

## CAPÍTULO VI

# Intoxicación por cocaína

*Maria Clara Pinzón Iregui, MD  
Departamento de Medicina Interna  
Consultoría en Adicciones  
Jefe Sección de Toxicología  
Fundación Santa Fe de Bogotá*

## INTRODUCCIÓN

La cocaína es el principal alcaloide de las hojas del *Erythroxylon coca*, arbusto originario de la zona tropical de Los Andes, que crece en regiones cálidas y húmedas entre 600-1500 m sobre el nivel del mar. El contenido en cocaína de las hojas secas varía entre 5-12 g por kg de hojas. De una hectárea de coca se pueden obtener hasta 250 kg de hojas, 1250 g de pasta de coca y 500 g de clorhidrato de cocaína (comercializable).

La accidentalidad y violencia por el uso de cocaína, aunque es menor que la asociada al alcohol, continúa siendo alta. Los arrestos por violencia (lesiones personales y robo) se asocian en 75% al uso de sustancias en el momento de cometer el crimen, principalmente alcohol, heroína, cocaína, bazuco y crack. 25-40% de todos los ingresos hospitalarios está relacionado con abuso de esas sustancias.

Las presentaciones de la cocaína incluyen:

- Hojas de coca: absorción variable, poco uso.
- Pasta de coca, base de cocaína o “bazuco”: se creó por los altos costos de la purificación de la cocaína. Se obtiene de la maceración de las hojas con ácido sulfúrico u otros productos químicos alcalinos. Se fuma.
- Clorhidrato de cocaína: es la sal de la cocaína formada con ácido clorhídrico. Se uti-

liza por vía nasal, por mucosas (boca o genitales) y se puede diluir para inyección.

- “Speed-ball”: mezcla de cocaína y heroína para inyección intravenosa.
- “Crack”: Mezcla de pasta de cocaína con amoníaco y bicarbonato de sodio que produce cristales. Se fuma en pipas y se aspira el vapor. Es severamente tóxica y adictiva.
- “Crack C”: mezcla de crack con alucinógenos.

## MECANISMO DE ACCIÓN

La cocaína se comporta como una amina simpaticomimética de acción indirecta, es decir, remeda las acciones de las catecolaminas. No actúa directamente sobre los receptores adrenérgicos o dopaminérgicos, sino aumentando la disponibilidad del neurotransmisor en la hendidura sináptica.

Es un inhibidor de los procesos de recaptación tipo I (recaptación de noradrenalina y dopamina desde la hendidura sináptica hasta la terminal presináptica). El exceso de noradrenalina es el responsable de la mayoría de los efectos farmacológicos y de las complicaciones agudas de la cocaína (hipertensión arterial, midriasis, temblor). La cocaína también bloquea la recaptación de la serotonina y el consumo crónico produce reducción de la biodis-

ponibilidad de ésta, lo que induce depresión crónica, con riesgo suicida al suspender la cocaína. El aumento de la biodisponibilidad de dopamina, inhibe su recaptación, genera la euforia de la cocaína y está implicada en su mecanismo adictivo.

## FARMACOCINÉTICA

La cocaína se absorbe por todas las vías de administración. Alcanza rápidamente altas concentraciones plasmáticas. Atraviesa la barrera hemato-encefálica. Cuando es aspirada o inyectada en forma intravenosa alcanza niveles en el SNC a los 30 segundos. Se distribuye rápidamente por todo el organismo.

Es metabolizada por las colinesterasas plasmáticas y hepáticas que hidrolizan cada uno de sus grupos ésteres para producir benzoilecgonina. Un pequeño porcentaje se elimina tras la acción de las mono-oxigenasas, que producen metabolitos reactivos que actúan como radicales libres. El alcohol induce la activación de la enzima carboxilesterasa, que convierte la cocaína en etil-cocaína, un metabolito activo que aumenta la cardiotoxicidad. Se pueden detectar metabolitos en orina hasta 24 horas o algunos días después de una dosis.

## EFECTOS

- 1. Sistema nervioso simpático y aparato cardiovascular:** al estimular los receptores alfa y beta adrenérgicos se produce vasoconstricción, aumento de la presión arterial, taquicardia, midriasis, temblor, palidez y sudoración.
- 2. Temperatura corporal:** hay aumento de la producción de calor por incremento de la actividad muscular y de la disminución de la pérdida del control dopaminérgico de receptores hipotalámicos reguladores de

temperatura. Se puede acompañar incluso de convulsiones.

- 3. Sistema nervioso central:** es un potente estimulante del SNC, aunque estos efectos varían de un individuo a otro de acuerdo con la dosis utilizada. Dosis moderadas producen elevación del estado de ánimo, sensación de mayor energía y lucidez, disminución del apetito, insomnio, mayor rendimiento en la realización de tareas, disminución de la fatiga, hiperactividad verbal, motora e ideativa. Cuando cesa el efecto agudo, se genera una sensación de cansancio y fatiga sumado a disforia. Se describen, igualmente, alteraciones en la percepción, en la capacidad crítica y discriminativa, pseudoalucinaciones táctiles (“bichos en la piel”), auditivas (críticas), visuales, pánico, conducta estereotipada, bruxismo y movimientos compulsivos.

## INTOXICACIÓN AGUDA

Está dada por manifestaciones de hiperactividad noradrenérgica y dopaminérgica, que afecta diferentes órganos y sistemas. Los más comunes son:

- 1. Aparato cardiovascular:** palpitaciones, taquicardia, arritmias, hipertensión, infarto agudo del miocardio (IAM), espasmo cerebrovascular, hemorragia cerebral, vasoconstricción periférica, coagulación intravascular diseminada (CID), disección aórtica, muerte súbita.
- 2. Aparato respiratorio:** taquipnea, respiración irregular, paro respiratorio.
- 3. Aparato digestivo:** anorexia, náuseas, diarrea, vómito.
- 4. Metabolismo:** hipertermia con sudoración y acidosis láctica. Altas dosis producen hipertermia.
- 5. Ojo:** midriasis, vasoconstricción conjuntival, nistagmus vertical.

6. **Sistema nervioso central:** luego del episodio de euforia aparece ansiedad, confusión, irritabilidad, alucinaciones visuales y táctiles, alteraciones en la percepción, reacciones paranoides y convulsiones tónico-clónicas generalizadas.
7. A largo plazo (algunos meses) produce **dependencia psíquica**, y su suspensión produce un síndrome de abstinencia psíquico de enormes repercusiones con “craving” (compulsión de consumo) casi intolerable.
8. Como consecuencia del consumo de cocaína, se relajan las inhibiciones sanas generando conductas sexuales riesgosas e indiscriminadas, con riesgo de contraer HIV y otras enfermedades de transmisión sexual.
9. Muerte: incluso con la primera dosis. Las causas de muerte son: arritmia, infarto agudo del miocardio (IAM), status epiléptico, hemorragia intracraneana, hipertermia.
10. Otras: neumotórax, neumomediastino, lesiones del tabique nasal.

## DIAGNÓSTICO

1. **Historia clínica y anamnesis:** todos los pacientes con síntomas sugestivos de intoxicación por cocaína deben ser interrogados acerca del uso reciente o habitual, características, dosis, síntomas. Por supuesto deben ser interrogados específicamente sobre uso o abuso de otras drogas psicoactivas. El paciente generalmente no relata espontáneamente la causa de sus síntomas y, por lo tanto, debe ser el médico quien pregunte. El interrogatorio debe incluir el cuestionario CAGE para diagnóstico de adicciones, a saber:
  - **C:** Cut-down. Reflexiones personales sobre posible abuso.
  - **A:** Annoyed. Comentarios de terceros con relación al hábito de consumo.
  - **G:** Guilty. Presencia de sentimientos de culpa.
- **E:** Eye-opener. Necesidad de consumo durante el día para sentirse bien. La presencia de una respuesta afirmativa supone riesgo de adicción, mientras que dos o más son adicción confirmada.
2. **Examen físico:** ya se revisaron los signos físicos que puede presentar un paciente intoxicado por cocaína.
3. **ECG:** Fundamental para cualquier paciente con o sin dolor torácico.
4. **Radiografía de tórax:** debe practicarse en cualquier paciente con dolor torácico en quien se sospeche neumotórax y en fumadores de bazuco para evidenciar cambios sugestivos de EPOC.
5. **Otros estudios** útiles de acuerdo con la severidad del cuadro clínico son:
  - Electrolitos.
  - Glicemia.
  - Creatinina y BUN.
  - CPK, CK fracción MB y troponina si está disponible.
  - Uroanálisis.
  - TAC de cráneo o resonancia nuclear magnética (RNM) si se sospecha hemorragia o infarto cerebral.
  - Monitorización al menos por 6 horas de actividad cardíaca y presión arterial.
6. **Niveles específicos:** no es de mayor utilidad medir niveles cuantitativos de cocaína puesto que la toxicidad, aunque sí depende de la dosis, también depende de la tolerancia del paciente. Se utilizan pruebas de detección rápida en orina, que miden el metabolito benzoilecgonina. Estas pruebas son de fácil consecución y muy económicas. Su resultado se obtiene en menos de 20 minutos y pueden ser manejadas por el laboratorio o en el área de urgencias.

## TRATAMIENTO INICIAL

1. **Medidas de soporte de emergencia:** (Ver capítulo de enfoque general de las intoxicaciones agudas).

- Mantener vía aérea permeable y administrar ventilación si es necesario.
- Agitación, exaltación del ánimo, hipertensión y taquicardia: tener acceso venoso para hidratación y administrar benzodiazepinas en dosis bajas hasta lograr remisión de los síntomas.
- Convulsiones y coma: utilizar oxígeno, asegurar vía aérea, acceso venoso con solución salina normal y administrar diazepam en dosis de 5-10 mg. Posteriormente evaluar etiología de las convulsiones y el coma (TAC, RNM).
- Monitorización de signos vitales y ECG por un período de seis horas. Todo paciente con sospecha de síndrome coronario agudo o disección aórtica debe ser admitido a una unidad de cuidados coronarios, o, si no se dispone de ésta, ser vigilado con monitoria hasta la resolución de los síntomas o hasta lograr la remisión a institución de tercer nivel.
- Síndrome coronario agudo: el paciente debe ser tratado con nitritos (nitroglicerina a dosis de 0,125 mcg/kg), aspirina, oxígeno y reposo con monitoria continua. El uso de la trombolisis es controversial, puesto que generalmente es desencadenado por vasoespasmo y el cuadro se resuelve con vasodilatadores. En caso de pacientes con sospecha de enfermedad coronaria de base, el manejo debe hacerse como cualquier síndrome coronario agudo. En caso de vasoespasmo se puede considerar la administración de calcio-antagonistas (diltiazem) por algunos días después de la intoxicación, por la posibilidad de vasoespasmo recurrente.
- Emergencia hipertensiva: no asociada a vasoespasmo coronario o infarto agudo del miocardio: administrar ÚNICAMENTE bloqueadores de los receptores  $\alpha$  como labetalol oral o IV (1-2 mg/min), o carvedilol, dosificados según la respuesta del paciente. NO deben administrarse beta bloquea-

dores puros como esmolol, propranolol o metoprolol porque, al bloquear únicamente los receptores beta, producen aumento paradójico de la presión arterial, continuando el riesgo de arritmias por no estar cubiertos los receptores alfa. En caso de no disponer de carvedilol o labetalol, administrar un betabloqueador junto con clonidina.

2. **Descontaminación:** No es necesaria después de la aspiración nasal, ni cuando la vía de administración fue parenteral o por inhalación. En caso de ingestión-voluntaria o accidental- se recomienda lo siguiente:
  - Prehospitalario: no inducir vómito por el riesgo de ACV o convulsiones. Administrar carbón activado 1 gr/kg.
  - Hospitalario: administrar carbón activado a las mismas dosis (1 g/kg por dosis).
  - En caso de ingesta y rotura de paquetes de droga ("mula"): administrar dosis repetidas de carbón activado y considerar la irrigación intestinal con enemas de Nulytely o Colyte. Si hay riesgo de muerte, considerar el retiro quirúrgico.
  - No existen medidas que aumenten la eliminación de la cocaína, dados su rápida distribución y metabolismo. Ni la hemodiálisis ni la hemoperfusión son útiles y el uso de acidificar la orina puede incluso aumentar el riesgo de producir mioglobinuria.

## TRATAMIENTO INTERDISCIPLINARIO

Todo paciente con intoxicación moderada a severa debe ser hospitalizado para evaluar la evolución de la toxicidad y prevenir complicaciones. Los pacientes con alteración de órgano vital deben ser admitidos a una unidad de cuidado intensivo o intermedio. En caso de presentarse complicación cardiovascular manejar el paciente en conjunto con Cardiología o cirugía cardiovascular. Si el paciente ha

presentado alteración neurológica temporal o definitiva hacerlo en conjunto con Neurología. Todo paciente a quien, a través del cuestionario CAGE para adicciones, se le diagnostique adicción, debe ser intervenido tanto por el médico tratante como por el servicio de psiquiatría y, de acuerdo a la severidad de su adicción, definir tratamiento ambulatorio o remisión a institución especializada en el tratamiento de la misma.

## PRONÓSTICO

El pronóstico de la intoxicación por cocaína depende de la severidad y de las manifestaciones. Si el vasoespasmo coronario, cerebral o renal es grave puede dejar secuelas en la función miocárdica, arritmias o focalizaciones neurológicas.

El pronóstico del abuso de sustancias depende del abordaje inicial y del tratamiento que se hace en seguida con el paciente y su familia. En algunos casos bien llevados, con pacientes que han hecho conciencia parcial de su adicción, las tasas de recuperación pueden ser hasta de 50% a un año.

## ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

1. **Prevención primaria:** control legal sobre ciertas drogas a través del decomiso, supresión de cultivos o penalización de su fabricación. Debe sumarse al proceso de educación a nivel de toda la población, sea de carácter gubernamental, escolar o familiar.
2. **Prevención secundaria:** se basa en la identificación temprana del consumidor

brindándole tratamiento, tanto a él como a su familia.

3. **Prevención terciaria:** comprende el tratamiento y la rehabilitación de los pacientes con dependencia ya establecida y tácticas encaminadas a evitar las recaídas y establecer tratamientos definitivos que lleven a la cura.

## LECTURAS RECOMENDADAS

1. Angell M, Kassirer JP. Alcohol and other drugs toward a more rational and consistent policy. *N Engl J Med* 1994; 331:537-539.
1. Dueñas C, Torres A. Toxicidad pulmonar inducida por cocaína. *Rev Col Neumol* 1999; 11:45-57.
2. Gentilello LM, Rivara FP, Donovan DM, et al. Alcohol interventions in a trauma center as a means of reducing the risk of injury recurrence. *Ann Surg* 1999; 230:473-483.
3. Gentilello LM, Villaveces A, Ries RR, et al. Detection of acute alcohol intoxication and chronic alcohol dependence by trauma center staff. *J Trauma* 1999; 47:1131-1135.
4. Ghuran A, Nolan J. Recreational drug misuse: issues for the cardiologist. *Heart* 2000; 83:627-633.
2. Jaramillo C, Sadarrega C. Asociación entre consumo de cocaína y disección aortica. Reporte de un caso. *Re Col Cardiol* 2002; 10:91
5. Lindenbaum GA, Carroll SF, Daskal I, et al. Patterns of alcohol and drug abuse in an urban trauma center: the increasing role of cocaine abuse. *J Trauma* 1989; 29:1654-1658.
6. Madan A, Beech DJ, Flint L. Drugs, guns, and kids: the association between substance use and injury caused by interpersonal violence. *J Pediatr Surg* 2001; 36:440-442.
7. Sims DW, Bivins BA, Obeid FN, et al. Urban trauma: a chronic recurrent disease. *J Trauma*. 1989; 29:940-946.
8. Sloan EP, Zalenski RJ, Smith RF, et al. Toxicology screening in urban trauma patients: drug prevalence and its relationship to trauma severity and management. *J Trauma* 1989; 29:1647-1653.