilena se forma únicamente en presencia de etanol.

### Eliminación

Tan sólo un 1-5% de la cocaína consumida es eliminada sin ser transformada en orina siendo la presencia de los metabolitos BE y EME mayoritarios en la misma. Tras una dosis de cocaína se puede detectar BE durante 48-72 horas y en el caso de consumidores crónicos la orina puede ser positiva a este metabolito durante una semana. La semivida

de eliminación de la cocaína es de 0.5-1.5 h, la de BE es de 6-8 h y la de la EME es de 3-8 h. La metilecgonidina (anhidroecgonina metil ester, AEME) es un metabolito urinario que únicamente se forma cuando la cocaína es fumada<sup>31</sup>.

**TABLA 9. Comparación de los tipos de preparados y vías de administración de la cocaína**

Preparado	Vía	Biodisponibilidad (%)	Tiempo inicio efectos	Tiempo efecto máximo	Duración efectos	Intensidad de los efectos
Coca	Masticado infusión oral	20	30-60 minutos	60-90 minutos	1-3 horas	+
Pasta de coca	Pulmonar (fumada)	70	0,5-3 minutos	3-5 minutos	0,5-1 horas	++++
Cocaína clorhidrato	Nasal (esnifada)	30	10-15 minutos	15-30 minutos	1-2 horas	+++
Cocaína clorhidrato	Intravenosa	100	1-5 minutos	3-5 minutos	0,5-1 horas	++++
Cocaína base/crack	Pulmonar (fumada)	70	0,5-3 minutos	3-5 minutos	0,5-1 minutos	+++++

Fuente: Elaboración Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

### 3.7. Reacciones adversas

Entre los efectos indeseables que puede producir el consumo de cocaína, destacan los siguientes:

- Cardiovasculares: hipertensión, taquicardia, angina, infarto agudo de miocardio, arritmias, aumento de la demanda de oxígeno, disección aórtica, isquemia vasos nasales.
- Psiquiátricos: ansiedad, agitación psicomotora, agresividad, ideación paranoide, delirio y alucinaciones, insomnio y conducta estereotipada.
- Neurológicos: ictus, convulsiones, vasculitis y coma, y
- Otros: dilatación pupilar o midriasis, sudoración, temblor, aumento de la temperatura corporal, náuseas o vómitos y rechinar de dientes o bruxismo.

La cocaína se relaciona además con agresividad y conductas violentas, y da lugar a peleas, riñas, e incluso delitos violentos graves y/o fatales.

Algunas complicaciones están vinculadas a la vía de administración utilizada. Así, por vía intranasal puede provocar sinusitis, rinitis, hemorragias nasales, atrofia mucosa nasal y perforación del tabique nasal. Por vía intravenosa puede producir hepatitis B y C, SIDA, endocarditis, infecciones cutáneas, abscesos, neumonía y sepsis. Por vía fumada induce hemoptisis, neumonías, asma, dolor torácico, quemaduras e irritación ocular.

### 3.8. Interacciones farmacológicas

Las interacciones de la cocaína se han estudiado sólo de forma parcial, y destacan las que se producen por su administración simultánea con una o más de las otras sustancias psicoactivas, y aquellas otras debidas al uso añadido de medicamentos, para el tratamiento de enfermedades sin relación o causadas por la propia adicción a la cocaína<sup>32, 33, 34, 35</sup>.

#### Interacciones con otras drogas de abuso

##### *Alcohol y cocaína*

La administración de cocaína durante la intoxicación alcohólica produce una falsa sensación de sobriedad y de mejoría del rendimiento psicomotor. Los afectados creen que están mucho menos borrachos pero en realidad su rendimiento está aún más alterado. Esta falsa sensación de seguridad puede llevar a conductas de riesgo.

La combinación de alcohol y cocaína aumenta los efectos euforizantes y cardiovasculares (presión arterial, frecuencia cardiaca, gasto cardíaco) de la cocaína. Por ello, esta combinación tiene un mayor potencial de abuso y un incremento del riesgo de patología cardiovascular. Además, produce mayor agresividad y conductas violentas.

El alcohol provoca un incremento de las concentraciones de cocaína y la formación de un metabolito específico, la cocaetilena, que presenta actividad similar a la cocaína. Las concentraciones máximas de alcohol pueden reducirse levemente<sup>29, 30</sup>.

### *Cannabis y cocaína*

La administración conjunta de estas dos drogas incrementa los efectos cardiovasculares de cada una por separado. El cannabis reduce los efectos indeseables (nerviosismo, activación) y el malestar asociados a la cocaína. Desde el punto de vista farmacocinético, las concentraciones de cocaína se incrementan.

### *Opioides y cocaína*

La combinación de cocaína y agonistas opioides *mu* (morfina, heroína, metadona) produce mayores efectos subjetivos (euforia, bienestar, "colocón"), cardiovasculares y renales<sup>36, 37</sup> que las dos drogas por separado. Estos efectos placenteros son la base de la utilización combinada de ambas sustancias por vía intravenosa (speedball). Al parecer, los efectos de la cocaína son mayores en los pacientes que están en tratamiento de mantenimiento con metadona, por lo que ésta es una combinación especialmente frecuente en este grupo de población.

### *Cocaína y nicotina*

La combinación produce un aumento de los efectos cardiovasculares de las dos sustancias por separado.

### *Otras drogas y combinaciones múltiples*

No se han publicado trabajos en humanos sobre la interacción de cocaína con alucinógenos o anfetaminas. Tampoco de la interacción simultánea de la cocaína con dos o más drogas.

### *Interacciones con medicamentos*

La mayoría de estudios se han realizado combinando una dosis única de cocaína con una dosis igualmente única del fármaco específico. Muchas de las interacciones se han estudiado en el marco de la investigación y búsqueda de un tratamiento eficaz para la dependencia de cocaína, generalmente como el primer eslabón para realizar con seguridad los estudios terapéuticos de administración repetida durante 8-12 semanas.

En la Tabla 10 se resumen algunas de las interacciones publicadas con interés clínico.

TABLA 10 (\*). Interacciones de la cocaína con algunos medicamentos

Cocaína combinada con:	Efectos resultantes
<b>OPIOIDES</b>	
Buprenorfina	Aumento frecuencia cardiaca. Sin cambios significativos en efectos subjetivos o preferencia.
Naltrexona	Sin cambios en efectos cardiovasculares y subjetivos.
<b>ANTIPSICÓTICOS</b>	
Clozapina	Disminución tensión arterial y frecuencia cardiaca. Incremento de náusea, mareo y palidez.
Haloperidol	Disminución tensión arterial sin modificar la frecuencia cardiaca. Puede producir un aumento de craving.
<b>ANTIDEPRESIVOS</b>	
Desipramina	Incremento tensión arterial y frecuencia cardiaca. Disminución deseo de consumir cocaína. Aumento de ansiedad, confusión y fatiga. No disponible en España.
Fluoxetina	Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Reducción efectos placenteros.
Trazodona	Disminución tensión arterial. Sin cambios en efectos subjetivos.
Venlafaxina	Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Reducción leve efectos placenteros.
Fenelzina (IMAO)	En varios pacientes que consumieron cocaína mientras estaban tratados con IMAO se produjo un síndrome serotoninérgico.
Selegilina (IMAO B)	Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Sin cambios en efectos subjetivos.
<b>NEUROMODULADORES</b>	
Carbamazepina	Reducción efectos placenteros y deseo de consumir.

Fenitoína	Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Sin cambios en efectos subjetivos.
Gabapentina	Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Sin cambios en efectos subjetivos. No reduce autoadministración.
Lamotrigina	Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Sin cambios en efectos subjetivos.
Litio	Reducción efectos placenteros.
<b>DOPAMINÉRGICOS</b>	
Amantadina	Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Sin cambios en efectos subjetivos y autoadministración.
Bromocriptina	Disminución presión arterial e incremento de la frecuencia cardíaca. Sin cambios en efectos subjetivos.
<b>PSICOESTIMULANTES</b>	
Metilfenidato	Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Reducción efectos placenteros y deseo de consumir.
Modafinilo	Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Reducción discreta efectos placenteros. Reduce la autoadministración. Reducción de las concentraciones de cocaína.
<b>CARDIOVASCULARES</b>	
Betabloqueantes en intoxicación	Incremento de la vasoconstricción por acción alfaadrenérgica. Isquemia miocárdica
Carvedilol	Disminución tensión arterial y frecuencia cardíaca. Sin cambios en efectos subjetivos
Labetalol	Disminución tensión arterial y frecuencia cardíaca. Sin cambios en efectos subjetivos
Diltiazem	Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Sin cambios en efectos subjetivos.
Nifedipino	Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Reducción efectos placenteros (rush).

Simpaticomiméticos (incluyendo vasoconstrictores nasales y anorexígenos)	Aumento de los efectos cardiovasculares.
<b>ANESTÉSICOS</b>	
Lidocaína	Puede reducir el umbral convulsivo e incrementar los efectos sobre el ritmo cardíaco.
Propofol	Aparición de opistótonos y convulsiones tónico-clónicas.
<b>OTROS</b>	
Citicolina	Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Sin cambios en efectos subjetivos.
Disulfiram	Incremento tensión arterial y frecuencia cardíaca. Sin cambios en efectos subjetivos.
	Aumento de las concentraciones de cocaína.
Indometacina	Exposición intrauterina que provoca edema, anuria y hematemesis en un niño prematuro.
Ketoconazol	Disminución parámetros cardiovasculares. Sin cambios en efectos subjetivos. Disminución concentraciones de cortisol
Memantina	Incremento tensión arterial. Sin cambios en efectos subjetivos.
Progesterona	Sin cambios en parámetros cardiovasculares. Reducción efectos placenteros en mujeres pero no en hombres.

Fuente: Elaboración Comisión Clínica Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

(\*) Los efectos observados en estos estudios pueden modificarse tras la administración repetida y no implican un posible uso terapéutico.

## IV. La adicción a la cocaína

La adicción a la cocaína al igual que el resto de las adicciones a drogas, es el resultado de la interacción entre las características farmacológicas de la sustancia (en este caso la cocaína), el individuo que la consume (variables individuales, como por ejemplo características genéticas, presencia de trastornos psiquiátricos...) y la sociedad (disponibilidad, accesibilidad, valores..).

Los conocimientos actuales sobre las bases neurobiológicas implicadas en la adicción a la cocaína se han ido desarrollando a través de los modelos de experimentación animal, y en los últimos años a través de los estudios de neuroimagen en humanos. Se estima que alrededor del 4% de los consumidores de cocaína desarrollarán una dependencia al cabo de un año del inicio del consumo<sup>38</sup>.

### 4.1. Neurobiología de la adicción a la cocaína

La cocaína, como todas las sustancias capaces de desarrollar adicción, altera los circuitos de la recompensa<sup>28</sup>. El consumo de cocaína actúa sobre los centros de la recompensa produciendo una sensación de euforia, que incita al consumo repetido de la sustancia que puede llevar a un consumo más frecuente y regular. Este consumo más frecuente produce fenómenos de neuroadaptación en los circuitos de la recompensa que dan lugar a la aparición de craving (o deseo imperioso de consumo), cuando no se está consumiendo la cocaína.

La euforia actúa como refuerzo positivo, el craving actúa como refuerzo negativo, y ambos llevan al sujeto a perpetuar el consumo de cocaína. Además los fenómenos de neuroadaptación facilitan la pérdida de control del sujeto frente a aquellos estímulos relacionados con el consumo y a las situaciones de estrés, facilitando el mantenimiento del consumo de cocaína y por tanto la adicción<sup>39</sup>.

Las principales áreas y mecanismos cerebrales implicados en el proceso de adicción a la cocaína son comunes para todas las sustancias que pueden generar adicción. La cocaína produce euforia porque aumenta la actividad dopaminérgica en el cerebro, particularmente en el área tegmental ventral o anterior (ATV) y en el núcleo acumbens, o sea, en las principales áreas del sistema dopaminérgico mesocorticolímbico que constituyen los centros de la recompensa del sistema nervioso central (SNC) (Figuras 15 y16).

Además, la cocaína también incrementa la actividad glutamatérgica en el núcleo acumbens, el área tegmental ventral o anterior, el núcleo estriado y la corteza cerebral prefrontal.

FIGURA 15 Circuitos cerebrales del placer y la recompensa

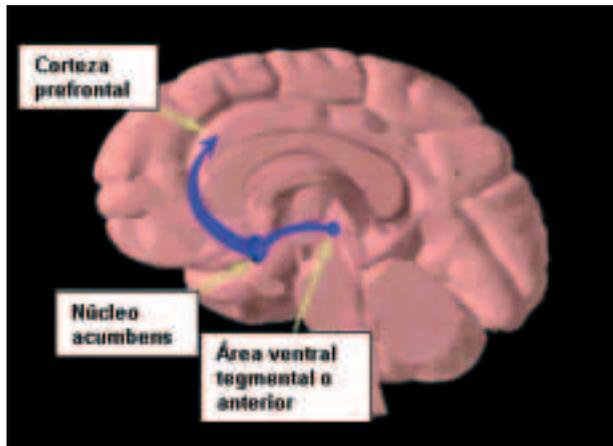
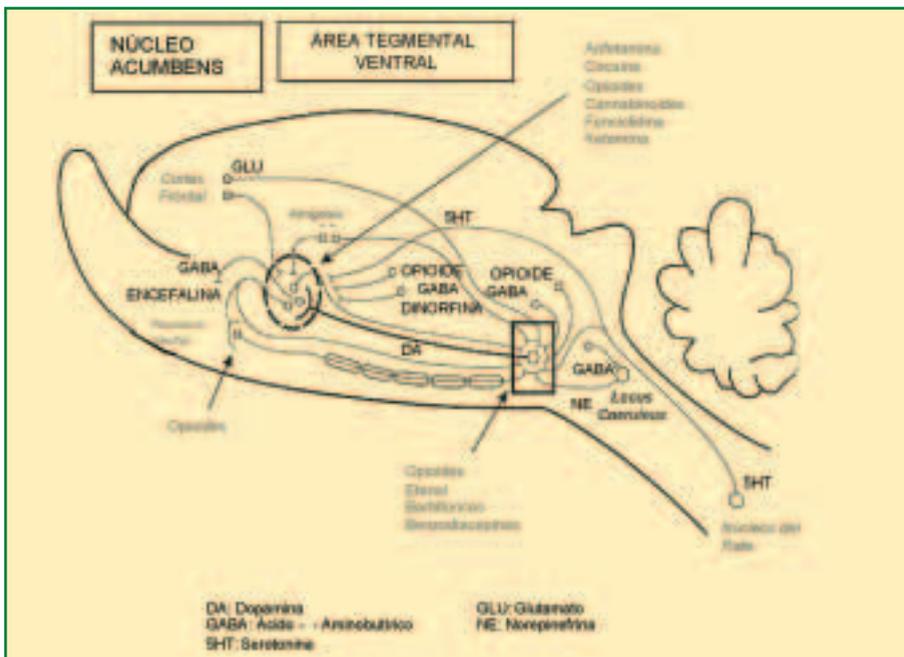
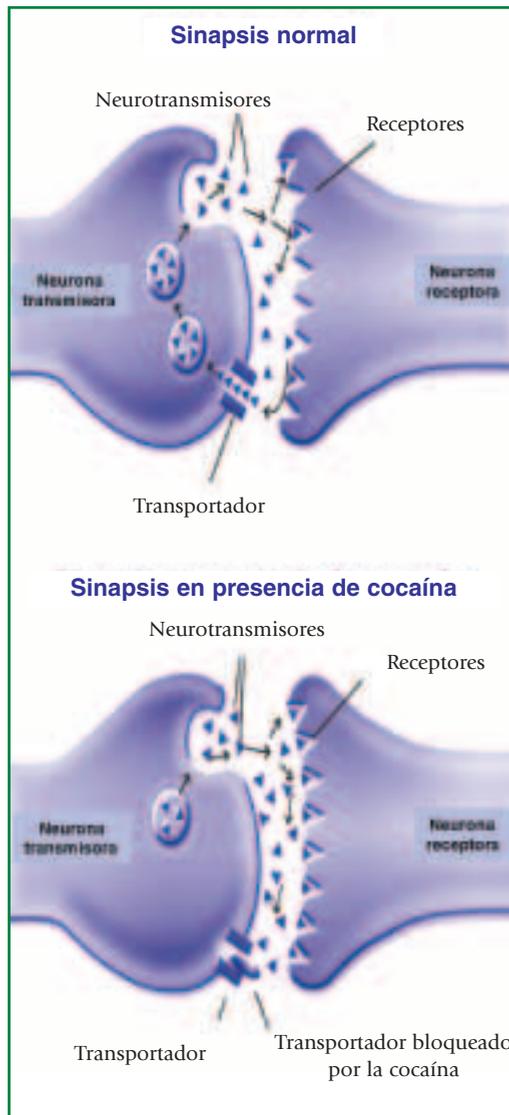


FIGURA 16. Mecanismos cerebrales implicados en la adicción a la cocaína



El efecto de refuerzo de la cocaína se debe a su capacidad de inhibir la recaptación de los neurotransmisores dopamina, noradrenalina y serotonina mediante su unión al transportador de recaptación (Figura 17).

FIGURA 17. Mecanismo de acción de la cocaína en la sinapsis



El bloqueo de la recaptación de la dopamina en la sinapsis impide su eliminación y resulta, por tanto, en un incremento de los niveles de dopamina extracelular en el núcleo acumbens. Esta acumulación de dopamina causa una estimulación continua de las neuronas receptoras, lo que se asocia con la euforia que refieren los usuarios de cocaína tras su consumo.

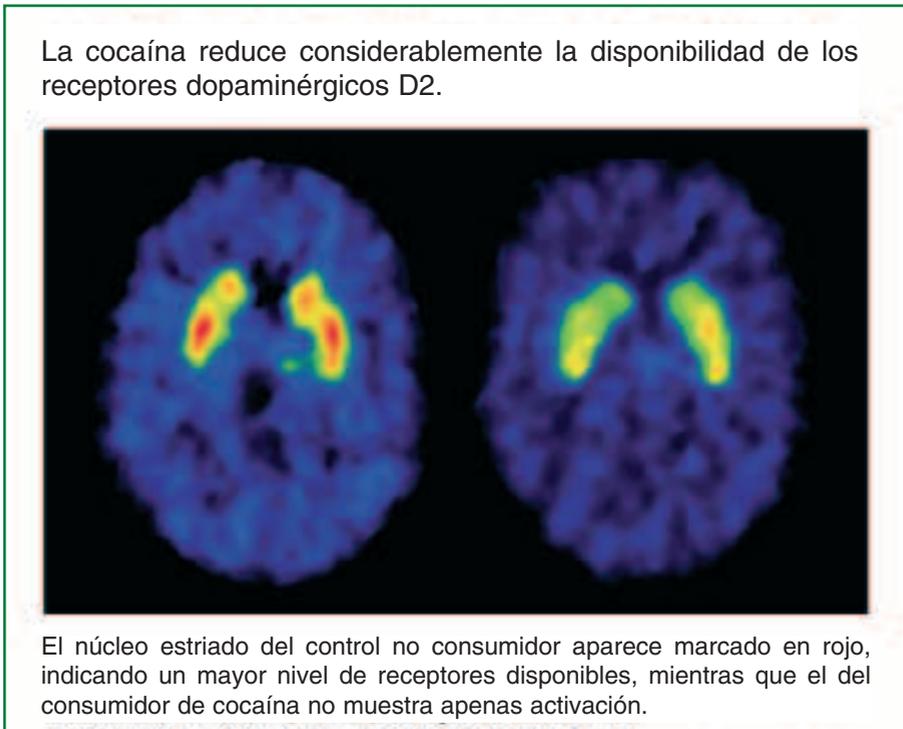
Estudios de neuroimagen con tomografía por emisión de positrones (PET) en humanos han demostrado que la euforia inducida por la cocaína se correlaciona con la activación de los receptores dopaminérgicos D2, tras el incremento masivo de dopamina que se produce secundariamente al bloqueo del transportador de dopamina<sup>25</sup>.

Una vez que se ha experimentado, la euforia que produce la cocaína promueve su consumo repetido, y se van alterando los circuitos de la recompensa en el llamado fenómeno de la neuroadaptación. Posteriormente aparecen la abstinencia y el craving que llevan a continuar consumiendo la cocaína para evitar estas sensaciones desagradables.

Estudios de PET<sup>41</sup> han demostrado que el consumo regular de cocaína, al igual que se sucede con otras drogas, reduce los niveles de receptores DA en el núcleo estriado (Figura 18), sugiriendo que estas personas podrían obtener menos placer al llevar a cabo las actividades que habitualmente son placenteras para las personas no consumidoras. Esta falta de recompensa (placer) frente a las actividades habituales puede llevarles a querer volver a experimentar esta sensación de euforia que sienten cuando consumen la cocaína (y les aumenta la DA en el cerebro) y en consecuencia a volver a consumir.

Algunas investigaciones sugieren que en algunos casos esta disminución de la actividad dopaminérgica puede ser previa al inicio del consumo (es decir, algunos individuos genéticamente tendrían menos receptores DA) y por tanto estos sujetos serían más vulnerables a desarrollar adicción, si entran en contacto con la cocaína<sup>40</sup>.

FIGURA 18. Disminución de la disponibilidad de los receptores D2 en consumidores de cocaína<sup>41</sup>.



El craving es un fenómeno complicado que se ve favorecido por la exposición a estímulos condicionados. La experiencia clínica proporciona numerosos ejemplos del papel de los estímulos condicionados (personas, lugares, parafernalia) como provocadores de la recaída en el consumo por su efecto detonante del craving. Los estudios de neuroimagen con PET y resonancia magnética funcional (RM-f) demuestran que los estímulos condicionados a la cocaína producen una gran activación de las estructuras límbicas que se correlaciona con la intensidad del craving<sup>42</sup>.

Una de las características fundamentales de la adicción a drogas es la pérdida del control de su consumo a pesar de las graves consecuencias que éste produce. La pérdida de control del consumo se ha relacionado con alteraciones en la corteza cerebral prefrontal<sup>43</sup>. Así, en ex-consumidores de cocaína, se ha descrito tanto una disminución de la densidad de la sustancia gris en la corteza cerebral frontal, como una reducción del metabolismo basal en aquellas regiones que se mostraban hiperactivas durante el craving inducido por estímulos condicionados<sup>44</sup>. Esta

disminución del funcionamiento de la corteza cerebral prefrontal se relaciona con una disminución del rendimiento en sus funciones neurocognitivas, esto es, en la toma de decisiones, la capacidad de evaluar el riesgo y la recompensa, el control de los impulsos y la perseverancia. Todo ello facilita la pérdida del control y la recaída en el consumo<sup>45</sup>.

Así pues, el consumo de cocaína puede llevar al establecimiento de una adicción consolidada. La transición desde el consumo controlado de la cocaína hasta el hábito compulsivo depende fundamentalmente de la pérdida del control ejecutivo de la corteza cerebral prefrontal sobre el núcleo estriado dorsal<sup>46</sup>.

## 4.2. Consumo, abuso y dependencia de cocaína

El consumo de cocaína es nocivo para la salud. Si este consumo se realiza de modo reiterado, puede conducir al establecimiento de abuso (Tabla 11) y dependencia (Tabla 12) que se manifiestan por la aparición de tolerancia, sensibilización y cuadros de abstinencia (Tabla 13) tras cesar su consumo.

TABLA 11. Criterios DSM IV para el abuso de sustancias

<p>A. Un <b>patrón desadaptativo</b> de consumo de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por <b>uno (o más)</b> de los ítems siguientes durante un período mínimo de 12 meses:</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Consumo recurrente de sustancias, que da lugar al <b>incumplimiento de obligaciones</b> en el trabajo, la escuela o en casa</li><li>2. Consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente <b>peligroso</b></li><li>3. <b>Problemas legales</b> repetidos relacionados con la sustancia</li><li>4. Consumo continuado de la sustancia, a pesar de tener <b>problemas sociales</b> continuos o recurrentes o <b>problemas interpersonales</b> causados o exacerbados por los efectos de la sustancia</li></ol> <p>B. Los síntomas no han cumplido nunca los criterios para la dependencia de sustancias de esta clase de sustancia</p>
--

Fuente: Sociedad Americana de Psiquiatría.

Los efectos de la cocaína se presentan casi inmediatamente después de una sola dosis y desaparecen en cuestión de minutos u horas según la vía de administración utilizada. Los que usan cocaína en pequeñas cantidades generalmente se sienten eufóricos, energéticos, conversadores y mentalmente más alerta, particularmente con relación a las sensaciones visuales, auditivas y del tacto. La cocaína también puede disminuir temporalmente la necesidad de comer y dormir. Algunas personas sienten que la droga les facilita la realización de algunas tareas físicas e intelectuales, mientras que a otros les produce el efecto contrario.

Se puede desarrollar una tolerancia considerable al efecto euforizante, por lo que muchos adictos refieren no obtener el mismo placer que cuando la usaron por primera vez. Algunos usuarios aumentan entonces la dosis para intensificar y prolongar la euforia. Aunque puede ocurrir una tolerancia al “subidón” (high) también los usuarios pueden desarrollar una mayor sensibilidad (sensibilización) a los efectos de la cocaína, sin tener que haber aumentado la dosis.

Este aumento en la sensibilidad explica por qué el consumo repetido de cocaína puede conducir a un estado de irritabilidad, inquietud y paranoia e incluso a un episodio de psicosis paranoica en el que la persona pierde el sentido de la realidad, sufre alucinaciones auditivas y no cede pasada la intoxicación aguda. Este fenómeno de sensibilización puede explicar también algunas muertes ocurridas después del uso de dosis de cocaína aparentemente pequeñas.

Tanto el consumo diario como episódico durante los fines de semana pueden causar dependencia. La dependencia física de la cocaína es el resultado de los fenómenos de neuroadaptación que han tenido lugar en el cerebro durante el proceso de consumo crónico de la cocaína.

Tabla 12. Criterios DSM IV para la dependencias de sustancias

Un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por **tres (o más)** de los ítems siguientes en algún momento de un **período continuado de 12 meses**:

1. **TOLERANCIA**, definida por cualquiera de los siguientes ítems:

- una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado
- el efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con su consumo continuado.

2. **ABSTINENCIA**, definida por cualquiera de los siguientes ítems:

- el síndrome de abstinencia característico para la sustancia
- se toma la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.

3. La sustancia es tomada con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía (descontrol del consumo).

4. Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia

5. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia, en el consumo de la sustancia o en la recuperación de los efectos de la sustancia.

6. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia.

7. Se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia.

Fuente: Sociedad Americana de Psiquiatría.

Así, al cesar el consumo bruscamente o disminuirlo de forma importante tras un periodo de consumo prolongado, pueden aparecer un conjunto de signos y síntomas clínicos desagradables, que constituyen el síndrome de abstinencia de la cocaína. A diferencia del síndrome de abstinencia de otras drogas como el alcohol o los opiáceos que están claramente definidos, el síndrome de abstinencia de la cocaína, aunque descrito desde los años 80 por Kleber<sup>47</sup> y sus colaboradores, presenta características muy variables en los diferentes sujetos. Se denomina “crash”, se caracteriza por un aumento del apetito y del sueño, gran cansancio y escasa ansia de consumo y es el resultado de la disminución aguda y brusca de aminas (adrenalina, noradrenalina, etc...) en el organismo. No todos los consumidores de cocaína experimentan este síndrome al dejar de consumir y ello ha originado la falsa idea de que la cocaína no genera dependencia física y por tanto no es una droga que crea adicción.

Las principales características clínicas del síndrome de abstinencia de la cocaína se describen en la tabla siguiente:

**TABLA 13. Características clínicas del síndrome de abstinencia**

<b>Síndrome de abstinencia de la cocaína</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Estado de ánimo disfórico</li><li>• Cansancio</li><li>• Sueños vívidos y desagradables</li><li>• Insomnio o hipersomnias</li><li>• Aumento del apetito</li><li>• Retardo o agitación psicomotora</li></ul>

Fuente: Elaboración Comisión Clínica Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas

### **4.3. Factores de riesgo**

Al igual que ocurre en el resto de las drogas de abuso, existen diferentes factores de riesgo que facilitan la adicción a cocaína. Estos factores dependen de las características farmacológicas de la cocaína y su vía de

administración, de las características individuales del sujeto consumidor y del ambiente (disponibilidad, accesibilidad, percepción del riesgo...).

El uso de cocaína por vía fumada, en forma de base, y por vía intravenosa son las formas de consumo que más favorecen la aparición de adicción (ver apartado III).

En cuanto a las características individuales de los consumidores de cocaína que pueden facilitar la adicción a cocaína, destaca el antecedente de trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad. Algunas investigaciones apoyan que el sujeto afecto de este trastorno puede experimentar una mejoría de sus síntomas si entra en contacto con la cocaína, lo que facilitará el consumo continuado y la adicción posterior (hipótesis de la automedicación)<sup>48</sup>.

Por otra parte, y del mismo modo que ocurre con la adicción a otras drogas, también la adicción a cocaína participa de una vulnerabilidad genética para desarrollar adicción. Esta vulnerabilidad genética está probablemente ligada a variaciones en los genes relacionados con la dopamina o su metabolización<sup>49</sup>.

Finalmente, los factores ambientales destacan por su especial relevancia en el desarrollo de la adicción a cocaína. Además de los factores clásicos como la disponibilidad y la accesibilidad, en el caso de la cocaína hay que resaltar la falta de percepción de riesgo como un factor clave en el desarrollo de la adicción. Así, sus características farmacológicas que permiten un consumo no diario, y el hecho de que no tenga un cuadro de abstinencia tan claro como el del alcohol o el de la heroína ha llevado a la falsa percepción de que la cocaína no crea adicción y por tanto ha permitido su consumo más amplio y más continuado en diferentes ambientes sociales bajo la fama de "sustancia no peligrosa", en contra de las evidencias científicas que confirman el elevado riesgo de adicción así como las nefastas consecuencias de su consumo.

## V. Manifestaciones clínicas asociadas al consumo de cocaína

Tal y como se describe en el apartado de farmacología, el consumo de cocaína tiene como efecto una inhibición en la recaptación presináptica de dopamina, adrenalina, noradrenalina y serotonina, y un aumento de aminoácidos excitadores (aspartato y glutamato)<sup>50, 51</sup>, que serán los responsables de la aparición de los síntomas característicos de hiperactivación en el organismo.

### 5.1. Intoxicación por cocaína

La intoxicación por cocaína (Tabla 14) suele manifestarse con un auténtico síndrome simpaticomimético, es decir, con taquicardia, sudoración profusa, agitación, dilatación pupilar y aumento de la temperatura corporal<sup>52</sup>. Este aumento de la temperatura corporal constituye un signo de gravedad, y revela una situación de intoxicación severa que debe ser rápidamente tratada. Suele preceder a la aparición de complicaciones como las arritmias, el edema pulmonar o las crisis convulsivas.

La determinación de la dosis tóxica resulta difícil de predecir dada la variabilidad en el grado de pureza de la cocaína consumida y de otros tóxicos con los que se suele cortar. En los casos de déficit genético del enzima colinesterasa los efectos son más intensos y las complicaciones más graves<sup>53</sup>.

El tratamiento de la intoxicación por cocaína será tratado en el apartado correspondiente.

### 5.2. Síndrome de abstinencia

El síndrome de abstinencia a cocaína es una situación de considerable gravedad que puede provocar diversos trastornos tanto físicos como psíquicos y que conducen en ocasiones a la necesidad compulsiva de consumir más cocaína. Algunos trabajos de investigación en ratones han mostrado que la pulsión por consumir cocaína no disminuye a medida que pasa el tiempo, sino que incluso aumenta<sup>54</sup>.

**TABLA 14. Criterios DSM IV para el diagnóstico de intoxicación por cocaína**

- 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 ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Fuente: Sociedad Americana de Psiquiatría.

Algunos de los síntomas que produce el síndrome de abstinencia son<sup>55</sup>:

- Psíquicos: apatía, desinterés, agitación psicomotriz, depresión severa, insomnio, necesidad imperiosa de consumir cocaína, sueños vívidos e ideación suicida.
- Físicos: astenia, aumento del apetito, aumento del sueño.

Pueden también distinguirse algunas fases características (Tabla 15):

**TABLA 15. Fases del síndrome de abstinencia a cocaína**

<p><b>FASE I: ABSTINENCIA AGUDA O CRASH</b></p> <p>Aparece tras 6-12 horas y dura hasta 4 días; hundimiento psíquico y físico con reducción progresiva del deseo de droga (craving).</p> <p>INICIAL: agitación, depresión, anorexia, craving MEDIA: fatiga, depresión, anorexia, disforia, no craving TARDÍA: agotamiento, hipersomnía, hiperfagia, no craving</p>
<p><b>FASE II: ABSTINENCIA RETARDADA</b></p> <p>Duración de 1-10 semanas; reaparece un gran deseo de droga</p> <p>INICIAL: sueño normal, eutimia, leve ansiedad, leve craving MEDIA y TARDIA: anhedonia, anergia, ansiedad reaparece craving intenso → RECAÍDA</p>
<p><b>FASE III: EXTINCIÓN INDEFINIDA</b></p> <p>Duración indefinida; extinción con crisis esporádicas de craving y situaciones condicionantes con peligro de recaída</p> <p>Respuesta hedónica normal, eutimia Craving esporádico e irresistible</p>

Fuente: modificado de Gawin y Kléber, 1986.

El tratamiento consiste fundamentalmente en la administración de medidas de apoyo psicológico y abordaje farmacológico, que se expondrán en el apartado correspondiente a tratamiento.

### 5.3. Complicaciones médicas

#### A) Neurológicas

La estimulación catecolaminérgica, que la cocaína ocasiona en el sistema nervioso central (SNC), genera el aumento del tono de la corteza cerebral y el sistema reticular ascendente, con estimulación general, disminución de la fatiga y sueño, euforia y disminución del umbral convulsivo. En dosis elevadas produce temblores y, más adelante, convulsiones tónico-clónicas.

Si la concentración del tóxico es suficientemente alta, la depresión sigue a la estimulación, y tanto los centros vasomotores como los respiratorios se inhiben, pudiendo ocasionar la muerte por parada cardio-respiratoria<sup>56</sup>.

Los efectos nocivos de la cocaína sobre el sistema nervioso se pueden manifestar como a continuación se detalla:

1. Crisis epilépticas (convulsivas o no)
2. Ictus
3. Vasculopatía inflamatoria cerebral
4. Cuadros confusionales agudos
5. Cefalea
6. Atrofia cerebral
7. Trastornos del movimiento
8. Otras complicaciones

#### *Crisis epilépticas*

La potencialidad convulsivógena de la cocaína está relacionada con diferentes mecanismos, sea con el efecto adrenérgico intenso conseguido a dosis altas, que puede disminuir el umbral convulsivógeno o activar

focos epilépticos, o bien por lesiones estructurales de tipo isquémico o hemorrágico originadas por efecto de la droga<sup>57</sup>.

Las crisis epilépticas se presentan en el 2 al 8% de consumidores de cocaína que acuden a urgencias. Son mayoritariamente de tipo generalizado tónico-clónico, con una relación temporal con el uso de la droga. También, aunque con menos frecuencia, puede provocar crisis epilépticas focales, tanto simples como complejas<sup>58</sup>.

Ocurren en adictos y en individuos que la emplean ocasionalmente y parecen más vinculadas a las formas de uso intravenoso o inhalado. Los consumidores crónicos que presentan convulsiones inducidas por cocaína suelen tener atrofia cerebral en la tomografía computarizada y sus registros electroencefalográficos muestran alteraciones con presencia de ondas lentas.

### *Ictus*

El consumo de cocaína es un factor de riesgo de complicaciones vasculares cerebrales de tipo isquémico y hemorrágico<sup>59</sup>.

- Ictus isquémico

En general, la isquemia se ha asociado al vasoespasmo ya que la cocaína es un potente vasoconstrictor que actúa sobre el músculo liso vascular. El aumento agudo de la tensión arterial tras la administración de cocaína contribuye a la lesión del endotelio vascular y podría estar relacionado con la presencia de infartos subcorticales cerebrales.

Por otra parte la cocaína tiene un efecto trombogénico directo, ya que aumenta los niveles de tromboxano A<sub>2</sub>, de factor Von Willebrand y de homocisteína e inhibe la prostaciclina y la antitrombina III. El vasoespasmo y el efecto trombogénico podrían actuar de manera sinérgica contribuyendo al desarrollo de trombosis intraluminal<sup>60</sup>.

Además, la cocaína puede producir miocardiopatía dilatada, arritmias e isquemia miocárdica, que a su vez serían fuente de émbolos.

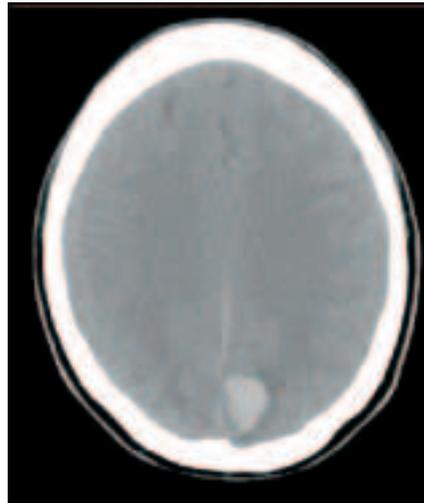
Los datos epidemiológicos muestran un predominio en varones. La forma de consumo más utilizada es la inhalada. La relación temporal con la administración de la droga es habitual.

- Ictus hemorrágico

La ruptura de la pared arterial parece vinculada a la hipertensión arterial (HTA) sistémica que aparece tras el consumo de cocaína. El sangrado no es infrecuente que se produzca sobre vasos anómalos (50%) (malformaciones vasculares o aneurismas), pero existe otro 50% en el que no se demuestran estas alteraciones previas.

En el sangrado intracraneal asociado a la cocaína predomina la hemorragia intraparenquimatosa, siendo más habitual la localización lobular (Figura 19). La aparición de hemorragias no está relacionada con una determinada forma de consumo si bien, la vía intravenosa, parece menos relacionada con la isquemia y ser más habitual en la hemorragia<sup>61</sup>. La relación temporal con la toma de la droga es, generalmente, muy próxima.

FIGURA 19. Hemorragia cerebral asociada al consumo de cocaína



### *Vasculopatía inflamatoria cerebral*

Los casos de enfermedad vascular cerebral asociada a cocaína que han tenido un estudio histológico son escasos. El mecanismo inflamatorio vascular es infrecuente, si bien se han descrito casos de vasculitis

confirmada histológicamente<sup>62, 63, 64</sup> e incluso con buena respuesta al tratamiento esteroideo. Estas alteraciones podrían ser secundarias a lesión endotelial directa por un mecanismo tóxico o inmunológico. Lesiones vasculares que conducen a un daño cerebral multifocal.

### *Cuadros confusionales agudos*

Los cuadros confusionales agudos asociados al consumo de cocaína son muy variados y se relacionan con la hiperactividad aminérgica desencadenada por la droga. El incremento de transmisión dopaminérgica explicaría los estados confusionales con agitación psicomotriz, paranoia o psicosis.

### *Cefalea*

La cefalea es una complicación frecuente en consumidores de cocaína. Algunos autores la consideran un síntoma habitual en el cocainómano (60-70% refieren cefalea) y llega a ser motivo del 12% de las consultas relacionadas con cocaína<sup>65</sup>.

Es una cefalea pulsátil con sintomatología añadida de tipo migrañoide, incluso se ha descrito un caso de infarto con pródromos de aura clásica. La cefalea se relaciona con el perfil temporal de la acción vascular de la droga: se presenta inmediatamente tras la administración o aparece en fases de abstinencia.

### *Atrofia cerebral*

Se desarrolla en el adicto crónico y su intensidad se correlaciona con el tiempo de consumo. Se asocia también a un enlentecimiento en la actividad bioléctrica cerebral.

### *Trastornos del movimiento*

Una gran variedad de datos clínicos y de experimentación animal, sugieren que la administración de cocaína y otros estimulantes pueden provocar trastornos del movimiento, causando reacciones distónicas agudas, así como exacerbación de la sintomatología en pacientes con síndrome de Tourette, tics, corea y temblores.

El síndrome de Tourette, caracterizado por tics motores multifocales y vocales, está probablemente relacionado con un incremento anormal de sensibilidad del receptor de dopamina (DA) en el SNC, y del mismo modo, en estudios de experimentación, se establece que la cocaína provoca un incremento en la neurotransmisión de DA en el SNC.

El “baile del crack” es un término utilizado por adictos para caracterizar el corea y la acatisia inducida por cocaína<sup>66</sup> y las reacciones distónicas agudas.

### *Otras complicaciones*

Se pueden presentar casos de rabdomiolisis, hipertermia central, parálisis periódica hipopotasémica, etc... que serán revisadas en el apartado de tratamiento.

## **B) Psiquiátricas y comportamentales**

El consumo de cocaína puede producir las siguientes alteraciones (Tabla 16):

**TABLA 16. Trastornos inducidos por cocaína (DSM IV)**

<ul style="list-style-type: none"><li>• Intoxicación por cocaína, con alteraciones perceptivas</li><li>• Abstinencia de cocaína</li><li>• Delirium por intoxicación por cocaína</li><li>• Trastorno psicótico inducido por cocaína: con ideas delirantes, con alucinaciones</li><li>• Trastorno del estado de ánimo inducido por cocaína</li><li>• Trastorno de ansiedad inducido por cocaína</li><li>• Trastorno del sueño inducido por cocaína</li><li>• Trastorno sexual inducido por cocaína</li><li>• Trastorno relacionado con cocaína no especificado</li></ul>
--

Fuente: Sociedad Americana de Psiquiatría.

### *Trastornos de ansiedad*

Principalmente consisten en crisis de pánico con temor desmesurado a una muerte inminente y que pueden llegar a experimentar hasta uno de cada dos consumidores.

### *Trastornos depresivos*

Los episodios depresivos son una complicación muy frecuente. Suelen aparecer durante el crash (síndrome de abstinencia), sobre todo con consumos repetidos de cocaína a dosis altas. Producen sintomatología similar a la de una depresión grave melancólica excepto por su breve duración, que sin embargo, exige no confiarse; si aparece ideación suicida, aunque transitoria, puede ser letal.

### *Episodios maníacos*

Al cesar los efectos positivos tras el consumo, puede emerger una mezcla de ansiedad e irritabilidad que empuje a la administración compulsiva de toda la cocaína a la que el individuo tenga acceso, a intervalos de apenas 10-15 minutos. Este estado de borrachera cocaínica con "atracones" o "binges" es similar a la manía, cursando con desinhibición eufórica, grandiosidad, impulsividad, agitación, deterioro de la capacidad de juicio, hipersexualidad e incluso ideación paranoide.

Menos frecuentemente se producen episodios maníacos donde los síntomas no desaparecen cuando deja de estar presente la cocaína.

### *Trastornos psicóticos*

La cocaína puede inducir trastornos psicóticos agudos y floridos, con ideas delirantes de tipo paranoide. Aunque este estado de compromiso del juicio de realidad no suele prolongarse más allá de una semana tras la abstinencia, puede acompañarse de comportamientos agresivos, tanto hacia objetos como hacia personas, e incluso aparecer comportamientos homicidas, congruentes con sus convicciones delirantes. La paranoia inducida por cocaína puede llegar a afectar al 50% de los consumidores que cumplen criterios de dependencia, desarrollándose en torno a los tres años desde el inicio del consumo regular. También pueden aparecer alucinaciones aisladas, que con frecuencia son criticadas por el propio consumidor (alucinosis cocaínica).

### *Cuadros de delirium*

Son menos frecuentes, presentándose como un estado confuso-onírico con desorientación y desregulación vegetativa.

Es muy frecuente que el consumo continuado de cocaína dé lugar a un trastorno inespecífico con pérdida de peso, agotamiento general, bajo estado de ánimo, irritabilidad, insomnio, suspicacia y comportamiento paranoide, e incluso alteraciones cognitivas y motoras. Este cuadro puede ir agravándose a lo largo del tiempo sin que exista un aumento real en la dosis de cocaína consumida.

### *Comorbilidad psiquiátrica*

Existe duda de si los problemas psiquiátricos que aparecen en los consumidores de cocaína son consecuencia de su hábito o si se trata en realidad de trastornos mentales previos al consumo. De hecho, uno de los retos más complejos puede llegar a ser el diagnóstico diferencial entre la psicosis inducida por cocaína y el esquizofrénico consumidor de cocaína. La coexistencia de ambos trastornos (dependencia de drogas más otro trastorno psiquiátrico) se denomina patología dual, e implica, entre otros, peor respuesta al tratamiento y menor cumplimiento terapéutico, mayor número de urgencias y hospitalizaciones, y mayor presencia de conductas violentas, ilegales y suicidas.

Entre los consumidores de cocaína es frecuente encontrar trastornos psiquiátricos tales como esquizofrenia paranoide, trastornos delirantes, trastornos del humor y crisis de pánico:

- Aproximadamente, uno de cada dos adictos a cocaína en tratamiento cumplen criterios diagnósticos de trastorno depresivo, y uno de cada cinco presenta un trastorno bipolar.
- Las crisis de pánico que en un inicio ocurren por efecto directo de la cocaína, pueden aparecer más tarde de manera espontánea constituyendo un trastorno de ansiedad primario.
- Aunque existen casos de sexualidad compulsiva o “adicción sexual”, lo habitual es la aparición de impotencia, frigidez y la pérdida de interés sexual.

- Uno de cada diez adictos puede presentar un trastorno de la conducta alimentaria, bien anorexia nerviosa o bulimia.
- En algunos casos, el trastorno por déficit de atención podría facilitar el inicio y mantenimiento del consumo de cocaína.
- La cocaína descompensa rasgos patológicos en los pacientes con trastornos de la personalidad, particularmente límite o antisocial, de modo que facilita la desinhibición y aumenta el riesgo de conductas violentas.

### C) Cardiovasculares

El corazón y el cerebro son los órganos que sustentan los daños más severos y relevantes producidos por el consumo de cocaína. Ello es debido en gran parte a su rica vascularización, su trascendencia en las funciones vitales del organismo y al efecto producido por la acción de los diferentes neurotransmisores implicados en el consumo de cocaína.

Pueden producirse diversos tipos de arritmias, tanto auriculares como ventriculares (fibrilación auricular, fibrilación ventricular y torsades de pointes) y esto es debido al bloqueo de los canales del sodio que la cocaína produce. Dicho bloqueo origina a su vez trastornos de la despolarización y de la velocidad de conducción con alargamiento de los intervalos PR, QRS y QT en el electrocardiograma<sup>67</sup>.

Por otra parte, el consumo de cocaína se relaciona con la aparición de isquemia coronaria tanto en forma de angina como de infarto de miocardio. En la actualidad el consumo de cocaína se ha convertido en una de las posibles causas a descartar en casos de enfermedad coronaria aguda en personas jóvenes.

No es infrecuente que pasen desapercibidos síndromes coronarios agudos y otros problemas vasculares en pacientes adictos, bien por tratarse de personas relativamente jóvenes en los que no se sospechan estos problemas, bien por la ausencia de sintomatología clínica característica y también, en ocasiones, debido a la omisión de una valoración apropiada para descartar problemas distintos a los psicológicos o psiquiátricos.

Se ha descrito que el riesgo de Infarto agudo de miocardio es 24 veces superior al normal en los primeros 60 minutos tras el consumo, disminuyendo paulatinamente a lo largo de las siguientes horas<sup>68</sup>.

El potente efecto vasoconstrictor de la cocaína es responsable de la hipertensión arterial, que plantea algunas dificultades de manejo, al estar contraindicado el tratamiento con bloqueantes de tipo beta, por el efecto reforzador del efecto alfa constrictor que ya de por sí produce la cocaína. Para su tratamiento, se recomienda el uso de bloqueantes de tipo alfa (Fentolamina) o bloqueantes de los canales del calcio (Verapamilo).

El consumo simultáneo de cocaína y alcohol presenta algunas particularidades en lo que se refiere a la alteración cardiaca. La producción de un metabolito único, el cocaetileno, resulta especialmente peligroso, al producir una mayor afectación sobre el músculo cardíaco, y aumentar además la vida media de la cocaína en nuestro organismo en 2,5 veces<sup>69</sup>.

Además de los efectos agudos devastadores del consumo abusivo de cocaína sobre el sistema cardiovascular, existen estudios que indican la posibilidad de que el consumo crónico favorezca la aparición de aterosclerosis<sup>68, 70</sup>.

## D) Otras complicaciones

### *Aparato respiratorio*

El consumo de cocaína se ha relacionado con la aparición de crisis asmáticas, neumotórax, neumomediastino<sup>71</sup>, neumopericardio, edema pulmonar no cardiogénico<sup>72</sup>, hemorragia alveolar difusa, neumonitis intersticial, bronquiolitis obliterante, e incluso está descrito el llamado "pulmón de crack" como una entidad aparte, que generalmente se manifiesta con fiebre, dificultad respiratoria, y broncoespasmo, y que por sus características histológicas puede simular en enfermos crónicos otras enfermedades pulmonares<sup>73</sup>.

### *Aparato digestivo*

Los efectos de la cocaína alcanzan también al sistema digestivo, pudiendo ocasionar episodios de colitis isquémica a las 48-72 horas tras el consumo, que pueden evolucionar hacia peritonitis, perforación intestinal, e incluso la muerte<sup>74, 75</sup>. Se han descrito casos de hepatitis aguda tóxica y de fracaso hepático por consumo de cocaína.

En los últimos 15 años, se ha visto con relativa frecuencia en los hospitales la figura del "body-packer" o también conocido como

“bolero/a” o “mulero/a”, que no son más que aquellos individuos que ocultan gran cantidad de cocaína en bolsas de plástico, látex u otros materiales en su propio tracto gastrointestinal con la intención de servir ellos mismos de medio de transporte en viajes desde otros países, en su mayoría productores de cocaína, a cambio de dinero. Esta conducta posee un riesgo muy elevado ante la posibilidad de que los envases en que viene envuelta la droga se rompan y ésta afecte al organismo. El tratamiento consiste en la limpieza del tracto gastrointestinal con polietilenglicol por sonda nasogástrica (SNG) y en último caso cirugía urgente.

### *Renales*

Una de las complicaciones de mayor gravedad es el fracaso renal agudo secundario a la rabdomiolisis, que se acompaña, entre otros, de elevación de hasta 5 veces de las cifras de Creatín FosfoKinasa (CPK)<sup>76</sup>.

### *Endocrinológicas*

La cocaína puede producir disfunción eréctil y aumento de los niveles en sangre de la hormona prolactina en consumidores crónicos.

En monos se ha observado que la administración de cocaína produce alteraciones en el ciclo menstrual y aumento de los niveles de prolactina en sangre independientemente de las características físicas del animal<sup>77, 78</sup>.

### *Otros*

Trombosis y hemorragias en la retina ocular y necrosis con o sin perforación del tabique nasal y/o palatino en el caso del consumo crónico por vía intranasal.

### *Complicaciones en el embarazo*

El consumo de cocaína durante el embarazo se ha relacionado con una mayor frecuencia de desprendimiento de placenta. Por otro lado,

algunos autores afirman que el feto humano posee un cerebro muy sensible al daño vascular vinculado al consumo de cocaína.

Estudios recientes no han podido apoyar la asociación entre la exposición prenatal a cocaína y un aumento de prevalencia de malformaciones congénitas o complicaciones médicas en recién nacidos, aunque se han encontrado indicios de una relación, no causal por el momento, entre la exposición prenatal a cocaína y la aparición de problemas de comportamiento en la niñez (distracción, impulsividad, déficit de atención, hiperactividad, etc...) <sup>79</sup>.

**TABLA 17. Síntomas de alerta en consumidores de cocaína**

Tras consumir cocaína, en alguna de sus formas, el sujeto acudirá urgentemente a un médico si percibe alguno de los siguientes síntomas:

- 1- Dolor intenso en el pecho que se irradia a mandíbula o brazos y que puede acompañarse o no de sudores.
- 2- Dolor abdominal intenso, sobre todo, si ha tragado bolas de cocaína.
- 3- Dolor de cabeza intenso, brusco y no habitual.
- 4- Pérdida brusca de la visión de un ojo.
- 5- Pérdida de fuerza en alguna de las extremidades o si se le caen las cosas de las manos.
- 6- Si está embarazada y nota la aparición de contracciones.
- 7- Sensación de ahogo y /o palpitaciones.
- 8- Si no orina en las doce horas siguientes al consumo.

Fuente: Sociedad Americana de Psiquiatría.

## VI. Abordaje de los problemas generados por el consumo de cocaína

### 6.1. Evaluación y diagnóstico

Al igual que ocurre en el resto de las drogodependencias, las mejores herramientas para el diagnóstico del uso/abuso de cocaína son la anamnesis y la exploración clínica, aunque se dispone de otra serie de ayudas diagnósticas, como son las pruebas biológicas y los cuestionarios que pueden ser de gran utilidad para apoyar el diagnóstico, establecer la gravedad clínica y el plan terapéutico.

#### *Anamnesis*

Durante la entrevista es importante establecer una relación terapéutica de confianza con el paciente, para evitar que oculte información y facilitar la adherencia al tratamiento. Deben recogerse los antecedentes personales somáticos y psiquiátricos y es importante hacer hincapié en la posible presencia de otros consumos asociados, dada la elevada tasa de policonsumidores de sustancias entre los usuarios de cocaína. Debe evaluarse la presencia de posibles enfermedades físicas, trastornos mentales comórbidos o inducidos por la cocaína, sin olvidar las repercusiones familiares, sociales, laborales o legales derivadas del consumo.

#### *Exploración clínica*

Permite obtener datos objetivos derivados del uso/abuso de cocaína y la posible existencia de patologías asociadas a su consumo.

#### *Pruebas biológicas*

##### *Análisis de orina*

Su utilidad radica en la confirmación diagnóstica de consumo reciente de cocaína y como indicador de abstinencia en la monitorización de tratamientos de desintoxicación. La benzoil-ecgonina es el metabolito

más usado para la detección de cocaína en orina. El tiempo medio de detección en orina oscila entre 1-3 días después del último contacto, según cantidad consumida y vía de administración (esnifada u oral > intravenosa > fumada).

### *Análisis de cabello*

El análisis del pelo es un marcador extremadamente sensible del consumo de cocaína en las últimas semanas o meses, y presenta algunas ventajas probatorias respecto al de orina, como son la ausencia de riesgo de ocultación y falsificación por abstinencia temporal o adulteración, y la facilidad de la recogida de la muestra que se puede realizar bajo estrecha vigilancia y sin invadir la privacidad del individuo<sup>80</sup>. Permite además la posibilidad de tomar una segunda muestra de la misma persona para efectos de identificación y comparación o contraanálisis, ofrece como ventaja la estabilidad tanto de la muestra de pelo como de las sustancias presentes en la misma incluso bajo condiciones ambientales adversas, lo que permite almacenarla casi indefinidamente sin refrigeración, y proporciona información sobre el tiempo de consumo y su intensidad. Existen protocolos y recomendaciones para la realización de análisis en este tipo de matriz<sup>81, 82</sup>.

Una de las limitaciones que se atribuyen a este tipo de análisis es la posibilidad de falsos positivos por contaminación externa del pelo, pero, sin embargo, existen métodos para obviar y limitar este problema<sup>83</sup>.

Por todo lo anterior, el pelo resulta una matriz muy útil para la detección de consumidores<sup>84, 85</sup> y favorece su uso con fines legales, para el control de la abstinencia, el control del consumo en deportistas y en medicina laboral. También existen iniciativas en relación con el control en conductores profesionales<sup>87</sup>.

### *Análisis en saliva*

La saliva es una matriz biológica alternativa que se ha utilizado recientemente para el control del consumo de drogas de abuso en el lugar del trabajo y en conductores<sup>88, 89, 90, 91</sup>. Su facilidad de obtención, y el ser un método incruento ha facilitado su aplicación como método de "screening". En nuestro país se han desarrollado iniciativas como el

proyecto ROSITA, realizado por el laboratorio de Toxicología Forense de la Universidad de Santiago de Compostela y la Dirección General de Tráfico del Ministerio del Interior. En la actualidad, España participa en el proyecto DRUID, auspiciado por la Unión Europea, que estudia la posibilidad de utilizar la saliva como muestra para la detección de drogas de abuso en conductores.

Existen diferentes técnicas comercializadas que presentan distintas limitaciones y problemas según las sustancias que se pretenda detectar. Sus aplicaciones son muy similares a las de los análisis de orina.

### Pruebas complementarias

Se aconseja la realización de una serie de pruebas complementarias que incluyan hemograma completo, bioquímica general (función hepática, renal, lípidos), coagulación, velocidad de sedimentación globular (VSG), prolactina y serología de sífilis (VDRL o RPR), hepatitis B y C, determinación de anticuerpos anti-VIH, Mantoux o PPD, electrocardiograma y radiología de tórax.

### Evaluación psicométrica

#### *Índice Europeo de Gravedad de la Adicción (EuropASI) o Addiction Severity Index (ASI-6)*

Es una entrevista semiestructurada y estandarizada diseñada para evaluar la gravedad de la dependencia (entendida como necesidad de tratamiento o como aplicación de tratamiento adicional) en seis áreas "problema": situación médica, situación laboral, consumo de alcohol/otras drogas, problemas legales, relaciones familiares/sociales y estado psiquiátrico.

Permite calificar el nivel de gravedad e intensidad de la adicción y describir las necesidades del paciente al inicio del tratamiento, asignar las estrategias terapéuticas adecuadas y evaluar los resultados de las intervenciones. El tiempo necesario para su aplicación (45-60 minutos) y la recomendación de un entrenamiento previo pueden limitar su uso en algunos contextos<sup>92</sup>.

### *Escala de Valoración de la Gravedad Selectiva para Cocaína (CSSA)*

Es un instrumento diseñado para evaluar la intensidad de la sintomatología inicial de abstinencia a cocaína. Se trata de una entrevista heteroaplicada y semiestructurada que consta de 18 ítems, que evalúan signos y síntomas asociados a la abstinencia. Cada ítem recibe un valor desde 0 (ausente) hasta 7 (máxima intensidad o frecuencia); el rango de puntuaciones oscila entre 0 y 126. A mayor puntuación mayor gravedad del síndrome de abstinencia<sup>93</sup>.

### *Cuestionario de Craving de Cocaína (CCQ)*

Evalúa la intensidad del craving de cocaína en un momento temporal concreto (CCQ-Now) o durante los últimos 7 días (CCQ-General). Consiste en un autoinforme de 45 ítems donde el propio paciente evalúa mediante una escala likert de 7 puntos el grado de acuerdo o desacuerdo con cada frase presentada. Se obtiene así información acerca del deseo de consumir cocaína, la intención y planificación del consumo, la anticipación de los efectos positivos del consumo, la anticipación de una mejora en la abstinencia o disforia y la pérdida de control sobre el consumo. Existen 25 ítems directos y 20 ítems inversos, de cuya suma se obtiene una puntuación total. A mayor puntuación, mayor intensidad del craving de cocaína<sup>93</sup>.

## **6.2. Planificación del tratamiento**

Para la mayoría de los pacientes, la interrupción brusca del consumo de cocaína no genera un riesgo médico ni un malestar significativo, lo cual permite el tratamiento del abuso de cocaína en programas ambulatorios (varios contactos semanales con grupos de autoayuda y terapia familiar o de pareja, combinado con contratos terapéuticos, monitorización urinaria y sesiones educativas).

El tratamiento hospitalario puede ser la transición ideal desde el abuso y dependencia hasta la abstinencia e incorporación a los quehaceres cotidianos. Este contexto ofrece romper con un ambiente que puede estar contribuyendo al consumo, pero el uso racional de recursos exige aclarar qué pacientes pueden ser candidatos a esta opción (Tabla 18).

**TABLA 18. Indicación de tratamiento hospitalario**

<b>SEGÚN LA SUSTANCIA</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Uso crónico de cocaína por vía pulmonar o parenteral</li><li>• Dependencia concomitante a otras drogas o alcohol</li></ul>
<b>SEGÚN EL ESTADO DEL PACIENTE</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Presencia de sintomatología orgánica o psiquiátrica grave</li><li>• Afectación grave del funcionamiento psicológico o neurológico</li></ul>
<b>SEGÚN LA MOTIVACION DEL PACIENTE</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Motivación insuficiente para un tratamiento ambulatorio</li><li>• Negación del problema</li></ul>
<b>SEGÚN EL MEDIO</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Ausencia de un adecuado soporte psicosocial</li><li>• Fracaso de intentos ambulatorios previos</li></ul>

Fuente: Modificado del Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría, 2003.

### Tratamiento de la intoxicación aguda

Dado que no existe un antídoto específico para la cocaína, el tratamiento es sintomático y de soporte, y depende de la sintomatología clínica que presente cada paciente (Tabla 19).

Puesto que la mayoría de las complicaciones y muertes inducidas por cocaína ocurren en las primeras horas tras el consumo, debe plantearse la opción de monitorizar al paciente en urgencias y aplicar las medidas generales y de reanimación necesaria.

Las benzodiacepinas (diazepam intramuscular o intravenoso) son útiles en la sedación de pacientes con agitación extrema o peligrosa. Los antipsicóticos deberían de ser evitados en los adictos a cocaína porque la hipersensibilidad de sus receptores dopaminérgicos pueden provocar importantes efectos extrapiramidales, se ha descrito, por otro lado, un aumento del craving tras dosis bajas de antipsicóticos<sup>94</sup>, y por último,

porque la mayoría de cuadros psicóticos inducidos por cocaína se recuperan espontáneamente tras unas horas.

En aquellos casos en que la psicosis cocaínica no ceda en el tiempo esperado (no más de 3-5 días tras suspender el consumo), se aconseja el uso de antipsicóticos incisivos vigilando la posible disminución del umbral convulsivo<sup>92</sup>.

El control terapéutico de las convulsiones por cocaína se realiza con diacepam. Si se presenta un estatus epiléptico, el tratamiento debe ser más intenso y prolongado, aunque no suele ser necesario mantener un anticonvulsivante a largo plazo. Una opción adecuada puede ser mantener al paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) hasta que el cuadro clínico desaparezca<sup>92</sup>.

Es muy importante recordar que en el abordaje de las arritmias inducidas por cocaína se desaconsejan los bloqueantes b-adrenérgicos, dado que facilitarían el estímulo a de la cocaína, empeorando así la vasoconstricción y la hipertensión<sup>95</sup>. Se aconseja la utilización de verapamilo o fentolamina.

El tratamiento de la isquemia miocárdica inducida por cocaína requiere sedar al individuo con benzodiazepinas, administrar oxígeno y administrar aspirina como antiagregante. Si persiste la evidencia de isquemia miocárdica, se puede contrarrestar el espasmo coronario con verapamilo (calcio-antagonista) o fentolamina a dosis bajas ( $\alpha$  bloqueante). Finalmente, puede ser precisa la repermeabilización con trombolisis o angioplastia, siempre que previamente se haya descartado la existencia de disección aórtica<sup>95</sup>.

Las urgencias hipertensivas responden a fentolamina por vía intravenosa o calcio-antagonistas como el nifedipino, que se puede administrar por vía sublingual. Los b-bloqueantes siguen sin ser una opción válida<sup>95</sup>.

En las fases iniciales de la hepatitis tóxica, además de las medidas de soporte, puede ser adecuado añadir precursores del glutatión como N-acetil-cisteína o S-AMET (S-adenosilmetionina)<sup>96</sup>.

La aparición de rabdomiolisis requiere hidratación, alcalinización de la orina y control electrolítico, medidas básicas a aplicar cuando se cum-

plan los criterios bioquímicos de elevación de la Creatín FosfoKinasa (CPK), aunque el paciente se encuentre asintomático.

Los raros casos de hipertermia maligna requieren tratamiento intensivo, análogo al del síndrome neuroléptico maligno, con medidas físicas para enfriamiento corporal y administración de bromocriptina en una UCI.

La actitud ante un body packer, debe ser expectante, a la espera de la eliminación espontánea de las bolsas de cocaína. Si se rompiera alguna de ellas y liberara su contenido, la cirugía urgente será la única opción<sup>96</sup>.

**TABLA 19. Manejo de intoxicación por cocaína**

1. La realización de la historia clínica resulta complicada en estados de conciencia alterados
2. Si existen alteraciones neurológicas focales debemos descartar la presencia de ictus
3. Determinación de CPK en sangre y mioglobina en orina para descartar rbdomiolisis
4. Valoración cuidadosa del dolor torácico
5. La nitroglicerina y aspirina se utilizaran en el síndrome coronario siendo preferible la angioplastia a la fibrinolisis
6. Se debe realizar determinación seriada de enzimas durante al menos 12 horas, como refuerzo de la baja sensibilidad proporcionada por el ECG, que en ocasiones no detecta isquemia coronaria aunque hubiera existido
7. En los casos en que se observe complejo QRS ancho en el ECG, se utilizará el bicarbonato sódico en lugar de la lidocaína
8. El tratamiento de la hipertensión será realizado con alfa bloqueantes o bloqueantes del calcio. El uso de bloqueantes beta está contraindicado por la potenciación paradójica del efecto alfa
9. El tratamiento de las convulsiones son las benzodiazepinas y el enfriamiento corporal externo
10. Se debe facilitar la valoración psiquiátrica lo antes posible

Fuente: Elaboración Comisión Clínica Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas

## Tratamiento del síndrome de abstinencia

Aunque no existe un tratamiento específico para el síndrome de abstinencia suele estar indicada una intervención psicológica adecuada. No obstante, pueden existir complicaciones que requieran benzodiacepinas (crisis de angustia), antipsicóticos (síntomas psicóticos) o, menos frecuentemente, antidepresivos (cuadros depresivos), con especial observación a la aparición de ideación suicida que, aunque transitoria, puede ser muy intensa.

## Tratamiento de la dependencia

Antes de describir las distintas opciones de deshabituación, conviene recordar que en todo paciente adicto a la cocaína es imprescindible realizar una evaluación psiquiátrica exhaustiva si se pretende garantizar un tratamiento exitoso.

Posteriormente, será precisa la adecuación de los diferentes abordajes psicosociales y farmacológicos a cada paciente, dado que en el momento actual, no existe ningún fármaco ni terapia psicosocial que se haya demostrado claramente eficaz y superior al resto.

### 6.3. Abordaje psicoterapéutico

En el tratamiento integral e integrador de los aspectos psicológico-biomédicos y sociales asociados al abuso de cocaína, los aspectos de índole psicoterapéutica alcanzan una pertinencia e importancia mucho mayor que en el caso del alcohol, la heroína, el cannabis y cualquier otra sustancia susceptible de desarrollar abuso y dependencia.

A pesar de los avances en psico-biología molecular y en las alteraciones de la fisiología celular del SNC, no contamos con remedios farmacológicos que produzcan bloqueo de receptores, modificación de su afinidad, ni "interdictores" semejantes a los medicamentos con efecto "antabuse" (disulfiram), que se utilizan en el tratamiento del alcoholismo o en la dependencia de heroína. Paradójicamente, el disulfiram precisamente tiene un aprovechable efecto como psicofármaco en el abuso de cocaína.

La ausencia de un arsenal medicamentoso mínimamente capaz de inducir, asegurar o predecir mejores resultados, hace más necesario

apurar y confiar en las habilidades y técnicas que se ofrecen en el ámbito de la intervención psicoterapéutica.

Aunque no existe un modelo explicativo contrastado, si se constata que entre las variables asociadas con un tratamiento efectivo, se encuentran:

- 1) Abstinencia
- 2) Ausencia de recaídas
- 3) Cambio del estilo de vida facilitador del consumo
- 4) Retención del sujeto en el proceso terapéutico

Aún así, se han ido identificando algunos aspectos concretos de especial relevancia que se mencionan a continuación:

La primera visita del paciente es decisiva y resulta ya psicoterapéutica, y es desde ese mismo momento cuando se han de fijar los objetivos:

- a) Aceptación de la condición de enfermedad y motivación para aceptar un tratamiento especializado.
- b) Necesidad de un abordaje terapéutico de larga duración que, eventualmente, puede ser multimodal. Diferentes modelos de terapia, secuenciales o simultáneos, con atención en régimen de consulta externa o en posibles ingresos, si las condiciones lo aconsejaran.
- c) Lograr una abstinencia del consumo y un cambio del escenario y el estilo de vida que le acompaña.

Los modelos de Intervención Grupal (en especial los basados en Alcohólicos Anónimos, que siguen la técnica de “doce pasos, doce tradiciones”) pueden ser de ayuda, aunque ésta no sea fácilmente evaluable. También, las Comunidades Terapéuticas resultan útiles para ciertos pacientes y en ciertas fases.

Por otra parte, el Modelo Minnesota, una comunidad terapéutica muy específica, o el de Refuerzo Social de California, se promueven como abordajes distintos y han sido ampliamente analizados, entre muchos otros, en una revisión realizada por Miller y Hester<sup>97</sup>.

Sin embargo, una visión ecléctica de su conjunto permite descubrir que cualquiera de esos modelos es una hibridación de técnicas cognitivas, conductuales, sociales y psicoanalíticas, en las que en régimen interno,

externo o mixto, individual o de grupo, se manejan las potencialidades del paciente para conseguir determinados objetivos:

- Mantener la abstinencia a largo plazo.
- Reforzar el afrontamiento del riesgo por entrenamiento de habilidades cognitivas.
- Aprender técnicas de autocontrol y relajación, al detectar ansiedad o stress.
- Prevención de las recaídas.
- Modificar el estilo de vida previo.

Es fundamental destacar el conjunto de las llamadas Intervenciones Breves (4 entrevistas estructuradas) que tienen lugar en la Atención Primaria y que si son realizadas por personal debidamente entrenado, pueden motivar cambios en los pacientes. Su eficacia no está claramente establecida, pero algunos resultados apuntan a que podría ser semejante a la obtenida por planteamientos terapéuticos especializados de larga duración.

La llamada Entrevista o Consulta Motivacional, próxima al denominado Consejo Breve, también es un magnífico instrumento, tanto en Atención Primaria de Salud, como en el ámbito de los especialistas. Este conjunto de intervenciones breves podría considerarse una verdadera prevención secundaria en poblaciones de riesgo, aún sin complicaciones, pero ya consumidoras.

La prevención de las recaídas es el más claro de los aspectos terapéuticos en el que existe una notable especificidad cuando la sustancia a tratar es la cocaína<sup>98</sup>.

El factor dominante es la extraordinaria ambivalencia del cocainómano hacia el tratamiento y respecto a la insistencia en la abstinencia. El paciente tiende, en mayor grado que con el alcohol, la heroína u otras sustancias, a olvidar, o disociar, las consecuencias negativas del consumo. El abordaje sistemático de que son inseparables consumo y consecuencias, es fundamental.

Para muchos pacientes, el objetivo ideal sería recibir un tratamiento que eliminara las consecuencias negativas pero no impidiera el consumo y las experiencias gratificantes que en otro momento tuvo.

La detección de las situaciones y circunstancias de riesgo de consumo es rápida, sencilla y tiene muchas veces una secuencia típica, como es el hecho de que sea viernes, haber cobrado, tomar unas copas, y salir a divertirse un rato...o bien convocar una reunión de amigos en casa durante el fin de semana para ver una película y “de paso” consumir unas dosis después de la cena. Lo verdaderamente complicado no es detectar la situación que induce al consumo, sino modificar tal situación para evitar el consumo.

La mayor parte de las veces, a ciertas alturas de consumo, ya no se mantienen más que los amigos que consumen y la evitación del consumo se vive como un aislamiento social si ya no son rescatables las viejas compañías con vidas más sanas y adaptadas. Es muy frecuente que los últimos amigos sean los “dealers” que les proporcionan la droga.

También resulta sencillo identificar los patrones fisiológicos o conductuales de la respuesta o reactividad condicionada. El condicionamiento es muy primitivo y básico, se expresa en el craving y es más susceptible de estrategia de diversificación-distracción que otras dependencias, como opiáceos o alcohol.

La escasez o ausencia de alternativas de socialización o planificación alternativa y estratégica del ocio y tiempo libre son uno de los factores de peor pronóstico en las recaídas de la cocainomanía.

En la prevención de recaídas, se hace referencia a una técnica de índole psicoterapéutica, basada en el modelo cognitivo-conductual, y que ayuda a los pacientes a mantener la abstinencia respecto a la sustancia (o sustancias) de la que abusan. El aprendizaje es fundamental en los procesos de adquirir y mantener conductas desadaptadas, por lo que si el sujeto logra aprender modelos de autocontrol, no sólo puede lograr disminuir las recaídas (incluso anularlas), sino que, empleados de forma precoz en el proceso psicoterapéutico, facilitan mucho el logro del objetivo fundamental que es la abstinencia.

Para lograr un aprendizaje que resulte útil desde el punto de vista terapéutico, es preciso realizar un análisis funcional de las recaídas previas con mucho detalle y precisión, que incluya datos referentes a las compañías, día, hora, lugar, ruidos, música, fantasías, dinero, ropa, olores, sensaciones térmicas, red, sed, hambre, etc... Con ello se elabora una tabla de incidencias y factores que aumentan y que disminuyen el riesgo de ocurrencia de una conducta de repetición del consumo.

A partir de ese análisis funcional se trabaja la habitual ambivalencia del abusador de cocaína para que no siga pensando idealizadamente que no pasa nada y que la próxima vez controlará perfectamente. Hay que mantener recurrentemente el recuerdo de las malas consecuencias de las recaídas y escribirlas para re-analizarlas y tener el registro a mano para poderlo releer y repensar de vez en cuando.

También es necesario establecer las secuencias remotas, próximas y previas a la repetición de la conducta de riesgo, que son por lo general muy constantes, y pueden estar condicionando de forma operante la conducta compleja. El “craving” se presenta de forma brusca, dura un tiempo corto, entre segundos a unos pocos minutos, en circunstancias típicas para cada sujeto y ha de registrarse su forma, cuantía y duración por auto-observación.

Identificar el “craving” y afrontarlo con distracciones o desviaciones de la atención a otras tareas y planificación de otros deseos alternativos, puede ser un objetivo primario del trabajo psicoterapéutico, y ofrece mejores resultados que en el caso del alcohol u otras drogas. Aprender el manejo de la relajación muscular periférica, con control de la frecuencia respiratoria para bloquear las crisis de ansiedad, impidiendo la hiperventilación, es un recurso fácil de dominar, practicable en cualquier momento y circunstancia, y de enorme rendimiento subjetivo y objetivo.

Por último, la reformulación de los estilos de vida y la recuperación de antiguos sistemas de obtener placer y satisfacción como recompensa al esfuerzo, se convierten en un instrumento definitivo y prioritario en el esquema de prevención de la recaída. Incluye la mejoría de las relaciones interpersonales y la ampliación y recuperación de la red de soporte social de familiares, amigos y vecinos, así como la integración en nuevos colectivos que en su ocio y tiempo libre se dedican a actividades que en otro momento anterior, o como perspectiva de futuro, pudieran haber sido o puedan ser gratificantes. Todo ello, debe ocurrir en entornos de población no consumidora de sustancias.

Existe un modelo bien tipificado de abordaje cognitivo-conductual realizado por Carrol<sup>98</sup>, con una buena adaptación y traducción al castellano, que consta de una serie de 8 temas a presentar cada uno en una sesión y en el tiempo de 20 minutos, precedidos de otros 20 minutos dedicados a explorar y discutir la sesión anterior y seguida de otros 20 minutos para indicar ajustes terapéuticos y planificar la

siguiente sesión. Aunque pueda parecer demasiado simple y reduccionista en su planteamiento, la evaluación que merece es técnicamente muy buena, y puede, iniciar un proceso más complejo en tiempo y profundidad de la acción terapéutica si el caso lo requiere.

En cuanto a otras técnicas y modelos de intervención psicoterapéutica, no se han publicado series suficientemente contrastadas de su eficacia. Las diversas versiones del psicoanálisis, sin duda, mejoran la calidad de la atención integral al paciente en situación ambulatoria o en las comunidades terapéuticas, pero esta técnica tan individualizada no es el modelo de elección. Su aplicación en las terapias de grupo aporta mucho mejores resultados. El análisis transaccional podría también tener eventuales potencialidades.

#### 6.4. Abordaje farmacológico

El tratamiento farmacológico de la dependencia de la cocaína sigue siendo un reto para los investigadores clínicos a pesar de los múltiples estudios llevados a cabo, debido a que no se dispone de fármacos claramente eficaces en la actualidad. A continuación se revisan los principales fármacos estudiados para el tratamiento de la dependencia de cocaína. Globalmente podemos diferenciar:

- Tratamientos que modifican la respuesta de la cocaína en el sistema nervioso central (SNC): psicofármacos.
- Tratamientos que impiden que la droga llegue al SNC (inmunoterapia).

##### Tratamientos que modifican la respuesta de la cocaína en el SNC

La mayoría de los fármacos que se han estudiado para el tratamiento de la dependencia de cocaína basan su aplicación en los mecanismos de acción de la cocaína. En este sentido la mayoría de los estudios se han llevado a cabo utilizando fármacos que modifican el sistema dopaminérgico (Tabla 20), y también los sistemas serotoninérgico y noradrenérgico (Tabla 21). Más recientemente, y debido a las evidencias de que el ácido g-aminobutírico (GABA), principal sistema neurotransmisor con efecto inhibitor, y el sistema glutamatérgico, modulan el sistema dopaminérgico y los efectos de la cocaína, también se han estudiado los fármacos gabaérgicos y glutamatérgicos (Tabla 22).

Se han publicado diversas revisiones, algunas de ellas sistemáticas y analizadas con técnicas de metaanálisis sobre la eficacia de los distintos fármacos en el tratamiento de la dependencia de cocaína<sup>99, 100, 101, 102, 103, 104</sup> por lo que en esta monografía sólo destacaremos los principales resultados y las últimas investigaciones con nuevos fármacos.

### Fármacos que modifican el sistema dopaminérgico

Como ya se ha comentado en el apartado de farmacología, la cocaína aumenta los niveles de dopamina extracelular inhibiendo el transportador (DAT), y es este aumento de dopamina en el sistema mesocorticolímbico y específicamente en el núcleo acumbens, el responsable del efecto reforzador de la cocaína. Los dos tipos de receptores dopaminérgicos (D1-D2) son responsables de los efectos agudos y crónicos de la cocaína.

El uso crónico de cocaína produce una deplección de dopamina en el SNC. Así pues los fármacos que actúan sobre el sistema dopaminérgico han sido ampliamente estudiados como posibles dianas terapéuticas (Tabla 20).

**TABLA 20. Fármacos dopaminérgicos para el tratamiento de la dependencia de cocaína.**

Agonistas directos e indirectos	Agonistas parciales	Inhibidores recaptación DA	Inhibidores metabolismo DA	Antagonistas
Bromocriptina	Tergurida*	Amantadina	Selegilina	Haloperidol
Pergolida*		Mazindol*	Disulfiram	Flufenazina
Dextroanfetamina		Metilfenidato		Flupentixol*
		Vanorexina*		Ritanserina*
		Desipramina*		Risperidona
		Bupropion		Ecopipam*

Fuente: Elaboración Comisión Clínica Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

\* No disponibles en España (retirados del mercado, no comercializados, fármacos en investigación o comercializados en otros países).

De todos los fármacos dopaminérgicos estudiados, en la actualidad sólo parece confirmarse la eficacia del disulfiram.

El disulfiram es un fármaco muy conocido en el tratamiento de la dependencia del alcohol por su acción inhibitoria de la aldehído deshidrogenasa, responsable de la acumulación de acetaldehído cuando se consume alcohol, y que provoca la llamada “reacción aversiva del disulfiram” (con aparición de sofocación, taquicardia, hipertensión etc,.. muy desagradable para el individuo).

Además, en los últimos años se ha observado que el disulfiram actúa en el SNC como un inhibidor de la dopamina beta-hidroxilasa, que es el enzima que convierte la dopamina en noradrenalina, por lo que aumenta la concentración de dopamina. Este efecto dopaminérgico es el que justifica su acción en el tratamiento de la dependencia de cocaína. En la actualidad ya disponemos de diversos estudios clínicos controlados que van confirmando la eficacia del disulfiram en el tratamiento de la dependencia de cocaína<sup>105, 106, 107</sup>.

En cuanto al uso de los antipsicóticos, cabe resaltar que, en ausencia de sintomatología psicótica, los antipsicóticos clásicos no sólo no mejoran el consumo de cocaína sino que aumentan el craving. Por lo que respecta a los antipsicóticos atípicos, sólo la clozapina ha demostrado una mejora simultánea de la sintomatología psicótica y del consumo de drogas, por lo que en general, el uso de antipsicóticos en consumidores de cocaína debe ceñirse al tratamiento de síntomas psicóticos y debe controlarse el posible aumento del craving por el consumo.

### Fármacos que modifican los sistemas serotoninérgicos y noradrenérgicos

Debido a que la cocaína también actúa sobre el sistema serotoninérgico y noradrenérgico, así como a la elevada prevalencia de síndromes depresivos entre los consumidores de cocaína, se ha estudiado la eficacia de fármacos antidepressivos como inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), tricíclicos, tetracíclicos... en el tratamiento de la dependencia de cocaína, aunque sin haberse demostrado su eficacia (Tabla 21).

TABLA 21. Otros fármacos estudiados para el tratamiento de la dependencia de cocaína

Serotonérgicos-Noradrenérgicos
Imipramina
Desipramina*
Trazodona
Doxepina
Maprotilina
Fluoxetina
Sertralina

Fuente: Elaboración Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

\*No disponible en España.

El ondansetron, fármaco utilizado en la práctica clínica por sus efectos antieméticos, se ha mostrado moderadamente eficaz en el tratamiento de la dependencia de cocaína<sup>108</sup>.

### Fármacos que modifican el sistema gabaérgico y glutamatérgico

Diversos estudios sugieren que el GABA y el glutamato modulan el sistema dopaminérgico y los efectos de la cocaína, por lo que se han estudiado fármacos que, a través de su acción sobre estos sistemas, podrían ser útiles en el tratamiento de la dependencia de cocaína (Tabla 22). La mayoría de ellos se utilizan en el tratamiento de la epilepsia.

TABLA 22. Fármacos gabaérgicos y glutamatérgicos para el tratamiento de la dependencia de cocaína

Gabaérgicos	Glutamatérgicos
Fenitoína	Lamotrigina
Carbamazepina	Modafinilo
Ac Valproico	
Tiagabina	
Vigabatrina	
Gabapentina	
Topiramato	
Baclofeno	

Fuente: Elaboración Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

El ácido valproico aumenta la síntesis e inhibe la degradación del GABA, la tiagabina aumenta el GABA al inhibir su recaptación; la gabapentina permite la liberación no vesicular del GABA; la vigabatrina (g-vinyl GABA) aumenta el GABA al inhibir su metabolismo; el topiramato disminuye la dopamina en el sistema mesolímbico ya que potencia la transmisión GABA y antagoniza los receptores glutamatérgicos. El baclofeno es un agonista no selectivo de los receptores GABA B. La fenitoína incrementa la liberación de GABA e inhibe la de glutamato, la carbamazepina tiene un mecanismo de acción similar al de la fenitoína. La lamotrigina reduce la liberación del glutamato (un aminoácido excitatorio), que actúa sobre la dopamina. No se conoce el mecanismo de acción del modafinilo, pero incrementa las concentraciones de glutamato.

De todos estos fármacos, los que han demostrado, hasta el momento, datos sugerentes de eficacia en el tratamiento de la dependencia de cocaína son *la tiagabina*<sup>109</sup>, *la vigabatrina*, *el topiramato*<sup>110</sup> y *el modafinilo*<sup>111</sup>. Sin embargo, dado que se trata de fármacos nuevos, todavía se están llevando a cabo estudios que en un futuro próximo podrán clarificar su papel en el tratamiento de la dependencia de cocaína.

## Otros fármacos estudiados para el tratamiento de la dependencia de cocaína

Tal y como ya se ha comentado, se han utilizado múltiples y diversos fármacos para este fin (Tabla 23) con escasos resultados. El estudio de fármacos antagonistas adrenérgicos como el propanolol y los fármacos vasodilatadores, constituye una nueva vía de investigación directamente relacionada con la dependencia de cocaína.

**TABLA 23.** Otros fármacos estudiados para el tratamiento de la dependencia de cocaína

Otros	Vasodilatadores	Antagonistas Adrenérgicos
Buprenorfina	Amilorida	Labetalol
Naltrexona	Isradipino*	Carvedilol
Buspirona		Propanolol
Gepirona*		
Litio		
Amperocida*		
L-Triptofano		
L-Tirosina		

Fuente: Elaboración Comisión Clínica Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas

\* No disponibles en España.

## 6.5. Nuevas perspectivas en investigación: Inmunoterapia

La inmunoterapia de la adicción a la cocaína ha dejado de ser ciencia-ficción, aunque por el momento, es una terapia novedosa, en fase experimental, cuya utilidad clínica aún no está determinada.

La inmunoterapia basa sus principios en evitar la acción de la cocaína sobre el SNC, bien impidiendo la entrada de la cocaína en el cerebro (vacunas) o bien incrementando la degradación plasmática (anticuerpos catalíticos y butirilcolinesterasa)<sup>112, 113, 114</sup>.

Deben señalarse tres líneas diferentes de estrategias de inmunización:

- *Inmunización Activa*. Los anticuerpos son producidos por una respuesta inmune desencadenada en el huésped (*vacunación*)
- *Inmunización Pasiva*. Los anticuerpos son producidos fuera del paciente (*anticuerpos monoclonales*)
- *Inmunización Reactiva*. Los anticuerpos imitan enzimas catalíticas (*anticuerpos catalíticos, ej. butirilcolinesterasa*)

Dentro de las condiciones generales para el desarrollo de la inmunoterapia, hay que tener en cuenta que, generalmente, las drogas de abuso se caracterizan por tener bajo peso molecular y ser de pequeño tamaño, lo que permite que atraviesen fácilmente la barrera hematoencefálica. Por el contrario, los anticuerpos suelen ser moléculas grandes, de mucho mayor peso molecular, y no suelen atravesar la barrera hematoencefálica.

En el momento actual se están desarrollando anticuerpos monoclonales e inmunización activa para diferentes drogas, entre las que se encuentran nicotina y cocaína. La mayor parte del desarrollo de la inmunoterapia se encuentra en fase de realización de estudios preclínicos, salvo en el caso de las vacunas antinicotina y anticocaína.

En concreto, para el caso de la cocaína, se realizó un estudio en los Estados Unidos en un grupo reducido de 18 adictos durante un periodo de 14 semanas. Los resultados revelaron que tres cuartas partes de la cohorte de consumidores adictos a la cocaína que fueron vacunados, pudieron dejar de consumir sin experimentar efectos secundarios indeseados. Además, después de seis meses, tanto los consumidores que recayeron como los que no volvieron a consumir cocaína durante este periodo, refirieron que las sensaciones de euforia al volver a consumir no eran tan fuertes como antes de la vacunación<sup>115</sup>. Como consecuencia

de estos resultados, la vacuna (conocida como conjugado de droga-proteína TA-CD) se encuentra en la segunda fase de ensayos clínicos.

Las posibles indicaciones de la inmunoterapia, en el caso de que se demostrase su eficacia clínica, estarían orientadas al tratamiento de sobredosis, la reducción de recaídas de uso de drogas y la protección contra el riesgo de exposición.

Inmunización Pasiva (Anticuerpos)

- Tratamiento de sobredosis
- Reducción de las recaídas de uso de drogas
- Proteger contra el riesgo de exposición

La siguiente figura resulta útil para aclarar el mecanismo de acción de la inmunoterapia frente al consumo de cocaína.

FIGURA 20. Mecanismo de acción de la inmunoterapia frente al consumo de cocaína



Fuente: Bobes J, 2003<sup>92</sup>.

Podríamos concluir que, en el momento actual, existen resultados prometedores en el inicio de los primeros ensayos clínicos en pacientes adictos a diferentes tipos de sustancias.

## 6.6. Reducción del daño

Hasta ahora, la inmensa mayoría de los programas e intervenciones dirigidas a la reducción del riesgo asociado al consumo de drogas estaban dirigidas al consumo de heroína, preferentemente por vía parenteral. En la actualidad, gracias a una mayor concienciación sobre la envergadura del consumo de cocaína y los problemas relacionados con esta droga, existe un mayor interés por encontrar soluciones que se ajusten a las necesidades de los consumidores de cocaína.

El propio Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (OEDT) señala la necesidad de “realizar enfoques para la reducción de daños de cara a disminuir los riesgos que se asocian al consumo de cocaína”.

Según esta misma fuente existen varios ámbitos que podrían resultar idóneos para desarrollar este tipo de programas. Por ejemplo, los consumidores de cocaína podrían beneficiarse de las intervenciones que tienen por objeto concienciarles de la mayor toxicidad que supone la combinación de cocaína con otras drogas, especialmente con alcohol, heroína y metadona.

Es conveniente procurar métodos de valoración y control del autoconsumo y de la relación de éste con los diferentes efectos perjudiciales sobre la salud. El consumo de cocaína puede aumentarse de manera brusca por lo que son útiles las intervenciones breves que alertan al consumidor de las consecuencias de este aumento sobre su salud.

El consumo compulsivo de cocaína y crack pueden, al igual que otras drogas, favorecer una mayor predisposición a realizar prácticas sexuales de riesgo, por lo que también es necesario realizar intervenciones en este ámbito.

Es bien cierto que debe distinguirse entre los diferentes perfiles del consumidor de cocaína con el fin de adecuar las estrategias de reducción del riesgo a cada grupo, ya sea los que realizan consumo por vía nasal, fumada (crack) sola o con otras sustancias o aquellos que lo consumen por vía intravenosa y acompañado de otras drogas.

En esta línea, algunas ciudades europeas han decidido recientemente la integración de la *inhalación supervisada de drogas en las salas de consumo seguro*, normalmente dirigidas al consumo de drogas por vía parenteral.

Así, además de supervisar la higiene en el consumo, se contacta con aquellos consumidores que, por lo general, no hacen uso de los circuitos asistenciales estandarizados y a los que se ofrece distintas opciones asistenciales.

En España, existen cuatro salas de consumo de drogas en funcionamiento, de las que sólo una, por el momento, ofrece la posibilidad del consumo por vía inhalada. Los "*Centros de Emergencia Social*" también forman parte de los dispositivos que desarrollan programas de reducción del daño. Son espacios de descanso y encuentro asociados a los programas sociosanitarios. Se dirigen a los sectores más marginales, atienden carencias inmediatas como la limpieza de ropa, ducha, comida y bebida caliente, descanso... Ofrecen información sanitaria, orientación de recursos sociales, asesoría jurídica o laboral, cura de afecciones menores o derivación sanitaria, y en ocasiones suministran preservativos o material de inyección seguro.

Por otro lado, las "*Unidades Móviles*" (autobuses, furgonetas, coches), actúan sobre un grupo de población que no suele acudir a los centros de tratamiento y que tiene condiciones de alta marginalidad. Forman parte de las denominadas "estrategias de acercamiento" (*outreach*) y cuentan con la presencia de profesionales adecuados para este fin.

Por último, existen estrategias de reducción del daño que son llevadas a cabo "*in situ*", en el escenario habitual donde se realiza el consumo, bien sea a través de dispositivos móviles o de centros de venopunción higiénica. Se procura atención inmediata (realización de curas de emergencia, analíticas, derivaciones a servicios específicos de tratamiento) cuando es necesario y se realizan también intervenciones encaminadas a la educación para la salud entre las que se encuentran la instrucción en técnicas de consumo de menor riesgo, consejo para las prácticas sexuales más seguras, y adquisición de habilidades para un mejor cuidado de la propia salud.

## VII. Repercusiones sociales y aspectos legales

Hablar de las complicaciones no sanitarias asociadas al consumo de cocaína obliga a definir un marco conceptual que refleje la complejidad de las interacciones de esta sustancia con la conducta del individuo y sus repercusiones sobre la capacidad de integración y socialización del mismo.

La asociación entre el consumo de drogas y la conducta delictiva requiere un análisis crítico, ya que muchas veces se confunden los factores de riesgo con los factores causales y se elaboran modelos de explicación que condicionan el diseño de estrategias de intervención que no se ajustan a la realidad del proceso.

Centrar el análisis del problema entre las interacciones entre consumo de drogas y la conducta delictiva, exige un planteamiento multifactorial, con un modelo dinámico donde intervienen numerosos factores asociados<sup>116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125</sup>.

En principio, el consumo de una sustancia adictiva puede insertarse en una biografía donde no existe una relación causal directa entre el consumo y las conductas delictivas, tratándose de dos modalidades de conducta inadaptadas que coinciden en el tiempo y que interaccionan negativamente consolidando patrones de conducta que van a dificultar su integración social. En una fase posterior, con el desarrollo de los fenómenos de dependencia y de desestructuración personal, las drogas consolidan un factor criminógeno de primer orden.

Por otra parte, no es el mismo modelo de interacción el consumo de drogas en una persona con un historial previo de conductas delictivas (delincuente habitual que en un momento decide iniciar el consumo de una sustancia adictiva), que el de una persona sin historial delictivo donde el consumo de drogas supone un factor de desestabilización y de marginación social progresiva<sup>126, 127, 128, 129</sup>.

No son lo mismo los delitos relacionados con el tráfico de sustancias (delitos contra la salud pública) en sujetos que utilizan esta modalidad delictiva como un medio de financiar su propio consumo, que delitos contra la propiedad en delincuentes habituales que presentan un patrón de dependencia hacia una sustancia<sup>130</sup>.

Por otro lado, no podemos olvidar que el consumo de drogas (real o ficticio) puede convertirse en una herramienta procesal para obtener determinadas ventajas en una posible condena penal<sup>131, 132</sup>, lo que genera un factor asociado de distorsión a la hora de analizar los datos judiciales.

Los efectos farmacológicos de la cocaína, ya descritos en un apartado anterior, justifican el papel desestabilizador del consumo de esta sustancia y la pérdida progresiva de la capacidad del control de los impulsos junto a la desestructuración de la personalidad, que va a estar modulada por factores genéticos, edad, circunstancias biográficas entorno sociofamiliar, modalidad de consumo, etc.

Un brevísimo repaso a la bibliografía<sup>133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143</sup> nos ofrece un dibujo claro de los problemas sociales asociados a su consumo (conductas violentas, delitos, suicidios, homicidios, accidentabilidad laboral, accidentes de tráfico...).

Los cambios en los patrones de consumo y el incremento del mismo en nuestro medio no presentan un reflejo directo en las publicaciones que recogen la realidad de años anteriores. En el estudio realizado por Mura y col (2003)<sup>144</sup> en Francia sobre 900 sujetos que habían sufrido accidentes de tráfico sin víctimas mortales y 900 controles obtuvieron un solo caso en cada grupo de positividad a los metabolitos de la cocaína. En nuestro país, en los conductores fallecidos en accidentes de tráfico durante los años 1991-2000 se detectó cocaína o sus metabolitos en el 5,2% de los casos<sup>145</sup>. La evolución del consumo de cocaína en nuestro país debe comenzar a presentar datos análogos a otros países de nuestro entorno.

En un estudio realizado por Marzuk y col (1995)<sup>146</sup> sobre 14.843 muertes violentas en Nueva York, la cocaína fue la principal sustancia asociada a los fallecimientos en el grupo de edad de 15 a 24 años. El consumo de cocaína (confirmada por análisis toxicológicos) estaba presente en el 69,7% de todas las muertes por intoxicaciones accidentales, el 29,2% de los homicidios, el 15,3% de los suicidios y en el 9,3% de las muertes accidentales. En más de un tercio de los episodios violentos existe asociación tanto con el consumo de cocaína como con el de cocaína y alcohol.

En función de la intensidad de su consumo, la vía de administración, la existencia del consumo asociado (alcohol, cannabis, heroína...), las características previas de la personalidad así como de otras variables, se

produce un proceso de desestructuración progresiva de la personalidad que se expresa inicialmente con problemas de relación interpersonal, problemas laborales, con pérdida de la capacidad de concentración, episodios de labilidad afectiva, disminución del rendimiento laboral, problemas de absentismo...

En esta primera fase se suele mantener un grado aceptable de inserción sociolaboral y familiar, pero si se mantiene el proceso de desestructuración personal, éste da paso a problemas sociofamiliares y económicos más intensos y aparecen los problemas judiciales asociados a su consumo.



## VIII. Conclusiones

1. La cocaína es la segunda droga ilegal más consumida tanto en la Unión Europea como en España, y su consumo ha seguido una tendencia creciente en los últimos años aunque los datos epidemiológicos más recientes (2006), apuntan a la estabilización e incluso al descenso de su consumo en nuestro país.
2. Aunque existen varios perfiles muy distintos de los consumidores de cocaína, en España, el consumo se concentra en jóvenes de 15 a 34 años, perfectamente integrados en la sociedad y que han incorporado la cocaína como instrumento de socialización y aumento de la duración e intensidad de la diversión en su tiempo de ocio.
3. La adicción a cocaína ha supuesto un cambio en el panorama de los problemas relacionados con las drogas en nuestro país, superando a la heroína en el número de episodios por los que se hace necesario acudir a urgencias y en el número de personas consumidoras que deciden iniciar un tratamiento de desintoxicación. No obstante, se debe fomentar y facilitar más aún el acceso de los consumidores de cocaína a los dispositivos asistenciales.
4. El consumo de cocaína produce importantes daños en el organismo, especialmente en el sistema cardiovascular y nervioso central a edades tempranas en las que no cabría esperar la aparición de esta patología. Estos daños pueden producirse tanto por consumo crónico como por consumo agudo en personas susceptibles.
5. La cocaína es una droga con elevado potencial adictivo y su consumo continuado conlleva la aparición de dependencia. Se estima que alrededor del 4% de los consumidores de cocaína desarrollarán una dependencia de la cocaína al cabo de un año del inicio del consumo.
6. Bajo los efectos de la cocaína, se pueden desarrollar conductas agresivas y de riesgo, como conducción de vehículos temeraria, relaciones sexuales no protegidas y embarazos no deseados.
7. El consumo simultáneo de cocaína con otras sustancias psicoactivas aumenta los efectos y riesgos del consumo de la sustancias por

separado, especialmente en el caso del alcohol, en el que aumenta los efectos cardiovasculares, la agresividad y los comportamientos violentos. Durante la intoxicación alcohólica, el consumo de cocaína produce una falsa sensación de sobriedad que puede dar lugar a conductas de riesgo.

8. Entre los consumidores de cocaína es frecuente encontrar trastornos psiquiátricos tales como esquizofrenia paranoide, trastornos delirantes, trastornos del estado de ánimo y crisis de pánico, entre otros. La coexistencia de dependencia a drogas y otro trastorno psiquiátrico se denomina patología dual, e implica peor respuesta al tratamiento, menor cumplimiento terapéutico, mayor número de urgencias y hospitalizaciones, y mayor presencia de conductas violentas, ilegales y suicidas.
9. A diferencia de lo que ocurre en otras drogodependencias, no se dispone de ningún fármaco capaz de bloquear los efectos de la cocaína en el organismo ni de facilitar la abstinencia, por lo que el abordaje de la adicción será mixto (farmacológico sintomático y psico-social).
10. Se están llevando a cabo importantes avances en el ámbito de la investigación básica y clínica con el fin de identificar fármacos y terapias inmunológicas (vacunas) eficaces en la prevención y tratamiento de la adicción a cocaína.

## IX. Bibliografía

- <sup>1</sup> Bestard J, Contreras J. Bárbaros, Profanos, Salvajes y primitivos. Una introducción a la Antropología. Barcelona: Barcanova; 1987.
- <sup>2</sup> Escohotado A. Historia de las drogas. Madrid: Alianza Editorial; 1989.
- <sup>3</sup> Camí J, Rodríguez ME. Cocaína: la epidemia que viene. Med Clin (Barc). 1988; 91:71-6.
- <sup>4</sup> Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas [<http://www.pnsd.msc.es>]. Encuesta Domiciliaria sobre Abuso de Drogas en España (EDADES) 2005 . Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (ESTUDES) 2006. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2006-2007 [acceso 18 de febrero de 2008]. Disponibles en: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/Domiciliaria2005-2006.pdf> y <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/Estudes2006-2007.pdf>
- <sup>5</sup> Naciones Unidas. Oficina contra la Droga y el Delito. Informe Mundial sobre las Drogas 2007. Viena: ONUDD; 2007.
- <sup>6</sup> Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías. Informe Anual 2007: El problema de las drogodependencias en Europa. Lisboa: OEDT; 2007.
- <sup>7</sup> Ministerio de Sanidad y Consumo [<http://www.msc.es>]. Encuesta Estatal sobre Salud y Drogas entre los Internados en Prisión (ESDP); 2006. Gabinete de Prensa 26-6-2006 [acceso 18 de febrero de 2008]. Disponible en: <http://www.msc.es/gabinetePrensa/notaPrensa/desarrolloNotaPrensa.jsp?id=626>.
- <sup>8</sup> De la Fuente L, Brugal MT, Ballesta R, Bravo MJ, Barrio G, Domingo A et al. Metodología del estudio de cohortes del Proyecto Itinere sobre consumidores de heroína en tres ciudades españolas y características básicas de los participantes [Cohort study methodology of the ITINERE Project on heroin users in three Spanish cities and main characteristics of the participants]. Rev Esp Salud Publica. 2005; 79: 475-91.
- <sup>9</sup> Barrio G, Vicente J, Bravo MJ, de la Fuente L. The epidemiology of cocaine use in Spain. Drug Alcohol Depend. 1993; 34:45-57.

<sup>10</sup> Pallarés J, Díaz A, Barruti M, Espluga J and Associació Institut Genus. Observatori de nous consums de drogues en l'àmbit juvenil. Informe 2004. Barcelona: Agència de Salut Pública; 2005.

<sup>11</sup> Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas [<http://www.pnsd.msc.es>] Observatorio Español sobre Drogas (OED). Informe 2004. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005 [acceso 18 de febrero de 2008]. Disponible en: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/oed-2004.pdf>.

<sup>12</sup> Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas [<http://www.pnsd.msc.es>]. Observatorio Español sobre Drogas (OED). Indicadores tratamiento, urgencias y mortalidad. Informe 2002. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2002 [acceso 18 de febrero de 2008]. Disponible en: [http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/seipad/indicad\\_2002.htm](http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/seipad/indicad_2002.htm)

<sup>13</sup> Sanjurjo E, Montori E, Nogué S, Sánchez M, Munné P. Urgencias por cocaína: un problema emergente. Med Clin (Barc). 2006; 126: 616-9.

<sup>14</sup> Barrio G, Rodríguez MA, De La Fuente L, Royuela L. Grupo de Trabajo para el Estudio de las Urgencias por Psicoestimulantes. Urgencias en consumidores de cocaína en varios hospitales españoles: primeras evidencias de complicaciones agudas por consumo de crack. Med Clin (Barc). 1998; 111: 49-55.

<sup>15</sup> De la Fuente L, Brugal MT, Domingo-Salvany A, Bravo MJ, Neira-León M, Barrio G. Más de treinta años de drogas ilegales en España: una amarga historia con algunos consejos para el futuro. Rev Esp Salud Pública. 2006; 80: 505-20.

<sup>16</sup> Bravo MJ. Infecciones de transmisión sanguínea o sexual entre las personas que se inyectan drogas y sus parejas en las Américas: manual para profesionales de la salud. Washington DC: Organización Panamericana de la Salud, 2004.

<sup>17</sup> Ramírez V, Llorens N, Bravo MJ, Barrio G, Valderrama JC, Sánchez A. Encuesta a personas admitidas a tratamiento por abuso o dependencia de heroína o cocaína, 2003-2004. Trastor Adict. 2007; 9(4): 247-259.

<sup>18</sup> Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informe Observatorio Español sobre Drogas 2007. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008.

- <sup>19</sup> Centro de Inteligencia contra el Crimen Organizado. Secretaría de Estado de Seguridad. Estadística Anual sobre Drogas 2006. Madrid: Ministerio del Interior, 2007.
- <sup>20</sup> Centro de Inteligencia contra el Crimen Organizado. Secretaría de Estado de Seguridad. Informe sobre precios y purezas de las drogas. Informe situación: Año 2007. Madrid: Ministerio del Interior, 2007.
- <sup>21</sup> Barrio G, Saavedra P, de la Fuente L, Royuela L. Spanish Group for the study of the purity of seized drugs. Purity of cocaine seized in Spain, 1985-1993: variations by weight, province and year of seizure. *Forensic Sci Int.* 1997; 85:15-28.
- <sup>22</sup> Karch SB. *Karch's Pathology of drug abuse.* Boca Raton: CRC Press; 2002. p. 1-187.
- <sup>23</sup> O'Brien CP. Drug addiction and drug abuse. En: Brunton LL, Lazo JS, Parker KL. *The Pharmacological Basis of Therapeutics.* New York: McGrawHill; 2006. p. 607-27.
- <sup>24</sup> Luna A. Excipientes y adulterantes en las drogas de abuso. Aplicaciones médico-legales. *Ciencia Forense.* 2004/5:63-88.
- <sup>25</sup> Volkow ND, Fowler JS, Wang GJ. Imaging studies on the role of dopamine in cocaine reinforcement and addiction in humans. *J Psychopharmacol.* 1999;13: 337-45.
- <sup>26</sup> Lizasoain I, Moro MA, Lorenzo P. Cocaína: aspectos farmacológicos. *Adicciones.* 2001;13 (Supl 2):37-45.
- <sup>27</sup> Ramos JA, Collazos F, Casas M. Adicciones a sustancias químicas (III). Psicoestimulantes. En: *Tratado de Psiquiatría.* Vallejo J, Leal C, editores. Barcelona: Ars Médica; 2005; p. 786-805.
- <sup>28</sup> Camí J, Farré M. Drug Addiction. *N Engl J Med.* 2003; 349:975-86.
- <sup>29</sup> Farré M, de la Torre R, González ML, Terán MT, Roset PN, Menoyo E, Camí J. Alcohol and cocaine interactions in humans: neuroendocrine effects and cocaethylene metabolism. *J Pharmacol Exp Ther.* 1997; 283:164-76.
- <sup>30</sup> Farré M, de la Torre R, Llorente M, Lamas X, Ugena B, Segura J, Camí J. Alcohol and cocaine interactions in humans. *J Pharmacol Exp Ther.* 1993; 266: 1364-73.

- <sup>31</sup> Camí J, Farré M, González ML, Segura J, de la Torre R. Cocaine metabolism in humans after use of alcohol. Clinical and research implications. *Recent Dev Alcoholism*. 1998; 14:437-55.
- <sup>32</sup> Stockley IH. *Stockley Interacciones farmacológicas*. Barcelona: Pharma Editores, 2004.
- <sup>33</sup> Sweetman S. *Martindale: the complete drug reference*. 34th ed. Londres: Pharmaceutical Press; 2004.
- <sup>34</sup> Farré M, Abanades S. Farmacología del poliabuso de drogas. En: *Tratado SET de Trastornos Adictivos*. Madrid: Panamericana; 2006; p. 10-13.
- <sup>35</sup> Moya C, Sánchez A, Flores J, Bobes J, Farré M, Álvarez C, Torrens M, Luna A, Díez E, Sendino R, Salvador J. Informe sobre Alcohol. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas; 2007. Informes de la Comisión Clínica: 2.
- <sup>36</sup> Cunningham EE, Venuto RC, Zielesny MA. Adulterants in heroin/cocaine: implications concerning heroin-associated nephropathy. *Drug Alcohol Depend*. 1984; 14 (1): 19-22.
- <sup>37</sup> Jaffe JA, Kimmel PL. Chronic nephropathies of cocaine and heroin abuse: A critical review. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2006; 1: 655-667.
- <sup>38</sup> Wagner FA, Anthony JC. Male-female differences in the risk of progression from first use to dependence upon cannabis, cocaine, and alcohol. *Drug Alcohol Depend*, 2007; 86:191-8.
- <sup>39</sup> Dackis C, O'Brien C. Neurobiology of addiction: treatment and public policy ramifications. *Nat Neurosci*. 2005; 8:1431-6.
- <sup>40</sup> Volkow ND. Imaging the addicted brain: from molecules to behavior. *J Nuc Med*. 2004 Nov; 45(11):13.
- <sup>41</sup> Fowler JS, Volkow ND, Kassed CA, Chang L. Imaging the addicted human brain. *Sci Pract Perspect*. 2007; 3(2):4-16.
- <sup>42</sup> Volkow ND, Wang GJ, Telang F, Fowler JS, Logan J, Childress AR, Jayne M, Ma Y, Wong C. Cocaine cues and dopamine in dorsal striatum: mechanism of craving in cocaine addiction. *J Neurosci*. 2006; 26:6583-8.

- <sup>43</sup> Matochik JA, London ED, Eldreth DA, Cadet JL, Bolla KI. Frontal cortical tissue composition in abstinent cocaine abusers: a magnetic resonance imaging study. *Neuroimage*. 2003; 19:1095-102.
- <sup>44</sup> Bolla KI, Eldreth DA, London ED, Kiehl KA, Mouratidis M, Contoreggi C et al. Orbitofrontal cortex dysfunction in abstinent cocaine abusers performing a decision-making task. *Neuroimage*. 2003;19:1085-94.
- <sup>45</sup> Verdejo-Garcia A, Benbrook A, Funderburk F, David P, Cadet JL, Bolla KI. The differential relationship between cocaine use and marijuana use on decision-making performance over repeat testing with the Iowa Gambling Task. *Drug Alcohol Depend*. 2007; 90 (1): 2-11.
- <sup>46</sup> Fernandez-Espejo E. The neurobiology of psychostimulant addiction. *Rev Neurol*. 2006; 43:147-54.
- <sup>47</sup> Gawin FH, Kleber HD. Abstinence symptomatology and psychiatric diagnosis in cocaine abusers. Clinical observations. *Arch Gen Psychiatry*. 1986; 43(2):107-13.
- <sup>48</sup> Herrero MJ, Domingo-Salvany A, Torrens M, Brugal MT. ITINERE Investigators. Psychiatric comorbidity in young cocaine users: induced versus independent disorders. *Addiction*. 2008 Feb; 103(2):284-93.
- <sup>49</sup> Kreek MJ, Bart G, Lilly C, LaForge KS, Nielsen DA. Pharmacogenetics and human molecular genetics of opiate and cocaine addictions and their treatments. *Pharmacol Rev*. 2005; 57:1-26.
- <sup>50</sup> Smith JA, Mo Q, Guo H, Kunko PM, Robinson SE. Cocaine increases extraneuronal levels of aspartate and glutamate in the nucleus accumbens. *Brain Res*. 1995; 683:264-9.
- <sup>51</sup> Tella SR, Schindler CW, Goldberg SR. Cocaine: cardiovascular effects in relation to inhibition of peripheral neuronal monoamine uptake and central stimulation of the sympathoadrenal system. *J Pharmacol Exp Ther*. 1993; 267: 153-162.
- <sup>52</sup> Grandall CG, Vongpatanasin W, Victor RG. Mechanism of cocaine-induced hyperthermia in humans. *Ann Intern Med*. 2002; 136: 785-791.

- <sup>53</sup> Hoffman RS, Henry GC, Howland MA, Weisman RS, Weil L, Goldfrank LR. Association between life-threatening cocaine toxicity and plasma cholinesterase activity. *Ann Emerg Med.* 1992; 21: 247-253.
- <sup>54</sup> Grimm JW, Hope B, Wise RA, Shaham Y. Neuroadaptation: Incubation of cocaine craving after withdrawal. *Nature* 2001; 412:141-142.
- <sup>55</sup> Sofuoglu M, Dudish-Poulsen S, Poling J, Mooney M, Hatsukami DK. The effect of individual cocaine withdrawal symptoms on outcomes in cocaine users. *Addict Behav.* 2005; 30(6):1125-34.
- <sup>56</sup> Ladrón de Guevara J, Moya V. *Toxicología médica. Clínica y Laboral.* Madrid: Interamericana McGraw-Hill; 1995.
- <sup>57</sup> Díez-Tejedor E, Tejada J, Frank A. Complicaciones neurológicas debidas al consumo de cocaína, anfetaminas y simpaticomiméticos. *Arch Neurobiol.* 1989; 52 (Supl.1): 162-182.
- <sup>58</sup> Díez-Tejedor E, Tejada J, Caminero AB, Vivancos F. Alteraciones neurológicas relacionadas con los simpaticomiméticos y el consumo de cocaína. En: Martí Massó JF y Anciones B, eds. *Alteraciones neurológicas inducidas por fármacos.* Madrid: Ergon; 1993; 489-527.
- <sup>59</sup> Blanco M, Díez-Tejedor E, Vivancos F, Barreiro P. Cocaína y enfermedad cerebrovascular en adultos jóvenes. *Rev Neurol.* 1999; 29 (9): 796-800.
- <sup>60</sup> Martínez N, Díez-Tejedor E, Frank A. Vasospasm/thrombus in cerebral ischemia related to cocaine abuse. *Stroke.* 1996; 27:147-8.
- <sup>61</sup> Levine SR, Brust JC, Futrell N, Brass LM, Blake D, Fayad P et al. A comparative study of the cerebrovascular complications of cocaine: alkaloidal versus hydrochloride-a review. *Neurology.* 1991; 41(8):1173-7.
- <sup>62</sup> Krendel D, Ditter S, Frankel M, Ross W. Biopsy-proven cerebral vasculitis associated with cocaine abuse. *Neurology.* 1990; 40: 1092-4.
- <sup>63</sup> Fredericks R, Lefkowitz D, Challa V, Troost T. Cerebral vasculitis associated with cocaine abuse. *Stroke.* 1991; 22:1437-9.
- <sup>64</sup> Díez-Tejedor E, Frank A, Gutierrez M, Barreiro P. Encephalopathy and biopsy-proven cerebrovascular inflammatory changes in a cocaine abuser. *Eur J Neurol.* 1998; 5: 103-107.

- <sup>65</sup> Brody SL, Corey MS, Wrenn KD. Cocaine-related medical problems: consecutive series of 233 patients. *Am J Med.* 1990; 88:325-331.
- <sup>66</sup> Daras M, Koppel BS, Atos-Radzion E. Cocaine-induced choreoathetoid movements ("crack dancing"). *Neurology.* 1994; 44: 751-2.
- <sup>67</sup> Goldfrank LR, Hoffman RS. The cardiovascular effects of cocaine. *Ann Emerg Med.* 1991; 20:165-175.
- <sup>68</sup> Lange RA, Hillis D. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med.* 2001; 345: 351-8.
- <sup>69</sup> McCance EF, Price LH, Kosten TR, Jatlow PI. Cocaethylene: pharmacology, physiology and behavioral effects in humans. *J Pharmacol Exp Ther.* 1995; 274: 215-223.
- <sup>70</sup> Tazelaar HD, Karch SB, Stephens BG, Billingham ME. Cocaine and the heart. *Hum Pathol.* 1987; 18:195-9.
- <sup>71</sup> Garcia-Castaño J, Muiño A, González C, Gilsanz C. Complicaciones pulmonares y cocaína. A propósito de un nuevo caso de neumomediastino. *An Med Interna (Madr).* 1994; 11:519.
- <sup>72</sup> Murria RE, Albin RJ, Mergner W, Criner GJ. Diffuse alveolar hemorrhage temporarily related to cocaine smoking. *Chest.* 1998; 93:427-9,
- <sup>73</sup> Haim DY, Lippmann ML, Goldberg SK, Walkenstein MD. The pulmonary complications of crack cocaine. A comprehensive review. *Chest.* 1995; 107:233-240.
- <sup>74</sup> Ellis CN, McAlexander WW. Enterocolitis associated with cocaine use. *Dis Colon Rectum.* 2005; 48(12):2313-6.
- <sup>75</sup> Domínguez AB, Linares P, Vivas S, Villanueva R, Espinel J, Jorquera F, López R, Olcoz JL. Intestinal ischemia in a young adult associated with cocaine use. *Gastroenterol Hepatol.* 2002; 25 (10):639.
- <sup>76</sup> Amoedo MI, Craver L, Marco MP, Fernandez E. Cocaine induced acute renal failure without rhabdomyolysis. *Nephrol Dial Transplant.* 1999; 14:2070-1.
- <sup>77</sup> Saso L. Effects of drug abuse on sexual response. *Ann Ist Super Sanita.* 2002; 38(3):289-96.

<sup>78</sup> Potter DA, Moreno A, Luther MF, Eddy CA, Siler-Khodr TM, King TS, Schenken RS. Effects of follicular-phase cocaine administration on menstrual and ovarian cyclicity in rhesus monkeys. *Am J Obstet Gynecol.* 1998; 178(1):118-25.

<sup>79</sup> Bada HS, Das A, Bauer CR, Shankaran S, Lester B, LaGasse L, Hammond J, Wright LL, Higgins. Impact of prenatal cocaine exposure on child behaviour problems through school age. *Pediatrics.* 2007; 119;348-359.

<sup>80</sup> Luna A. Posibilidades periciales de la determinación de sustancias psicoactivas en el pelo. *Centro de Estudios Judiciales, vol.7. Ministerio de Justicia, 1991; p 10-23.*

<sup>81</sup> Pichini S, Ventura M, Pujadas M, Ventura R, Pellegrini M, Zuccaro P, Pacifici R, de la Torre R. HAIRVEQ: an external quality control scheme for drugs of abuse analysis in hair. *Forensic Sci Int.* 2004;145 (2-3):109-15.

<sup>82</sup> Ventura M, Pichini S, Pujadas M, Ventura R, Di Giovannandrea R, Zuccaro P et al. Four years' experience in external proficiency testing programs for hair testing of drugs of abuse in Italy (HAIRVEQ) and comparison with the Society of Hair Testing program in 2005. *Ther Drug Monit* 2007; 29 (1):11-9.

<sup>83</sup> Tsanaclis L, Wicks JF. Differentiation between drug use and environmental contamination when testing for drugs in hair. *Forensic Sci Int.* 2007 Nov 5 [Epub ahead of print].

<sup>84</sup> Musshoff F, Driever F, Lachenmeier K, Lachenmeier DW, Banger M, Madea B. Results of hair analyses for drugs of abuse and comparison with self-reports and urine tests. *Forensic Sci Int.* 2006;156 (2-3):118-23.

<sup>85</sup> Tsanaclis L, Wicks JF. Patterns in drug use in the United Kingdom as revealed through analysis of hair in a large population sample. *Forensic Sci Int.* 2007; 170 (2-3):121-8.

<sup>86</sup> Bush DM. The U.S. Mandatory Guidelines for Federal Workplace Drug Testing Programs: Current status and future considerations. *Forensic Sci Int.* 2008; 174(2-3):111-9.

<sup>87</sup> Stramesi C, Polla M, Vignali C, Zucchella A, Groppi A. Segmental hair analysis in order to evaluate driving performance. *Forensic Sci Int.* 2007 Nov 8 [Epub ahead of print].

- <sup>88</sup> Samyn N, De Boeck G, Verstraete AG. The use of oral fluid and sweat wipes for the detection of drugs of abuse in drivers. *J Forensic Sci.* 2002;47 (6):1380-7.
- <sup>89</sup> Kim I, Barnes AJ, Schepers R, Moolchan ET, Wilson L, Cooper G et al. Sensitivity and specificity of the Cozart microplate EIA cocaine oral fluid at proposed screening and confirmation cutoffs. *Clin Chem.* 2003; 49(9):1498-503.
- <sup>90</sup> Cone EJ, Presley L, Lehrer M, Seiter W, Smith M, Kardos KW et al. Oral fluid testing for drugs of abuse: positive prevalence rates by Intercept immunoassay screening and GC-MS-MS confirmation and suggested cutoff concentrations. *J Anal Toxicol.* 2003; 27 (3): 170-2.
- <sup>91</sup> Crouch DJ, Walsh JM, Flegel R, Cangianelli L, Baudys J, Atkins R. An evaluation of selected oral fluid point-of-collection drug-testing devices. *J Anal Toxicol.* 2005; 29(4):244-8
- <sup>92</sup> Bobes J, Casas M, Gutiérrez M. Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias. Barcelona: Psiquiatría Editores; 2003.
- <sup>93</sup> Tejero i Pociello A, Trujols i Albet J. Instrumentos clínicos para la evaluación de la dependencia de cocaína. Barcelona: Psiquiatría Editores; 2003.
- <sup>94</sup> Brown ES, Nejtck VA, Perantie DC, Rajan Thomas N, Rush AJ. Cocaine and amphetamine use in patients with psychiatric illness: a randomized trial of typical antipsychotic continuation or discontinuation. *J Clin Psychopharmacol.* 2003 Aug;23(4):384-8.
- <sup>95</sup> Pascual F, Torres M, Calafat A. Monografía de cocaína. Adicciones 2001; 13 (Supl. 2): 5-247.
- <sup>96</sup> Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I. Drogodependencias. Madrid: Editorial Panamericana; 2003.
- <sup>97</sup> Hester, R.K., & Miller, W.R. (Eds.) (1995). Handbook of alcoholism treatment approaches: Effective alternatives. Needham Heights, MA: Allyn & Bacon.
- <sup>98</sup> Carroll KM. Un enfoque cognitivo-conductual: el tratamiento de la adicción a la cocaína. Barcelona: Fad, Citran; 2001.
- <sup>99</sup> Dackis CA, O'Brien CP. Cocaine dependence: the challenge for pharmacotherapy. *Curr Opin Psychiatry.* 2002; 15, 261-267.

<sup>100</sup>Lima MS de, Oliveira BG de, Reisser AA, Farrell M. Pharmacological treatment of cocaine dependence: a systematic review. *Addiction* 97. 2002; 931-949. Lima MS de, Reisser AA, Soares BG, Farrell M. Antidepressants or cocaine dependence. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003; Rev. 2, CD002950.

<sup>101</sup>Soares BGO, Lima MS, Reisser AA, Farrell M. Agonistas dopaminérgicos para la dependencia de cocaína (revisión Cochrane traducida). *Biblioteca Cochrane Plus*, 2007;4. [acceso 18 de febrero de 2008]. Disponible en: <http://212.169.42.7/newgenClibPlus/pdf/CD003352-ES.pdf>

<sup>102</sup>Sofluoglu M, Kosten T. Novel approaches to the treatment of cocaine addiction. *CNS Drugs* 2005; 19: 13-25.

<sup>103</sup>Torrens M, Fonseca F, Mateu G, Farré M. Efficacy of antidepressants in substance abuse disorders with and without comorbid depression. A systematic review and meta-analysis. *Drug Alcohol Depend*. 2005; 78: 1-22.

<sup>104</sup>Johnson BA. Recent advances in the development of treatments for alcohol and cocaine dependence: focus on topiramate and other modulators of GABA or glutamate function. *CNS Drugs*. 2005; 19: 873-896.

<sup>105</sup>Carroll KM, Nich C, Ball SA, McCance E, Rounsaville BJ. Treatment of cocaine and alcohol dependence with psychotherapy and disulfiram. *Addiction*. 1998; 93:713-27.

<sup>106</sup>Petrakis IL, Carroll KM, Nich C, Gordon LT, McCance-Katz EF, Frankforter T, Rounsaville BJ. Disulfiram treatment for cocaine dependence in methadone-maintained opioid addicts. *Addiction*. 2000; 95:219-28.

<sup>107</sup>George TP, Chawarski MC, Pakes J, Carroll KM, Kosten TR, Schottenfeld RS. Disulfiram versus placebo for cocaine dependence in buprenorphine-maintained subjects: a preliminary trial. *Biol Psychiatry*. 2000; 47:1080-6.

<sup>108</sup>Johnson BA, Roache JD, Ait-Daoud N, Javors MA, Harrison JM, Elkashef A et al. A preliminary randomized, double-blind, placebo controlled study of the safety and efficacy of ondansetron in the treatment of cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend*. 2006; 84:256-263.

<sup>109</sup>Gonzalez G, Sevarino K, Sofuoglu M, Poling J, Oliveto A, Gonsai K et al. Tiagabine increases cocaine-free urines in cocaine-dependent methadone-treated patients: results of a randomized pilot study. *Addiction*. 2003; 98:1625-32.

<sup>110</sup>Kampman KM, Pettinati H, Lynch KG, Dackis C, Sparkman T, Weigley C, O'Brien CP. A pilot trial of topiramate for the treatment of cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend.* 2004; 75(3):233-40.

<sup>111</sup>Dackis CA, Lynch KG, Yu E et al. Modafinil and cocaine: a double-blind, placebo-controlled drug interaction study. *Drug Alcohol Depend.* 2003; 70: 29-37.

<sup>112</sup>Sofuoglu M, Kosten TR. Emerging pharmacological strategies in the fight against cocaine addiction. *Expert Opin Emerg Drugs.* 2006; 11(1):91-98.

<sup>113</sup>Elkashef A, Biswas J, Acri JB, Vocci F. Biotechnology and the treatment of addictive disorders: new opportunities. *BioDrugs.* 2007; 21(4):259-67.

<sup>114</sup>Karila L, Gorelick D, Weinstein A, Noble F, Benyamina A, Coscas S et al. New treatments for cocaine dependence: a focused review. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2007 Oct 10 [Epub ahead of print].

<sup>115</sup>Martell BA, Mitchell E, Poling J, Gonsai K, Kosten TR. Vaccine pharmacotherapy for the treatment of cocaine dependence. *Biol Psychiatry.* 2005; 58: 158-164.

<sup>116</sup>Gandossy RP, Williams J R, Cohen J, Harwood HJ. *Drugs and crime: A survey and analysis of the literature (NCJ 159074)*. Washington, DC: U.S. Department of Justice. National Institute of Justice; 1980.

<sup>117</sup>Collins JJ, Hubbard RL, Rachal JV. Expensive drug use and illegal income: A Test of Explanatory Hypotheses. *Criminology.* 1985; 23(4): 743-764.

<sup>118</sup>Luna A, Sánchez-Fernández E, Valenzuela A. Drogas y conductas asociales. *Rev Psiquiatr Psicol Med.* 1986; 17(6): 325-334..

<sup>119</sup>Osuna E, Luna A. A discriminant analysis of the relationship between drug abuse patterns and social maladjustment variables in imprisoned juvenile male delinquents". *Med. Law* 7:287-293..

<sup>120</sup>Osuna E, Luna A. Adolescent drug use and antisocial behaviour. *Med Law.* 1988; 7:365-370

<sup>121</sup>Bennett TH. Drug use and criminal behaviour'. En: I.B. Glass (ed.) *The International Handbook of Addiction Behaviour*. London: Routledge; 1991.

<sup>122</sup>Harrison L, Gfroerer J. The intersection of drug use and criminal behaviour: Results from the National Household Survey on Drug Abuse. *Crime Delinq.* 1992; 38(4): 422-443.

<sup>123</sup>Otero-Lopez JM, Martin AL, Miron-Redondon L, Carrillo-De-La-Pena MT, Romero-Trinanes E. An empirical study of the relationships between drug abuse and delinquency among adolescents. *Br J Criminol.* 1994; 34(4):459-478.

<sup>124</sup>Sinha R, Easton C. Substance abuse and criminality. *J Am Acad Psychiatr Law.* 1999; 27(4): 513-526.

<sup>125</sup>Seddon T. Explaining the drug-crime link: theoretical, policy and research issues. *J Soc Policy.* 2001; 29(1): 95-107.

<sup>126</sup>Nurco, DW. Drug addiction and crime: A complicated issue. *Br J Addict.* 1987: 82:7-9

<sup>127</sup>McBride DC, McCoy CB. The drugs-crime relationship: An analytical framework. *Prison J.* 1993; 73: 257-278.

<sup>128</sup>Deitch D, Koutsenok I, Ruiz A. The relationship between crime and drugs: What we have learned in recent decades. *J Psychoactive Drugs.* 2000; 32(4): 391-397.

<sup>129</sup>Da Agra C. The complex structures, processes and meanings of the drug/crime relationship. En Brochu S, Da Agra D, Cousineau MM. *Drugs and Crime Deviant Pathways.* Aldershot: Ashgate; 2002.

<sup>130</sup>Luna A. Políticas penitenciarias y judiciales y consumo de drogas. ¿nuevas soluciones a viejos problemas?. *Adicciones.* 2006;18(3) 237-239.

<sup>131</sup>Bañón RM, Martínez Sánchez C, Luna A. Problemas médicos en la valoración del Síndrome de abstinencia. Estudio de 50 sentencias judiciales. *Cuad Polit Crim.* 1987; 31:155-165.

<sup>132</sup>Argente M, Perez MD, Sanchez JF, Luna A, Osuna E. Reports of medical experts in cases of drug addiction and assessment of mitigating circumstances by the court. *Med Law.* 2002; 21: 793-801.

<sup>133</sup>Borges G, Walters EE, Kessler RC Associations of substance use, abuse and dependence with subsequent suicidal behavior. *Am J Epidemiol.* 2000; 51:781-789.

<sup>134</sup>Chermack ST, Blow FC. Violence among individuals in substance abuse treatment: the role of alcohol and cocaine consumption *Drug Alcohol Depend.* 2002; 66(1): 29-37.

<sup>135</sup>Erinoff L, Anthony JC, Brown GK, Caine ED, Conner KR, Dougherty DM et al. Overview of workshop on drug abuse and suicidal behaviour. *Drug Alcohol Depend.* 2004. 76 (Sup 1): S3-S9.

- <sup>136</sup>Ilgen M, Tiet Q, Moos R. Outcomes of substance use disorder treatment in suicidal and non-suicidal male patients. *J Stud Alcohol*. 2004; 65:643–650.
- <sup>137</sup>Wilcox HC, Conner KR, Caine ED Association of alcohol and drug use disorders and completed suicide: an empirical review of cohort studies. *Drug Alcohol Depend*. 2004; 76 (Sup 7): S11–S19.
- <sup>138</sup>Ribeiro M, Dunn J, Sesso R, Costa A, Laranjeira R. Causa mortis en usuários de crack. *Rev Bras Psiquiatr*. 2006; 28(3):196-202
- <sup>139</sup>Harris AHS, McKellar JD, Moos RH, Schaefer JA, Cronkite RC. Predictors of engagement in continuing care following residential substance use disorder treatment. *Drug Alcohol Depend*. 2006; 84:93–101.
- <sup>140</sup>Lagasse LL, Hammond J, Liu J, Lester BM, Shankaran S, Bada H, Bauer C, Higgins R, DAS A. Violence and delinquency, early onset drug use, and psychopathology in drug-exposed youth at 11 years. *Ann N Y Acad Sci*. 2006; 1094:313-8.
- <sup>141</sup>Tiet QQ, Ilgen MA, Byrnes HF, Moos RH) Suicide attempts among substance use disorder patients: an initial step toward a decision tree for suicide management. *Alcohol Clin Exp Res* (2006) 30: 998–1005.
- <sup>142</sup>Cunningham R, Walton MA, Tripathi SP, Weber JE, Mayo RF, Booth BM. Past-year violence typologies among patients with cocaine related chest pain. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2007; 33(4): 571-82.
- <sup>143</sup>Ilgen MA, Harris AH, Moos RH, Tiet QQ. Predictors of a suicide attempt one year after entry into substance use disorder treatment. *Alcohol Clin Exp Res*. 2007; 31(4):635-42.
- <sup>144</sup>Mura P, Kintz P, Ludes B, Gaulier JM, Marquet P, Martin-Dupont S et al. Comparison of the prevalence of alcohol, cannabis and other drugs between 900 injured drivers and 900 control subjects: results of a French collaborative study. *Forensic Sci Int*. 2003; 133(1-2):79-85.
- <sup>145</sup>Rio M del, Gomez J, Sancho M, Alvarez FJ. Alcohol, illicit drugs and medicinal drugs in fatally injured drivers in Spain between 1991 and 2000. *Forensic Sci Int*. 2002;127(1-2):63-70.
- <sup>146</sup>Marzuk PM, Tardiff K, Leon AC, et al. Fatal injuries after cocaine use as a leading cause of death among young adults in New York City. *N Engl J Med*. 1995; 332(26): 1753-7.



GOBIERNO  
DE ESPAÑA

MINISTERIO  
DE SANIDAD  
Y CONSUMO

SECRETARÍA GENERAL  
DE SANIDAD

DIRECCIÓN DEL  
SISTEMA PARA  
EL PAGO NACIONAL  
SIN DROGAS