



Cocaína

Santiago Nogué Xarau

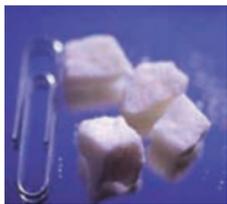
Sección de Toxicología Clínica.

Servicio de Urgencias. Hospital Clínic. Barcelona

3.- Cocaína

3.1 Introducción

La cocaína es, en el momento actual, la droga ilegal que causa más consultas en los Servicios de Urgencias, ya sea por sobredosis o por reacción adversa, lo que sin duda traduce un gran consumo de esta droga en la sociedad española, como confirman las encuestas del Plan Nacional sobre Drogas del Ministerio de Sanidad.



[Fig 2.- Crack. Presentación cristalina de cocaína para calentar e inhalar por vía pulmonar]. Tomada de: www.erowid.org

La forma más habitual de presentación de la cocaína al consumidor es en forma de un polvo blanco (clorhidrato de cocaína, Figura 1), que habitualmente se esnifa por vía nasal, aunque puede administrarse también por vía intravenosa. Otra variante es un derivado alcalino de la cocaína que se conoce como *crack*, que se presenta en forma cristalina (Figura 2) y que el consumidor calienta e inhala por vía pulmonar. Una tercera forma es el basuko, basuco o pasta base, que se fuma. La cocaína en polvo es conocida en argot como nieve, farlopa, coca o perico.

Los consumidores de cocaína aprecian sus efectos euforizantes y dinamizadores, atenuando la sensación de fatiga, hambre y sueño, permitiendo aumentar, en algunos casos, el rendimiento físico e intelectual.



[Fig 1.- Clorhidrato de cocaína. Presentación en polvo para esnifar por vía nasal]. Tomada de: www.erowid.org

3.- Cocaína

3.2 Vías de administración

En España la cocaína se consume preferentemente esnifada por vía nasal; puede haber un 5-10% de consumidores por vía inhalatoria pulmonar, aunque esta cifra se ha ido incrementando progresivamente en estos últimos años. Por el contrario, el consumo de cocaína por vía intravenosa, sola o asociada a la heroína *-speed-ball-*, es excepcional.

Otra opción es que el paciente realice un transporte intracorporal de cocaína (ingesta de bolsas de cocaína con ánimo de tráfico ilícito *-body-packer-*) o haya deglutido alguna papelina de esta droga por miedo a ser descubierto en su papel de traficante (*body-stuffer*); en estos casos, y aunque la biodisponibilidad de la droga por vía digestiva sea menor, la cantidad de cocaína absorbida puede ser tan alta que origina intoxicaciones muy graves, potencialmente mortales.

Cuando se consume con ánimo recreativo, los efectos se inician al cabo de un minuto, el pico plasmático se alcanza entre 3 y 30 minutos más tarde y la acción dura entre 1-2 horas. La cocaína atraviesa con facilidad la barrera hematoencefálica, generando de inmediato manifestaciones en el SNC, que es uno de sus principales órganos diana.

La cocaína empieza a metabolizarse en el primer paso en plasma a través de la enzima pseudo-colinesterasa a ecgonina-metil-éster (40%), poco activa, pero la mayor parte de la cocaína es metabolizada en el hígado dando lugar a la norcocaína (5%) y a la benzoilecgonina (50%),

3.- Cocaína

metabolitos activos que se excretan por la orina. En caso de ingesta simultánea de cocaína y bebidas alcohólicas, se forma un metabolito (cocaetilena) que es particularmente tóxico para el aparato cardiovascular.

3.3 Mecanismo fisiopatológico de las reacciones adversas y sobredosis

La cocaína estimula la liberación de neurotransmisores en el SNC, dando lugar a un efecto simpaticomimético que es la base de las manifestaciones clínicas más características en caso de intoxicación. Esta droga estimula también los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) y bloquea los canales rápidos del sodio en las células del SNC, sistema nervioso periférico y miocardio.

La cocaína induce, además, la agregación plaquetaria y la formación de trombos.

3.4 Manifestaciones clínicas de las sobredosis

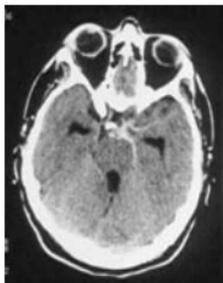
En caso de sobredosis, los principales órganos diana son el SNC y el aparato cardiovascular. Los síntomas neurológicos derivados de la intoxicación y por los que el paciente puede consultar a Urgencias son ansiedad (muy frecuente), acatisia, agitación, crisis de pánico, sensación de muerte inminente, psicosis con rasgos paranoides o conducta violenta e inapropiada. También podría ser remitido al Hospital por una crisis convulsiva, un *status*

3.- Cocaína

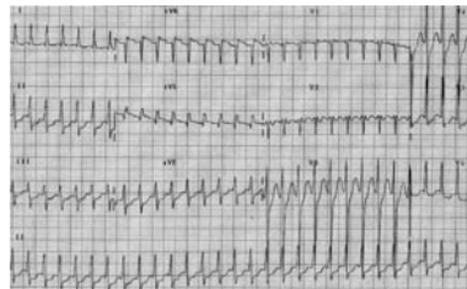
convulsivo, paresia motora, afasia, pérdida de conciencia o coma; este grupo de manifestaciones es mucho más grave, ya que pueden ser la traducción de un accidente vascular cerebral, isquémico (por vasoespasmo, por vasculitis o por arterioesclerosis acelerada) o hemorrágico (a través de un mecanismo hipertensivo) (Figura 3).

Las manifestaciones cardiovasculares son también frecuentes en forma de palpitaciones, arritmias supraventriculares (Figura 4) o ventriculares, síndrome coronario agudo (Figura 5), hipertensión arterial o shock cardiogénico

Otras manifestaciones clínicas son la rabdomiólisis (frecuente), la isquemia intestinal, la oligoanuria, la hepatitis isquémica, la hipertermia y el fracaso multiorgánico.



[Fig 3.- Hemorragia subaracnoidea perimesencefálica, tras consumo de cocaína].



[Fig 4.- Taquicardia paroxística supraventricular tras consumo de cocaína].



[Fig 5.- Infarto agudo de miocardio en cara anterolateral, en un varón de 38 años, tras consumo de cocaína].

3.- Cocaína

3.5 Diagnóstico

La sobredosis de cocaína debe sospecharse en los individuos de edad comprendida entre 20 y 40 años, que consultan por ansiedad, agitación, palpitaciones, convulsiones o dolor torácico, y en los que se constata midriasis, sudoración, acatisia, taquicardia e hipertensión arterial. Los que esnifan cocaína desde hace largo tiempo, puede presentar una atrofia o ausencia del tabique nasal.

El consumo de cocaína se confirma habitualmente al identificar su principal metabolito (benzoil-ecgonina) en la orina, mediante una técnica de enzimoinmunoensayo.

Cuando las manifestaciones clínicas son persistentes o muy graves, debe descartarse el *body-packer*, especialmente en extranjeros, por lo que se practicará una radiografía simple de abdomen y, en caso de duda, una TC abdominal.

3.6 Tratamiento

La sobredosis de cocaína carece de antídoto, por lo que el tratamiento se basa en una serie de medidas sintomáticas y adaptadas al estado clínico del paciente.

Las crisis de ansiedad se tratan con benzodiazepinas. Pueden usarse de 5-10 mg de

3.- Cocaína

diazepam por vía oral o sublingual, o 5-10 mg de midazolam por vía intramuscular. Las dosis pueden repetirse en caso necesario. En la psicosis tóxica puede utilizarse también una benzodiacepina, sola o combinada con algún neuroleptico de nueva generación como la olanzapina o la risperidona. Evitar el uso de neurolepticos clásicos, como el haloperidol o la clorpromazina, porque potencian la aparición de reacciones extrapiramidales, convulsiones o golpe de calor.

Las convulsiones se tratarán también con benzodiacepinas como fármaco de primera elección. Los casos refractarios pueden requerir además valproato sódico u otros anticonvulsivos. El *status* convulsivo debe hacer pensar que el paciente puede ser un *body-packer*.

El accidente vascular isquémico puede ser por vasoespasmo sostenido o por trombosis. Pueden ensayarse los vasodilatadores y los antiagregantes plaquetarios, pero el uso de fibrinolíticos no se aconseja, porque la agitación, traumatismos e hipertensión arterial que acompaña con frecuencia a la sobredosis de cocaína, eleva significativamente el riesgo de sangrado. La hemorragia cerebral se trata con las medidas convencionales.

Las palpitaciones, frecuentemente originadas en una taquicardia sinusal, ceden con benzodiacepinas. En la taquicardia supraventricular se utilizará también diazepam o midazolam, y en casos refractarios podría utilizarse un antagonista del calcio. La adenosina o ATP no se aconsejan porque su acción es muy fugaz y el trastorno del ritmo suele recidivar. Nunca

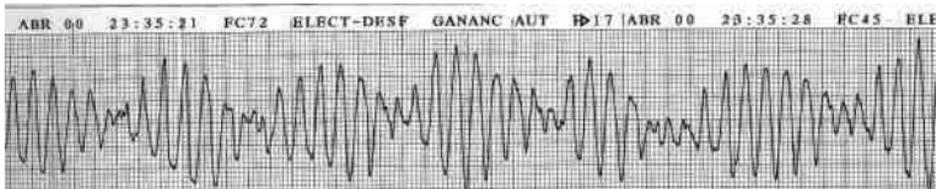
3.- Cocaína

se utilizarán beta-bloqueantes, porque pueden inducir un síndrome coronario agudo.

En las arritmias ventriculares de riesgo, el fármaco de primera elección es la lidocaína. En las *torsades de pointes* (Figura 6) se administrará sulfato magnésico intravenoso (1,5 g, que puede repetirse) y si al ceder la salva de taquicardia ventricular se observa que en el ritmo de base hay una bradicardia con QT largo, se acelerará el ritmo cardíaco a 100-120 latidos/min con atropina intravenosa, perfusión de isoproterenol o marcapasos externo. Nunca se utilizarán beta-bloqueantes por el motivo ya citado.

La hipotensión arterial requiere expansores del plasma y perfusión

de norepinefrina. Si se acompaña de ensanchamiento del QRS, se asociará una perfusión continua de bicarbonato sódico 1 molar (1 ml/Kg en 1 hora), que puede repetirse si persiste el problema, excepto si se desarrolla una marcada alcalosis metabólica (pH > 7,55 y/o bicarbonato actual > 35 mmol/L). Las concentraciones plasmáticas de sodio, potasio, calcio y magnesio deben ser controladas.



[Fig 6.- Taquicardia ventricular en forma de *Torsade de pointes*, tras un consumo de cocaína].

3.- Cocaína

La hipertensión arterial requiere el uso de benzodiazepinas para frenar la tormenta adrenérgica y vasodilatadores directos (nitroglicerina o nitroprusiato) o alfa-bloqueantes (fentolamina). Los beta-bloqueantes no deben utilizarse.

El síndrome coronario agudo requiere benzodiazepinas, aspirina, analgésicos y vasodilatadores (nitroglicerina). En caso de infarto de miocardio se intentará la revascularización de urgencia; la coronariografía puede mostrar un vasoespasmo que refuerza la indicación de vasodilatadores sistémicos o intracoronarios, como la nitroglicerina o la fentolamina (un alfa-bloqueante). En caso de trombosis, puede intentarse la aspiración del mismo, la angioplastia primaria y la colocación de un stent. La fibrinólisis no se recomienda por los motivos citados previamente. Los beta-bloqueantes están contraindicados porque pueden aumentar la isquemia coronaria.

La rabdomiólisis es un indicador de gravedad y suele traducir una isquemia muscular por vasoespasmo sostenido, agitación, convulsiones o coma pr olongado. Puede favorecer el desarrollo de una insuficiencia renal, por lo que se aconsejan las perfusiones intravenosas de líquidos para garantizar una elevada diuresis (> 100 ml/h) y la alcalinización urinaria (pH orina > 7) mediante la administración de bicarbonato sódico intravenoso, para reducir el riesgo de que la mioglobinuria contribuya al desarrollo de una insuficiencia renal.

El golpe de calor se acompaña de una temperatura corporal $> 40^{\circ}$ C y es una grave complicación de la sobredosis de cocaína, que es consecuencia del aumento de la pr oducción térmica (agitación, temblor, hipertonía, convulsiones) y del descenso de la eliminación del calor corporal

3.- Cocaína

por vasoconstricción cutánea. Como tratamiento, la relajación muscular es fundamental y debe instaurarse inmediatamente con altas dosis de benzodiacepinas y, si es necesario, se recurrirá a la curarización con la consiguiente necesidad de proceder a la intubación orotraqueal y a la ventilación mecánica. Estas medidas farmacológicas se complementarán con la refrigeración externa (baños helados) e interna (lavado gástrico con suero frío), ya que los antitérmicos son ineficaces.

Los *body-packers* con signos y síntomas de intoxicación por cocaína, son tributarios de una intervención quirúrgica urgente (laparotomía + gastrostomía y/o enterotomía) para extraer la bolsa que presumiblemente está perdiendo su contenido y también las bolsas indemnes.

3.7 Efectos a largo plazo

El consumo de cocaína suele ser recidivante y por tanto también el riesgo de sobredosis y de complicaciones. Las personas que esnifan cocaína por vía nasal, van haciendo isquemias repetidas del tabique nasal que acaba perforándose. Los fumadores de *crack* hacen microinfartos pulmonares que se traducen en forma de hemoptisis de repetición, insuficiencia respiratoria e hipertensión pulmonar (*crack-lung*). Los que hacen dolor torácico tras el consumo de coca, suelen también repetir este síntoma en ulteriores consumos, aunque el riesgo de infarto de miocardio o de muerte súbita es relativamente bajo. Otras posibles complicaciones son el desarrollo de trastornos psiquiátricos y conductuales y la presencia de discinesias tardías.