

# COCAÍNA (INVESTIGACIÓN BIBLIOGRÁFICA)

Donato A. Salas S.\*

## Summary

It is about the bibliographical review of the main pharmacological, clinical characteristics and the treatment of intoxication with cocaine. It also includes other less frequently studied aspects in the medical literature like the botanical characteristics of the Coca plant and a brief history of consumption and prohibition of the coca and cocaine since the Incas to XX Century. It has been included updated statistical data of the cocaine and crack consumption in our country as a result of research of the Instituto sobre Alcoholismo y Farmacodependencia (IAFA).

## Introducción

El consumo de cocaína en cualquiera de sus presentaciones se ha ido tornando en verdadero problema de salud pública y seguridad ciudadana desde la década de los 80's. El reconocimiento de la intoxicación por cocaína y su manejo ha ido tomando importancia cada vez mayor en el sistema de salud de nuestro país. Las complicaciones derivadas de su uso tienen un impacto importante en la utilización de los recursos sanitarios disponibles, cuya magnitud económica desconocemos aún, pero cuya complejidad de manejo es clara: recién nacidos de pretérmino con bajo peso que requieren estancias hospitalarias prolongadas o pacientes jóvenes y sin factores de riesgo que presentan infartos agudos del miocardio y que son sometidos a procedimientos diagnósticos complejos y onerosos como angiografía coronaria, son tan solo dos extremos del conspicuo espectro de la patología asociada a consumo de cocaína y que estamos enfrentando a diario. La presente revisión bibliográfica pretende presentar una imagen sucinta pero completa de la cocaína, que incluye aspectos habitualmente dejados de lado como el sustrato histórico de la droga hasta el tratamiento agudo de la intoxicación que ella produce.

### Aspectos botánicos

El arbusto de Coca (*Erythroxylum coca*), pertenece a la familia Erythroxylaceae, y crece en África, Sudamérica, y el sudeste asiático. Es un arbusto que llega a alcanzar los 2.4 metros de altura, sus hojas son verdes, delgadas, y de forma oval. Las flores son pequeñas y se disponen en racimos que son remplazadas por frutitos rojos. Aunque la planta se ve favorecida por el calor y la humedad intensos, es cultivada con frecuencia en áreas más secas para garantizar la producción de hojas más ricas en alcaloides. Cuando la hoja se parte con facilidad de su tallo se considera que esta lista para ser cosechada (1).

### Aspectos históricos

La Coca ha sido cultivada por miles de años en Sudamérica, especialmente en las tierras altas de Perú y Bolivia; cuando en 1532, Pizarro alcanzó el Imperio Inca, la hoja de coca ya constituía un tributo público y su uso estaba, al menos teóricamente, severamente restringido al pueblo mientras que la clase noble la consumía abundantemente como panes de coca. Al inicio del dominio español existió una verdadera democratización del consumo de la hoja de coca entre todas las clases sociales indígenas pero su elevado consumo pronto se convirtió en

un punto importante de discordias entre la Iglesia, que la veía como un instrumento del diablo, y los grandes terratenientes que la cultivaban pródigamente y obtenían pingües ganancias de ella. Eventualmente las diferencias entre el clero y los productores fueron desapareciendo y de hecho, el diezmo sobre la coca se constituyó en una fuente importante de ingresos para las diócesis de Lima y Cuzco (2). Tras más de 300 años de un consumo y comercio limitados, en 1859 logró aislarse la cocaína, el principio activo de la coca. Este hecho vino a darle un empuje comercial enorme al consumo y utilización de la cocaína, y no solo desde el punto de vista médico sino también recreativo. La literatura médica seria, y la no tan seria, pronto se vieron inundadas de múltiples publicaciones que defendían las virtudes de la cocaína como un estimulante del sistema nervioso central, un reconstituyente para las personas fatigadas y la alternativa terapéutica para la curación de los morfinómanos y alcohólicos. El siguiente texto tomado de la obra de sir Arthur Conan Doyle "El signo de los cuatro", otra aventura de Sherlock Holmes y el doctor Watson, ilustra bien la situación del consumo de cocaína en la época: "Sherlock Holmes cogió un frasco que había sobre la chimenea y después sacó de un cajoncito una jeringa Pravaz .... Fijó sus ojos en su musculoso antebrazo y en su muñeca, plagados de cicatrices por la inyecciones que daba, y aplicó de nuevo a su piel la aguja ... y le dije: ¿Y hoy de qué es la inyección, de morfina o de cocaína?..... Holmes me contestó: Cocaína, solución al 7 por 100. ¿Quiere usted que le aplique una inyección, para probar?... desde el punto de vista físico la influencia de esta droga talvez sea perniciosa; pero es un estimulante tan poderoso para, activar el funcionamiento del cerebro y darle una superior lucidez que me importan poco los efectos secundarios." Un joven Sigmund Freud (3) se dedicó a revisar toda la literatura existente al momento y tras algunos ensayos clínicos (aún en su propia persona), se convirtió en la primera autoridad mundial en cocaína; Parke Davis, que pagó a Freud por su investigación, y Merck, usaron la opinión favorable del creador del psicoanálisis en la publicidad de la cocaína que producían. Para el final del siglo XIX, se expendían con total libertad, decenas de bebidas que entre sus componentes incluyen cocaína en mayor o menor grado. El boticario norteamericano J.S. Pemberton inventaría en 1885 la bebida más famosa de todas ellas, la French Wine of Coca, cuya fórmula hoy en día, que ya no contiene cocaína, se conoce con el nombre de Coca-Cola. La prohibición para el uso no médico de la cocaína se inicia en los albores del siglo XX, especialmente en los Estados Unidos, cuando diferentes grupos de presión, que incluyen a religiosos, el gremio médico y de farmacéuticos y políticos oportunistas, impulsan leyes que regulan el uso no solo de la cocaína sino también del opio, la morfina, la heroína y el alcohol. Los esfuerzos de estos grupos se verían recompensados en 1920 con la ley Harrison que regula la producción y el despacho de las drogas citadas, y el Volstead Act, o ley seca, que prohibía la producción, venta y consumo de bebidas alcohólicas. A partir de este momento la cocaína se convertiría en una droga ilegal cuyo consumo y comercio irían aumentando paulatinamente hasta los alarmantes niveles actuales a pesar de la fuerte "competencia" que le significaba la producción y consumo de anfetaminas y otras drogas.

### **Aspectos estadísticos**

Según datos del National Institute on Drug Abuse o NIDA (4) en 1996, 1.7 millones de estadounidenses usaban cocaína corrientemente (al menos una vez al mes), de estos un 40% utilizaban crack. En 1995 hubo casi 143.000 consultas médicas en los servicios de emergencias de los Estados Unidos por causas directamente relacionadas al consumo de cocaína (5). En Costa Rica, datos recientes provenientes del Instituto sobre Alcoholismo y Farmacodependencia (IAFA) (6) muestran que para 1995 la prevalencia del consumo de cocaína y crack en la población general es de un 0.9% y de un 0.4% respectivamente. Sin embargo, en adolescentes de la calle que utilizan drogas ilícitas, los que son un poco más de la mitad, un 53.8% consume crack y un 31% cocaína. De aquellos adolescentes infractores de la ley, el 27.6% utilizó crack y el 25.2% cocaína. Según las estimaciones del IAFA en este mismo estudio, un 20% de la población general ha consumido drogas ilícitas alguna vez, de ellos, 3% han utilizado crack y un 2.4% cocaína.

### **Farmacología**

La cocaína se consume en forma de clorhidrato, habitualmente por vía intranasal o fumada. Cuando se consume mediante la inhalación de cocaína base se conoce onomatopoyéticamente

como "crack" por el peculiar ruido que produce al ser calentada por llama antes de ser inhalada por medio de una pajilla. El consumo endovenoso es menos frecuente en la actualidad pero fue la forma más utilizada hace un siglo; la combinación de cocaína con heroína en una misma jeringa para su aplicación simultánea recibe la denominación de "speedball". Las vías de aplicación subcutánea o intramuscular no se utilizan porque la vasoconstricción provocada por la cocaína vuelven errática y limitada su absorción. La hoja de coca tan sólo contiene de un 0.8% a 1.6% de cocaína (7), la pureza de la cocaína de la calle varía ampliamente y frecuentemente quien la utiliza sufre los efectos de algunos otros químicos que la contaminan. La cocaína se absorbe con rapidez desde cualquier mucosa, incluso la ocular. Los efectos de la cocaína fumada como "crack" o endovenosa inician en un periodo de tiempo de aproximadamente 10 segundos y desaparecen con mucha rapidez, la cocaína inhalada inicia sus efectos en unos 3 a 5 minutos después de la aplicación y estos alcanzan sus máximos efectos entre 10 a 20 minutos (8). Una vez absorbida, la cocaína, es rápidamente hidrolizada en el plasma a ecgonina metiléster. Tan sólo un 3 a 6% de la cocaína es metabolizada en el hígado por el sistema de citocromo P450. Dada la brevedad de su vida media, de 60 a 90 minutos, los intensos efectos de la cocaína tiene más relación con la vida media de su distribución, que es más corta aún, que con su velocidad de eliminación. Algunos metabolitos de la cocaína, como la benzoilecognina, que carece de efecto psicotrópico, pueden ser detectados en tejido cerebral de cocainómanos consuetudinarios hasta 22 días después de su última utilización (9), por esta característica farmacológica de una semivida muy larga es que la benzoilecognina se utiliza frecuentemente como una sustancia indicadora en la mayoría de pruebas de detección de consumo de cocaína.

La cocaína posee varios mecanismos de acción, el principal de ellos es la inhibición de la recaptación de catecolaminas y serotonina a nivel de la terminación nerviosa lo que produce un aumento en la acción de estos neurotransmisores tanto en forma central como periférica, de hecho el recaptador de dopamina es tan sensible a su acción que ha llegado a recibir el nombre de receptor de cocaína. Es muy probable que el efecto de euforia y bienestar característicos de esta droga se deban a un aumento en la actividad de las vías dopaminérgicas mesocorticales y límbicas. Otras drogas psicoactivas también activan estas vías (v. e. las anfetaminas) y ello pudiera estar también en relación a su capacidad adictiva (9, 10). A nivel de la membrana celular, la cocaína inhibe la entrada rápida de sodio que produce el inicio del potencial de acción nervioso. Esta característica farmacodinámica le confiere propiedades de anestésico local similares a la procaína y a la lidocaína. Aún hoy en día, esta propiedad anestésica es muy utilizada en cirugía oftalmológica y otorrinolaringológica. La determinación completa y precisa de los efectos de la cocaína en el ser humano es difícil por varias razones, entre ellas la escasez de estudios clínicos dirigidos, las características sui generis de la población afectada y las variaciones en pureza química y concentración de las diferentes presentaciones de la droga. A continuación se detallan algunos de los efectos farmacológicos y clínicos de la cocaína sobre diferentes sistemas del organismo.

## **Efectos farmacológicos y manifestaciones clínicas**

### **Efectos cardiovasculares**

El bloqueo de la recaptación de monoaminas determina un aumento en la concentración y liberación de dichas sustancias por parte de la terminal nerviosa. El aumento resultante en la cantidad de noradrenalina a nivel de la sinapsis y en la circulación general (acompañada de un aumento de adrenalina) por estímulo de la médula suprarrenal van a producir una serie de efectos biológicos muy importantes como lo son el estímulo de los receptores - adrenérgicos que promueven un incremento en el flujo de calcio intracelular que lleva a vasoconstricción, y el estímulo de los receptores adrenérgicos que produce un aumento en la frecuencia, automatismo e inotropismo cardíacos. La cocaína, como anestésico local, comparte

propiedades farmacológicas comunes con los antiarrítmicos de la clase 1 de la clasificación de Vaughan-Williams, por ello es capaz de producir anomalías electrocardiográficas tales como la prolongación de los intervalos PR, QRS y QT, además aumenta el periodo refractario del músculo cardíaco y disminuye la velocidad de conducción. Estos efectos son responsables del efecto inotrópico negativo que a veces acompaña a la intoxicación con esta droga (11). Es probable que la cocaína interfiera con el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Algunos estudios en animales han demostrado que inhibidores de la convertasa (enalaprilat) mejoran la tasa de supervivencia en ratas que reciben dosis letales de cocaína (12). Ha sido ampliamente documentado el hecho de que la cocaína produce cambios en el diámetro coronario y disminución del flujo sanguíneo a través de la estimulación alfa-adrenérgica y disminución en la producción de óxido nítrico por parte de la célula endotelial (11, 13, 14, 15). La disfunción e hipertrofia del ventrículo izquierdo también constituye una consecuencia frecuente del consumo crónico de cocaína (13). La hipertrofia constituye un excelente sustrato para el desarrollo de arritmias y de isquemia cardíaca. Los mecanismos que llevan a la disfunción ventricular son variados e interactúan entre ellos, podemos citar algunos: el aumento de la presión arterial por la vasoconstricción resultante constituye un importante aumento en la poscarga ventricular que induce hipertrofia muscular; la disminución del influjo de sodio al interior de la célula por el bloqueo de los canales rápidos tiene un efecto depresor sobre el miocardio al que puede aunarse el efecto de la isquemia coronaria (que puede incluso provocar infartos transmurales). Además, la cocaína acelera el proceso de arteriosclerosis, favorece la agregación plaquetaria, y es directamente tóxica para el miocito cardíaco (11, 19).

### **Efectos sobre el Sistema nervioso central**

En dosis bajas, la cocaína produce sensación de bienestar, alivio de la fatiga física, hiporexia e hiperactividad. A dosis mayores se presentan cuadros de labilidad afectiva, paranoia y ansiedad. La intoxicación aguda puede presentar agitación, midriasis, ansiedad extrema, comportamiento extraño, ataques de pánico, priapismo, comportamientos estereotipados, convulsiones, lateralización neurológica y coma. Las convulsiones por cocaína en realidad no son frecuentes, su incidencia, en adictos callejeros, varía de un 1.4% a un 7.9%, de acuerdo a la serie consultada (16, 17), habitualmente el paciente se recupera de ellas sin mayor déficit residual pero son una causa frecuente de muerte entre los adictos de la calle (7). La cocaína baja el umbral convulsivo en los pacientes epilépticos. Los accidentes vasculares cerebrales que se asocian al consumo de la droga son en su mayoría de tipo hemorrágico (18), con sangrado que puede localizarse a nivel intraparenquimatoso, intraventricular o subaracnoideo. Las crisis hipertensivas producidas por la cocaína y la presencia de malformaciones vasculares hasta entonces asintomáticas parecen ser la causa de este predominio de ictus hemorrágicos (9). Los eventos isquémicos cerebrales temporales o permanentes, se explican por la vasoconstricción secundaria a la hiperestimulación adrenérgica. Episodios de movimientos estereotipados y las crisis distónicas, asociadas o no al uso concomitante de neurolépticos, han sido asociados también con el consumo de cocaína.

### **Efectos sobre el Sistema digestivo**

Aunque poco mencionado en la literatura, el consumo de cocaína se ha asociado a complicaciones intraabdominales de tipo isquémico. La vasoconstricción arterial por estimulación --adrenérgica, especialmente en presencia de enfermedad vascular concomitante (20) produce isquemia intestinal más focal que difusa. Sin embargo, se ha documentado casos de perforación intestinal en individuos jóvenes y de edad mediana que por lo demás gozaban de una circulación mesentérica sana. Se han reportado casos de hepatotoxicidad especialmente asociados a rabdomiolisis e insuficiencia renal (21). El consumo de alcohol incrementa la toxicidad hepática de la cocaína por inducción del sistema de citocromo P-450 y que lleva a la formación de etileno de cocaína.

### **Efectos sobre el sistema respiratorio**

A nivel nasal, en los pacientes inhaladores de cocaína, es frecuente la perforación del septo. La cocaína inhalada y el crack pero no la cocaína endovenosa, producen broncoconstricción en pacientes asmáticos y no asmáticos (22). En ocasiones la cocaína puede producir edema agudo de pulmón y neumotórax (33).

### **Cocaína en el embarazo**

Los cambios hormonales durante el embarazo aumentan la toxicidad de la cocaína debido al aumento en los niveles de progesterona circulante y que favorecen una respuesta vasomotora mayor y más sensible al tóxico (23, 24, 25). La cocaína produce con mayor frecuencia (26): prematuridad, retraso en el crecimiento intrauterino (RCIU), bajo peso al nacer, desprendimiento prematuro de placenta normo- inserta y ruptura prematura de membranas. El incremento en la actividad contráctil del miometrio que se asocia al consumo de cocaína parece estar en relación a la capacidad que tiene ésta de bloquear a los receptores --adrenérgicos de la miofibrilla uterina (27).- A nivel fetal, el consumo prenatal de cocaína se ha relacionado con un incremento en los casos de hemorragia intracraneana e hidrocefalia (23), sin embargo persiste la duda si estas patologías se deban más a consecuencia de la prematuridad y el bajo peso que al consumo de cocaína per se. Otra serie de alteraciones congénitas han sido asociadas al consumo de cocaína. A nivel cardiaco se han encontrado una serie de defectos estructurales como: comunicación interventricular, comunicación interatrial, hipoplasia o agenesia ventriculares derechas o izquierdas, cardiomegalia, coartación de aorta, y ductus arterioso persistente; también se han documentado trastornos del ritmo (28). A nivel gastrointestinal se asocia el consumo de cocaína a un incremento en los casos enterocolitis necrotizante y perforación intestinal (23, 26, 29, 31). La maduración pulmonar fetal acelerada es frecuente en estos casos como consecuencia de la isquemia resultante de los lechos vasculares placentarios, que aunque favorecen el RCIU disminuyen la frecuencia de membrana hialina del recién nacido. El debate de que si el consumo de cocaína produce o no síndrome de muerte fetal súbita persiste (23, 29). A nivel ocular, la cocaína se ha relacionado con retraso en la maduración del sistema visual, estrabismo (por atrofia de los músculos oculares extrínsecos), hipoplasia del nervio óptico y alteraciones de la refracción. Dada las características propias de la población afectada, con toda la problemática de tipo familiar y social que la rodea, es muy difícil determinar el efecto exacto del abuso prenatal de cocaína en el comportamiento y aprendizaje de los niños hijos de madres adictas. A la fecha ningún estudio ha sido capaz de demostrar un trastorno del aprendizaje o del comportamiento que pueda ser relacionado directamente con el consumo de cocaína (30). En Costa Rica, un estudio de Celada-Quezada de 1994 (31) realizado en el Hospital San Juan de Dios, encontró un incidencia anual de 4 por mil nacimientos de niños hijos de madres adictas a la cocaína. De los 32 niños involucrados en este estudio, el 40% tuvo bajo peso al nacer, y menor talla y circunferencia cefálica, así como una estancia hospitalaria más prolongada que el promedio de niños nacidos de madres no adictas.

### **Criterios diagnósticos de la intoxicación por cocaína**

La cuarta edición del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV (33) establece los siguientes criterios para el diagnóstico de la intoxicación por cocaína:

A. Uso reciente de cocaína

B. Cambios psicológicos o de comportamiento inadecuado clínicamente significativos (pe., euforia o aplanamiento afectivo; cambios en la socialización; hipervigilia; ansiedad; temor; tensión o enojo; comportamientos estereotipados; juicio alterado; desadaptación social o en funcionamiento ocupacional) que se desarrollen durante o poco después del uso de cocaína.

C. Dos (o más) de los siguientes síntomas desarrollados durante o poco después del uso de cocaína:

1. Taquicardia o bradicardia.
2. Midriasis.

3. Presión arterial elevada o hipotensión.
  4. Perspiración o escalofríos.
  5. Náusea o vómito.
  6. Evidencia de pérdida de peso.
  7. Agitación o depresión psicomotora.
  8. Fatiga muscular, depresión respiratoria, dolor torácico, o arritmias cardíacas.
  9. Confusión, convulsiones, disquinesias, distonías o coma.
- D. Los síntomas no se deben a una condición médica general y no son mejor explicados por cualquier otro desorden mental.

## Tratamiento de la intoxicación aguda

El manejo inicial de la intoxicación con cocaína incluye las medidas habituales de soporte vital como lo son la protección de la vía aérea, garantizar una ventilación adecuada, y monitorizar la función cardíaca. Se debe además, canalizar un adecuado acceso venoso. El lavado gástrico y el carbón activado están indicados cuando se sospecha la ingesta de cocaína u otra droga concomitantemente. No se recomienda la emesis en paciente que sirven de "burros", o sea que transportan cocaína empaquetada en su aparato digestivo por el riesgo de romper alguno de los reservorios y liberar grandes cantidades de droga (34). La agitación se controla utilizando diazepam endovenoso (hasta 0.5mg/kg) o haloperidol (de 5 a 10 mg por dosis) tanto por vía intramuscular como endovenosa.

Debe evitarse el uso de fenotiazinas pues disminuyen el umbral convulsivo. La determinación rápida de la glicemia es útil para descartar hipoglucemia, a su vez esta puede ser tratada con soluciones dextrosadas según se necesite. Las crisis hipertensivas usualmente responden a la sedación y a las benzodiazepinas pero en caso necesario pueden manejarse con nitroprusiato sódico (de 0.5 a 2 -mg/kg/min). Los medicamentos  $\alpha$ -bloqueadores no se deben utilizar porque pueden producir hipertensión paradójica (38). La hipotensión responde a la infusión rápida de solución salina. Los síndromes coronarios agudos (angina inestable, infarto agudo del miocardio) asociados a la intoxicación con cocaína se manejan de acuerdo a las medidas habituales en estos casos salvo algunas excepciones. No se recomienda el uso de bloqueadores porque pueden incrementar la vasoconstricción arterial coronaria al dejar sin contrapeso la estimulación  $\alpha$ -adrenérgica. Los nitratos endovenosos u orales así como los calcio-antagonistas pueden usarse de acuerdo a sus indicaciones y contraindicaciones habituales.

Las arritmias supraventriculares (fibrilación atrial, flutter, taquicardia supraventricular paroxístico) se manejan con aporte de oxígeno y benzodiazepinas endovenosas. Las arritmias ventriculares malignas (taquicardia o fibrilación ventriculares) son tributarias de manejo que además de lo anterior, incluye el uso cuidadoso de lidocaína (1 a 1.5mg/kg como única dosis si es posible) pues tiene un efecto sinérgico con la cocaína (39). Se recomienda no iniciar la lidocaína hasta que no hayan pasado 30 minutos desde la última aplicación de la cocaína. Cuando se presenta fibrilación ventricular refractaria el tratamiento con betabloqueadores está indicado (Propranolol a razón de 1mg/min IV hasta 3 a 4 mg) aunque aún en esta situación la indicación resulta controversias (34, 35, 38). Las crisis convulsivas aisladas no requieren tratamiento específico (34), sin embargo el estatus convulsivo se debe manejar con benzodiazepinas (diazepam o lorazepam endovenosos), seguido del uso de fenitoína (15 a 18 mg/kg como dosis inicial) o fenobarbital (10 mg/kg IV). En caso de crisis persistente el bloqueo neuro-muscular está indicado. La hipertermia cuando se presenta, se combate por medios físicos pero en algunos casos la parálisis neuromuscular puede ser necesaria. La rabdomiolisis se maneja procurando una hidratación energética y un gasto urinario elevado para evitar la insuficiencia renal. Debe estar atento ante la posibilidad de que se presenten manifestaciones de otras drogas que el paciente pudiese haber estado consumiendo

concomitantemente con la cocaína y que puedan requerir tratamiento adicional y propio (40, 41).

## Tratamiento a largo plazo

Una serie de terapias cognitivas y conductuales se han intentado para ayudar al paciente adicto a cocaína a evitar recaídas en su consumo. Ninguna terapia ha mostrado superioridad a otra, de hecho diferentes tipos de terapia pueden ser útiles para diferentes tipos de pacientes: Un adicto al crack que vive en la calle va a necesitar no solo terapia para su drogadicción sino que necesitará mecanismos de apoyo social para solventar su problemática mientras que a un profesional que utiliza cocaína inhalada puede bastarle con la terapia dada por un psiquiatra u otro especialista en adicciones. El tratamiento medicamentoso tampoco ha logrado demostrar un mayor éxito. Los antidepresivos han sido postulados como un terapia adecuada basados en el hecho de que frecuentemente el paciente adicto entra en cuadros depresivos luego de suspender el uso de la cocaína. La imipramina y especialmente, la desipramina han mostrado alguna utilidad en la desintoxicación y manejo de la abstinencia pero no todos los estudios han sido consistentes en estos hallazgos (46); la fluoxetina no ha mostrado eficacia alguna. Medicamentos que afectan la función dopaminérgica como la bromocriptina y la amantadina disminuyen la ansiedad por consumir cocaína en algunos estudios (48). Ni la levodopa, ni la carbidopa, así como también el triptofano y la tirosina (precursores naturales de la dopamina), han mostrado mayor eficacia en el manejo de la dependencia y abstinencia por la droga. La carbamazepina mostró en un estudio de Halikas et al. (47) alguna utilidad en la disminución del deseo ("la ansiedad") por la cocaína, estudios posteriores no le encontraron mayor utilidad (46).

## Resumen

Se trata de una revisión bibliográfica sobre los principales características farmacológicas, clínicas y de tratamiento de la intoxicación con cocaína, así mismo incluye otros aspectos tratados menos frecuentes en la literatura médica como las características botánicas de la planta de Coca y una breve historia del consumo y prohibición de la coca y la cocaína desde los Incas al siglo XX. Se han incluido datos estadísticos actualizados del consumo de cocaína y crack en nuestro país producto de las investigaciones de Instituto sobre Alcoholismo y Farmacodependencia (IAFA) al respecto.

## Bibliografía

1. Coca. Encyclopaedia Britannica. <http://www.britannica.com/bcomieb/article/0/0,5716,24945+1+24551,00.html>.
2. Escohotado A. Las Drogas. De los orígenes a la prohibición. 1era edición. Alianza Editorial: Madrid, 1994.
3. Freud S. Obras completas Vol 2. 1 era edición. Biblioteca Nueva, Madrid, 1968.
4. Crack y Cocaína. Infobox NIDA. [www.nida.nih.gov/NIDA\\_home\\_2.html](http://www.nida.nih.gov/NIDA_home_2.html).
5. Consultas y defunciones en los hospitales. Infobox NIDA. [www.nida.nih.gov/infobox/consultas](http://www.nida.nih.gov/infobox/consultas).
6. Alcoholismo y drogadicción en Costa Rica (Propuesta CCSS). IAFA 1995. Primer Lustró, decenio 1990-2000. IDESPO, Universidad Nacional, Marzo 1998.

7. Sánchez-Ramos JR. Psychostimulants. *Neurologic Clinics*, 1993; 3 (11): 535.
8. Camí J, Ayesta FJ. Farmacodependencias. In: Florez J, Arinijo JA, Mediavilla A, editores. *Farmacología Humana*. Barcelona: Masson, 1997: 565.
9. Madden JA, Powers RH. Effect of cocaine and cocaine metabolites on cerebral arteries in vitro. *Life Sci*. 1990; 47: 1109.
10. Ritz MC, Lamb RJ, Goldberg SR, et al. Cocaine receptors on dopamine transporters are related to self-administration of cocaine. *Science*, 1987; 237: 1219.
11. Kloner R, Hale S, Alker K, et al. The effects of acute and chronic cocaine use on the heart. *Circulation*, 1992; 85(2): 407.
12. Rezkalla SH., Hale S, Kloner R. Cocaine-induced heart diseases. *Am Heart J*, 1990;120: 1403.
13. Brickner ME, Willard JE, Eichhom EJ, et al. Left Ventricular hypertrophy associated with chronic cocaine abuse. *Circulation*, 1991; 84(3): 1130.
14. Bedotto JB, Lee RW, Lancaster LD, et al. Cocaine and cardiovascular function in dogs: Effects on coronary and peripheral circulation. *J Am Coll Cardiol*, 1988; 1337.
15. Minor RL, Brook S, Brown D, Winniford MD. Cocaine-induced myocardial infarction in patients with normal coronary arteries. *Annals of Internal Medicine*, 1991; 115(10): 797.
16. Choy-Kwong M, Lipton RB. Seizures in hospitalized cocaine users. *Neurology*, 1989; 39: 425.
17. Pascuale-Leon A, Dhuna A, Altafullah, et al. Cocaine induced-seizures. *Neurology*, 1990; 40: 404.
18. Levine SR, Brust JCM, Futrell N, et al. A comparative study of the cerebrovascular complications of cocaine: Alkaloidal versus hydrochloride- a review. *Neurology*, 1991; 41: 1173.
19. Virmani R, Robinowitz M, Smialek JE, Smyth DF. Cardiovascular effects of cocaine: An autopsy study of 40 patients. *Am Heart J*, 1988; 115: 1068.
20. Albu E, Parithavel V, Basu A, et al. Abdominal complications of drug abuse. <http://www.medscape.com/SCP/CIS/1998/v.17.n03/53022.albu/53022.albu.html>
21. Saltzman JR, Johnston DE. Sickle cell crisis and cocaine hepatotoxicity. *Am J Gastroenterol*, 1992; 87:1661.
22. Tashkin DP, Kleerup EC, Koyal SN, et al. Acute effects of inhaled and i.v. cocaine on airway dynamics. *Chest*, 1996; 110(4): 904.
23. Plessinger MA, Woods JR. Cocaine in pregnancy. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 1998; 25(1): 99.
24. Plessinger MA, Woods JR. Progesterone increases cardiovascular toxicity to cocaine in nonpregnant ewes. *Am J Obstet Gynecol*, 1990; 36: 267.
25. Lukas SE, Sholar M, Lundahl LH, et al. Sex differences in plasma cocaine levels and subjective effects after acute cocaine administration in human volunteers. *Psychopharmacology*, 1996; 125: 346.
26. Bateman DA, Ng SK, Hansen CA, et al. The effects of intrauterine cocaine exposure in newborns. *Am J Public Health*, 1993; 83:190.
27. Hurd WW, Gauvin JM, Donibrowski MP, et al. Cocaine selectively inhibits  $\alpha$ -adrenergic receptor binding in pregnant human myometrium. *Am J Obstet Gynecol*, 1993; 169: 644.
28. Lipshultz SE, Frassica JJ, Orav EJ. Cardiovascular abnormalities in infants prenatally exposed to cocaine. *J Pediatr*, 1991; 118:44.
29. Plessinger MA, Woods JR. Maternal, placental, and fetal pathophysiology of cocaine exposure during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1990; 36: 267.
30. Richardson GA, Day NL. Maternal and neonatal effects of moderate cocaine use during pregnancy. *Neurotoxicol Teratol*, 1991; 13: 455.
31. Miller BM, Rosario P, Prakash K, et al. Neonatal intestinal perforation: The "crack" connection. *Am J Gastroenterol*, 1990; 85: 767.



32. Celada-Quezada. La madre adicta a cocaína y el producto de su embarazo. *Rev Cost de C. Méd*, 1998; 19(3): 170.
33. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed.: DSM IV. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
34. Labl JK, Carbone LD. Emergency management of cocaine intoxication. *Postgraduate Medicine*, 1992; 91(1): 161.
35. Cummins RO, editor. Reanimación cardiopulmonar avanzada. American Heart Association 1997; 11-9.
36. Zafar H, Vaz A, Carlson RW. Acute complications of cocaine intoxication. *Hosp Pract*, 1997; 32(2): 167.
37. Gay SR. Clinical management of acute and chronic cocaine poisoning. *Ann Emerg Med*, 1982; 11: 562.
38. Ramuska E, Sacchetti AD. Propanolol-induced hypertension in treatment of cocaine intoxication. *Ann Emerg Med*, 1985; 14: 112.
39. Derlet RW, Albertson TE, Tharratt RS. Lidocaine potentiation of cocaine toxicity. *Ann Emerg Med*, 1991; 20: 135.
40. Weiner AL, Bayer MJ, McKay CA, et al. Anticholinergic poisoning with adulterated intranasal cocaine. *Am J Emerg Med*, 1996; 16: 517.
41. Vanek VW, Dickey-White HI, Signs SA, et al. Concurrent use of cocaine and alcohol by patients treated in the emergency department. *Ann Emerg Med*, 1996; 28(5): 508.
42. Kerns W, Garvey L, Owens J. Cocaine induced wide complex dysrhythmia. *J Emerg Med*, 1997; 15(3): 321.
43. Caballero-Valles PJ, Dorado-Pombo S, Brusint-Olivares B, et al. Vigilancia epidemiológica de la intoxicación aguda 1997 (estudio de 1140 casos del área sur de la Comunidad de Madrid). *Rev Clin Esp*, 1999; 199 (7): 424.
44. Hoffman RS, Hollander JE. Evaluation of patients with chest pain after cocaine use. *Crit Care Clin*, 1997; 13(4): 809.
45. Pitts WR, Vongpatanasin W, Cigarroa JE, et al. Effects of the intracoronary infusion of cocaine on left ventricular systolic and diastolic functions in humans. *Circulation*, 1998; 97(13): 1270.
46. Mendelson JH, Mello NK. Management of cocaine abuse and dependence. *N Engl J Med*, 1996; 334(15): 965.
47. Halikas J, Kemp K, Khun K, et al. Carbamazepine for cocaine addiction?. *Lancet*, 1989; 1: 623.
48. Kosten TR, Schumann B, Wright D. Bromocriptine treatment of cocaine abuse in patients maintained on methadone. *A*