

UNIVERSIDAD DE GRANADA

FACULTAD DE MEDICINA

Laboratorio de Antropología
DEPARTAMENTO DE MEDICINA LEGAL, TOXICOLOGÍA Y ANTROPOLOGÍA
FÍSICA.



EFFECTOS PSIQUIATRICOS RETARDADOS POR EL CONSUMO DE COCAÍNA

Tesis Doctoral

Ryma Husein El-Ahmed

Directores;

Dr. Miguel C. Botella López

Dra. Olga López Guarnido

Dr. Miguel Ruiz Veguilla

Granada 2012

Editor: Editorial de la Universidad de Granada
Autor: Ryma Husein El-Ahmed
D.L.: GR 92-2014
ISBN: 978-84-9028-669-2

ÍNDICE

Agradecimientos	3
Prólogo	6
1.Introducción	1
Anexo I (A)	3
El ACV (Anexo A.2)	4
Depresión por ACV	4
Depresión/Demencia	5
Demencia	6
Síndrome Amnésico	6
Ansiedad y ACV	7
Psicosis y ACV	7
Trastorno Orgánico de la Personalidad	7
Antecedentes del Consumo de Cocaína y Trastornos Psiquiátricos Retardados	9
Terapia Psiquiátrica de la Dependencia de la Cocaína	20
2. Historia de la Cocaína	25
Historia de sus Usos.	27
La Cocaína durante el Siglo XIX	29
La Decadencia de la Cocaína	33
Datos Epidemiológicos Actualizados	38
Derivados Cocaínicos y Vías de Administración	42
Farmacología de la Cocaína	44
Cocaína y Psicosis	48

3.METODOLOGÍA.....	51
Aspectos Metodológicos.....	52
Justificación del Estudio.....	53
Objetivos.....	54
Hipotesis.....	55
Muestras.....	56
Pruebas.....	58
4. Resultados.....	64
Análisis Multivariante.....	73
5.. Consecuencias del Consumo Agudo de Cocaína.....	75
Terapia Psiquiátrica de la Dependencia de la Cocaína.....	84
6. Discusión.....	88
7.Conclusiones.....	.93
8. Referencias Bibliográficas.....	96
9. Anexos.....	113
Anexo A: Glosario de Abreviaturas.....	114

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quiero agradecer a mis directores de tesis, al Dr. Miguel C. Botella por su constante apoyo y por su dedicación incondicional, a la Dra. Olga López Guarnido por creer en mí por darme el tiempo y espacio necesarios para terminar esta tesis, al Dr. Miguel Ruiz Veguilla por su siempre disposición a la revisión de los efectos psiquiátricos. Mi agradecimiento al señor Lauren por su ayuda incalculable en la parte más ardua de la investigación al colectivo Energy Control de ABD Asociación al Bienestar y Desarrollo de España, por su ayuda imprescindible para la realización de la tesis y aprovecho de paso a animar a dicho colectivo a que sigan trabajando tan bien como lo hacen en el tema de las drogodependencias.

Esta tesis tiene una especial dedicación a Dios porque es sin duda mi guardián y mi guía, a mis abuelas Souad y Ryma y a mis abuelos Husein y Husein por todo lo que cada uno de ellos ha intentado aportar a mí persona: firmeza, paciencia, lucha, y puesto que las circunstancias de la vida nos han alejado de ellos en el tiempo y en la distancia y aunque no se encuentren ya físicamente conmigo, siempre viven en mí.

Son muchos los nombres de amigos y amigas los que me han acompañado en diferentes momentos de la tesis y a los que he tenido muy abandonados durante todo este tiempo. A todos les quiero hacer llegar mis disculpas y a la vez mis agradecimientos por su comprensión.

A Don Antonio Rodríguez Cuartero (que en paz descansa), que siempre me animó a la realización de la tesis como un proyecto de vida.

A Don José Antonio Lorente porque desde que era alumna de la Facultad siempre me animó a nunca abandonar mis proyectos y que los imposibles no existían.

Al Colegio Santa Cristina porque lo que aprendí allí nunca más lo he vuelto a aprender en ningún lado “atrevete a ser la que realmente eres”.

Al Instituto Padre Suárez porque en él tuve una educación exquisita por parte de un maravilloso profesorado y aun habiéndolo dejado hace ya casi doce años siempre he tenido las puertas abiertas.

A Maria del Mar (Maremoto), Eva (Evalee), Marian (Burbu) y Laura (Lala) porque en el camino he encontrado en ellas las amigas que siempre quise, han sido las personas que más han tenido que soportarme y han sabido darme consejos que me han sido de gran ayuda y sin los que no hubiese sabido encauzar este proyecto y otros aspectos de la vida

A Carlos Javier (Nene) porque su ironía, humor, bondad, comprensión y amistad han resultado ser un bonito regalo, y como no el caballero cristiano más noble, digno y leal de cualquier reina sin reino.

A Juan, por soportarme, por escucharme, por ayudarme, por ser un gran amigo y casi mi hermano.

Gracias a Ward porque su dulzura y disposición, siempre me han acompañado, y confirman día a día nuestra especial relación.

A Charo, porque ha sido mi fiel consejera, amiga, mentora, segunda madre y ha estado animándome en todo momento para finalizar este trabajo.

A Elizabete por estar pendiente de mí, por apoyarme en el momento adecuado, por ser una confidente ideal, por ser mi compañera de fatigas.

Agradezco a Gemma ser mi gran amiga, la incondicional, la que comparte conmigo alegrías y penas, porque sé que estas y siempre estarás ahí.

A Mariser por compartir momentos importantes brindándome una amistad sincera de apoyo en las buenas y en las malas.

A Héctor que desde la más cercana distancia me ha asesorado, convencido y animado a continuar y finalizar esta tarea, entre otras muchas cosas agradezco poder reflejarme en ti.

A Alejandro porque ha vivido junto a mí este período y ha estado a la altura, siempre me ha ayudado con su increíble sonrisa, con sus bailes, con sus ilusiones, con sus innumerables muestras de afecto e infinita ternura, por ser un amor de persona y un complemento ideal en mi vida.

A mi hermano Husein el estar siempre a mi lado, por iluminarme en la oscuridad, por ser tan luchador y ser mi ejemplo a seguir.

Agradezco a mi hermano Ramy que siempre ha creído en mí desde el principio, con su cariño y apoyo incondicional me ha ayudado a convertirme en la persona que soy hoy.

Gracias a mi hermana Sara, la que me cuida, la que me quiere, la que me consiente, la que me conoce mejor que nadie, mi mitad, mi todo. Su amor me alimenta cada día y sin ella nada de esto sería posible.

No me olvido de mi amiga Maribel, que ha resultado una dulce fuente de energía, alegría y amor.

A mi tía Shajnas, por su siempre sonrisa alegrándonos a todos los que con ella nos cruzamos el día.

A Nicolas por siempre confiar en mí y en mis posibilidades.

A Manuel (Lili) que aparte de ser una persona genial, a través de su sabiduría en el mundo de las urgencias y paciencia conmigo me ha enseñado muchas cosas que hoy en día conozco y aún sigo aprendiendo como tu dices”Lili no nos faltes”.

A Angel Ramiro porque es sin duda uno de los mejores personas que he conocido en mi vida, siempre ayudándome y apoyándome en todos mis proyectos.

Agradezco a grandes personajes que admiro y cuya obra y persona han creado en mi una profunda reflexión sobre la vida como; Jesus de Nasaret, Alejandro Magno, Mahoma, Ghandi, Maimonides, Fernando Savater, Voltaire, Nietzsche, Kant, Platón, Michael Jackson, Martin Luter King, Dindaro, Hassan Hathout y Averroes

A mi padre siempre incansable, humilde, atento, paciente gracias por animarme, por educarme, por luchar para darme una oportunidad, gracias por confiar en mí y por enseñarme que lo más importante en ésta vida es ser uno mismo y no rendirse nunca aunque las circunstancias no acompañen” siempre se puede si uno de verdad quiere”.

A mi madre “yuma” la más dulce, buena, y bella mujer, mi sangre, mi modelo a seguir, la emperadora de la casa, la que siempre tiene unas palabras de aliento, la que siempre ve en mí lo mejor, la que a través de su mirada me lo dice todo. Gracias por hacerme sentir querida y especial por encima de todo, gracias por ser mi madre.

“Quien quiere algo busca un medio, quien no quiere nada busca una excusa” (Proverbio árabe)

PRÓLOGO

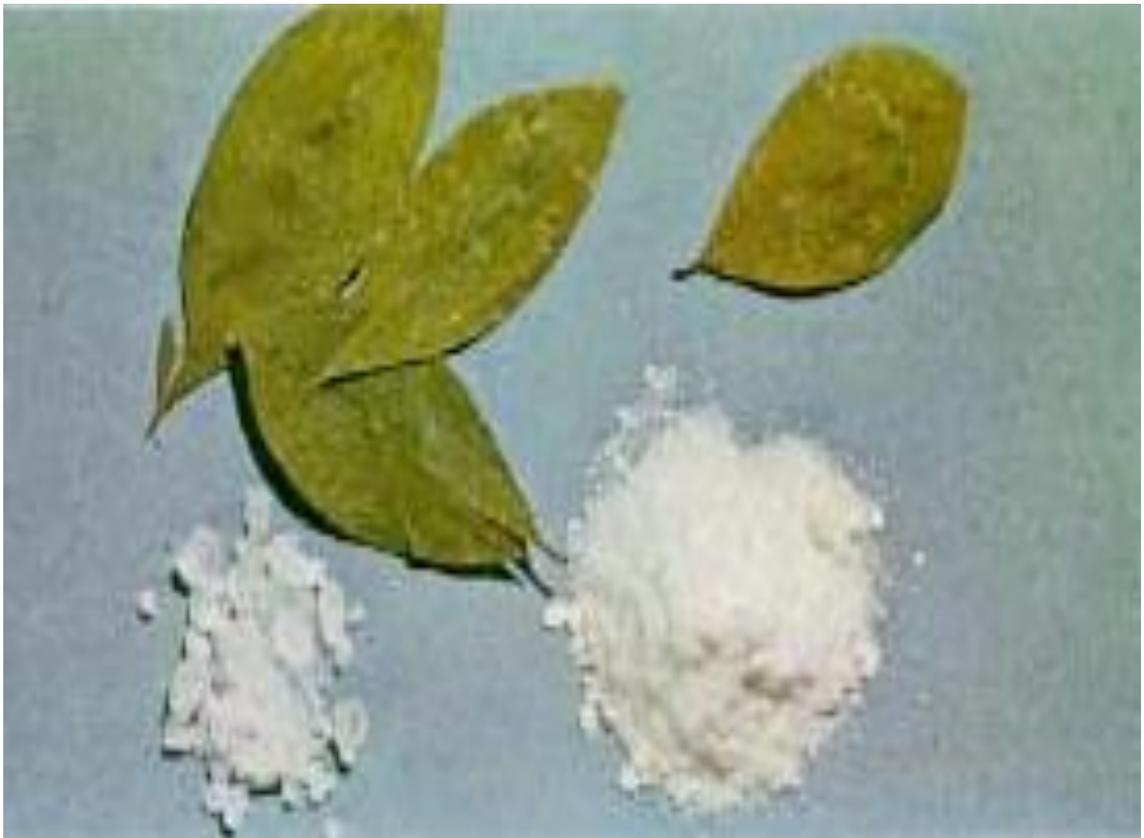
La presente Tesis Doctoral ha sido realizada en las dos áreas de Conocimiento, de Toxicología y de Antropología Física, del Departamento de Medicina Legal, Toxicología y Antropología Física de la Universidad de Granada.

Dentro de las líneas de investigación del departamento existe el interés común por entender si existe relación entre número de veces de consumo de cocaína y aparición de sintomatología psicótica positiva y si ello está influenciado fundamentalmente también con la edad de inicio de consumo.

La motivación inicial del trabajo de investigación fue el estudio de si el consumo de cocaína debería aumentar la expresión de síntomas psicóticos. Para ello se planteó en la investigación intentar demostrar si por un lado el aumento en el número de veces que se ha consumido cocaína debería producir un aumento en la expresión en este tipo de síntomas y, por otro si la disminución en la edad de inicio del uso de cocaína también debería aumentar la expresión de psicosis.

Esta investigación aporta un conjunto de informaciones importantes sobre la simbiosis entre consumo y adicción a la cocaína en la población y los comportamientos psiquiátricos provocados a largo plazo por consumo de ésta.

1.INTRODUCCIÓN



Los trastornos psiquiátricos por consumo de cocaína pueden aparecer durante el periodo de intoxicación o durante la abstinencia. Los síntomas van a variar en función de la intensidad y gravedad dependiendo de múltiples factores. Hay relación cronológica entre consumo/abandono-retirada de la sustancia y aparición de síntomas. Otro aspecto a tener en cuenta será la evolución temporal respecto a la etiología. Existen muchos tipos de sustancias como las drogas, fármacos, alcohol, cannabis, anfetaminas y derivados, la mescalina anestésicos, analgésicos, corticoides, anticonvulsivantes, antiparkinsonianos y por supuesto la cocaína, que son capaces de producir alteraciones mentales patológicas importantes.

Las patologías de carácter psiquiátrico que puede dar lugar el consumo de cocaína son de distinta índole:

- Trastornos psicóticos
- Trastornos de ansiedad
- Trastornos mentales “orgánicos” del estado de ánimo
- Trastorno amnésico persistente
- Trastorno perceptivo persistente
- Delirium
- Otras complicaciones

Por otra parte, los consumidores de drogas de abuso tienen comorbilidades psiquiátricas con relativa frecuencia, y alcanzan hasta un 30% en los consumidores de cocaína, donde predominan los trastornos del humor de ansiedad, y las ideas autolíticas (Sanchez A, Factores que influyen en la realización de una valoración psiquiátrica en pacientes que consultan por intoxicación por cocaína ; Servicio de Urgencias. Hospital Universitario del Mar. Barcelona, España 2010, art22: 91-92).

Los trastornos psicóticos se caracterizan por aparición de alucinaciones y delirios sin conciencia de enfermedad. De las alucinaciones que se dan 9 de cada 10 alucinaciones no auditivas son debidas a un trastorno médico o por abuso de “sustancias” como la cocaína. También aparecen trastornos del espectro esquizo-maniáco depresivo. (Monzón Díaz Josué, Complicaciones Psiquiátricas y Psicosis inducidos por drogas, Universidad de la Laguna, pag 10,1994)

Los trastornos de ansiedad van a ser una de las manifestaciones más frecuentes desde el punto de vista psiquiátrico por el consumo de cocaína. Sus variedades clínicas van a predominar en todas las etapas del consumo de la cocaína, así podremos apreciar “crisis paroxísticas de angustia”, “ansiedad constante generalizada, fobias, etc.(Monzón Díaz Josue, Complicaciones Psiquiátricas y Psicosis inducidos por drogas, Universidad de la Laguna, pag 12-14,1994).

Los Trastornos mentales “orgánicos” relacionados con el estado de ánimo que con mayor frecuencia se van a dar por el consumo de cocaína serán los siguientes:

1. Estado de ánimo depresivo con pérdida de intereses o de experimentar placer (anhedonia) o estado de ánimo excesivamente elevado (“expansivo”) o irritable.
2. Aparición de síntomas de manía. (Strakowski y col., Enseñanza e Investigación psicológica, pag 24-32, 2006,)
3. Síndrome depresivo (Roeloffs y col. Conducta Humana y Patología, pag 77, 2001).
4. Desinterés global por su vida y el futuro, introversión, aislamiento social.

Otro trastorno importante del que podemos hablar es del trastorno amnésico persistente (Monzón Diaz Josue, Complicaciones Psiquiátricas y Psicosis inducidos por drogas, Universidad de la Laguna, pg 17-19,1994) que se da por el consumo de cocaína y que generalmente está asociado también al consumo de alcohol de manera crónica. Suele darse en personas mayores de 40 años, y se caracteriza por un déficit para aprender cosas nuevas o recordar cosas aprendidas con anterioridad.

El trastorno perceptivo persistente o flash-back dura varios segundos y consiste en la reexperimentación de alteraciones perceptivas tenidas con anterioridad al consumo de alucinógenos. (Monzón Diaz Josue, Complicaciones Psiquiátricas y Psicosis inducidos por drogas, Universidad de la Laguna, pag 20,1994).

Otro trastorno psiquiátrico que no podemos pasar por alto es el DELIRIUM, que aparte de manifestarse en otras patológicas, se muestra también por la intoxicación aguda y crónica de la cocaína, aunque es cierto que en muchas ocasiones dicha intoxicación suele estar asociada al consumo al mismo tiempo de otras sustancias como el alcohol, cannabis, etc. Consiste en una disminución el nivel de conciencia con deterioro de las funciones cognitivas-cognoscitivas (memoria, orientación, etc). Este trastorno suele durar días y empeora en sujetos de mayor edad y con antecedentes cerebrales, respiratorios u de otra índole. (Monzón Diaz Josué Complicaciones Psiquiátricas y Psicosis inducidos por drogas, Universidad de la Laguna, pag 20-21,1994).

Los trastornos psiquiátricos se relacionan con gran frecuencia con alteraciones en la conducta y la actividad sexuales en especial por el consumo de sustancias de abuso como la cocaína (Romi J.C, Psiquiatría Forense, Sexología y Praxis, vol. 5, N° 1, octubre de 2005).

Los psiquiatras manejan muchos programas de tratamiento de adicción , así se cree que muchos toxicómanos graves están mentalmente enfermos, además de que muchos pacientes psiquiátricos caen en drogodependencias, esto obliga a que los psiquiatras, tengan un conocimiento amplio sobre las adicciones. Un área específica de interés la constituyen los pacientes con "diagnóstico doble", hay reportes que hasta un 50% de los pacientes que abusan de sustancias lo presentan.

El diagnóstico doble se integra cuando un paciente que abusa de sustancias, presenta al mismo tiempo otro trastorno psiquiátrico mayor, por ejemplo; uso dependencia a cocaína y crisis de ansiedad (Montesino E, El problema del incremento en el consumo de drogas en México desde el punto de vista de especialistas en psiquiatría, año XIX vol. 16, N° 3, agosto de 2010 vol. 16, N° 3, pag 247, agosto de 2010).

Hay estudios que relacionan incluso el consumo de cocaína y alteraciones psiquiátricas con la aparición de muerte súbita por un mecanismo fisiológico relacionado con las reacciones mediadas por catecolaminas. (Martínez-Sellés, M Revista Española de Cardiología, ,2009; 62(10):1193-205)

Por último otros trastornos psiquiátricos relacionados con el consumo de cocaína que se han detectado con mayor frecuencia son: Insomnio , despertares frecuentes, despertar precoz, Parasomnia, Bruxismo, trastornos sexuales agitación psicomotora, incoordinación sensoriomotriz, alucinaciones auditivas, déficit cognitivo, desinterés por la vida, por las relaciones sociales, poca autoestima, falta de sensibilidad entre otras muchas (DSM IV). ANEXO I (A)

Podemos resumir por tanto lo siguiente: a) Lo más frecuente en clínica es que estén relacionados el trastorno psiquiátrico y el abuso de cocaína, y este abuso puede ser el que origine la psicopatología .Es importante esperar a la evolución para ver la relación que guarda el consumo de cocaína y la psicopatología originada (Monzón Díaz Josue Complicaciones Psiquiátricas y Psicosis inducidos por drogas, Universidad de la Laguna, pag 23,1994).

La cocaína que es extraída a partir de las hojas de coca, se utilizó a finales del siglo pasado como un componente inocuo de muchas formulas y refrescos, como por ejemplo la Coca- Cola. Más tarde muchos fueron los que la criticaron y desaconsejaron su uso debido a su gran carácter adictivo. En un estudio realizado por estudiosos de esta sustancia (Galindo Menéndez, A. - Manejo del paciente con dependencia a la cocaína. Servicio de Psiquiatría. Hospital de León. Trastornos Adictivos 2000; 2(2):122-132) se vio que el consumo de cocaína es más frecuente en varones que en mujeres y en edades comprendidas entre los 24 y los 34 años. La prevalencia del consumo en alguna ocasión en nuestro país se estima que está en torno al 3,3% de la población general adulta. Pero ¿Cómo son los efectos neuro-psíquicos que se producen por el consumo de cocaína? La mayoría de los efectos neurobiológicos de la cocaína están en relación con su capacidad para alterar los principales sistemas de neurotransmisión cerebral como la dopamina, noradrenalina y serotonina.

Esto va en relación con determinados factores como va a ser la forma de uso, así la cocaína inhalada o por vía intravenosa provoca un mayor riesgo de dependencia que su uso intranasal. La adicción a la cocaína está íntimamente ligada a una rápida tolerancia a los efectos que provoca lo que implica una escalada rápida de la dosis.

Así los principales objetivos a tener en cuenta a la hora del tratamiento de la dependencia de la cocaína incluye aspectos como la abstinencia, la prevención de recaídas y la rehabilitación de las habilidades psicosociales perdidas.

La cocaína esnifada puede producir hemorragia cerebral y rotura de aneurismas intracerebrales si se fuma crack, vasoespasmo con infarto isquémico. La cocaína es un simpaticomimético que eleva la tensión arterial, sobre todo en relación con el magnesio intracelular (López, A. y Becoña, E. (2006). Consumo de cocaína y psicopatología asociada: una revisión. Adicciones, 18, 161-196. . Bases científicas de la prevención de las drogodependencias. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas).

El ACV (Anexo A.2) resulta de la obstrucción de una arteria por una trombosis, presencia de una placa de ateroma que bloquea una arteria que irriga el área infartada espasmo de una arteria o hipoperfusión. Los fallos cognitivos que se encuentran después de operaciones de by-pass en las arterias coronarias se deben sobre todo a hipoperfusión. Las manifestaciones de los ACV pueden ser físicas (sobre todo neurológicas) y psíquicas (First, Spitzer, Gibbson, Williams y Smith-Benjamin, Fundamentos de Neurología y Neurocirugía; 1998; 3:175-202). Cuando una persona consume cocaína está sometida en gran riesgo al hecho de padecer un ACV, el cual como ya he recalado puede dar lugar a efectos psíquicos, emocionales y de conducta

La expresión clínica de trastornos psiquiátricos va a depender de la localización, extensión, causa y duración del ACV. Así entre los trastornos psiquiátricos más comunes que aparecen en el ACV: (Serna de Pedro I de la. Relación entre la depresión y la Demencia por ACV. Pseudodemencia SN 1997; 2: 192-200.)

DEPRESIÓN POR ACV

La depresión es un cuadro clínico que se asocia a menudo a los ACV. En su aparición colaboran:

- A.** Factores Psicológicos debidos a la frustración por no poder expresarse al hablar, las limitaciones físicas que provoca el proceso, la parálisis y la preocupación por la enfermedad.
- B.** Factores Biológicos, suficientemente documentados por las alteraciones de los neurotransmisores que acompañan a los ACV. La localización en el polo frontal anterior izquierdo o en la cabeza del caudado se acompaña de sintomatología depresiva en más del 75% de los casos (Bell DC, Montoya ID, Richard AJ, Dayton CA. The motivation for drug abuse treatment: testing cognitive and 12-step theories. Am J Drug Alcohol Abuse.1998; 24: 551-71.), aunque algunos autores no encuentran esta relación de manera tan clara.

Se plantea la cuestión de si los infartos cerebrales producen cambios en el estado de ánimo directamente o si éstos son resultado del sufrimiento causado por la incapacidad. La depresión que aparece puede tener distintas variaciones muy importantes de unos casos a otros; a veces, más que sentimiento de tristeza puro se evidencia labilidad, irritabilidad y pérdida de la afectividad normal (American Psychiatric Association (APA). (1980). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3ª ed.) (DSM-III). Washington, DC: APA.).

Pero tenemos que tener en cuenta que no se debe hablar de depresión en el ACV cuando aparecen alteraciones del sueño, del apetito o de la motivación, que pueden ser provocados por la enfermedad médica sin depresión alguna. A veces aparece lo que se llama una incontenencia emocional la cual no siempre es una manifestación de la depresión y los mismos pacientes se sienten incómodos por llorar sin estar tristes. La patología cardiovascular favorece la depresión, y viceversa; esta depresión tardía con clínica de enfermedad cerebrovascular y signos en la neuroimagen se asocia con disfunción neurológica subcortical, apatía y cambios psicomotores (Bennett ME, Bellack AS, and Gearon JS. Treating substance abuse in schizophrenia. An initial report. J Subst Abuse Treat 2001; 20: 163-75).

Clínicamente aparece enlentecimiento psicomotor alteraciones en las funciones ejecutivas, síntomas depresivos y anhedonia (Bolla KI, Cadet JL, London ED. The neuropsychiatry of chronic cocaine abuse. J Neuropsychiatr Clin Neurosci 1998; 10: 280-9.). Self-efficacy in changing societies. Cambridge, RU: Cambridge University Press.), desinhibición, irritabilidad e indiferencia afectiva, dificultad en la iniciación del movimiento y en el aprendizaje.

DEPRESIÓN/DEMENCIA

La relación entre depresión y demencia en los ACV es muy estrecha. Es muy típico ver la depresión o demencia que se produce en los ancianos tras sufrir una enfermedad cerebrovascular.

Se observa que personas que presentan factores de riesgo vascular, sufren a menudo depresión tardía, con fallos cognitivos importantes, y evolucionan hacia demencia (pseudodemencia) (Serna de Pedro I de la. Relación entre la depresión y la Demencia por ACV. Pseudodemencia SN 2002; 2: 192-198).

Existe una serie de síntomas comunes en depresión y demencia, tales como falta de apetito, apatía, abulia, alteraciones del sueño y falta de interés sexual, que no ayudan al diagnóstico diferencial. Además, no se debe confundir incontenencia emocional con depresión.

La relación que existe entre demencia y depresión se explica porque fisiopatológicamente comparten elementos que pueden provocar sintomatología de uno u otro tipo:

- A. En la edad avanzada no sólo hay deplección de acetilcolina, sino también de serotonina y noradrenalina, muy implicados en estos procesos.
- B. Los circuitos córtico-subcorticales (corticoestriatales, desde la región prefrontal a los ganglios basales) intervienen en el humor, la motivación y las funciones ejecutivas (planificación y organización de tareas, atención, abstracción, fluidez verbal, procesamiento de la información). La afectación de estas vías puede deberse a una causa degenerativa o vascular, con lo que nos acercamos al campo de las demencias.
- C. Accidentes vasculares en la cabeza del caudado dan lugar a depresión.

DEMENCIA

Los ACV pueden provocar un cuadro de demencia característico tras la muerte celular, por isquemia o hemorragia (Ballcels M. Complicaciones orgánicas de la cocaína. En: Pascual F, Torres M, Calafat A. Monografía Cocaína. Adicciones 2001; 13(supl. 2): 167-178).

Se calcula que el 25-50% de los ACV desarrolla una demencia por infartos múltiples (Ballcels M. Complicaciones orgánicas de la cocaína. En: Pascual F, Torres M, Calafat A. Monografía Cocaína. Adicciones 2001; 13(supl. 2): 198-202).

SÍNDROME AMNÉSICO

Hay una afectación cognitiva exclusiva de la memoria. Se manifiesta por la incapacidad para adquirir conocimientos nuevos, para retener y recuperar la información.

DELIRIUM

Cuadro clínico de presentación aguda o subaguda de duración recortada, provocado por una causa orgánica y que se acompaña de confusión y alteración de otras funciones psíquicas superiores.

Un ACV puede comenzar con un delirium y después evolucionar a una demencia, o imbricarse un delirium vascular en una demencia.

ANSIEDAD Y ACV

La ansiedad y los ACV se asocian a menudo en diferentes situaciones;

- A. Ansiedad percibida inmediatamente antes de sufrir un ACV
- B. Ansiedad mientras se está padeciendo el ACV

PSICOSIS Y ACV

Es un síndrome delirante orgánico de origen vascular en el que aparecen ideas delirantes sin confusión.

Se acompaña de alteraciones de la percepción, más frecuentes las visuales y cenestésicas, y menos las auditivas y del pensamiento, con delirios no muy ricos pero estructurados; los temas más comunes son perjuicio, persecución, robos, falsos reconocimientos y celos.

TRASTORNO ORGÁNICO DE LA PERSONALIDAD

Se manifiesta con alteraciones de la conducta como agresividad, irritabilidad, intolerancia a la frustración, incontinencia emocional (sin tristeza), reacciones catastróficas ante tareas que no se pueden desarrollar, con fuertes sentimientos negativos, reticencia...

Dificultan enormemente la convivencia, por lo que son causa frecuente de demandas de atención médico-psiquiátrica.

OTROS SÍNDROMES

Otros síndromes menos frecuentes son:

- A. Síndrome de Diógenes
- B. Pérdida de iniciativa, abulia, negligencia, falta de higiene, apatía y comportamiento rígido.

Para explicar las causas por las que algunas personas llegan a tener problemas con el consumo de cocaína y otras que se encuentran en circunstancias similares no los tienen, encontramos diversos factores que intervienen en los distintos niveles que podemos diferenciar en el consumo de drogas (Becoña J. Drogas y Efectos, pag 79-81, 1999), y un factor que es fundamental desde la perspectiva psicológica y que juega un papel importante en el inicio, mantenimiento e incluso el abandono del consumo de sustancias: el reforzamiento (Higgins, S. T., Heil, S. H. y Plebani, J. Clinical implications of reinforcement as a determinant of substance use disorders. Annual Review of Psychology, 55, 431-461, 2004).

Las sustancias psicoactivas funcionan como reforzadores positivos para poner en marcha las conductas de búsqueda y autoadministración de dichas sustancias. Y en el caso concreto de la cocaína, el mantenimiento en el consumo no se produce para eliminar el síndrome de abstinencia (Secades, R. y Fernández-Hermida, J. R. Tratamientos psicológicos eficaces para la drogadicción: nicotina, alcohol, cocaína y heroína. *Psicothema*, 13, 365-380, 2001) Es decir, el sujeto no consume para reducir una sintomatología negativa (reforzamiento negativo), sino por los efectos positivos que produce dicha sustancia (reforzamiento positivo).

En un primer nivel está la fase de predisposición o antecedentes del consumo, en donde están la predisposición biológica, socio-cultural y la psicológica. En la predisposición biológica, la genética explica un porcentaje muy bajo de los casos de adicción (Buckley PF. Substance abuse in schizophrenia: a review. *J Clin Psychiatr* 1998; 59: 26-30.) y los estudios se centraron fundamentalmente en el caso del alcohol (Brady KT, Randall CL. Gender differences in substance use disorders. *Psychiatr Clin N Am* 1999; 22: 241-52. 1999) El ámbito socio-cultural es un factor determinante para explicar la predisposición hacia el consumo de determinadas sustancias (Crits-Christoph P, Siqueland L, Blaine J y cols. Psychosocial treatments for cocaine Dependence : National Institute on Drug Abuse Collaborative Cocaine Treatment Study . *Arch Gen Psychiatr* 1999; 56: 493-502).

En nuestra sociedad el consumo de alcohol es un elemento de nuestra cultura, múltiples fiestas alrededor del vino y toda celebración con una copa de alcohol, por lo que el consumo está normalizado y hay una predisposición hacia el mismo. En el caso de la cocaína, el consumo de la hoja de coca en los países andinos está normalizado y tiene unas funciones específicas (aliviar el mal de altura, reducir la fatiga...). El problema aparece cuando una sociedad se ve expuesta a una sustancia que desconoce, dándole usos diferentes y utilizando formas de consumo más dañino. Por último, dentro de la fase de predisposición, señalar la importancia de tres factores psicológicos: el aprendizaje, la personalidad y la inteligencia.

En la fase de conocimiento de la sustancia, los factores relevantes son el ambiente en donde se desarrolla el individuo, el aprendizaje, la socialización que se realiza a través de la familia, los iguales, la escuela y los medios de comunicación, y las

expectativas, tanto las existentes hacia el consumo de drogas como hacia uno mismo, también denominado por Bandura (1995) como autoeficacia percibida.

La socialización es un proceso fundamental en la vida del individuo, ya que facilita el aprendizaje de actitudes, creencias y valores (Kandel ER, Schartz JM, Jessell TM. Neurociencias y conducta. Hertfordshire: Prentice Hall; pag 208-220, 1997).

Si la familia, entendida como el ámbito de socialización primaria, configura un campo que articula modos de interacción social entre personas que mantienen vínculos de parentesco primario o extenso, entonces el uso de drogas de un miembro de la familia produce una *afectación* en las interacciones que se realizan en el ámbito familiar (Miranda . E, Cobertura, eficiencia y equidad en el área de salud en América Latina (LC/L.864), octubre de 1994).

ANTECEDENTES DEL CONSUMO DE COCAINA Y TRASTORNOS PSIQUIATRICOS RETARDADOS:

Existen trastornos psicopatológicos relacionados con con el uso de sustancias entre ellas, la cocaína. El conocimiento de esta sustancia y los mecanismos fisiológicos que produce en el cuerpo humano han permitido el estudio a muchos niveles de sus efectos, entre ellos la psicopatología y comorbilidad asociada, que es la cuestión que nos interesa.

Material y método: revisión bibliográfica de los aspectos psicobiológicos de la adicción a la cocaína:

A principios del siglo pasado ya se hablaba de algunos aspectos clínicos que hacían pensar en la existencia de factores psicobiológicos por parte de las sustancias adictivas como era la cocaína aunque fue ya en la segunda parte del siglo pasado cuando estos hechos se reafirmaron al hacer evidentes los mecanismos fisiológicos que se producían en el organismo como es la transmisión dopaminérgica, etc, El abuso de sustancias como es la cocaína producía psicopatología y ésta es más acentuada fundamentalmente en sujetos con trastornos adictivos.

(Cervera, G., Haro, G., Martínez-Raga, J, Bolinches, F, De Vicente, P. y Valderrama, J. C.) Unidad de Toxicomanías. Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario. Conselleria de Sanidad. Generalitat Valenciana, Trastornos Adictivos ; 3(3):164-171,2001).

La psicopatología es sin duda lo primero a tener en cuenta tener en cuenta a la hora de hablar de trastornos relacionados con el uso de sustancias psicoactivas. De hecho ya en la literatura científica del siglo XX, especialmente los científicos alemanes se centraron en este tema que los asombró que es el de los trastornos mentales producidos por el consumo de sustancias como son la cocaína (hay que tener en cuenta que hasta la II Guerra Mundial, Alemania tenía una marcada predominancia en la psicopatología).

Así, ya vemos como los científicos alemanes hacen una diferencia entre sujetos normales y a adictos a la cocaína por ejemplo Höslin, científico alemán de principios de siglo, califica a éstos sujetos adictos a la cocaína como personas con falta de condiciones internas satisfactorias”...”con carencia de resistencias a las molestias corporales” con carencia de reparación de su cerebro fácilmente fatigable”.

Está claro que se refiere a personas con un carácter y predisposición especial a la adicción de sustancias como es la cocaína. Ahora el problema que se plantean los científicos de aquella época es saber si esa psicopatología es antes del consumo de cocaína o se produce después del consumo de dicha sustancia y por otro lado surge la otra pregunta que es la siguiente “¿existe una personalidad especial para los sujetos adictos a la cocaína y a otras sustancias adictivas?

Ante esto un científico también alemán Schwarz en 1927 nos cuenta que para poder catalogar a un sujeto como adicto a sustancias psicoactivas será importante tener en cuenta distintos factores:

1. Endógenos(constitución, origen, sexo, edad actual y edad de comienzo)
2. Exógenos(clase, si toma otras sustancias adictivas, cuanta cantidad toma de cocaína, en cuantas dosis, tipo, etc)
3. Patogénicos (motivos psíquicos, enfermedades previas)
4. Otros: profesión. Pero también hace referencia al hecho de que para que un sujeto desarrolle una patología psiquiátrica por sobredosis de cocaína debe de existir una base bio-psico-social hacia ésta. (Craig RJ. Personality characteristics of heroin addicts: a review of empirical literature with critique - Part I. Int J Addict ;14:513-32,1979) .Mas tarde otro estudioso del tema el señor Höslin Wuth(1935) defiende la teoría de su antecesor y habla de sujetos heterotropos(sujeto no solo con adicción a la cocaína sino a otras muchas sustancias toxicas como son el alcohol, etc).El investigador Rado (1993) habla ya de diagnosticos comorbidos ,ya que hasta el momento se hablaba de psicotalogía por sustancias toxicas pero de manera inespecífica. Rado ya deja claro que “la depresión es el principal problema en la dependencia a opiáceos”, aunque que conste que ya Valenciano en 1936 defendía una clara relación entre personalidad y adicción. (Valenciano L. Sobre la personalidad de los morfinistas. En: Archivos de neurología 1. Kandel ER, Schartz JM, Jessell TM. Libro de neurociencias y conducta. Hertfordshire: Prentice Hall; 1997.)

Otro autor clave en el tema que tratamos es Khantzian (1985), que estableció la hipótesis de la automedicación para los trastornos adictivos. Así, esta hipótesis establece

que aunque existen otros determinantes en la adicción, la automedicación es una de las razones más fuertes.

Ello nos indica que el hecho de escoger una droga u otra no es aleatoria sino que se basa en la interacción entre los sentimientos dolorosos predominantes y los efectos psicofarmacológicos de la sustancia. Así los adictos a la cocaína alivian ira y agresividad y depresión.

Un tema de gran interés es el de la personalidad adictiva, así se ha descrito que los adictos son sujetos incapaces de tolerar las frustraciones, tienen mal control de los impulsos, y son inmaduros en general. (Cox BM, Werling LL. Opioid tolerance and dependence. En: the biological bases of drug tolerance and dependence. Pratt J (ed). San Diego: Academic Press; 1991.).

En esta línea algunos autores han relacionado modelos psicobiológicos de la personalidad con diversas tipologías de alcoholismo, sirviendo a su vez también para explicarse otras dependencias como es la de la cocaína. (Regier DA, Farmer ME, Ral DS, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse from the Epidemiologic, pg 100-108,2008).

La relación entre la psicopatología y los trastornos por consumo de sustancias ya se apuntó hace tres lustros, dando lugar a seis columnas que hasta el día de hoy continúan vigentes:

1. La psicopatología puede servir como factor de riesgo para los trastornos adictivos.
2. La psicopatología puede cambiar el curso de un trastorno adictivo en términos de: rapidez del curso, respuesta al tratamiento, cuadro clínico y evolución a largo plazo.
3. Los síntomas psiquiátricos pueden desarrollarse en el curso de intoxicaciones prolongadas.
4. Algunos trastornos psiquiátricos surgen como consecuencia del uso reiterado de sustancias psicoactivas y persisten tras el período de remisión.
5. Las conductas de uso de sustancias y los síntomas psicopatológicos (previos o posteriores) pueden estar relacionados de forma significativa durante el curso del tiempo.
6. Algunas condiciones psicopatológicas ocurren en adictos sin mayor frecuencia que en la población general, sugiriendo que el trastorno psiquiátrico y el adictivo no están específicamente relacionados.

Sin duda la psicopatología es un factor de riesgo para padecer un trastorno adictivo y, una vez establecido, para tener una peor evolución. (Goodman A. Addiction-definition and implications. Br J Addict ;85:1403-8,1990).

Para terminar diremos que la patología adictiva tendrá que fundamentarse cada día más en la psicopatología y las neurociencias, que necesariamente deberemos de conocer los médicos y psicólogos que trabajamos en la clínica de los trastornos adictivos. En 1920 Freud ya dijo que «las deficiencias de nuestras interpretaciones desaparecerían probablemente si pudiéramos sustituir los términos psicológicos por otros fisiológicos o químicos... la biología es verdaderamente un dominio de posibilidades infinitas».

El consumo de cocaína puede originar problemas psiquiátricos como psicosis, paranoia, depresión, ansiedad, depresión y delirios cuando el individuo no experimenta la hiperestimulación durante su consumo (American Psychiatric Association (1997).

Diretrizes para la práctica clínica en el tratamiento de pacientes con trastornos por consumo de sustancias. Barcelona: Edika Med) .Después de un consumo repetido, el estado de hiperestimulación es reemplazado por sensaciones de nerviosismo, ansiedad, irritabilidad, oscilaciones del humor, paranoia, trastornos del sueño y pérdida de peso.

La cocaína produce problemas emocionales, escolares y laborales y el aislamiento de la familia y del grupo de amistades (Andreasson S, Allebeck P, Engstrom A y Rydberg U . Cannabis and schizophrenia. A longitudinal study of Swedish conscripts. Lancet. 2:1483-6. Arendt M, Rosenberg R, Foldager,1987).

La intoxicación por consumo de cocaína suele comenzar con sensación de bienestar, seguida por sensación de euforia, disminución de la sensación de fatiga que puede llevar al agotamiento físico, aumento de la capacidad de concentración, disminución de la necesidad de sueño y del apetito, tendencia al contacto social , locuacidad, desinhibición y falta de juicio, grandiosidad que puede pasar con facilidad a la irritabilidad o cólera con episodios de conductas violentas, inquietud e hiperactividad, hipervigilancia , conductas repetitivas y estereotipadas y confusión(Arias F, Sánchez S y Padín JJ . Consumo de drogas y riesgo de recaída en la esquizofrenia. Psiquiatría Biológica. 9:63-67,2002).

Estos síntomas se acompañan de manifestaciones somáticas como dilatación pupilar, alteración del ritmo cardiaco y de la tensión arterial, tanto hacia arriba como hacia abajo. A dosis altas, pueden aparecer náuseas o vómitos, sudoración o escalofríos , distonías , discinesias , debilidad muscular y crisis comiciales.(Arias F, Sánchez S, Padín J, Fernández S y Fernández G . Consumo de sustancias psicoactivas en pacientes con trastorno de pánico. Actas Esp Psiquiatr. 33:160-4,2005)

En algunas ocasiones, el consumo de cocaína puede acompañarse de ideas delirantes de persecución , presencia de alucinaciones auditivas, visuales o táctiles que la persona sabe que no son reales , excitación psicomotriz y gran angustia que tiene

todas las características de un trastorno psicótico (DeQuardo JR, Carpenter CF y Tandon R . Patterns of substance abuse in schizophrenia: Nature and significance. J Psychiat Res. 28:267-75,1994).

Como efectos tóxicos agudos, destacan los efectos cardiovasculares con hipertensión, arritmias cardíacas y colapso circulatorio. El consumo crónico puede producir trastornos de ansiedad y del estado de ánimo, disfunciones sexuales y trastornos del sueño , embotamiento afectivo, fatiga, retraimiento social , deterioro de la actividad laboral, pérdida de peso , anemia y otros signos de desnutrición.(Arias F, Sánchez S y Padín JJ . Consumo de drogas y riesgo derecaída en la esquizofrenia. Psiquiatría Biológica. 9:69-71,2002)

El abandono del consumo de cocaína se puede acompañar de un síndrome de abstinencia, que se inicia entre pocas horas y varios días desde la interrupción o reducción del consumo prolongado, y que se caracteriza por fatiga, aumento del apetito, aumento del sueño, depresión y anhedonia que, si son intensos y se prolongan en el tiempo, pueden dar lugar a trastornos del sueño y del estado de ánimo.(Ochoa E . Tratamiento de los trastornos psicóticos esquizofrenia en sujetos con trastornos por abuso de sustancias. Rubio G, López-Muñoz F, Álamo C, Santo-Domingo J (eds). Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias. Madrid, Ed. Médica Panamericana. 331-56,2001)

El consumo de cocaína incluso a dosis bajas pero prolongado en el tiempo desencadena o reagudiza trastornos por angustia y trastornos psicóticos en individuos predispuestos o con trastornos previos. En ocasiones, y con altas dosis, pueden aparecer cuadros de *delirium* con alteraciones del nivel de conciencia, alucinaciones auditivas, visuales o táctiles. (Vicente N, Diaz H y Ochoa E . Consumo de sustancias en pacientes con esquizofrenia. Psiquiatría. com5, 4.Revista 72, vol5, nº 4,2001).

El consumo crónico produce un síndrome amotivacional que incluye desinterés, apatía e indiferencia afectiva y una disminución de la agresividad, aunque ante situaciones determinadas puede darse irritabilidad y aumento de la agresividad (Walsh E, Buchanan A y Fahy T . Violence and schizophrenia: examining the evidence. BJ Psychiatry 180:490-5,2001).

Se encuentra una tolerancia cruzada con el alcohol y parece ejercer efectos ansiolíticos y anticonvulsivos, a través de los receptores benzodiazepínicos. También se encuentran complicaciones somáticas, entre las que destacan las alteraciones respiratorias, similares a las del tabaco como cáncer de pulmón, enfisema o bronquitis crónica, cardiovasculares con empeoramiento de la hipertensión o la insuficiencia cardíaca. (Witkin JM, Tzavara ET y Nomikos GG . A role for CB1 receptors in mood and anxiety disorders. Behav Pharmacol. 16:315-31,2005).

Como ya dijimos la cocaína es una droga de acción corta que tiene efectos potentes y rápidos sobre el sistema nervioso central, especialmente si se consume por vía intravenosa o cuando es fumada en forma de *crack*. Produce sus efectos a través de la modificación de la neurotransmisión cerebral, sobre todo por un aumento de la actividad dopaminérgica (Strakowski SM, DelBello MP, Fleck DE y Arndt S . The impact of substance abuse on the course of bipolar disorder. *Biol Psychiatry*. 48:477-85,2000). Los efectos incluyen euforia, grandiosidad, labilidad emocional, aumento de la comunicación verbal, aumento del deseo sexual, aumento de la confianza en sí mismo , inquietud, anorexia, insomnio e hipomanía.

A dosis más altas, aparecen efectos desagradables como hiperactividad, agitación, hipervigilancia, irritabilidad, comportamientos estereotipados y repetitivos, rabia o cólera y deterioro de la capacidad del juicio. Puede haber ideación paranoide, alucinaciones auditivas con conciencia clara y alucinaciones táctiles que el propio usuario reconoce como efecto de la cocaína, así como aparecer una cólera extrema con amenazas o comportamientos agresivos.

En ocasiones, se puede dar confusión con alucinaciones visuales, auditivas y táctiles y delirio paranoide (Ochoa E . Tratamiento de los trastornos psicóticos esquizofrenia en sujetos con trastornos por abuso de sustancias. Rubio G, López-Muñoz F, Álamo C, Santo-Domingo J (eds). *Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias*. Madrid, Ed. Médica Panamericana. 356-80,2001).

El uso crónico de la cocaína produce insomnio, agotamiento general, depresión y letargia, irritabilidad, impotencia, bradicardia, contracciones musculares y temblores.

El consumo de cocaína, también, puede favorecer la aparición o reagudización de trastornos del ánimo, tanto depresión como manía, trastornos de ansiedad o trastornos del sueño en personas predispuestas o que padeciesen estos trastornos antes del consumo, así como darse robos y otros delitos, desnutrición, pérdida de peso, úlceras y hemorragias nasales y deterioro mental persistente que puede llegar a demencia (D'Souza DC, Perry E, MacDougall L , Ammerman Y, Cooper T, Wu YT . The psychotomimetic effects of intravenous delta-9- tetrahydrocannabinol in healthy individuals: implications for psychosis. *Neuropsychopharmacol*. 29:1558-72,2004).

Se ha descrito un síndrome de abstinencia caracterizado por depresión, deseo de consumo de cocaína, cefaleas, fatiga, falta de concentración e irritabilidad(Johnson S . Dual diagnosis of severe mental illness and substance misuse: a case for specialist services? (Ed) *Br J Psychiatry* ,171:205-8,1997).

Se han establecido varias fases , una primera fase o *crash* que dura entre nueve horas y cuatro días y que se caracteriza inicialmente por agitación, cambios de estado de ánimo, irritabilidad, depresión e ideas de suicidio, anorexia y deseo de consumo, que se sigue de fatiga, depresión e insomnio, y una tercera con agotamiento, hipersomnolia e hiperfagia. Se sigue de una segunda fase, llamada de abstinencia, que dura de una a diez semanas y que se caracteriza por anhedonia, anergia, ansiedad y deseo de consumo y una tercera fase de extinción donde no aparecen síntomas (Martínez MJ, Varo JR, Aguinaga M y Calcedo A . Consumo de cannabis y alcohol como factores pronósticos en la evolución a corto plazo de la esquizofrenia. Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr.23:189-92,1995).

Para explicar las causas por las que algunas personas llegan a tener problemas con el consumo de cocaína y otras, que se encuentran en circunstancias similares no los tienen, encontramos diversos factores que intervienen en los distintos niveles que podemos diferenciar en el consumo de drogas (Bernstein, J., Bernstein, E., Tassiopoulos, K., Heeren, T., Levenson, S. Hingson, L . Brief motivational intervention at a clinic visit reduces cocaine and heroine use. Drug and Alcohol Dependence, 77, 49-59,2005) y un factor que es fundamental desde la perspectiva psiquiátrica y que juega un papel importante en el inicio, mantenimiento e incluso el abandono del consumo de sustancias: el reforzamiento (Higgins, Heil y Plebani, 2004; Secades- Villa, García-Rodríguez, Fernández-Hermida y Carballo, 34:468-75. 2007).

Las sustancias psicoactivas funcionan como reforzadores positivos para poner en marcha las conductas de búsqueda y autoadministración de dichas sustancias. Y en el caso concreto de la cocaína, el mantenimiento en el consumo no se produce para eliminar el síndrome de abstinencia (Calafat A, Clínica. Cannabis. Tratado SET trastornos adictivos. Sociedad española de toxicomanías. Editorial Médica Panamericana, S.A. Madrid.2006).

Es decir, el sujeto no consume para reducir una sintomatología negativa (reforzamiento negativo), sino por los efectos positivos que produce dicha sustancia (reforzamiento positivo). Los factores más importantes en las distintas fases existentes en el consumo de sustancias psicoactivas.

En un primer nivel está la fase de predisposición o antecedentes del consumo, en donde están la predisposición biológica, socio-cultural y la psicológica. En la predisposición biológica, la genética explica un porcentaje muy bajo de los casos de adicción (Arias F, Sánchez S y Padín JJ. Consumo de drogas y riesgo de recaída en la esquizofrenia. Psiquiatría Biológica. 9:78-82,1997).

El ámbito socio-cultural es un factor determinante para explicar la predisposición hacia el consumo de determinadas sustancias como la cocaína (Compton MT, Furman AC y Kaslow NJ .Lower negative symptom scores among cannabis-dependent patients with schizophrenia- spectrum disorders: preliminary evidence from an African American first-episode sample. *Schizophr Res.* 71:61-4,2004). En el caso de la cocaína, el consumo de la hoja de coca en los países andinos está normalizado y tiene unas funciones específicas (aliviar el mal de alturas, reducir la fatiga...).

El problema aparece cuando una sociedad se ve expuesta a una sustancia que desconoce, dándole usos diferentes y utilizando formas de consumo más dañino, y esto ha ocurrido con la cocaína fundamentalmente en Europa y Estados Unidos(Verdoux H, Tournier M y Cougnard A . Impact of substance use on the onset and course of early psychosis. *Schizophr Res.* 79:69-75,2005).

Por último, dentro de la fase de predisposición, señalar la importancia de tres factores psicológicos: el aprendizaje, la personalidad y la inteligencia. En la fase de conocimiento de la sustancia, los factores relevantes son el ambiente en donde se desarrolla el individuo, el aprendizaje, la socialización que se realiza a través de la familia, los iguales, la escuela y los medios de comunicación, y las expectativas, tanto las existentes hacia el consumo de drogas como hacia uno mismo, también denominado por Bandura (1995) como autoeficacia percibida. La socialización es un proceso fundamental en la vida del individuo, ya que facilita el aprendizaje de actitudes, creencias, valores, roles y ex- pectativas de su sociedad. Aunque la socialización se produce toda la vida, el periodo clave la adolescencia Craig, (1996), teniendo especial relevancia en esta edad la familia como elemento determinante a la hora de elegirlos Kandel (1996).

En la fase de experimentación con la sustancia e inicio del consumo, las variables que determinan que se produzca o no el consumo de cocaína son toda una serie de factores de riesgo que influyen en el desarrollo (de tipo constitucional, familiar, emocional, interpersonal, intelectual, ecológico y acontecimientos vitales que generan estrés (Dackis CA, O'Brien CP. Cocaine dependence: a disease of the brain's reward centers. *J Subst Abuse Treat* ; 21: 111-7,2001).

En relación a la disponibilidad, accesibilidad y precio de la sustancia, y la percepción de riesgo sobre la misma, los estudios que analizan los consumos en población general, señalan que el incremento en el consumo de cocaína está acompañado de una disminución del riesgo percibido sobre la sustancia junto al acceso a la misma y precio de ésta.

Otros factores determinantes son las creencias, actitudes, las normas interiorizadas, los valores y la intención conductual. Al mismo tiempo estos factores están determinados por el proceso de socialización en el que familia, iguales, escuela y medios de comunicación tienen un papel fundamental. Por último, el estado emocional, la presencia o no de problemas psicopatológicos (Arias F, Sánchez S, Padín J, Fernández S y Fernández G . Consumo de sustancias psicoactivas en pacientes con trastorno de pánico. *Actas Esp Psiquiatr.* 33:160-167,2005), y la existencia de habilidades de afrontamiento adecuadas para las distintas situaciones a las que debemos enfrentarnos, son también factores importantes para explicar el inicio en el consumo.

En el caso del inicio en el consumo de cocaína, la existencia de problemas psicopatológicos previos como depresión o trastorno por déficit de atención e hiperactividad(Degenhardt L y Hall W . Cannabis and psychosis. *Curr Psychiatry Rep.* 4:191-6,2002), el consumo previo de otras sustancias como el cannabis, y el consumo excesivo de alcohol son factores relacionados frecuentemente con la prueba de cocaína. El elemento clave para explicar el mantenimiento del consumo, son las consecuencias que se derivan del mismo, sobre uno mismo, sobre la familia y los iguales. Si las consecuencias que aparecen tras el consumo son fundamentalmente negativas, cesará el consumo.

Para evaluar la existencia de dependencia según los criterios DSM, disponemos de la Entrevista Estructurada de DSM-IV (SCID) en su versión española (First, Spitzer, Gibbon, Williams y Smith-Benjamin, *Fundamentos de Neurología y Neurocirugía*;3:175-202,1998). Otros instrumentos que evalúan dependencia son la Escala de Gravedad de la Dependencia (Halikas, J. A. y Crosby, R. D. (1991). *Measuring outcome in the treatment of cocaine abuse: The Drug Impairment Rating Scale for Cocaine.* *Journal of Addictive Diseases*, 11, 121-138), la Escala de Deterioro relacionada con el consumo de cocaína (Higgins, S. T., Alessi, S. M. y Dantona, R. L. . *Voucher-based incentives. A substance abuse treatment innovation.* *Addictive Behaviors*, 27, 887-910,2002) y el Índice de Gravedad a lo largo de la vida para el Trastorno por Consumo de Cocaína (Cubells JF, Chawarski MC, George TP, Schottenfeld RS. *DBH genotype in disulfiram treatment for cocaine dependence.* *Neuropharmacology* ; 29 (supp 1): s72). El Índice de Gravedad de la Adicción (ASI; Crits-Christoph P, Siqueland L. *Psychosocial treatment for drug abuse. Selected review and recommendations for national health care.* *Arch Gen Psychiatr* 1996; 53: 749-56,2004) es más completo que los anteriores y permite planificar la intervención y realizar seguimientos.

Para evaluar el síndrome de abstinencia de la cocaína disponemos de la Escala de Valoración de la Gravedad Selectiva para Cocaína (CSSA; Kampman, K. M., Volpicelli, J. R., McGinnis, D. E., Alterman, A. I., Weinrieb, R. D'Angelo, L.y Epperson, L. E. . Reliability and validity of the Cocaine Selective Severity Assessment. *Addictive Behaviors*, 23, 449-461,1998). Para evaluar el craving de la cocaína el cuestionario más utilizado es el de Craving de Cocaína (CCQ; Ehrman RN, Robbins SJ, Childress AR y cols. Conditioned responses to cocaine-related stimuli in cocaine abuse patients. *Psychopharmacology* (Berl) ; 107: 523-9,1992), que tiene como ventaja que considera el craving como un constructo multidimensional pero como inconveniente que es muy amplio.

Otros cuestionarios que se utilizan son el cuestionario de evaluación del craving de Weiss, Griffin y Hufford (1995), la Escala de Componentes Obsesivo-Compulsivos de la Dependencia de la Cocaína de Yale-Brown (Fox BS. Development of a therapeutic vaccine for the treatment of cocaine addiction. *Drug Alcohol Depend* 1997; 48: 153-8.), y la Escala de Evaluación del Craving de López y Becoña (2006). Otros cuestionarios relacionados con el consumo de cocaína son el Inventario de Situaciones relacionadas con el Consumo de Drogas (Annis, H. M., Turner, N. E. y Sklar, S. M. (1997). *Inventory of Drug-Taking Situations (IDTS): User`s Guide*. Toronto: Addiction Research Foundation of Ontario, el Cuestionario de Situaciones de Alto Riesgo para el Consumo de Cocaína (Gonzalez G, Sevarino K, Sofuoglu M y cols. Tiagabine increases cocaine-free urines in cocaine-dependent methadone-treated patients: results of a randomized pilot study. *Addiction* 2003; 98: 1625-32.) y la Cocaine Relapse Interview (CRI; Gorelick DA, Gardner EL, Xi ZX. Agents in development for the management of cocaine abuse. *Drugs* ; 64: 1547-73,2004).

Respecto a la evaluación de problemas que interfieren en el tratamiento, la evaluación de la psicopatología es fundamental. Hay multitud de instrumentos que permiten evaluar la presencia de síntomas o trastornos psicopatológicos, pero en función de la población con la que trabajemos hay que evaluar, en primer lugar, aquella psicopatología que con mayor frecuencia aparece.

Por lo tanto, señalamos dos fases: en la primera el objetivo es detectar si hay otros problemas que interfieran en el tratamiento, y en caso de presentarlos pasamos a la segunda fase que es un nivel más específico, con instrumentos de evaluación más amplios y específicos para la patología que presenta (Fergusson DM, Horwood LJ y Swain-Campbell NR . Dependence and psychotic symptoms in young people. *Psychol Med*. 33:15-21,2003).

En la primera fase se utilizan instrumentos de screening que detectan los síntomas psicopatológicos que más frecuentemente presenta la población con la que trabajamos.

En los consumidores de cocaína, es necesario evaluar sintomatología depresiva (Nolen WA, Luckenbaugh DA, Altshuler LL, Suppes T, McElroy SL, Frye MA, Kupka

RW, Keck PE Jr, Leverich GS y Post RM. Correlates of 1-year prospective outcome in bipolar disorder: results from the Stanley Foundation Bipolar Network. *Am J Psychiatry* cap161:1447-54,2004) con un instrumento de cribado como el Beck Depression Inventory II (Beck, Steer y Brown, 1996), y posteriormente, si deseamos establecer un diagnóstico (fase dos) se puede administrar una entrevista diagnóstica como la SCID-I (First, Spitzer, Gibbson, Williams y Smith-Benjamin, Fundamentos de Neurología y Neurocirugía;3:202-204,1998).

La presencia de trastornos de personalidad también es frecuente entre este tipo de consumidores (López, A. y Becoña. E. . Depression and cocaine dependence. *Psychological Reports*, 100, 520-524,2007) por lo que es necesario utilizar un instrumento de detección de este tipo de trastornos como el MCMI-III (Miller, N. S. (1997). Generalized vulnerability to drug and alcohol addiction. En N. S. Miller (Ed.). *The principles and practices of addictions in psychiatry* (pp. 18-25). Si detectamos la presencia de algún trastorno de personalidad y deseamos establecer un diagnóstico administramos una entrevista diagnóstica como la SCID-II (First, Spitzer, Gibbson, Williams y Smith-Benjamin, Fundamentos de Neurología y Neurocirugía; 3:175-202,1998).

Otro aspecto a evaluar es el consumo de otras drogas, en los consumidores de cocaína la presencia de problemas con el alcohol es muy frecuente (Hall W y Farrell M. Comorbidity of mental disorders with substance misuse. *Br J Psychiatry*.cap 171:4-5, 2003).

Un instrumento muy útil, por su brevedad y fácil corrección es el Test para la Identificación de Trastornos por Uso de Alcohol (Alcohol Use Disorders Identification Test, AUDIT) (Crits-Christoph, P., Siqueland, L., Blaine, J., Frank, A., Luborsky, L., Onken, L. S. et al. Psychosocial treatments for cocaine dependence: National Institute on Drug Abuse Collaborative Cocaine Treatment Study. *Archives of General Psychiatry*, 56, 493-502 ,1999).

Si detectamos que presenta problemas con el consumo de alcohol podemos pasar un cuestionario más amplio y específico como el MALT (Rohsenow DJ, Monti PM, Martin RA y cols. Brief coping skills treatment for cocaine abuse: 12 months substance use outcomes. *J Consult Clin Psychol* ; 68: 515-20,2000).

Un cuestionario de screening que también es interesante es el SCL-90-R Derogatis (2002). Evalúa la presencia de diversos síntomas psicopatológicos y el malestar subjetivo percibido, por lo tanto es útil para evaluar la evolución del tratamiento.

Una parte importante en la evaluación, es determinar las estrategias de afrontamiento al estrés que tiene el sujeto, que puede ser un recurso o una interferencia para el tratamiento. Instrumentos recientes diseñados para su uso en población

drogodependiente son el cuestionario de Variables de Interacción Psicosocial (VIP; Pérez de los Cobos J, Santis R, Tejero A.

Para evaluar los estadios y procesos de cambio disponemos del Cuestionario de Procesos de Cambio para Adictos a la Cocaína (Meyer, E. Veber morphisms, cocaine and drug misuse. *Med Klinik*, 20: 401,1985) y la Escala de evaluación del cambio de la Universidad de Rhode Island (Oliveto AH, Feingold A, Schottenfeld R y cols. Desipramine in opioid-dependent cocaine abusers maintained buprenorphine vs methadone. *Arch Gen Psychiatry* ; 56: 812-20,1999).

Y finalmente, tras la revisión de distintos instrumentos de evaluación relacionados con el consumo de cocaína, no podemos olvidar la importancia que tiene el análisis funcional como procedimiento de evaluación psicológica fundamental para la realización de un correcto diseño de la intervención.

TERAPIA PSIQUIATRICA DE LA DEPENDENCIA DE LA COCAÍNA:

A pesar de los intentos desde la industria farmacéutica para descubrir un fármaco para el tratamiento de la dependencia de la cocaína, dichos intentos hasta la actualidad han resultado infructuosos (European and Monitoring Center for Drugs and Drug Addiction; sec 44,pg 56-67, 2002). En la actualidad, los tratamientos psicológicos son los que cuentan con mayores evidencias para el tratamiento de la dependencia de la cocaína. Destacan, el programa de reforzamiento comunitario más terapia de incentivo y el tratamiento cognitivo-conductual (Potvin S, Sepehry AA y Stip E. A meta-analysis of negative symptoms in dual diagnosis schizophrenia. *Psychol Med*. 36:431-40,2006).

Los programas de reforzamiento comunitario, se basan en proporcionar al sujeto contacto con refuerzos naturales que hay en su entorno social para incrementar la probabilidad de que se mantenga abstinentes (Ochoa E . Tratamiento de los trastornos psicóticos esquizofrenia en sujetos con trastornos por abuso de sustancias. Rubio G, López-Muñoz F, Álamo C, Santo-Domingo J (eds). *Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias*. Madrid, Ed. Médica Panamericana. 356-359,2001).

Son tratamientos conductuales con varios componentes que tienen unos elementos clave:

- A.** Abordaje de aspectos que pueden limitar la adherencia al tratamiento como las causas pendientes con la justicia o no tener un lugar en donde dormir.
- B.** Los que no tienen trabajo o aquellas en las que su trabajo incrementa el riesgo de consumo de drogas, reciben asesoramiento vocacional.

- C. Identifican antecedentes y consecuentes del consumo, y seleccionan alternativas saludables a las consecuencias positivas que encuentran en el consumo.
- D. Se ofrece terapia de pareja.
- E. Se realizan entrenamientos en habilidades para trabajar los déficits que dificultan alcanzar la abstinencia o que aumenten la probabilidad de que sufra una recaída.
- F. Se oferta tratamiento para problemas con otras sustancias (Vicente N, Diaz H y Ochoa E .Consumo de sustancias en pacientes con esquizofrenia. *Psiquiatria.com*5, 4, revista 72, vol5, nº 4.2001). Con frecuencia estos programas van acompañados de la terapia de incentivo. Es un procedimiento de manejo de contingencias para conseguir y mantener la abstinencia, e incrementar la adherencia al tratamiento (Nunes EV, Quitkin FM, Klien DF. *Psychiatric diagnosis in cocaine abuse. Psychiatry Res ; 28: 105-14,1989*). El paciente va ganando puntos a medida que va alcanzando los objetivos de abstinencia o de tratamiento, y dichos puntos los puede cambiar por distintos reforzadores (bienes o servicios disponibles en la comunidad). Una revisión completa de la utilización conjunta de ambos procedimientos y su eficacia la encontramos en Higgins (Higgins, S. T., Heil, S. H. y Plebani, J. (2004). *Clinical implications of reinforcement as a determinant of substance use disorders. Annual Review of Psychology, 55, 431-461.*) y Higgins(Higgins,Hser, Y. I., Shen, H., Grella, C. y Anglin, M. D. *Annual Review of Psychology 67, 325-357,1999.*)

Respecto a la eficacia de este tratamiento cuando se compara con otros, Higgins et al. (Higgins, S. T., Heil, S. H. y Plebani, J. *Clinical implications of reinforcement as a determinant of substance use disorders. Annual Review of Psychology, 55, 431-461, 2004*) apuntan que el refuerzo comunitario más manejo de contingencias es más eficaz que el counseling Petry et cols.(Petry JJ, *Cocaine Addiction. Theory, Research and Treatment. Cambridge (Mass): Harvard University Press, 2005*) señalan mejores resultados con este tratamiento que con un tratamiento estándar (sesiones grupales de prevención de la recaída, educación sobre el VIH, entrenamiento en habilidades y estrategias de afrontamiento y el programa de los 12 pasos). Rawson et al. (Rawson, R. A., McCann, M. J., Flaminio, F., Shoptaw, S., Miotto, K., Reiber, Ch. y Ling, W. *A comparison of contingency management and cognitive-behavioral approaches for stimulant-dependent individuals. Addiction, 101, 267-274,2006*) han encontrado mejores resultados en retención y abstinencia durante el tratamiento con el manejo de contingencias que con el tratamiento cognitivo conductual, aunque durante el seguimiento las tasas de abstinencia son similares.

Petry, Alessi, Marx, Austin y Tardiff (Petry, N. M., Alessi, S. M., Marx, J., Austin, M. y Tardiff, M. *Vouchers versus prizes: Contingency management treatment of substance abusers in community settings. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 73, 1005-1014,2005*) han diseñado un programa basado en el uso de

reforzadores de forma contingente a la consecución de objetivos, pero que reduce su coste. Estos autores plantean que el sujeto en lugar de recibir un refuerzo determinado previamente tras la consecución de un objetivo señalado, el sujeto lo que gana tras conseguir el objetivo es la posibilidad de conseguir un refuerzo que de forma aleatoria, puede ser un refuerzo de magnitud alta o baja.

Secades y Fernández-Hermida (Secades, R. y Fernández-Hermida, J. R. Tratamientos psicológicos eficaces para la drogadicción: nicotina, alcohol, cocaína y heroína. *Psicothema*, 13, 387-398,2001), consideran el Programa de reforzamiento comunitario más terapia de incentivo como un tratamiento bien establecido. Los resultados de diferentes estudios indican que con la terapia de incentivo se obtienen buenos resultados durante el tratamiento, además incrementa la adherencia al mismo, pero al finalizar el tratamiento los resultados positivos no se mantienen (García-Rodríguez, O., Secades-Villa, R., Alvarez Rodríguez, O., Río Rodríguez, A., Fernández-Hermida, J.R., Carballo, J.L., Errasti Pérez, J.M. y Al-Halabi Díaz, S. Efecto de los incentivos sobre la retención en un tratamiento ambulatorio para adictos a la cocaína. *Psicothema*, 19, 134-139,2006).

Debemos destacar en esta línea de investigación los interesantes estudios publicados recientemente en nuestro país sobre la puesta en marcha de este tipo de programas en nuestro medio (García-Rodríguez, O., Secades-Villa, R., Alvarez Rodríguez, O., Río Rodríguez, A., Fernández-Hermida, J.R., Carballo, J.L., Errasti Pérez, J.M. y Al-Halabi Díaz, S. Fundamentos del tratamiento de los drogodependencia; Vol. 28(1), pp. 29-40,2007).

Respecto a los tratamientos de tipo cognitivo-conductual, el objetivo es que las personas aprendan conductas alternativas a las relacionadas con el consumo de cocaína, y estrategias de autocontrol. El tratamiento más destacado en esta línea es el de Carroll (1998), y consta de: análisis funcional del consumo, entrenamiento en solución de problemas, detección y afrontamiento del craving, habilidades de afrontamiento, detección de cogniciones relacionadas con el consumo, identificación de las situaciones de riesgo y su afrontamiento. Secades y Fernández-Hermida (Secades, R. y Fernández-Hermida, J. R. Tratamientos psicológicos eficaces para la drogadicción: nicotina, alcohol, cocaína y heroína. *Psicothema*, 13, 365-380.2001) lo consideran como un tratamiento probablemente eficaz. Carroll (Carroll, K.M. A Cognitive-Behavioral Approach: Treating Cocaine Addiction. Rockville, MD.: National Institute on Drug Abuse, pg 54-78,1998) señala que las técnicas de prevención de recaídas, incluidas dentro de los tratamientos cognitivos- conductuales, son especialmente eficaces para las personas con alta dependencia de la cocaína y además en el caso de producirse nuevas recaídas, éstas son menos severas.

Entre las críticas que ha recibido este tipo de tratamiento destaca que el paciente debe de tener un funcionamiento cognitivo adecuado, y ello no siempre es posible entre

los consumidores de cocaína. Tanto el consumo crónico de cocaína, como el abusivo consumo de alcohol, produce deterioro a nivel cognitivo (Gawin FH, Kleber HD. Abstinence symptomatology and psychiatric diagnosis of cocaine abusers. *Arch. Gen. Psychiatry.*32:458-479, 2001).

Una interesante y reciente revisión sobre la eficacia de estos dos tratamientos la podemos encontrar en García-Rodríguez (García-Rodríguez, O, Secades-Villa, R., Álvarez, H., Río, A., Fernández-Hermida, J. R., Carballo, J. L., Erraste, J. M. y Al-Halabí, S. Efecto de los incentivos sobre la retención en un tratamiento ambulatorio para los adictos a la cocaína. *Psicothema*, 19, 134-139, 2008). Además de estos dos tratamientos que son los que cuentan con mayor respaldo científico, hay otras intervenciones.

Los tratamientos psicosociales que agrupan el asesoramiento grupal e individual, la terapia cognitiva y la terapia de apoyo expresivo. Distintos estudios comparativos que se han realizado (Childress, A.R., McLellan, A.T. y O'Brien, C.P. Conditioned responses in methadone population: A comparison of laboratory, clinic and natural setting, *Journal of Substance Abuse Treatment*, 3, 173-179, 1999), señalan que la combinación del asesoramiento grupal y el individual es más efectiva que la terapia cognitiva y la de apoyo expresivo, aunque las personas permanecen en tratamiento menos tiempo. También destacan las intervenciones basadas en la entrevista motivacional (Becoña, E. Bases teóricas que sustentan los programas de prevención de drogas. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 1999). Este tipo de intervenciones habitualmente van acompañadas de otras, y han obtenido buenos resultados en consumidores con baja motivación al inicio del tratamiento.

Guía clínica de intervención psicológica en adicciones. Guías clínicas Socidrogalcohol basadas en la evidencia científica. Recogida el 8 de enero de 2009 en http://socidrogalcoholPsiquiatria.com/documentos/guia_sda_intervenciones_psicologicas.pdf.) e incluso las intervenciones breves han mejorado las tasas de abstinencia en consumidores de heroína y cocaína (Cadoret, R. J., Yates, W., y Devor, E. Genetic factors in human drug abuse and addiction. En N. S. Miller (Ed.), *The principles and practice of addictions in psychiatry* (pp. 35-46). Philadelphia, PA: W. B. Saunders Company, 1997).

Por tanto el tratamiento psiquiátrico y psicológico de los problemas con el consumo de cocaína es el tratamiento de referencia (EMCDDA, 2007). A pesar del esfuerzo de los laboratorios farmacéuticos para descubrir un tratamiento eficaz, en la actualidad esos esfuerzos continúan siendo de poca utilidad por no decir que de ninguna. Los tratamientos farmacológicos comercializados pueden ser eficaces sólo cuando existe un problema psicopatológico (ej. depresión, ansiedad...) que interfiere en

el tratamiento. En ese caso es preciso actuar sobre el trastorno psicopatológico para poder solucionar los problemas con el consumo (Beck, A. T., Steer, R. A. y Brown, G. K. Manual for the Beck Depression Inventory-II. San Antonio, TX: Psychological Corporation ; 3;pg102-109,1996). Pero no siempre es preciso administrar un tratamiento farmacológico. La intervención del psiquiatra o del psicólogo puede ser suficiente. La evaluación previa y la valoración del profesional juegan un papel importante en este punto.

Tal y como apuntan diversas revisiones publicadas en los últimos años (Walsh E, Buchanan A y Fahy T . Violence and schizophrenia: examining the evidence. BJ Psychiatry 180:490-5.2004), existe una amplia presencia de otros problemas psicopatológicos entre los consumidores de cocaína, por lo que el trabajo del psicólogo y del psiquiatra es fundamental.

2. HISTORIA DE LA COCAINA



HISTORIA DE LA COCAÍNA

Uno de los rasgos más interesantes de las culturas incas ha sido el consumo de las hojas de coca, ya sea, como estimulante, ahorrador de energías o protector del hambre. Este hecho, junto con algunos elementos de tipo religioso, fue aprovechado por los conquistadores españoles de las "Américas" para explotar a estas culturas indígenas. Pero el máximo apogeo y la mayor trascendencia de su uso se produjo con el descubrimiento en el siglo XIX de su alcaloide: la cocaína

La cocaína ha rozado diferentes puntos de vista de distinta índole desde su descubrimiento: así por un lado fue muy aclamada desde el punto de vista médico y social en el siglo XX, para ser luego más tarde prohibida achacándole la aparición de trastornos psicológicos debido a su consumo. Hoy día, es sin duda, una de las drogas más consumidas y más demandadas provocando ello, aparte de un importante aporte económico en el mercado negro, la aparición de nuevas formas adictivas más peligrosas que la propia cocaína (Pascual Pastor F, Monografía de la Cocaína, Vol13, suplemento 2,2001).

1.1. LA COCA

El *Erythroxylon coca* es un arbusto originario de los Andes, de cuyas hojas se obtiene la coca (aunque también se cultiva en otros sitios de América de Sur, Indonesia y África (Castaño, G.A. Cocaínas fumables en Latinoamérica. Adicciones., . Vol 12 Num. 4. Págs. 541/550,2000)..



La coca es un arbusto de la familia de las eritroxiláceas, caracterizadas por hojas alargadas con flores blancas, fruto en baya pequeño y rojo y una altura de media de un metro. Existen hasta doscientas cincuenta especies de eritroxiláceas filiadas aunque las más características son *Eritroxylon coca lam* y *Eritroxylon novogratense*. Las hojas de coca tienen forma ovalada y son de un color verde oscuro, llegan a medir hasta 6 cm de largo y contienen aproximadamente un 1% de benzoilecgonina (alcaloide precursor de los derivados cocaínicos).

1.2. HISTORIA DE SUS USOS

1.2.1. SU USO TRADICIONAL.

El uso de la coca se cree que data desde el 5000 a.C y se empezó a usar desde gran parte de América meridional, región caribeña y centro América, hasta la cuenca del Amazonas. Este uso se debió a que, entre otras cosas, formaba parte del ritual funerario de los difuntos incas (Boville Luca de Tena, B., *La Guerra de la Cocaína*. Temas de debate. Edit. Debate S.A. Madrid,pg 172-198,2000). Así se observa en restos funerarios encontrados en el 2.500 a.C, donde se han hallado al lado de los restos humanos, sacos llenos de hojas con la idea de que les ayudaría a cruzar el equivalente Inca del Estigia. Para las sociedades precolombinas, la coca tenía varios usos y se empleaba como planta medicinal, droga estimulante y como objeto ritual.

La palabra coca procede de la lengua Aymara que significa “planta”, aunque también se dice que proviene del término inca “kuka”. Para la tradición incaica, el uso de la coca procedía de la bendición de Mama Coca, que permitía soportar el hambre y las fatigas. Los indios de América masticaban las hojas de la coca para combatir el frío y al mismo tiempo les permitía alcanzar un éxtasis que los ayudaba a elevarse psicológicamente. También las usaban como talismanes y amuletos para darles buen augurio en temas amorosos y de futuro.

Además creían que a través del éxtasis que les producía, eran capaz de convertirse en animales poderosos como el águila y otras rapaces, que les permitía tener una visión más completa de la vida y predecir el futuro. Tanto para los Incas como para los Indios Americanos y otras culturas de la zona, religión y coca han estado íntimamente relacionados.

Pero la coca también ha tenido otros usos, así por ejemplo los braceros del norte de los Andes han usado la coca para vencer el cansancio mientras extraían estaño o plata de las minas o el mal de altura en las subidas cargados de provisiones desde las llanuras hasta el Matxu Pitxu, al ser una atenuante de la hipoxia.

Conseguían así aliviar el hambre y la sed y gozar de cierta euforia y alivio a lo largo de su camino (Danilo A ,El concepto de “drogas”, desinformación en sociedades consumidoras periféricas. Antecedentes históricos, Vol. 1, Pág. 128,2006).

El concepto de “drogas”, desinformación en sociedades consumidoras periféricas. Antecedentes históricos, , Vol. 1, Pág. 128), Las hojas de coca tienen un efecto anorexígeno gracias su gran aporte calórico procedente de hidratos de carbono, proteínas, minerales (Ca, P, Fe) y vitaminas (A y B). Un peso de 100 gr. de coca aportan 350 calorías. Las hojas se masticaban mezclándolas con un polvo alcalino (cenizas vegetales o cal) formándose una especie de “tabaco de mascar”, que tenía que ser masticado varias horas al día anestesiando el aparato digestivo perdiendo así la sensación de hambre. (Wells, H.University of Harvard, Artic”Valor nutricional de la hoja de coca”,pg 278-289,1975).

Para los Incas la coca era considerada un manjar, no solo por los múltiples usos que hacían de ella (ofrenda, usos medicinales, efecto inhibidor del hambre) sino aparte también porque se usaba como moneda; así la clase social acomodada la usaba por gusto pero los pobres lo hacían por necesidad y esperaban su ración de coca después de un día duro de trabajo.

En 1530 Pizarro se encontró con el Imperio Inca, su corte usaba la coca de manera liberal, como un privilegio, hacerlo sin autorización era un desafío y un crimen de la humanidad. La iglesia, durante la conquista de América, intento quitar de en medio el consumo de la coca fundamentalmente porque iba unido a rituales religiosos profanos, a la idolatría y a la hechicería, condenándola en 1551 y 1567 respectivamente en asambleas eclesiásticas. Pero esto no convenció a los españoles, ya que la coca les dejaba mucho dinero porque la usaban para explotar a los indígenas. Ello indignó mucho más a la Iglesia que la consideraba un producto demoníaco celebrándose para ello varios concilios en Lima (1551-1772), así el consejo de Indias contempló la tolerancia hacia el consumo de coca por la dependencia que los indígenas mostraban hacia éste, otorgando al clero un diezmo del comercio de la coca, legalizándose oficialmente en 1573. Pero en 1613 se llegó a afirmar que excepto para el trabajo, la masticación de la coca era “una actividad social no autorizada”. (Pascual F ,Monografía de la Cocaína”,Aproximacion histórica a la cocaína,Vol 3,Sup 2,pg 9,2001).

En el siglo XVII, sus efectos estimulantes hacen que parezca muy útil a médicos y boticarios ya que hace disminuir el cansancio en obreros y soldados.

La práctica de mascar coca se mantiene en algunas zonas de América del sur dado sus efectos como es el de aliviar el hambre, quitar dolores como el de estómago, anular efectos del frío. Así, hoy en día debido a esto, los aborígenes practican la masticación de sus hojas. En gran parte de América del sur es apreciada también por sus efectos estimulantes. Hasta el siglo XIX, la coca ha sido una gran desconocida para el resto de la humanidad, salvo en la cultura de los conquistadores españoles.

En nuestra época, debido al mal uso de ciertas drogas extraídas de vegetales como es la cocaína, ha hecho que las autoridades intervengan energicamente en la lucha contra su consumo ya que ha llegado a convertirse esto en un verdadero lastre social. (Pascual F, Monografía de la cocaína, Vol. 13, suplemento 2, 2001).

1.2.2. LA COCA DURANTE EL SIGLO XIX

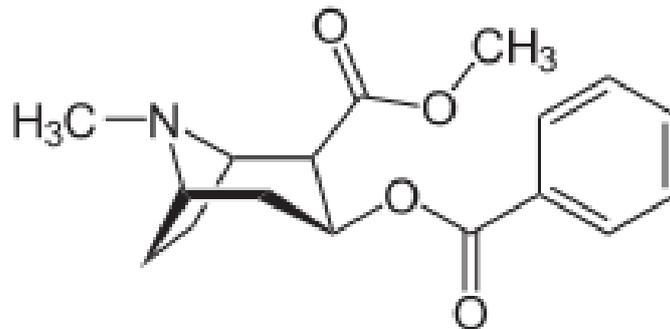
En el libro *Travels in Perú*, el naturalista J.J. Von Tshudi recoge los efectos de la coca en los hombres que llegaron con Pizarro a Perú en 1830. Según Von Tshudi podían pasar cinco días sin tomar alimento alguno y durmiendo muy poco gracias al consumo de la coca. En 1850, se escribe el primer Tratado de la Coca que se conoce y lo hizo Paolo Mantegazza en Milán donde hace destacar el efecto excelente de la coca como producto que quitaba toda fuerza de debilidad y recomendándola para el tratamiento de enfermedades nerviosas (La República, 14 de Diciembre de 1981). Después Sir Robert Christion nos habla de la coca reconociendo su capacidad para eliminar la fatiga mental física, ya que era usada por los ciclistas y soldados franceses con tal fin (Edinburgh University Library, Special Collections Division)

A principios del siglo XIX comienza a investigarse los efectos del consumo de coca a largo plazo. Se empiezan a ver efectos negativos de su consumo tales como coloración amarillenta de la piel, ojos hundidos, labios temblorosos, cambios en el pulso cardiaco y temperatura corporal, y en general apatía. A finales del siglo XIX, unos diez millones de indios de América seguían con su costumbre de mascar coca aunque nadie podía esperarse el efecto peligroso que se iba a derivar de su consumo, así las Naciones Unidas de 1970 indicaban que cerca del 50 por ciento de la población adulta de Perú y Bolivia seguían masticando hojas de coca.

1.2.3. DESCUBRIMIENTO DE LA COCAINA: SU AUGE Y UTILIDADES

El aislamiento del alcaloide de la coca, la cocaína, fue realizado en 1859 por el científico alemán Albert Niemann. Rápidamente se comercializó como remedio para ciertos estados de ánimo como era la tristeza.

También se empleó para tensar las cuerdas vocales por parte de artistas del canto incluso se empleó por parte de las mujeres ya que se afirmaba que propiciaba atributos de “belleza y hermosura”. Mas tarde entre 1863 y 1865, el químico austriaco Wilhem Lossen describe la fórmula bruta de la cocaína formada por carbono, nitrógeno, oxígeno e hidrógeno: $C_{17}H_{21}O_4$ (Barnett G, Hawks R, “Coca «Cocaine pharmacokinetics in humans». J Ethnopharmacol 3 (2-3): pp. 353–66, 1981)



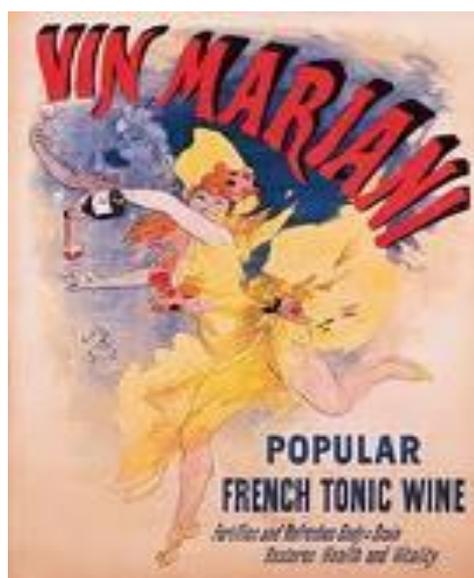
Gracias a los conocimientos que ya se tenían de las hojas de coca, la cocaína empieza a alcanzar gran interés científico y social y empieza a ser objeto de uso para algunas enfermedades. Goza de varios efectos interesantes que son aprovechados, así se empieza a usar como anestésico local, tiene efecto antifatigante, aumenta la contracción cardíaca, mejora la ventilación pulmonar, etc. Además muchos intelectuales de la época hacen uso de ella, es el caso de Sigmund Freud en sus ensayos con el tratamiento de la neurastenia basándose en los informes hechos por el Dr. Paolo Mantegazza, el cual alude a los “poderes milagrosos de la cocaína”. En 1884, Freud en su monografía “Über Coca” sacó la conclusión de que la cocaína tenía un efecto positivo para el tratamiento de enfermedades como la depresión, nerviosismo, alcoholismo e incluso el asma.

En 1885, Freud amplía el conocimiento de la cocaína con un nuevo artículo “Contribución al conocimiento de los efectos de la Cocaína”, donde analiza los efectos subjetivos de su uso. Freud es acusado de indagar apolojía al consumo de una sustancia peligrosa, viéndose obligado a hacer una nueva reflexión en otro artículo “Addenda”, donde habla de su efecto general y del temor a la cocaína.

Poco a poco , la cocaína empieza a dejar las primeras secuelas clínicas en las personas que la consumían, ello obliga a Freud a rectificar en algunos aspectos, así admite los efectos negativos de la cocaína pero sin admitir la nocividad de la cocaína por si misma. Tras “Uber Coca”, el neuropsiquiatra Erlenmeyer negará el uso terapéutico de la cocaína y advertirá de sus efectos negativos. Mas tarde, Freud experimento con un amigo los efectos secundarios de la cocaína dándose cuenta de que ésta no era tan inofensiva como pensaba.

El tratamiento consistió en inyecciones subcutáneas para tratar el dolor por una amputación y la adicción provocada por la morfina que su paciente y amigo había consumido para aliviar el dolor. Tuvieron que ir aumentando poco a poco la dosis de cocaína y al cabo del tiempo aparecieron paranoia, delirios y perdida de autocontrol. Mas adelante, algunos intentaron imitar a Freud, comprobaron pues que el uso subcutáneo de la cocaína al aumentar las dosis provocaba cefaleas, pérdida de autocontrol, complicaciones cardiacas y respiratorias.

Por otro lado, estimulaba la circulación, excitaba el espíritu, mejoraba las funciones digestivas, la debilidad, agotamiento, estrés e incluso la gripe(Cronología de Freud y de la cocaína Lic. Liliana Vázquez Barrile y Alicia Donghi). El químico Angelo Mariani fue el inventor del “Vino Mariani”, realizado a base de cocaína y estaba indicado para le prevención de enfermedades como la malaria, gripe, incluso algunos cantantes de opera hicieron uso de este vino para aliviar sus gargantas.(G. Harding "A Wine Miscellany", Clarkson Potter Publishing, New York ,pg 10,2005)



Hubo quien defendió esta bebida, como fue Thomas Edison o el Papa León XIII e incluso el New York Times el 2 de septiembre de 1885 publica un artículo maravilloso donde habla de las propiedades curativas de la bebida por contener cocaína bautizándola como la sustancia que ayudaba a aliviar catarros, fiebre de heno, dolor de muelas y mareos. Un vaso de Vino Mariani contenía entre 35 y 70 mg de cocaína.

Por aquella época, apenas se hablaba de los efectos negativos de la cocaína ya que apenas se tenían estudios sobre ella.

Así se comienzan a fabricar y comercializar productos que contenían cocaína, como es el caso de la compañía farmacéutica Parke Davis que comienza glorificando el uso de la cocaína fabricando cigarrillos de cocaína para aliviar las infecciones de garganta y creía que ese “fármaco” podría curar todo tipo de dolencias como los mareos, hemorroides, etc. Parke Davis haciendo uso de la popularidad de Freud y de sus investigaciones, invita a éste a que declare que su cocaína es preferible que Lade Merck (otra compañía farmacéutica), pagándole en especie. Freud aparece pues en el prospecto de la cocaína de Parke Davis alabando este producto (FREUD, Sigmund, F. Uber coca en Escritos sobre la cocaína. Edit. Anagrama, PG 289-308, 2001).

La compañía Merk comercializaba “Cocaine”(clorhidrato de cocaína), que se llegó a conocer como “la insuperable”, y que fue tan popular que hizo que incluso su uso pasase a la ficción como en el caso de Sherlock Holmes que se inyectaba cocaína cuando su mente se quedaba bloqueada en la resolución de algún caso.

En 1884 un oculista llamado Keler la usaba en sus pacientes como un buen anestésico local. Además se usó para evitar dolor en las intervenciones quirúrgicas muy localizadas, sabiendo que era incapaz de actuar sobre piel intacta y con una capacidad de absorción y acción muy rápida en membranas mucosas sobre todo, boca, nariz y ojos.

En el siglo XIX, solo un naturalista alemán habla de efectos negativos secundarios de la cocaína, comparando esta con el opio. Finalmente es importante decir que hoy en día el único uso aceptado de la cocaína en medicina es como anestésico local y vasoconstrictor, aunque no se usa habitualmente en terapéutica. (Pascual F, Monografía de la Cocaína, vol II, pag 11-15, 2001).

Hablemos ahora de la mas famosa bebida conocida en la historia de la humanidad después del agua:

A finales del siglo XIX aparecen bebidas con cocaína; de las primeras en aparecer con este contenido alcaloide fue la Coca Cola. Su inventor fue el boticario georgiano, J.S.Pemberton, que fabrica ésta bebida para tratar los dolores de cabeza, histeria, melancolía, etc. Para ello empleaba hojas de coca, nueces africanas de cola, y una pequeña cantidad de cocaína, todo ello en forma de jarabe carbónico azucarado.

En 1885 se registró el producto con la denominación French Wine of Coca, Ideal Tonic,aprovechando el exitazo del Vino Mariani,intentándola convertir en la bebida de intelectuales y abstemios.Al principio ,la bebida tenia alcohol, pero pronto se suprimió por el establecimiento de la ley seca sustituyendo esto por nuez de cola y esencias de ágrios, también se sustituyo el agua por agua gasificada(King, M M , "Dr. John S. Pemberton: originator of Coca-Cola.", Pharmacy in History 29 (2): 85–9,1987)

En 1891,Coca Cola se consolida,el inventor vendió la fórmula secreta a A.Gris Candler, fundador de la Coca Cola.En 1903,Coca Cola sustituyo la cocaína por la cafeína, por presión de la opinión publica contraria a las drogas pero dejando integros el resto de alcaloides de la hoja de coca. En 1920,la Coca Cola se convirtió en la bebida nacional de los EE.UU. Más adelante, Coca Cola intento sacar a la venta una goma de mascar con extractos de coca con efecto medicinal, pero la política de Reagan y la competencia de Pepsi, les hicieron olvidarse de la idea, eliminando incluso el extracto de coca que aún conservaba la Coca Cola con efecto medicinal,pero la política de Reagan y la competencia de Pepsi, les hicieron olvidarse de la idea, eliminando incluso el extracto de coca que aún conservaba la Coca Cola.

1.2.4. LA DECADENCIA DE LA COCAINA

Al llegar la revolución industrial se plantea la posibilidad del uso de la cocaína entre los obreros, pero antes de que ocurriera eso, se empezó a dudar de su uso y sobre todo se empezó a plantear aspectos negativos del consumo de la cocaína como por ejemplo su capacidad de adicción, problemas psicológicos derivados de su consumo, trastornos neurológicos e incluso la muerte. Así ,en 1885 en el Medical Record se escriben ya las primeras advertencias sobre el consumo de cocaína, donde se afirma que aunque al mismo tiempo que alivia la sensación de agotamiento y produce una sensación esplendida de bienestar, los efectos secundarios iban apareciendo al principio de manera leve casi de manera imperceptible.

Si ese consumo continuaba y se incrementaba y cada vez más de una manera habitual, la persona se convertía en un ser nervioso e insomne, quedándole al final la sensación de “neurastenia lastimosa”. Incluso el mismo Freud llegó a admitir los efectos dramáticos de la cocaína como eran la paranoia, alucinaciones, deterioro físico, mental, etc en su artículo “Craving For and Fear of Cocaine”. El Dr. J. B. Mattison confirma en 1887 que la cocaína producía adicción, y aunque se intentó demostrar que coca y cocaína no eran sinónimos a la hora de producir dependencia, el hecho es que ante los hallazgos cada vez más negativos de la cocaína, la coca se volvió muy impopular y de poca utilidad, reservándose solo para escasas utilidades clínicas.

A principios del siglo XX existen opiniones de todos los tipos acerca de la cocaína, así para algunos será mortífera, para otros panacea, y otros hablarán de su utilidad o inutilidad según personas. En España en el año 1900, la legislación española permitía que las farmacias y droguerías de la época dispensaran pastillas y jarabes que tenían cocaína (Boville Luca de Tena, B, Aproximación histórica de la cocaína. De la coca a la cocaína. La guerra de la cocaína. Temas de debate. Edit. Debate S.A. Madrid, PG 167-189, 2000) mientras que en los EE.UU., concretamente en New York, la disposición a la cocaína solo estaba regida bajo criterio del médico, hecho que hizo que emergiera un mercado negro de la cocaína, el cual entre otros aspectos, era por supuesto mucho más barato al prescrito por el médico. Pero éste hecho comienza a convertirse en un problema para las autoridades norteamericanas, así en 1910 el presidente William Howard Taft, asegura que el consumo de la cocaína es el mayor problema de salud acontecido en los Estados Unidos haciéndose esta ilegal en el año 1914, y limitándose exclusivamente su uso para los médicos.

Pronto Europa se hace eco de ello, y no quedándose atrás aprueba medidas de restricción severas al consumo no solo de cocaína sino también de opio y morfina: se firmaba pues la Convención de la Haya en el 1914, y más adelante en el año 1919 con el Tratado de Versalles, se habla ya de la ilegalidad de estas sustancias. Para los años 30, la cocaína había dejado de ser tan popular como antaño, relegándose su uso solo como anestésico tópico. Pero tras esta decadencia del consumo de la cocaína, viene una época de nuevo ascenso entre la Primera Guerra Mundial y la Guerra Civil Española. Se utilizaba la cocaína para darla a los ejércitos, ya que así conseguían estimularle sin darles mayor energía. Su consumo se puso de moda y se extendió no solo a los ejércitos sino a todas las clases sociales de la época, especialmente a la aristocracia y los bohemios. Gracias al consumo de la cocaína les permitía aguantar bastante sin dormir, y trasnochar sin cansarse. Al mismo tiempo que el consumo empezaba a incrementarse, comenzaba también a disminuir la edad de consumo.

Hasta los años 40 la cocaína era una droga legal y se podía comprar perfectamente en las farmacias siempre bajo criterio médico. Tenía un precio de unos 13 céntimos de euro el gramo. Esto cambia ya en el Código Penal de 1944 donde ya se considera ilegal a esta sustancia.

Más tarde en 1951 con la Ley de Sentencias Mínimas Obligatorias, y en 1956 con la Narcotic Control Act surgen penas máximas para los que se atreven a usar la cocaína de manera ilegal. Más tarde, a través del Comité de Expertos en Drogas Adictivas, se decide que las drogas prohibidas producían adicción mientras que las no prohibidas producían solo hábito. Esta decisión, se extendió a nivel internacional en 1961 por medio de la Convención Única sobre Estupefacientes. Durante la época del franquismo, la cocaína tuvo dos vertientes diferentes; por un lado tuvo una gran influencia y consumo entre la escala social alta, mientras que para el resto de la población era una sustancia casi desconocida. A nivel científico, solo se publicaron algunos artículos. Finalmente y a partir de los años 80, y antes de que su consumo comenzara a proliferar en España, esta sustancia se movía en ámbitos como el de los artistas, toreros, cantantes, etc.

1.2.5. EL RESURGIR DEL CONSUMO DE COCAÍNA

Perú, Bolivia y Colombia han tenido el monopolio del cultivo de la coca aunque en los últimos años, su cultivo y elaboración se ha extendido a países como Chile, Brasil y Argentina. Entre los años 1920-1970 el consumo de cocaína estuvo reducido al mundo de los artistas, y al estar tan excluida, no era muy conocida por el resto de la población. A partir de los años 70, resurge su consumo bajo la idea de que era la droga de la alegría, las exaltaciones y el bienestar.

Las anfetaminas intentaron sustituirla en los años 20 por esto de que era más barata pero no sus efectos no eran tan agradables como los de la cocaína esnifada, así resurge la cocaína convirtiéndose en el escalafón más alto de las drogas puesto que se creía que no tenía efectos adversos para la salud y que no producía adicción. En los años 60 y 70 se pone muy de moda su consumo en E.E.U.U entre las personas ricas, músicos del rock, artistas, prostitutas, actrices y actores.

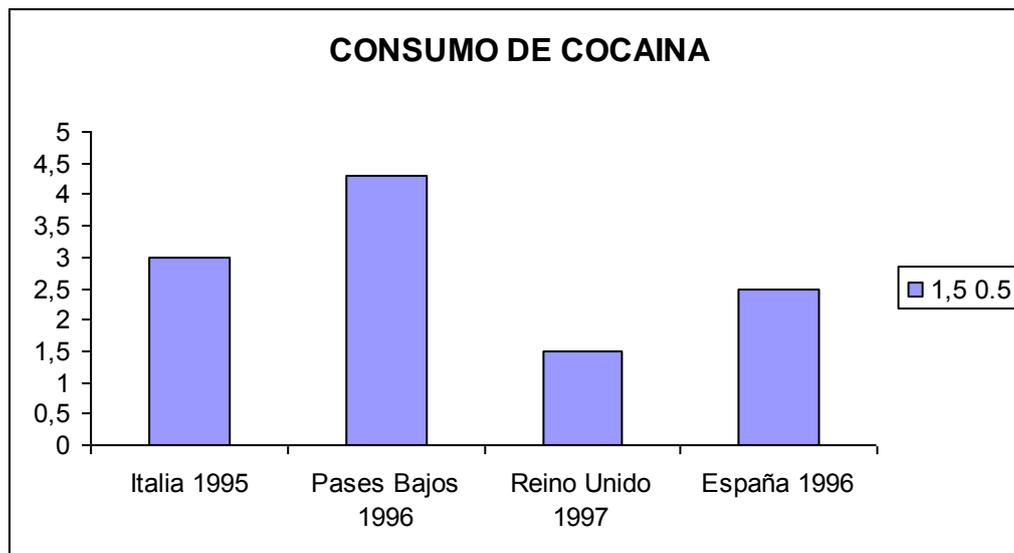
En España el consumo de la coca aumentó en la década de los 70. La coca procedía fundamentalmente de América del Norte y su consumo era sobre todo intranasal por medio de un canuto se inhalaba la famosa “raya de cocaína”. Su consumo al principio no estaba mal visto puesto que existía una creencia popular de que no producía dependencia física y se podía consumir junto con otras drogas y con el alcohol. En los años 80, el consumo de cocaína estaba en lo más alto de la cúspide de la pirámide.

Era incluso una droga que otorgaba cierto escalafón social ya que era muy cara y solo estaba al alcance de personas con dinero. Entre los años 80 y 90, la cocaína se va conociendo más entre la población y empieza a estar más al alcance de cualquier persona puesto que su precio aun siendo elevado, deja de ser tan alto como en antaño.

Ello es debido a que comienza a haber adulteración de la cocaína. Se empieza a comprar mucho más barata y se amplía la extensión del tipo de población que la consume incluyendo a adolescentes entre los 14 y 16 años.

Así un estudio publicado en 1999 y realizado por el Observatorio Europeo de Drogas y Toxicomanías que consistía en ver el porcentaje de adolescentes que consumían cocaína entre las edades comprendidas entre 14 y 16 años en los principales países europeos se observó lo siguiente:

Como podemos observar Países Bajos junto con España representaban países donde el consumo de cocaína por parte de adolescentes comprendidos entre 14 y 16 años en la década de los 90 era bastante considerable e importante.



1.2.6. SITUACION ACTUAL

La cocaína es una droga que generalmente se presenta en forma de polvo, en forma de clorhidrato de cocaína.

Para poder obtener un kilogramo de cocaína pura se necesitan 500kg de hoja de coca seca además de una serie de productos químicos. Existen varias modalidades de coca que son consumidas. La más común y más habitual es la cocaína en forma de polvo blanco, cristalino y de sabor amargo, también denominada “farlopa”.

Otra modalidad es el sulfato de coca o "suzuky" que se obtiene por maceración de la hoja con ácido sulfúrico durante un tiempo y exponiéndolo a petróleo y carbonato potásico obteniéndose una pasta parda y casi negra fumable. Otra modalidad es la cocaína "free base" se obtiene por la disolución del hidrocloreto de cocaína en una base fuerte obteniéndose un polvo blanco parduzco (Liebowitz, Michael, R. . The Chemistry of Love. Boston: Little, Brown, & Co pg68-98. Le Corre P, Guérin A, Chevann F. Lifetime Severity Index for cocaine use disorder (LSICocaine): A predictor of treatment outcomes. Journal of Nervous and Mental Disorders, 187, 742-750, 1983). Cuando se habla de "crack" hablamos de una forma de presentación en la que se ha suprimido el átomo de cloro dejando la cocaína sola.

El crack presenta un aspecto parecido a la porcelana y es una mezcla de cocaína, bicarbonato de sodio y de amoníaco adoptando un aspecto parecido al de la porcelana. Es de bajo coste y ello favoreció que se hiciese muy popular en los años 80 entre muchos jóvenes de los E.E.U.U. El problema del crack es que resulto ser muy adictivo y con efectos muy perjudiciales para la salud puesto que entre otras cosas, llega más rápidamente al cerebro aunque es verdad que sus efectos sobre más breves. Se usa inhalado en humo después de haberlo calentado. Al hacer esto se generan una serie de crujidos "cracking" en inglés, de ahí su nombre "crack".

El uso del crack habitual provoca alucinaciones, comportamiento violento, ideas suicidas, alteraciones de la vía respiratoria, paradas cardíacas y respiratorias e incluso la muerte. Aparte su uso afecta a todas las edades.

Otra forma de consumo es la mezcla de cocaína pura, tabaco y marihuana, o sea, el "basuco". El basuco es la parte menos pura y más tóxica por los restos de azufre o gasolina de la pasta base. La mayoría de los consumidores de cocaína suelen ser adictos también a otras drogas como marihuana, heroína, aparte del tabaco. Sea cual sea el método empleado para el consumo de cocaína, ésta se consume rápidamente en sangre y sus efectos duran unos diez minutos. Sin embargo, una borrachera de cocaína puede durar 24 horas o más, sin necesidad de dormir, seguido de una caída cuando el suministro de drogas se termina.

A finales de los años 70 y principios de los 80, España, por su disposición geográfica se convirtió en una importante puerta de entrada de droga sobre todo de cocaína procedente de los países latinoamericanos y que se expandía por toda Europa. Este paso de sustancia hizo que en España aumentara el consumo y producción de la cocaína en los años 80 y 90 y ampliándose a todas las clases sociales incluso a las más bajas.

Todo esto provocó que con el apoyo de la Convención de las Naciones Unidas se luchase enormemente contra el tráfico de estupefacientes y sustancias psicotrópicas aprobada en Viena en Diciembre de 1988. A nivel mundial se intentó frenar la producción de cocaína evitando que los países productores tuvieran acceso a sustancias químicas (éter, acetona, etc) necesarias para dar lugar al clorhidrato de cocaína. Esto no hizo más que surgieran nuevos laboratorios clandestinos y el uso del alcaloide como pasta base.

En la década de los 90 las Naciones Unidas se comprometen firmemente a intentar frenar el cultivo de la coca en los países cultivadores, aunque el resultado no ha sido muy positivo que digamos.

La cocaína genera mucho dinero en mercado negro y eso es algo a lo que no todo el mundo este dispuesto a renuncia sea cual sea el precio que en la salud acaree esto. De ahí la seriedad del problema al que la sociedad se enfrenta ante ésta lacra.

DATOS EPIDEMIOLOGICOS ACTUALIZADOS.

1.3. COCAÍNA: INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA.

1.3.1. ESTUDIOS INICIALES: LA PSIQUIATRIA MEDICO LEGAL DE HENRY CLAUDE

Una gran referencia para entender la gravedad de los problemas que pueden surgir a raíz del consumo abusivo de cocaína está contemplada en la obra “La Psiquiatría médico legal” del Dr. Henry Claude del año 1933. En esta obra, su autor refleja claramente en uno de los capítulos dos cuestiones muy importantes. Por un lado hace hincapié en el hecho de que la intoxicación por cocaína es en la mayoría de los casos, consecuencia de consumos realizados voluntariamente, y por otro lado, que dichas intoxicaciones solían producirse especialmente en el ambiente artístico, como método para combatir la fatiga y estimular las emociones. Esta intoxicación puede ser aguda o crónica.

La intoxicación aguda se caracterizaría fundamentalmente por producir una clínica cardiaca y respiratoria, que se manifiesta en forma de: síncope vasovagales, taquicardia, taquipnea, crisis de ansiedad, dolor precordial, espasmos musculares, trastornos nerviosos y mentales, cuadros confusionales con alucinaciones, cuadros delirantes con tendencia a la agresividad, etc.(Gold M. S. Cocaine (and Crack): Clinical Aspects. In: Lowinson J. H.; Ruiz P.; Millman R. B. und Langrod J. G. (Hrsg.) Substance Abuse: A Comprehensive Textbook 2, 2. Aufl., Baltimore, Williams & Wilkins, 1992.)

La intoxicación crónica o cocainismo crónico se define como la absorción habitual de cocaína, y según Claude, ésta surge como consecuencia de un “desequilibrio, de una perversión del gusto o como la tendencia en ciertos individuos ávidos de goces morbosos”. Para Claude, el consumo habitual y voluntario de la cocaína está relacionado con estilos de vida carentes de moralidad. Tras varias semanas de consumo de cocaína, puede surgir el fenómeno de tolerancia: el sujeto necesita ir aumentando la dosis que ha ido consumiendo, ya que en su defecto surge una sensación de malestar tremenda. Pero también, según Claude, en los sujetos que mantienen dosis de consumo sin llegar a dosis tóxicas, solo surge un efecto estimulante en ellos.

En la primera fase de inicio de consumo de cocaína suele ir acompañada de una sensación de satisfacción junto con molestias como síncope breves, taquicardias, anestesia de mucosas, etc. Estas molestias suelen desaparecer y tras ello aparece la euforia, sentimiento de alegría y exaltación de las facultades intelectuales de la persona. Esta sensación de euforia hizo que muchos artistas del siglo XIX consumieran cocaína, ya que les permitía en un momento dado de máximo trabajo o concentración, exprimir al máximo todas sus facultades más destacadas. Sin embargo, otras personas experimentaban sensaciones similares a las vividas tras consumo progresivo de alcohol; iban también aumentando las dosis de cocaína, y con ello lograban llegar a ese estado de bienestar pleno, que los llenaba de alegría intensa y resultaba ser un gran estimulante de imaginación e ideas y exaltación de las facultades intelectuales; pero al cabo de un tiempo y tras el consumo progresivo de dosis cada vez más altas de esta sustancia, esa exaltación y alegría se convertía en irritabilidad y desorden de los actos.

Si este consumo se iba repitiendo comenzaban a brotar pues los primeros trastornos psiquiátricos y alteraciones de la conducta como los celos, irritabilidad, temblores, síncope, midriasis, tics nerviosos, tristeza, etc. Tras estos trastornos psiquiátricos, aparecían los primeros trastornos físicos como la fatiga, astenia, cansancio, anorexia, pérdida de peso, congestión de mucosas nasales, epistaxis, lesiones cutáneas, exageración de reflejos tendinosos, etc. Si el consumo continuaba, los síntomas por intoxicación crónica podían desembocar en estados depresivos, apatía, agitación, ansiedad, desgana, etc.

La desintoxicación por consumo de cocaína no consistía más que en la mera retirada de la sustancia, sin supervisión médica ni apoyo en ningún tratamiento farmacológico.

1.3.2. QUÍMICA DE LA COCAÍNA

En el mundo de las drogas, a los encargados de preparar correctamente la cocaína para su consumo, se les llama cocineros. Con unos 50 kg de hojas de coca pueden producir para quinientos gramos de cocaína, pero antes hay que separarla de los demás alcaloides y cristalizarla en una sal. La hoja trujillo, (*Erythroxylum novogranatense*) de Perú y Colombia, tiene menos concentraciones que la hoja huanaco (*Erythroxylum coca*) de Bolivia. Para hacer la pasta base basta hace falta: petróleo o queroseno, ácido sulfúrico y un álcali que puede ser cal, carbonato sódico o potasa.

Dependiendo del tratamiento químico que reciba lo que se conoce como pasta base, la cocaína puede extraerse en forma de hidrocloreto, clorhidrato o hidrocloreto, y sea cual sea la forma de presentación, la cocaína se podrá ver en forma de polvo blanco, cristalino e inodoro, con sabor amargo.

¿Y cuál es la receta de estos cocineros para dar lugar a esta cocaína preparada para el consumo? Durante la primera fase, la salada, se mezclan las hojas con potasa y se las deja reposar en un barril para que comiencen a disolverse los alcaloides. En la segunda, la mojadura (queroseno) se vierte sobre las hojas hasta empaparlas y se agrega un poco de ácido sulfúrico diluido para que ayude a descomponer las hojas.

Esto permanece así durante 36 horas, al cabo de las cuales, los alcaloides flotan libremente en el queroseno que los absorbe. En la tercera fase (la prensa) se separa de las hojas todo el queroseno posible y mediante un sifón se trasvasa el queroseno a un barril y se desechan las hojas que han quedado negras y muertas. La penúltima fase (guarapería) es la más delicada. Se agrega agua y ácido sulfúrico al queroseno y se deja reposar durante un día. El ácido penetra y separa los alcaloides que se disuelven en el agua. Al final, el queroseno está arriba y el guarapo abajo. Éste guarapo es una solución de cocaína y demás alcaloides a la que se le agrega más potasa o amoníaco para conseguir que éstos se precipiten. El guarapo adquiere entonces un color blanco lechoso y está listo para pasar a la última fase: la secadería, que consiste en filtrar el precipitado; para ello se utiliza una sábana y se deja secando al sol o con focos hasta que adquiere la consistencia del barro húmedo.

A partir de entonces está lista para venderse como pasta base para hacer cocaína o para dejarse secar por completo y venderse como bazuko. Químicamente es estable y puede transportarse en cualquier clima sin que pierda su potencia. (Jeffcoat AR, Perez-Reyes M, Hill JM, Sadler BM, Cook CE . « Cocaine disposition in humans after intravenous injection, nasal insufflation (snorting), or smoking». *Drug Metab. Dispos.* 17 (2): pp. 153–9,1989)

No obstante, la forma de presentación más extendida es el clorhidrato de cocaína. Un buen cocinero puede convertir un kilo de pasta en casi el mismo peso de clorhidrato de cocaína. 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. (Playing Coca Politics in Bolivia Time).

¿Cómo se adultera la cocaína? La cocaína se puede considerar la droga más sujeta a sufrir adulteraciones. Así, en 1974 los laboratorios Pharm Chem examinaron cuarenta muestras de diferentes dosis de cocaína circulantes en el mercado clandestino de California, EU. y comprobaron que todas estaban adulteradas en proporciones que iban del 30 al 40%. existen dos tipos de “cortes” o adulterantes para la cocaína. Los cortes inactivos sirven para dar peso: lactosa, talco, bórax, Manitol® (que es un laxante italiano) o cualquier otra cosa que se parezca a la cocaína y no tenga efectos colaterales perceptibles de manera inmediata.

Para compensar la potencia perdida en la adulteraciones, se le añaden también cortes activos, que pueden ser de dos clases: excitantes (anfetaminas en polvo) para que tenga una subida fuerte y congelantes (novocaína o benzocaína) para imitar el efecto característico de adormilar la boca de la auténtica cocaína. En términos generales, el que distribuye la mercancía por kilos, la corta normalmente con bórax, lactosa o Manitol®, para dejarle una pureza de entre 85 y 80%; el que la compra en kilos y la vende por onzas la corta con anfetamina y algún anestésico derivado de la coca para dejarla entre 70 y 60%; el que la compra en onzas y la vende en gramos, la corta con lo que se le ocurre, incluyendo gis o talco, y/o nuevamente procaína y novocaína que siendo sustancias 70% más tóxicas que el bórax, el Manitol® y la lactosa, añaden además dificultades de solubilidad, haciendo más peligrosa su administración intravenosa y la dejan con sólo un 30 a 40% de cocaína. Si es que pasa por un revendedor más puede acabar hasta en un 20%. El caso es que el consumidor que compra por gramos, rara vez recibe más allá del 50% de cocaína pura, la cantidad acostumbrada en las muestras callejeras actuales oscila entre el 20 y el 40%.

Se cree que un modo elemental de detectar la adulteración es probando la droga; se supone ingenuamente que al contacto con los labios y la lengua, la cocaína los adormece. Esto nunca es una garantía porque como ya se señaló, el efecto puede estar provocado por lidocaína o procaína. La presencia de grumos también es un mito, en realidad estos grumos se deben a la humedad y se forman con todas las sustancias con las que pueda estar cortada, al igual que se cristaliza el azúcar húmedo. Una prueba más efectiva es la que se hace con un vaso de cristal claro y agua fría. Los cristales de cocaína pura se disuelven al echarlos en el agua antes de llegar al fondo del vaso. En el camino se desprenden la mayoría de las impurezas y quedan visibles en el fondo.

La prueba más efectiva para detectar adulterantes se realiza a nivel térmico: la cocaína se funde entre los 192 y los 197 grados centígrados, así es que cualquier ingrediente que llegue a fundirse antes o después, no puede ser cocaína. (Publicación en español del Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías (OEDT) sobre el tráfico de cocaína en Europa (abril de 2010)) Empíricamente se puede realizar con ayuda de un pedazo de papel aluminio o de los metalizados que vienen en las cajas de cigarrillos. Se coloca la muestra de cocaína encima del papel y por debajo se calienta con un encendedor. Si es pura, hace burbujas y deja una película marrón claro; si no lo es se ennegrece y deja grumos. La inmensa mayoría de los consumidores no sabe reconocerla por la sencilla razón de que nunca la ha visto ni la ha probado pura (Zapata A. 2010. La Invencción de la cocaína, La República).

1.3.3. DERIVADOS COCAÍNICOS Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Es importante destacar que, tanto el tipo de derivado cocaínico como la ruta de administración usada para introducirlo en el organismo son factores que determinan la expresión peculiar de los efectos que el uso produce, en cada situación concreta. Dependiendo del tipo de derivado que se consuma y de la vía de administración que se utilice se pueden apreciar importantes diferencias en tres índices relacionados con el resultado farmacológico de su uso.

Estos índices son; la proporción de moléculas de cocaína que llegan al cerebro, el tiempo que tardan en llegar y el tiempo a lo largo del cual se expresan los efectos. Hoja de coca. La cantidad de cocaína que finalmente llega al cerebro depende en primer lugar de la cantidad inicial de cocaína presente en el producto que se use. En el caso de la hoja de coca, la proporción de cocaína está entre el 0,6% y el 1% en sus variedades más potentes (las del Cuzco y Huánuco en el Perú y Chapare y Yungas en Bolivia). La forma más extendida de consumir hoja de coca es mediante el *chacchado*. Así, la absorción de los alcaloides presentes en la planta tiene lugar principalmente a través de la mucosa bucal y secundariamente a través de los intestinos, debido a la saliva que se traga. Esta forma de consumo consigue unos niveles plasmáticos en torno al 20 – 30% de las cantidades originalmente administradas. Además, la velocidad a la que aparecen los efectos es bastante lenta, ya que se tarda aproximadamente una hora en alcanzar la concentración máxima. Y estos se prolongan durante un tiempo que varía de los 30 minutos a 1 hora más o menos.

COLORHIDRATO DE COCAÍNA

La proporción de cocaína que se puede encontrar en este derivado es muy variable, ya que depende mucho del grado de adulteración. No obstante, es bastante más elevado que en el caso de la hoja de coca y puede oscilar entre el 10% y el 75%. El clorhidrato de cocaína puede administrarse por vía tópica (intranasal, oral, ocular o genital) o por vía parenteral (endovenosa, subcutánea o intramuscular). De las rutas tópicas, la forma esnifada o intranasal es la más extendida.

En estas circunstancias la concentración máxima en sangre ronda el 20 – 30%, como en el caso de la administración tópica de hoja de coca. Pero, a diferencia de esta, el tiempo necesario para alcanzar este máximo está entre los 5 – 10 minutos. La expresión de sus efectos se prolonga por un tiempo variable, también parecido al de la hoja de coca; entre 30 minutos y 1 hora. De las rutas parenterales, la administración endovenosa es la que más se da. Partiendo de clorhidrato de cocaína con una concentración inicial variable (10 –75%), el porcentaje que finalmente llega a sangre en este caso es del 100%. Además, tan solo tarda entre 30 y 45 segundos en alcanzar su máxima concentración. Y los efectos que se producen en estas circunstancias se mantienen durante 10 – 20 minutos

PASTA BASE DE COCA

(Sulfato de cocaína) y cocaína en base o “crack”. Aunque la pasta base y la cocaína en base son dos productos diferentes, las características farmacológicas que se están analizando son muy parecidas en ambos. La pasta base es un producto intermedio en la elaboración del clorhidrato de cocaína, a partir de la hoja de coca. La cocaína en base es una especie de retroceso a este producto intermedio a partir del clorhidrato de cocaína, mediante la incorporación de amoníaco y bicarbonato sódico mezclado con agua.

Tipo de sustancia	Concentración de cocaína	Vía de administración	Porcentaje en plasma	Concentración máx. en plasma	Duración de efectos
Hoja de coca	0,6 – 1%	Chacchada	20 –30%	60 minutos	30 – 60 minutos
Clorhidrato de cocaína	10 –75%	Tópica	20 –30%	5 – 10 minutos	30 – 60 minutos
Clorhidrato de cocaína	10 – 75%	Parenteral	100%	30 – 45 segundos	10 – 20 minutos
Pasta de coca	40 – 85% (sulfato de cocaína)	Fumada	70 – 80%	5 – 10 segundos	5 – 10 minutos
Cocaína en base	35 – 80% (alcaloide cocaína)	Inhalada o Fumada	70 – 80%	5 – 10 segundos	5 – 10 minutos

En la pasta base de coca los porcentajes iniciales de cocaína (40 –85%) son un poco mayores que en el caso de la cocaína en base (30 –80%), aunque en realidad son muy similares. En ambos productos llega a sangre en torno al 70 – 80% del total de cocaína que presentan inicialmente, tras ser fumados.

Tardan tan solo entre 5 y 10 segundos en alcanzar sus concentraciones máximas. Y sus efectos se prolongan por un breve periodo de tiempo que ronda los 5 – 10 minutos. De manera que, dependiendo del derivado consumido y la ruta de administración elegida, tanto la cantidad de cocaína como la consecuente contundencia y durabilidad de los efectos pueden variar enormemente. En este sentido, la probabilidad y gravedad de los problemas que se asocian al uso de derivados cocaínicos depende en gran medida del producto usado y de la vía que se utiliza para introducirlo en el organismo. Así, el uso que potencialmente se considera más alarmante es el de clorhidrato de cocaína inyectado. A continuación en el ranking de riesgos aparecerían el consumo de pasta base de coca y cocaína en base, ya sean fumadas o inhaladas. Por debajo estaría el consumo intranasal de clorhidrato de cocaína. Y el último lugar en cuanto peligrosidad potencial lo ocuparía el chachado de hoja de coca.(Jeffcoat AR, Perez-Reyes M, Hill JM, Sadler BM, Cook CE . «Cocaine disposition in humans after intravenous injection, nasal insufflation (snorting), or smoking». *Drug Metab. Dispos.* 17 (2): pp. 153–9,1989).

1.3.4. FARMACOLOGÍA DE LA COCAÍNA

La acción del clorhidrato de cocaína tras ser aspirada, empieza a notarse entre los dos y cinco minutos después de tomarla. Se caracteriza por ser de color blanco, con sabor amargo y por reaccionar con los ácidos formando sales. A través del torrente sanguíneo penetra en el sistema nervioso central produciendo en el ser humano una sensación agradable, anestésica, estimulante e inhibidora del sueño. Esta anestesia se consigue porque logra bloquear la transmisión nerviosa, el estímulo porque produce interferencia íntersináptica, y el efecto inhibidor del sueño se produce al actuar directamente sobre hipotálamo, sistema reticular ascendente y cerebelo (Lizasoain, I.; Moro, M.A.; Lorenzo, P. ,Cocaína y aspectos farmacológicos, pag 67.69,2009).

Mecanismo de Acción. La cocaína se comporta como una amina simpaticomimética de acción indirecta, es decir, es capaz de remedar las acciones de las catecolaminas no actuando directamente sobre los receptores adrenérgicos o dopaminérgicos, sino aumentando la disponibilidad del neurotransmisor en la hendidura sináptica. La cocaína es un inhibidor de los procesos de recaptación tipo I (recaptación de noradrenalina y dopamina desde el intersticio sináptico la terminal presináptica; lo que facilita la acumulación de noradrenalina o dopamina en la hendidura sináptica

El principal efecto farmacodinámico de la cocaína, que esta relacionado con sus efectos conductuales, es el bloqueo competitivo de la recaptación dopaminérgica a través del transportador de la dopamina.

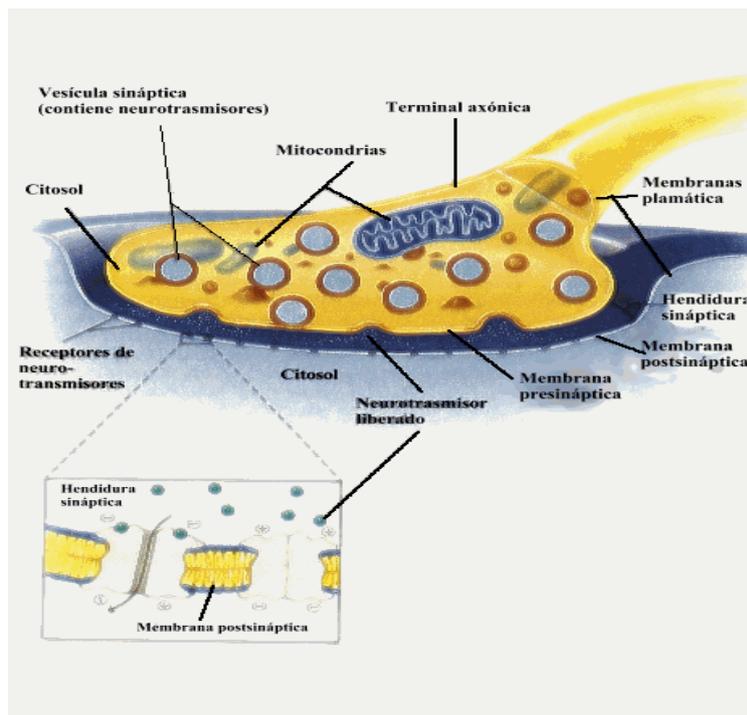
Este mecanismo de bloqueo aumenta la concentración de dopamina en el espacio sináptico, y esto produce una mayor activación tanto de los receptores dopaminérgicos D1 como de los D2. Los efectos de la cocaína sobre la actividad mediada por los receptores D3, D4 y D5 no se conocen muy bien, pero por lo menos un estudio preclínico ha involucrado al receptor D3.

Aunque se cree que los efectos conductuales vienen básicamente mediados por el bloqueo de la recaptación dopaminérgica, la cocaína también bloquea la recaptación de otra catecolamina, la noradrenalina y la serotonina. Los efectos conductuales relacionados con estos mecanismos están relacionados con estos mecanismos están recibiendo gran atención en la literatura especializada.

También se estudian en la actualidad los efectos de la cocaína sobre el flujo sanguíneo y la glucosa cerebrales. En general, la mayoría de los estudios indican que la cocaína se asocia a un descenso del flujo sanguíneo en el cerebro, y al desarrollo de áreas en las que se observa una hipofuncionalidad de la glucosa. (Lizasoain, I.; Moro, M.A.; Lorenzo, P., Cocaína y aspectos farmacológicos, pag 57-64, 2009).

ESTRUCTURA DE UNA SINAPSIS

En una sinapsis, los mensajes se transmiten a través de la hendidura sináptica por medio de mensajeros químicos conocidos como neurotransmisores. Cuando una señal eléctrica llega a la membrana presináptica de la terminal axónica, las vesículas sinápticas liberan el neurotransmisor que contienen.



A continuación, este neurotransmisor difunde a través de la hendidura sináptica y se une a su receptor, desencadenando un cambio conformacional en el receptor que permite la entrada de cationes en la célula postsináptica. Este flujo iónico conduce a la variación de las propiedades eléctricas de la membrana postsináptica.

El aumento de la biodisponibilidad de dopamina por la inhibición de la recaptación tipo I media la euforia que produce la cocaína y parece que está implicada en el mecanismo de adicción. El consumo crónico de cocaína también produce cambios en la disponibilidad de la dopamina.

En los estos últimos años se ha implicado al transportador de la recaptación de dopamina no sólo en las acciones conductuales sino también en las acciones bioquímicas de la cocaína.

El transportador de la recaptación de dopamina controla los niveles de este neurotransmisor a nivel del intersticio sináptica ya que incorpora rápidamente a la terminal presináptica la dopamina liberada.

En ratones genéticamente deficientes estudiados en laboratorio, en este transportador, la administración de cocaína no produce efectos conductuales ni bioquímicos. Por tanto, parece que dicho transportador es necesario para la acción farmacológica de la cocaína ya que al bloquearlo, uniéndose de manera específica y con gran afinidad, inhibiría la recaptación dopaminérgica.

La cocaína también bloquea la reabsorción de noradrenalina y de serotonina en la sinapsis, por lo que posee una acción adrenérgica, actuando sobre los centros hipotalámicos que excitan el SN simpático y el consumo crónico de esta sustancia produce cambios en estos neurotransmisores con una disminución de la biodisponibilidad que se refleja en la disminución de los metabolitos 3-metoxi-4-hidroxifenetilenglicol (MHPG) y ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA). Estos efectos sobre la neurotransmisión catecolaminérgica y serotoninérgica constituyen, asimismo, la base de su mecanismo de acción como droga dependiente. La noradrenalina en exceso que se produce por acción de la cocaína, es la responsable de la mayoría de los efectos farmacológicos y de las complicaciones agudas de la cocaína (aumento de presión arterial, dilatación pupilar, sudoración, temblor). Esta acción simpaticomimética se manifiesta en la vasoconstricción, hipertensión, estimulación cardíaca (peligrosa), excitación simpática seguida de depresión y crisis epileptoides. A nivel somático, el consumo de cocaína ocasiona: dilatación de pupilas, disminución de la sensibilidad al frío, relajamiento muscular, aumento en la presión sanguínea y aceleración de la frecuencia cardíaca. Como resultado de la acción supresora en los centros reguladores de apetito en el cerebro, también se experimenta falta de apetencia. Como la cocaína es un vasoconstrictor, su inhalación constante provoca la degeneración del tejido local dañando la membrana mucosa.

Pasando a otro efecto, es conocido que la cocaína fue el primer anestésico local utilizado en clínica. Desde entonces, se han sintetizado un número importante de estos agentes, el primero de los cuales fue la procaína (novocaína) en 1905. La cocaína comparte con todos estos compuestos el mecanismo de acción anestésica local, estabiliza la membrana de la fibra nerviosa, taponando los canales específicos de Na, lo que bloquea la permeabilidad de aquellos iones, lo que produce un bloqueo de la conducción nerviosa. Las soluciones de cocaína utilizadas en clínica, únicamente para anestesia tópica, varían del 1 al 10 %. Aunque ha sido sustituida por fármacos más manejables y con menos efectos secundarios, se utilizó en anestesia oftálmica y en anestesia tópica de la mucosa nasal previa a la intubación nasotraqueal.

Metabolismo. La cocaína es rápidamente metabolizada, generalmente por hidrólisis enzimática para producir benzoilecgonina (BE), ecgonina metil ester y posteriormente ecgonina. En un 1-5% se excreta por la orina sin cambios.

La hidrólisis a benzoilecgonina se produce en un 45% de una dosis administrada; porcentaje similar a la hidrólisis a ecgonina metil ester. Ninguno de los dos metabolitos poseen actividad biológica significativa en humanos. La norcocaína nitróxido y otros radicales libres son metabolitos potencialmente activos, pero se producen en pequeñas cantidades que generalmente no representan cantidades farmacológicamente significativas en clínica humana. (Lizasoain, I.; Moro, M.A.; Lorenzo, P.,Cocaína y Farmacodinamica,pag 60,2009).

Cuando la cocaína se fuma, la droga se piroliza a una serie de compuestos químicos dependiendo de la temperatura. El principal metabolito es la anhidroecgonina metil ester (AEME), también conocida como metil ecgonidina. AEME es farmacológicamente activo en animales, sin embargo en humanos existen muy pocos trabajos y no se conoce con exactitud su perfil farmacológico (podría tener efectos inotrópicos negativos). AEME se puede determinar en orina, incluso después de que se hayan fumado pequeñas cantidades; sin embargo este metabolito no aparece cuando la cocaína se esnifa o se administra por vía intravenosa. Por tanto, su interés radica fundamentalmente en el control urinario de consumo de cocaína fumada en pacientes en tratamientos de desintoxicación.

La benzoilecgonina es el metabolito que se detecta en orina, más utilizado para monitorizar los tratamientos. Puede ser detectada en orina 3-4 días después del último consumo y por supuesto dependerá de la cantidad de cocaína consumida y del valor de corte que se establezca o de la sensibilidad de la prueba. La vía de administración también influye en la cantidad de BE que se detecta en plasma y que se eliminará a través de la orina. En general, se puede decir que las máximas concentraciones y la mayor área bajo la curva se producen después de administraciones nasales u orales.

Cuando la cocaína se fuma, aunque los efectos que se producen son mucho más intensos y precoces, la cantidad absorbida es menor y por tanto las concentraciones de BE en plasma son también menores. (Lizasoain, I.; Moro, M.A.; Lorenzo, P.,Cocaína y aspectos farmacológicos,pg 63-66,2009).

Eliminación. El aclaramiento de la cocaína es muy rápido, variando entre 20 a 30 ml/min/Kg. La semivida plasmática es, de nuevo, variable con intervalos de 1 a 1.5 horas. La benzoilecgonina presenta una semivida plasmática de 6-8 horas y la ecgonina metil ester de 3-8 horas.

1.3.3. COCAÍNA Y PSICOSIS.

El término psicosis hace referencia a un estado mental caracterizado por la pérdida de los límites del sí mismo y de la evaluación de la realidad. Inicialmente, las psicosis fueron conceptualizadas como el producto de posesiones divinas. No es hasta el siglo XVIII, que empieza a considerarse una enfermedad, aunque se piensa que puede contagiarse y se trata aislando a quienes la padecen. Es en este punto donde el psicótico pasó a ser objeto de estudio.

Así la psiquiatría intentó transformar racionalmente los síntomas en signos objetivos, dando lugar a la intervención e investigación neurofisiológica y la psicofarmacológica. Ya entrado el siglo XX, se intenta dar una perspectiva diferente desde el prisma del psicoanálisis, que lejos de reducir los signos a síntomas con que la clínica psiquiátrica intentaba capturar su objeto de conocimiento, privilegia la escucha sobre la mirada.

En torno a la mitad del siglo pasado surge un sistema de clasificación de las patologías mentales, que intenta equiparar este tipo de males con lo que tradicionalmente se consideran enfermedades orgánicas. Este sistema de clasificación es denominado “Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales” (en inglés Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM). La versión más reciente del manual es el DSM-IVR (revisada). Según este, existirían nueve patologías caracterizadas por la expresión de síntomas psicóticos:

- Esquizofrenia
- Trastorno esquizofreniforme
- Trastorno esquizoafectivo
- Trastorno delirante
- Trastorno psicótico breve
- Trastorno psicótico compartido
- Trastorno psicótico debido a enfermedad médica
- Trastorno psicótico inducido por sustancias
- Trastorno psicótico no especificado

De todos estos trastornos, la esquizofrenia es el prototipo de patología psicótica. Actualmente, se la considera un síndrome caracterizado por la presencia de una combinación de síntomas psicóticos. Estos síntomas son categorizados a su vez como positivos o negativos, según su naturaleza y la fenomenología asociada. De manera que, como síntomas psicóticos positivos se entienden aquellos en los que se produce un funcionamiento alterado “por exceso” de ciertos procesos mentales. Ejemplos de este tipo de síntomas serían las alucinaciones, los delirios, paranoias... Como síntomas psicóticos negativos se entienden aquellos en los que se produce un funcionamiento alterado “por defecto” de ciertos procesos mentales. Ejemplos de este tipo de síntomas serían la labilidad emocional, la anhedonia, limitaciones cognitivas...

Se acepta a día de hoy la multicausalidad en la manifestación de síntomas psicóticos, interviniendo en su expresión factores biológicos y ambientales. En relación a los factores biológicos destaca la importancia del componente genético. De manera que el riesgo de manifestar sintomatología psicótica aumenta considerablemente en aquellas personas con antecedentes de psicosis en la familia.

Además, se han hallado variaciones en la expresión de algunos genes que configuran perfiles genotípicos más vulnerables a la influencia de ciertos factores ambientales, relacionados con el aumento en la posibilidad de expresar sintomatología psicótica. Como factores ambientales a tener en cuenta, destacan aquellos que pueden ser fuente de altos niveles de estrés (Lipp, Frank J. *Les plantes et leurs secrets*. Editions Albin Michel S.A. París 1996 p. 8 y p. 119.), tales como el uso de sustancias psicoactivas, la pertenencia a algunos grupos de inmigrantes o vivir en zonas con alta densidad de población (Usó, J.C. *Drogas y cultura de masas (España 1855 – 1995)* Edit. Taurus. Madrid,pg 88-120,1996).

La combinación de algunos de estos factores precipitaría la aparición de cambios en la neuroquímica del sistema nervioso, que estrarían a la base de las alteraciones en el funcionamiento de procesos mentales, comentadas anteriormente. Entre los neurotransmisores relacionados con estas modificaciones destaca la Dopamina (Da). La teoría dopaminérgica de la esquizofrenia postula que la sintomatología positiva asociada a esta patología correlaciona con niveles elevados de Da en la vía mesolímbica, mientras que la sintomatología negativa correlaciona con niveles bajos de Da en la vía mesocortical. Los primeros estudios que condujeron a este planteamiento demostraron que el bloqueo de los receptores dopaminérgicos D2 disminuía la presencia de síntomas psicóticos positivos. Además, existe evidencia de que la administración de psicoestimulantes puede precipitar la aparición de dichos síntomas.

Concretamente, en relación a la cocaína, existen datos provenientes de estudios experimentales con modelos animales que muestran que su administración puede precipitar la aparición de sintomatología psicótica positiva (Mark S. Gold. *Cocaína*. Ediciones de Neurociencias S.L. Barcelona ,pg 49-88,1997).

La investigación en humanos de la relación entre cocaína y psicosis se remonta al menos hasta principios del siglo pasado, momento en que aparece la primera descripción de síntomas psicóticos asociados a consumo de cocaína (Bologne, J.C. *Histoire morale et culturelle de nos boissons*. Edit. Robert Lafont. París. p.p. 24 – 34,1999). Posteriormente, se ha demostrado que existe una relación dosis-dependiente entre administración aguda de cocaína en humanos y posibilidad de manifestar síntomas psicóticos positivos, entre los que hay que destacar la paranoia. Kalayasiri y colaboradores (2007) examinaron la aparición de paranoia en 28 consumidores dependientes de cocaína tras administración intravenosa de 8, 16 y 32 mg/70 kg. Los autoinformes de los participantes indicaban que las dosis altas (16 y 32 mg) producían más incidencia de paranoias que el placebo. Estos resultados, aunque variaban entre sujetos eran consistentes para un mismo individuo en diferentes momentos.

Por otra parte, también existen datos que evidencian la expresión de sintomatología psicótica en consumidores con problemas de abuso de cocaína que han abandonado el consumo. Cubells y colaboradores (2005) observaron que el 75% de los sujetos incluidos en su estudio, en tratamiento por deshabituación a cocaína, presentaban psicosis inducida por cocaína.

También se observó una correlación positiva entre severidad de alucinaciones y delirios y número de episodios de consumo de cocaína, y una correlación negativa entre severidad psicótica y edad de inicio en el consumo.

A partir de estos datos, cabe preguntarse si el consumo de cocaína también puede aumentar la manifestación de síntomas psicóticos positivos entre población que no presenta problemas de adicción. Y si así fuera, comprobar si la relación dosis-dependiente hallada tras administración aguda, persiste incluso después de que cualquier resto del consumo haya sido eliminado del organismo. También resulta interesante comprobar si el comienzo prematuro de su consumo aumenta en la expresión de este tipo de síntomas.

3.METODOLOGÍA



ASPECTOS METODOLÓGICOS

El término psicosis hace referencia a un estado mental caracterizado por la pérdida de los límites del sí mismo y de la evaluación de la realidad; la esquizofrenia es el prototipo de patología psicótica. Actualmente se la considera un síndrome caracterizado por la presencia de una combinación de síntomas psicóticos positivos y negativos. Los síntomas positivos se llaman así no en un sentido favorable sino en el de "sumar" comportamientos extraños que antes no se tenían y ahora sí: son las alucinaciones, los delirios y las conductas anormales dictadas por el miedo o por entidades irreales. Las *alucinaciones* se refieren a las experiencias de oír voces o tener sensaciones que no provienen del exterior, sino del propio cerebro del paciente. Esto es algo que el afectado no es capaz de distinguir. En épocas pasadas estas experiencias se achacaban a los espíritus, el demonio o a Dios; hoy es más frecuente que las alucinaciones se atribuyan a extraterrestres, rayos láser o la propia TV.

Los delirios son creencias falsas como las de ser perseguido por alguien, sentir que se es inmortal o un mensajero de Dios. Los delirios persecutorios, propios de la esquizofrenia paranoide, pueden resultar muy angustiantes también para los familiares que, a veces, son considerados como los perseguidores (Aldaz, J.A; Vazquez C;.Esquizofrenia: fundamentos psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación. Siglo XXI de España Editores. pp. 208-211,1996) Los síntomas negativos se llaman así porque se "restan" a la conducta del paciente. Son la falta de interés, motivación, afectividad, relación social, capacidad de trabajo, etc. El afectado por esquizofrenia puede encerrarse en su cuarto, perder sus amistades anteriores, evitar el encuentro con gente, desinteresarse por la vida y la sociedad, descuidar su aseo personal y aparecer inexpresivo emocionalmente.

También estas actitudes suelen trastornar bastante a los familiares quienes, en un primer momento, pueden creer que se trata de "no querer" más que de "no poder" o de lo que, en realidad, le ocurre al afectado: que no puede querer.

Hay una clara pérdida de voluntad del paciente (Lieberman JA, Koren AR, Chakos M, et al. «Factors influencing treatment response and outcome of first-episode schizophrenia: implications for understanding the pathophysiology of schizophrenia». *Journal of Clinical Psychiatry* 57 Suppl 9: pp. 5–9,1996)

Concretamente, en relación a la cocaína, existen datos obtenidos de estudios experimentales con modelos animales que muestran que su administración puede precipitar la aparición de sintomatología psicótica positiva (Boutros NN, Uretsky N, Berntson G, Bornstein R. Effects of cocaine on sensory inhibition in rats: preliminary data. *Biol Psychiatry* 36:242:248,1994). La investigación en humanos de la relación entre cocaína y psicosis se remonta al menos hasta principios del siglo pasado, en concreto al año 1925 cuando Adolf Meyer (1866-1950), psiquiatra estadounidense de origen suizo, hace la primera descripción de síntomas psicóticos asociados a consumo de cocaína .Posteriormente, se ha demostrado que existe una relación dosis-dependiente

entre consumo frecuente de cocaína en humanos y posibilidad de manifestar síntomas psicóticos positivos. Por otra parte, también existen datos que evidencian la expresión de sintomatología psicótica en consumidores con problemas de abuso de cocaína que han abandonado el consumo. También se observó una correlación positiva entre severidad de alucinaciones y delirios y número de episodios de consumo de cocaína, y una correlación negativa entre severidad psicótica y edad de inicio en el consumo.

A partir de estos datos, cabe preguntarse si el consumo de cocaína también puede aumentar la manifestación de síntomas psicóticos positivos en una población que no presenta problemas de adicción. Y si así fuera, comprobar si la relación dosis-dependiente hallada tras administración aguda, persiste incluso después de que cualquier resto del consumo haya sido eliminado del organismo.

También resulta interesante comprobar si el comienzo prematuro de su consumo aumenta en la expresión de la sintomatología psicótica. Existe evidencia científica que muestra una relación dosis-dependiente entre consumo frecuente de cocaína en humanos y posibilidad de manifestar síntomas psicóticos positivos (Kalayasiri,R., Sughondhabiom, A., Gueorguieva, R., Coric, V., Lynch, W. J., Morgan, P. T., Cubells, J. F., Malison, R. T. (2007). Self-reported paranoia during laboratory “binge” cocaine self-administration in humans. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 83 249–256 (PDF). También existen datos que apoyan la expresión de estos síntomas en ausencia de derivados cocaínicos en el organismo (Cubells JF, Feinn R, Pearson D, Burda J, Tang Y, Farrer LA, et al. (2005). Rating the severity and character of transient cocaine-induced delusions and hallucinations with a new instrument, the Scale for Assessment of Positive Symptoms for Cocaine-Induced Psychosis (SAPS-CIP). *Drug Alcohol Depend*; 80:23–33 (PDF).

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Tras un estudio profundo entre la relación del consumo de cocaína habitual y la aparición de síntomas psicóticos, consideramos interesante examinar si este resultado era reproducible en una muestra de sujetos sin problemas de adicción. Así Kalayasari y colaboradores en 2007 lograron demostrar que efectivamente existían evidencias de la aparición de síntomas psicóticos positivos por el consumo frecuente de cocaína (Kalayasari y cols., *Biological Psychiatry*, Jun 1;61(11):1310-3), mientras que Cubells y colaboradores en el 2005 (Cubells y cols,2005, *Psychiatry and Cocaine*; 65: 82-89,2007) demuestran que la expresión de síntomas psicóticos en ausencia de derivados cocaínicos .No obstante, estos resultados fueron obtenidos a partir de una muestra de sujetos con problemas de adicción a cocaína, en tratamiento por dicho problema.

En el estudio de Cubells y colaboradores, también se observó un aumento en la severidad de los síntomas psicóticos a medida que el número de veces que se había consumido cocaína era mayor. También se halló una relación negativa entre gravedad de la sintomatología y la edad en la que se había consumido cocaína por primera vez.

Nuestra intención será ver fundamentalmente tres hechos: 1) ver si hay aumento de la manifestación de síntomas psicóticos tras consumo de cocaína en personas que no tienen problemas de adicción; 2) si existe relación dosis-dependiente tras consumo frecuente; 3) si existe relación entre la edad de comienzo de consumo y la intensidad de expresión de los síntomas.

El trabajo que se va a realizar consiste en una muestra de sujetos entre hombres y mujeres de distintas edades y sexos en los cuales se va a considerar distintos factores a la hora de demostrar la aparición de sintomatología psicótica por el consumo de cocaína. Entre estos factores a tener en cuenta serán por un lado el no consumo de cocaína, el consumo de cocaína y la relación de estas dos con la edad de inicio o sea, demostrar si realmente en los consumidores de cocaína influye o no notablemente la aparición de sintomatología psicótica retardada.

Para demostrar la aparición o no de sintomatología psicótica en consumidores y no consumidores de cocaína, a estos sujetos constituyentes de una muestra recogida al azar, se les pasó una serie de cuestionarios, a través de los cuales nuestro objetivo era caracterizar la particularidad que pretendíamos demostrar. Tras la recogida de datos por cuestionarios y posteriormente sometiendo los resultados a distintas variables estadísticas logramos demostrar que efectivamente la aparición de la sintomatología psicótica está relacionada con el consumo de cocaína y que dicha sintomatología se acentúa más cuanto más temprana es la edad de inicio de ésta.

OBJETIVOS

El objetivo general de este estudio es demostrar, de la manera más completa posible, si la manifestación de sintomatología psicótica positiva por el consumo de cocaína es la misma en consumidores y no consumidores de cocaína, y si ésta sintomatología se agrava con una temprana edad de iniciación al consumo de la droga (Bolla, K. I., Cadet, J. L. & London, E. D. (1998). The neuropsychiatry of chronic cocaine abuse. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 10, 280- 289.) El consumo de cocaína es un grave problema en el ámbito social y sanitario. Dentro de las complicaciones psicopatológicas del consumo de cocaína los síntomas psicóticos son muy habituales, siendo la paranoia transitoria el más común. (American Psychiatric Association. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson, 2002).

La cocaína puede precipitar la aparición de psicosis en pacientes vulnerables. En este sentido se ha relacionado el consumo de cocaína con peor evolución, mayor número de recaídas, peor respuesta a los tratamientos convencionales y mayor posibilidad de aparición de efectos adversos e indeseados en los pacientes con trastornos mentales como psicosis esquizofrénica o trastorno bipolar.

Debido a la tendencia ascendente de este consumo, es necesario conseguir a través de ésta investigación un mejor conocimiento sobre el tema del consumo de cocaína en general y, en particular, sobre la relación entre el consumo de esta sustancia y el desarrollo de sintomatología psicótica.

Caracterizar esta sintomatología en relación a su gravedad y determinar si su aparición temprana y agudización ésta o no relacionada con una temprana edad de iniciación al consumo y con una relación proporcional al número de veces que se consume será también objetivo clave de nuestro estudio. Para muchos autores el aumento en el número de veces de consumo de cocaína produce depresión (Batel, P. Addiction and schizophrenia. European Psychiatry, 15, 115-122,2000), irritabilidad y agotamiento general.

Ya los estudios de hace dos décadas situaban entre el 33 y el 50% la prevalencia de los sujetos que teniendo un consumo frecuente de cocaína a lo largo del tiempo acababan desarrollando sintomatología psicótica (Roncero, C.; Ramos, J.A.; Collazos, F.; Casas,Psicopatología y Drogas, M. 181,pg 78-89,1990) Presentando como diagnóstico depresión mayor o distimia (Bennett, L. W., Tolman, R. M., Rogalski, C. J. & Srinivasaraghavan, J.Domestic abuse by male alcohol and drug addicts. Violence and Victims, 9, 359- 367,1994),En este sentido se ha relacionado el consumo de cocaína con peor evolución, mayor número de recaídas, peor respuesta a los tratamientos convencionales y mayor posibilidad de aparición de efectos adversos e indeseados en los pacientes con trastornos mentales como psicosis esquizofrénica o trastorno bipolar.

El principal objetivo de esta investigación ha sido comprobar cómo afecta el consumo de clorhidrato de cocaína a la posibilidad de manifestación de sintomatología psicótica, entre usuarios de la sustancia que no han solicitado ayuda por problemas de adicción. Para ello, se han examinado dos variables relacionadas con el patrón de uso de la sustancia, que se han mostrado relevantes en la relación entre el consumo de cocaína y la posibilidad de expresión de sintomatología psicótica. La primera de ellas es el número total de veces que cada sujeto ha usado la sustancia. La segunda es la edad a la que realizaron el primer consumo.

HIPOTESIS

1. La principal hipótesis que se desprende de este razonamiento sería que el consumo de cocaína debería aumentar la expresión de síntomas psicóticos.
Como hipótesis mas especifica;
 - A. Hipótesis(I)
El aumento en el número de veces que se ha consumido cocaína debería producir un aumento en la expresión en este tipo de síntomas. Comprobar si ser consumidor o no ser consumidor de cocaína muestra diferencias significativas a la hora de manifestar síntomas psicóticos positivos
 - B. Hipótesis(II) la disminución en la edad de inicio del uso de cocaína también debería aumentar la expresión de psicosis. Determinar si dentro de los consumidores de cocaína hay o no diferencias a la hora de manifestar síntomas psicóticos positivos, y si estas diferencias están íntimamente relacionadas con la edad de inicio mayor o menor de dieciocho años.

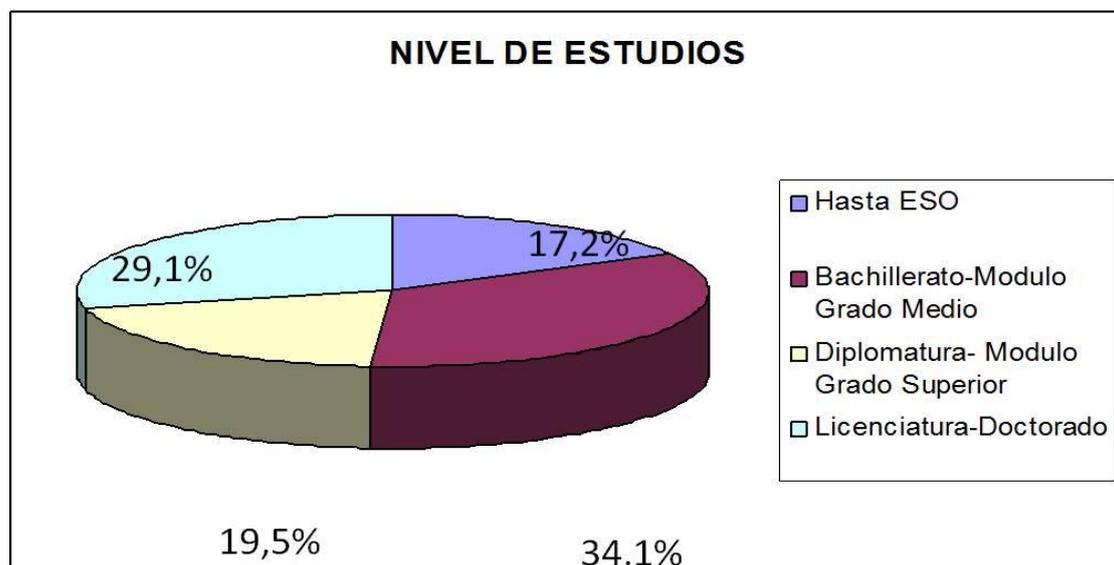
PLANTEAMIENTO METODOLÓGICO

Los sujetos no pueden ser considerados como productos hechos, con percepciones acabadas y definitivas, como si se encontraran ajenos y expectantes a los hechos sociales de su contexto. El sujeto es actor de los procesos sociales en los que está inscrito y de los que participa de muy diversas formas.

Lo que el investigador pretende determinar es si la relación entre el consumo de cocaína y la aparición de sintomatología psicótica ésta influencia por diferentes factores como son el sexo, nivel social, etc y si está influenciada por la edad de inicio al consumo de cocaína. La elección de diferentes perspectivas de investigación para recoger los datos, posibilita que se compensen las debilidades de una perspectiva con las potencialidades de la otra. De este modo se enriquece la investigación, puesto que el conocimiento del tema a investigar se aborda desde distintos ángulos. Es importante señalar que en ésta investigación el componente "edad de inicio de consumo de cocaína" será una variable importante para determinar la aparición de sintomatología psicótica y la importancia de ésta .

MUESTRA

La muestra de esta investigación está compuesta por 263 sujetos, de los cuales 159 son hombres y 104 mujeres. La media de edad de estos sujetos es de 27´11s (en el caso de los hombres la media es de 26,94 s y en el caso de las mujeres la media es de 27,23 .En ellos disponemos distintas variables como son el nivel educativo hasta E.S.O 45s, Bachillerato-Modulo Grado Medio 89s, Diplomatura-Modulo Grado Superior 51s, Licenciatura – Doctorado 76s , y la situación laboral :en paro 39s, estudiando 71s , trabajando 139s y otras situaciones 11s .Por otro lado en esos 263 sujetos analizaremos si hay o no consumo de cocaína y si así lo fuera la edad de inicio de dicho consumo. De esos 263 sujetos, 189 afirmaron haber consumido cocaína frente a los 74 que afirmaron no haber consumido cocaína. En la siguiente tabla se detalla esta información.



Datos sociodemográficos						
	Total		Mujeres		Hombres	
Nº de sujetos	263		104	39,5%	159	60,5%
Media de edad sd	27,11	(6,438)	26,94	(7,017)	27,23	(6,015)
Nivel educativo						
Hasta ESO	45	17,2%	13	12,6%	32	20,3%
Bachillerato-Modulo Grado Medio	89	34,1%	41	39,8%	48	30,4%
Diplomatura- Modulo Grado Superior	51	19,5%	19	18,4%	32	20,3%
Licenciatura-Doctorado	76	29,1%	30	29,1%	46	29,1%
Situación laboral						
En paro	39	15,0%	13	12,6%	26	16,6%
Estudiando	71	27,3%	34	33,0%	37	23,6%
Trabajando	139	53,5%	54	52,4%	85	54,1%
Otra situación	11	4,2%	2	1,9%	9	5,7%

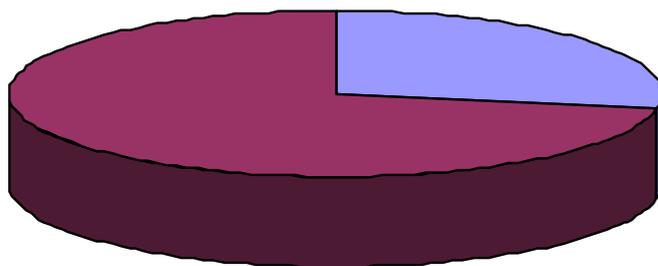
Para examinar si el total de veces que se había consumido cocaína se correlacionaba positivamente con la probabilidad de manifestar síntomas psicóticos, se distribuyó a los sujetos en seis grupos:

1. No consumidores de cocaína
2. Consumidores que habían usado la sustancia entre una y diez ocasiones
3. Consumidores que habían usado la sustancia entre once y cincuenta veces,
4. Consumidores que habían usado la sustancia entre cincuenta y una y cien veces
5. Consumidores que habían usado la sustancia entre ciento una y mil veces
6. Consumidores que habían usado la sustancia más de mil ocasiones.

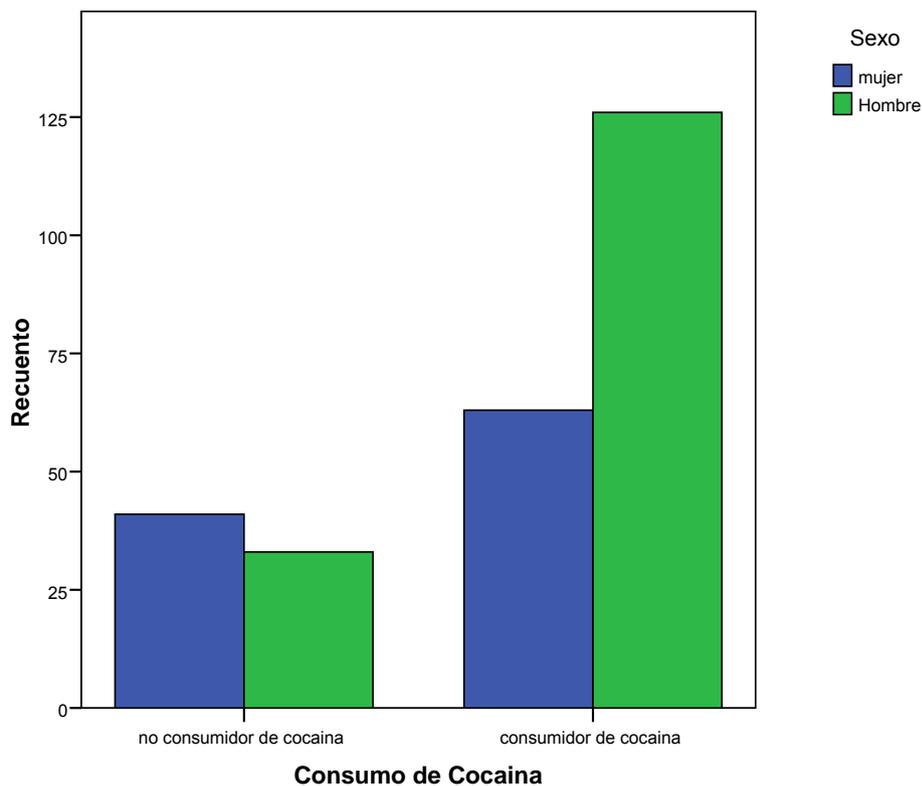
Para comprobar si existía correlación negativa entre las variables edad de inicio en el consumo y posibilidad de manifestación de sintomatología psicótica se dividió el total de la muestra en tres grupos:

1. No consumidores de cocaína,
2. consumidores que realizaron su primer uso antes de los dieciocho años
3. Consumidores que realizaron su primer uso con dieciocho años o más.

Consumo de Cocaína						
	Total		Mujeres		Hombres	
Si	189	71,9%	63	60,6%	126	79,2%
No	74	28,1%	41	39,4%	33	20,8%
Veces que se ha consumido						
No consumo	74	28,1%	41	39,4%	33	20,8%
Entre 1 y 10	38	14,4%	19	18,3%	19	11,9%
Entre 11 y 50	48	18,3%	15	14,4%	33	20,8%
Entre 51 y 100	40	15,2%	14	13,5%	26	16,4%
Entre 101 y 1000	45	17,1%	9	8,7%	36	22,6%
Mas de 1000 veces	18	6,8%	6	5,8%	12	7,5%
Edad a la que se consumió por primera vez						
No consumo	74	28,1%	41	39,4%	33	20,8%
Con 18 años o antes	80	30,4%	29	27,9%	51	32,1%
Con mas de 18 años	10	41,4%	34	32,7%	75	47,2%
Consumidores/No Consumidores						



■ no consumidor de cocaína
 ■ consumidor de cocaína



ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

Resultados se introdujeron en una base de datos generada en el programa informático SPSS versión 11 para Windows 98 y se procesaron estadísticamente de la siguiente forma:

A. ANÁLISIS DESCRIPTIVO:

- ✓ Inicialmente se estableció el perfil de los individuos mediante el cálculo de la distribución de frecuencias y los distintos porcentajes.

B. ANÁLISIS BIVARIANTE:

- ✓ Las variables cualitativas se analizaron mediante tablas de contingencia. Las variables categóricas se compararon entre grupos por medio del test de la χ^2 que permitió, además, calcular odds ratio (OR) crudas. El factor de agrupación (variable independiente) en el que estábamos más interesados fue la variable frecuencia de consumo, sexo, y edad de inicio del consumo. Las variables cuantitativas se categorizaron convirtiéndolas en cualitativas y tratándolas como tales. Así la variable edad de inicio de consumo se convierte en categórica dicotómica con dos categorías: edad de inicio del consumo con 18 años o menos y edad de inicio del consumo con más de 18 años.

C. ANÁLISIS MULTIVARIANTE

Los criterios de inclusión y exclusión de las variables que se utilizaron en los modelos de regresión fueron: un nivel de significación inferior a 0.05 para la entrada y un nivel de significación inferior a 0.1 para la permanencia de la variable. El nivel de significación estadística se estableció para $p < 0.05$

- ✓ Mediante el análisis de regresión logística múltiple se valoró la influencia de las diferentes variables predictoras (edad, edad de inicio del consumo, situación profesional, nivel de estudios, consumo de alcohol) sobre las siguientes variables resultado (dependientes):
 - a. Posibilidad de manifestar uno o más síntomas psicóticos, (1: sí; 0: no);
 - b. Posibilidad de manifestar dos o más síntomas psicóticos, (1: sí; 0: no)
 - c. Posibilidad de manifestar tres o más síntomas psicóticos, (1: 0: no)
 - d. Posibilidad de manifestar síntomas psicóticos.

Se utilizó el procedimiento paso a paso (stepwise) de selección automática de variable. Por este procedimiento se calcularon también los riesgos relativos e intervalos de confianza al 95%. Se utilizó el procedimiento paso a paso (stepwise) de selección automática de variable.

Para examinar la validez de las hipótesis planteadas se solicitó a los participantes que cumplimentaran tres cuestionarios:

El primero estaba constituido por preguntas para recabar datos sociodemográficos:

1. edad
2. sexo
3. nivel de estudios
4. situación laboral

El segundo examinaba el uso de diferentes sustancias psicoactivas. Este cuestionario ha sido adaptado a partir del elaborado por Gamella y Jiménez (2003). El instrumento de recogida de información fue un cuestionario elaborado “ad hoc” para la investigación.

Se compone de 47 ítems, algunos de ellos extraídos de la Encuesta de Población Escolar del Plan Nacional sobre Drogas.

Las preguntas que recogía el cuestionario hacían referencia a los siguientes factores;

1. Datos sociodemográficos
2. Datos escolares
3. Información sobre drogas de síntesis

4. Actitud hacia las drogas de síntesis
5. Opinión acerca de las drogas de síntesis consumo de drogas de síntesis: patrones, tipos, contextos , efectos , motivaciones
6. Consumo de otras drogas
7. Pautas de ocio y ocupación del tiempo
8. Relación familiar
9. Consumo de drogas en el ámbito familiar y de amigos.

Y el tercero de los cuestionarios permite examinar la presencia de sintomatología psicótica entre población subclínica: Community Assessment Psychic Experience (C.A.P.E.). Este instrumento evalúa por una parte la expresión de síntomas tanto positivos como negativos. Utiliza para ello una escala tipo Likert con cuatro opciones de respuesta: “Nunca”, “Algunas veces”, “A menudo” y “Casi siempre”. Y por otra parte, valora el malestar asociado a la manifestación de estos síntomas, utilizando para ello una escala del mismo tipo, también con cuatro opciones de respuesta: “No me molesta nada”, “Me molesta un poco”, “Es bastante molesto” y “Me molesta mucho”.

ANEXO B: TEST C.A.P.E 42.

CAPE-42

Nombre:

Edad:

Fecha:

1. ¿Alguna vez se sintió triste? <input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> A veces <input type="checkbox"/> Con frecuencia <input type="checkbox"/> Casi siempre	Si marcó “nunca”, pase, por favor, a la pregunta 2 Si marcó “a veces”, “con frecuencia” o “casi siempre”, por favor, indique qué grado de malestar le produce esta experiencia: <input type="checkbox"/> Ningún malestar <input type="checkbox"/> Ligero malestar <input type="checkbox"/> Bastante malestar <input type="checkbox"/> Mucho malestar
2. ¿Alguna vez tuvo la sensación de que la gente lanzara indirectas contra usted o dijera cosas con segundas? <input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> A veces <input type="checkbox"/> Con frecuencia <input type="checkbox"/> Casi siempre	Si marcó “nunca”, pase, por favor, a la pregunta 3 Si marcó “a veces”, “con frecuencia” o “casi siempre”, por favor, indique qué grado de malestar le produce esta experiencia: <input type="checkbox"/> Ningún malestar <input type="checkbox"/> Ligero malestar <input type="checkbox"/> Bastante malestar <input type="checkbox"/> Mucho malestar
3. ¿Alguna vez tuvo la sensación de que no es una persona muy animada? <input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> A veces <input type="checkbox"/> Con frecuencia <input type="checkbox"/> Casi siempre	Si marcó “nunca”, pase, por favor, a la pregunta 4 Si marcó “a veces”, “con frecuencia” o “casi siempre”, por favor, indique qué grado de malestar le produce esta experiencia: <input type="checkbox"/> Ningún malestar <input type="checkbox"/> Ligero malestar <input type="checkbox"/> Bastante malestar <input type="checkbox"/> Mucho malestar
4. ¿Alguna vez tuvo la sensación de que no es muy hablador cuando conversa con otras personas? <input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> A veces <input type="checkbox"/> Con frecuencia <input type="checkbox"/> Casi siempre	Si marcó “nunca”, pase, por favor, a la pregunta 5 Si marcó “a veces”, “con frecuencia” o “casi siempre”, por favor, indique qué grado de malestar le produce esta experiencia: <input type="checkbox"/> Ningún malestar <input type="checkbox"/> Ligero malestar <input type="checkbox"/> Bastante malestar <input type="checkbox"/> Mucho malestar
5. ¿Alguna vez tuvo la sensación de como si las cosas que salen en las revistas o en la televisión fueran escritas especialmente para usted? <input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> A veces <input type="checkbox"/> Con frecuencia <input type="checkbox"/> Casi siempre	Si marcó “nunca”, pase, por favor, a la pregunta 6 Si marcó “a veces”, “con frecuencia” o “casi siempre”, por favor, indique qué grado de malestar le produce esta experiencia: <input type="checkbox"/> Ningún malestar <input type="checkbox"/> Ligero malestar <input type="checkbox"/> Bastante malestar <input type="checkbox"/> Mucho malestar
6. ¿Alguna vez tuvo la sensación de como si la gente no fuera lo que parece? <input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> A veces <input type="checkbox"/> Con frecuencia <input type="checkbox"/> Casi siempre	Si marcó “nunca”, pase, por favor, a la pregunta 7 Si marcó “a veces”, “con frecuencia” o “casi siempre”, por favor, indique qué grado de malestar le produce esta experiencia: <input type="checkbox"/> Ningún malestar <input type="checkbox"/> Ligero malestar <input type="checkbox"/> Bastante malestar <input type="checkbox"/> Mucho malestar
7. ¿Alguna vez tuvo la sensación de como si fuera perseguido de alguna manera? <input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> A veces <input type="checkbox"/> Con frecuencia <input type="checkbox"/> Casi siempre	Si marcó “nunca”, pase, por favor, a la pregunta 8 Si marcó “a veces”, “con frecuencia” o “casi siempre”, por favor, indique qué grado de malestar le produce esta experiencia: <input type="checkbox"/> Ningún malestar <input type="checkbox"/> Ligero malestar <input type="checkbox"/> Bastante malestar <input type="checkbox"/> Mucho malestar
8. ¿Alguna vez tuvo la sensación de que experimentaba muy pocas emociones o ninguna emoción ante sucesos importantes? <input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> A veces <input type="checkbox"/> Con frecuencia <input type="checkbox"/> Casi siempre	Si marcó “nunca”, pase, por favor, a la pregunta 9 Si marcó “a veces”, “con frecuencia” o “casi siempre”, por favor, indique qué grado de malestar le produce esta experiencia: <input type="checkbox"/> Ningún malestar <input type="checkbox"/> Ligero malestar <input type="checkbox"/> Bastante malestar <input type="checkbox"/> Mucho malestar

Otro procedimiento parecido a C.A.P.E es la escala para la valoración de los síntomas psicóticos (PSYRATS) (Haddock, McCarron, Tarrier y Faragher, 1999), pero que en éste trabajo de investigación se prefirió hacer uso de C.A.P.E por ser a parecer del investigador más específico en relación a lo que se pretendía investigar, aunque éste último también hubiera sido válido. ANEXO A.3

ANALISIS BIVARIANTE

El análisis bivalente consiste en unir dos variables, y estudiar las características de una variable respecto a otra variable. En el análisis bivalente nos interesa estudiar una variable dependiente y una independiente.

Además de determinar el tipo de variable dependiente para escoger la técnica estadística adecuada, es necesario identificar el tipo de variable independiente. Los criterios para clasificar las variables independientes son los mismos respecto a las variables dependientes.

La razón consiste en que es difícil imaginar hipótesis nulas apropiadas para el análisis univariante, excepto el de datos apareados. Esta limitación no es aplicable a los análisis bivariantes o multivariantes. En general, la hipótesis nula de no asociación entre la variable dependiente y la independiente es importante en el análisis bivalente.

Las pruebas de significación estadística y la estimación están íntimamente relacionadas. Dado que, en la mayor parte de los casos, los intervalos de confianza son simplemente una reordenación algebraica de la ecuación utilizada para las pruebas de significación estadística, la información de un intervalo de confianza se puede utilizar para contrastar la hipótesis nula y, a la inversa, la información de las pruebas de significación estadística puede servir para construir un intervalo de confianza.

4. RESULTADOS

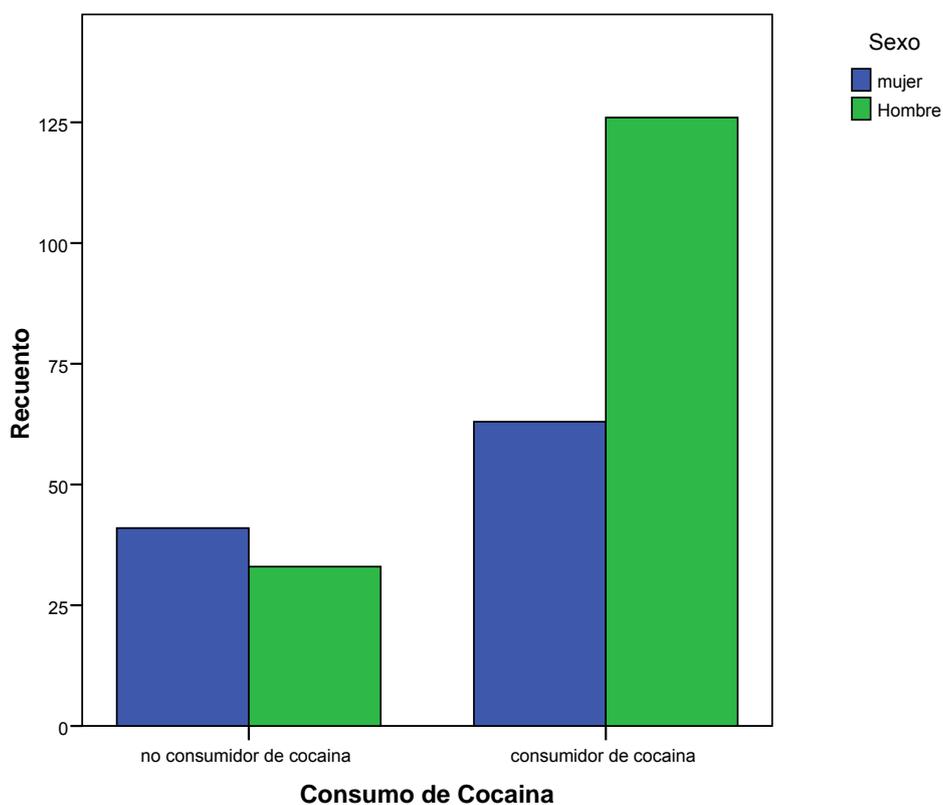


RESULTADOS

Al comparar las distintas variables categóricas entre sí por medio del test de la Chi-Cuadrado y análisis de regresión logística binaria, destacamos los siguientes resultados. El grupo no consumidor de cocaína, está constituido por un 44,6% de varones y 55,4% de mujeres, mientras que los consumidores son mayoritariamente varones (66,7%). Concretamente hay 159 varones y 104 mujeres. El análisis de la correspondiente tabla de contingencia muestra que estas diferencias son estadísticamente significativas en la ($\chi^2 = 10,8$, $p = 0.001$).

En la siguiente figura se muestra esta distribución.

Gráfico de barras



En cuanto a la variable inicio del consumo el valor medio obtenido ha sido de $19,02 \pm 3,752$ años (rango: 13- 34; $n = 189$).

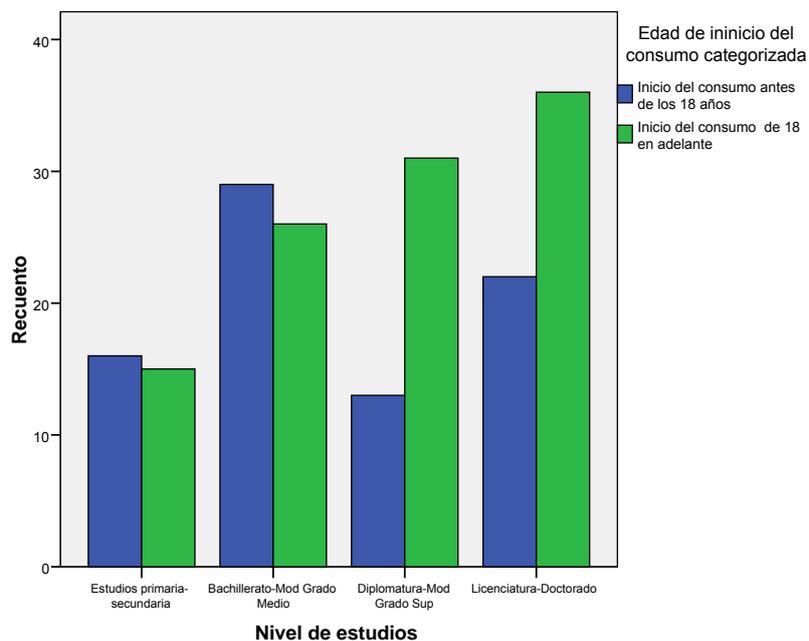
La variable edad de inicio del consumo la categorizamos, convirtiéndola en una variable cualitativa dicotómica: inicio del primer consumo con 18 años o antes, e inicio del consumo después de los 18 años. El 42,3% de los consumidores inicio el consumo a los 18 años o antes, frente a un 57,7% que inicio el consumo pasados los 18 años. Al compararla con la variable sexo, no se observan diferencias significativas, tal y como se muestra en la siguiente tabla.

Vemos además que los porcentajes son prácticamente iguales

			Edad de inicio del consumo categorizada		Total
			Inicio del consumo antes de los 18 años	Inicio del consumo de 18 en adelante	
Sexo	mujer	Recuento	29	34	63
		% de Sexo	46,0%	54,0%	100,0%
	Hombre	Recuento	51	75	126
		% de Sexo	40,5%	59,5%	100,0%
Total		Recuento	80	109	189
		% de Sexo	42,3%	57,7%	100,0%

Cuando comparamos la variable inicio del consumo con nivel de estudios, aunque no encontramos diferencias significativas ($p=0,074$), observamos que al aumentar el nivel de estudios aumenta el porcentaje de individuos que inicia el consumo de cocaína después de los 18 años, tal y como se muestra en la tabla y grafica de barras siguiente:

Gráfico de barras



			Edad de inicio del consumo categorizada		Total
			Inicio del consumo antes de los 18 años	Inicio del consumo de 18 en adelante	
Nivel de estudios	Estudios primaria-secundaria	Recuento	16	15	31
		% de Nivel de estudios	51,6%	48,4%	100,0%
	Bachillerato-Mod	Recuento	29	26	55
	Grado Medio	% de Nivel de estudios	52,7%	47,3%	100,0%
	Diplomatura-Mod	Recuento	13	31	44
	Grado Sup	% de Nivel de estudios	29,5%	70,5%	100,0%
	Licenciatura-Doctorado	Recuento	22	36	58
		% de Nivel de estudios	37,9%	62,1%	100,0%
Total		Recuento	80	108	188
		% de Nivel de estudios	42,6%	57,4%	100,0%

Al comparar la variable sexo con la frecuencia de consumo, obtenemos los porcentajes por sexo dentro de cada grupo de consumidores, al hacer la Chi –cuadrado nos sale que existen diferencias significativas entre el consumo por sexo, pero observamos en esta misma tabla que no todos los porcentajes son tan diferentes

Tabla de contingencia Sexo * Frecuencia del consumo

			Frecuencia del consumo					Total	
			no consumo	entre 1 y 10 veces	entre 10 y 50 veces	entre 50 y 100	entre 100 y 1000		mas de 1000
Sexo	mujer	Recuento	41	19	15	14	9	6	104
		% de Sexo	39,4%	18,3%	14,4%	13,5%	8,7%	5,8%	100,0%
	Hombre	Recuento	33	19	33	26	36	12	159
		% de Sexo	20,8%	11,9%	20,8%	16,4%	22,6%	7,5%	100,0%
Total		Recuento	74	38	48	40	45	18	263
		% de Sexo	28,1%	14,4%	18,3%	15,2%	17,1%	6,8%	100,0%

Para saber exactamente entre que grupos existen diferencias significativas, miramos el porcentaje de hombres y mujeres que hay en el grupo de no consumidores con respecto al grupo de consumidores. Al hacer la tabla de contingencia correspondiente, vemos que si existen diferencias significativas ($p = ,001$) entre consumidores y no consumidores en cuanto al sexo, concretamente la probabilidad de no consumir siendo mujer con respecto a ser hombre es 2,4 veces superior ($OR=2,4$)

			Consumo de Cocaína		Total
			no consumidor de cocaína	consumidor de cocaína	
Sexo	mujer	Recuento	41	63	104
		% de Sexo	39,4%	60,6%	100,0%
	Hombr	Recuento	33	126	159
		% de Sexo	20,8%	79,2%	100,0%
Total		Recuento	74	189	263
		% de Sexo	28,1%	71,9%	100,0%

Al comprobar si existen diferencias significativas por sexo entre todos los grupos de consumo, observamos que las diferencias significativas se dan dentro del grupo de consumo de cocaína de entre 101 a 1000 veces, donde tenemos que solo el 8,7% de las mujeres son consumidoras de entre 101 a 1000 veces, frente al 22,6% de los hombres ($p=0,003$). El riesgo de consumir entre 100 a 1000 veces es 3,089 veces superior en hombres con respecto a mujeres ($p=0,000$)

Tabla de contingencia

			Consumo de cocaína de 100 a 1000 veces en la vida		Total
			0	1	
Sexo	mujer	Recuento	95	9	104
		% de Sexo	91,3%	8,7%	100,0%
	Hombre	Recuento	123	36	159
		% de Sexo	77,4%	22,6%	100,0%
Total		Recuento	218	45	263
		% de Sexo	82,9%	17,1%	100,0%

Al analizar cada una de las variables predictoras con las distintas variables dependientes objeto de nuestro estudio, en el análisis bivariante mediante regresión logística binaria obtenemos los resultados que se detallan en las siguientes tablas:

Posibilidad de manifestar dos síntomas psicóticos en función del uso de cocaína vs. no uso.				
Odds Ratio* (95% CI)				
	Sin ajustar		Ajuste por sexo	
	<i>O.R.</i>	<i>Sig</i>	<i>O.R.</i>	<i>Sig</i>
Sintomatología positiva				
Consumo de cocaína	1		1	
No consumo de cocaína	1,759 # (,908 - 3,407)	,094	1,826 # (,930- 3,585)	,080
Sintomatología Negativa				
Consumo de cocaína	1		1	
No consumo de cocaína	,958 (,517 - 1,776)	,892	,955 (,508- 1,793)	,885

Posibilidad de manifestar síntomas psicóticos positivos en función de la edad de inicio en el consumo de cocaína.				
Odds Ratio* (95% CI)				
	Sin ajustar		Ajuste por sexo	
	<i>O.R.</i>	<i>Sig</i>	<i>O.R.</i>	<i>Sig</i>
Expresión de 2 o más síntomas positivos				
No consumo	1		1	
Antes de los 18 años	3,009 * (1,447-6,260)	,003	3,087 * (1,469-6,487)	,003
Con 18 años o mas	1,084 (,514 - 2,286)	,833	1,118 (,523 - 2,392)	,774
Expresión de 3 o más síntomas positivos				
No consumo	1		1	
Antes de los 18 años	2,278 # (,991 - 5,235)	,052	2,144 # (,923 - 4,977)	,076
Con 18 años o mas	,718 (,288 - 1,789)	,477	,662 (,262 - 1,678)	,357
Posibilidad de manifestar dos o más síntomas psicóticos positivos en función del total de consumos realizados.				
Odds Ratio* (95% CI)				
	Sin ajustar		Ajuste por sexo	
	<i>O.R.</i>	<i>Sig</i>	<i>O.R.</i>	<i>Sig</i>
No consumo	1		1	

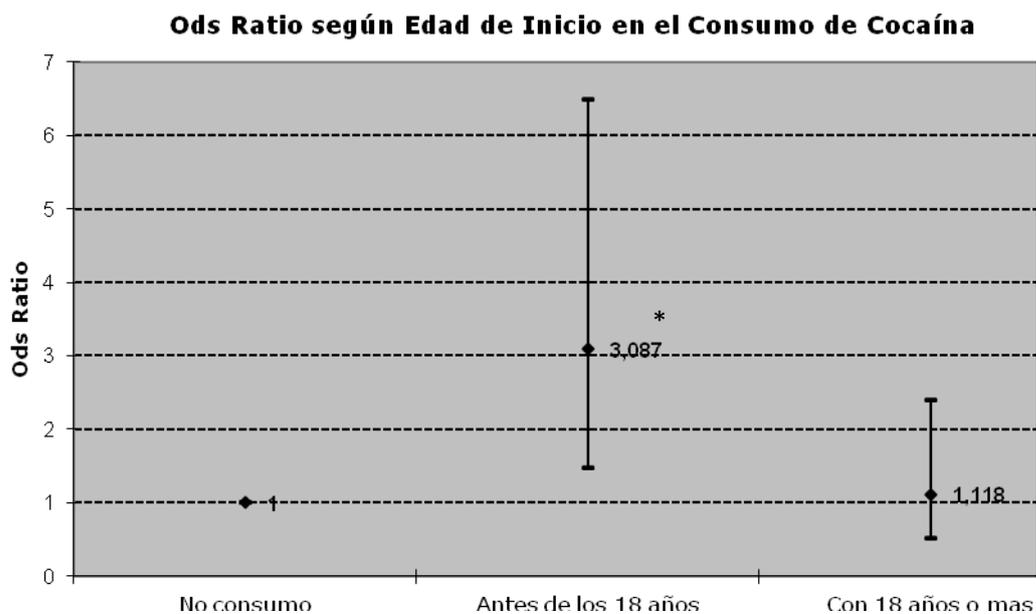
Entre 1 y 10 veces	,804 (,282 - 2,292)	,683	,816 (,286 - 2,334)	,705
Entre 11 y 50 veces	1,948 (,838 - 4,527)	,121	2,106 (,891 - 4,974)	,090
Entre 51 y 100 veces	1,626 (,657 - 4,021)	,293	1,735 (,694 - 4,341)	,239
Entre 101 y 1000 veces	2,602 * (1,126-6,013)	,025	2,918 * (1,221- 6,971)	,016
Más de 1000 veces	2,143 (,686 - 6,698)	,190	2,302 (,728 - 7,283)	,156

Posibilidad de manifestar dos o más síntomas psicóticos negativos en función del total de consumos realizados.				
Odds Ratio* (95% CI)				
	Sin ajustar		Ajuste por sexo	
	<i>O.R.</i>	<i>Sig</i>	<i>O.R.</i>	<i>Sig</i>
No consumo	1		1	
Entre 1 y 10 veces	,772 (,302 - 1,973)	,589	,771 (,302 - 1,973)	,588
Entre 11 y 50 veces	,861 (,367 - 2,017)	,730	,858 (,362 - 2,036)	,729

Entre 51 y 100 veces	,840 (,339 - 2,082)	,707	,839 (,336 - 2,094)	,706
Entre 101 y 1000 veces	,827 (,345 - 1,984)	,671	,824 (,335 - 2,027)	,673
Más de 1000 veces	2,895 * (1,002-8,363)	,050	2,888 # (,991 - 8,412)	,052

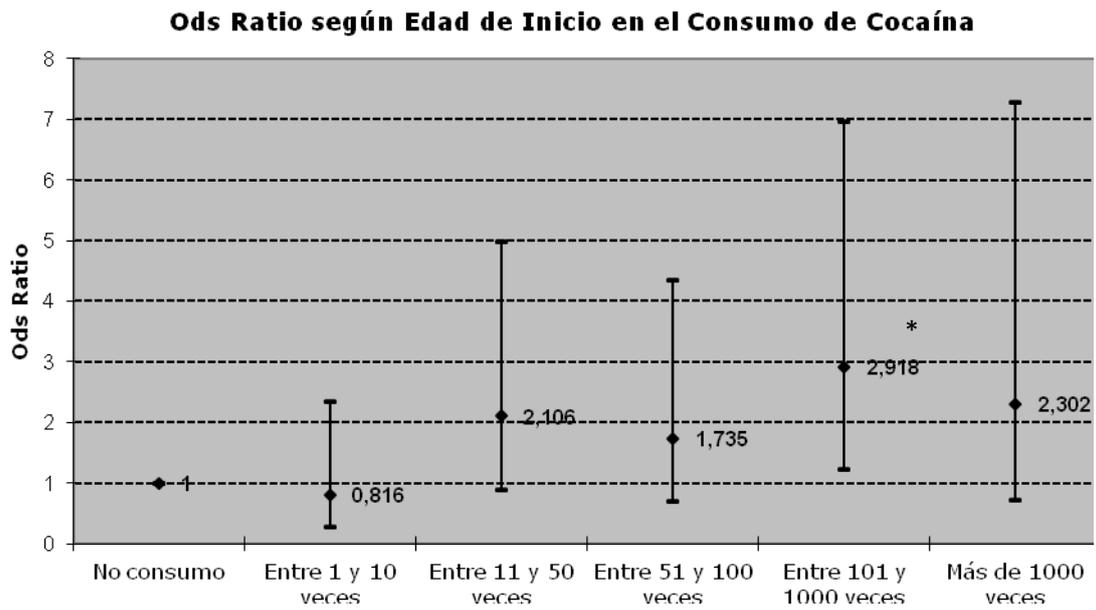
Posibilidad de manifestar dos o más síntomas psicóticos positivos en función de la edad de inicio en el consumo de cocaína.

Ajustado por Sexo



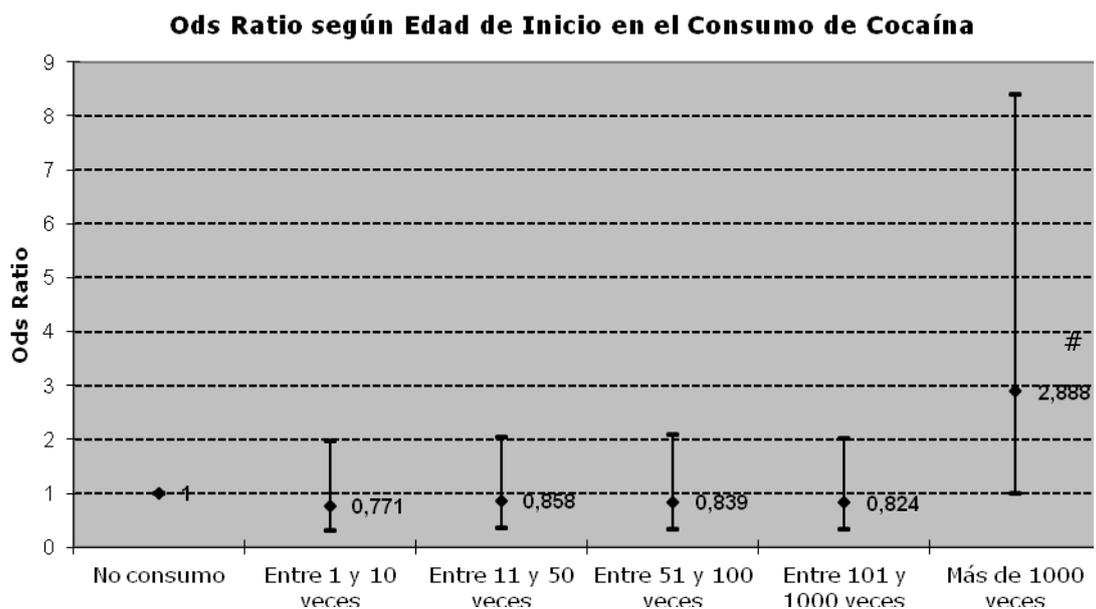
Posibilidad de manifestar dos o más síntomas psicóticos positivos en función del total de consumos de cocaína realizados.

Ajustado por Sexo



Posibilidad de manifestar dos o más síntomas psicóticos positivos en función de la edad de inicio en el consumo de cocaína.

Ajustado por Sexo



Observamos que la edad de inicio del consumo de cocaína influye de manera significativa en la aparición de síntomas psicóticos, de manera que los individuos que han iniciado el consumo de cocaína antes de los 18 años tienen tres veces más riesgo de expresar dos o más síntomas psicóticos positivos que los que iniciaron el consumo con más de 18 años, $p=0,03$. De igual manera, los individuos que iniciaron el consumo con 18 años o antes tienen 2,2 veces más riesgo que los individuos que iniciaron el consumo con más de 18 años. Esta afirmación está cercana a la significación ($p=0,052$). Además los individuos con un consumo comprendido entre 101 y 1000 veces tienen 2,6 veces más riesgo de desarrollar dos o más síntomas psicóticos ($p=0,025$).

ANÁLISIS MULTIVARIANTE

Con el análisis multivariante se hace un único estudio con todas las variables y todos los individuos y se quiere encontrar las relaciones entre dichas variables. El análisis multivariante es el conjunto de métodos estadísticos cuya finalidad es analizar simultáneamente conjuntos de datos multivariantes en el sentido de que hay varias variables medidas para cada individuo u objeto estudiado. Su razón de ser radica en un mejor entendimiento del fenómeno objeto de estudio obteniendo información que los métodos estadísticos univariantes y bivariantes son incapaces de conseguir. El análisis multivariante, en esencia, se dedica al estudio de varias variables de modo simultáneo.

Es decir, tomamos un objeto y no sólo medimos un aspecto suyo (e.j. una persona a la que se mide sólo su altura), sino que consideramos varios aspectos y tratamos de determinar la relación entre estas medidas. Al hacer el análisis multivariante introducimos las distintas variables predictoras en el modelo con especial interés, en las que nos han salido significativas en el análisis bivariante (edad de inicio de consumo y frecuencia de consumo entre 101 y 1000 veces) además de considerar la posible interacción entre frecuencia de consumo entre 101 y 1000 veces y el sexo que hemos observado en el bivariante. Al hacer la regresión logística observamos que la única variable que tiene aportación significativa en el modelo es la edad de inicio del consumo.

Variables en la Ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1(a) Edad_Coc2(1)	,955	,337	8,027	1	,005	2,599
De101_1000veces(1) por Sexo(1)	,406	,867	,220	1	,639	1,501
De101_1000veces(1)	-,542	,442	1,507	1	,220	,581
Sexo(1)	,126	,773	,027	1	,870	1,135
Constante	-1,108	,409	7,331	1	,007	,330

a Variable(s) introducida(s) en el paso 1: Edad_Coc2, De100_1000veces * Sexo , De100_1000veces, Sexo.

Rehacemos por tanto el modelo, quedándonos que los que inician el consumo de cocaína antes de los 18 años tienen 2,7 veces más riesgo de desarrollar riesgo de expresar dos o más síntomas psicóticos positivos que los que iniciaron el consumo con más de 18 años (p=0,03)

Variables en la Ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1(a) Edad_Coc2(1)	1,021	,329	9,609	1	,002	2,777
Constante	-1,375	,239	33,192	1	,000	,253

a Variable(s) introducida(s) en el paso 1: Edad_Coc2.

5. CONSECUENCIAS DEL CONSUMO AGUDO DE COCAINA



CONSECUENCIAS DEL CONSUMO AGUDO Y CRÓNICO DE COCAÍNA

El consumo de cocaína puede originar problemas como psicosis, paranoia, depresión, ansiedad, depresión y delirios cuando el individuo no experimenta la hiperestimulación durante su consumo (American Psychiatric Association.). Directrices para la práctica clínica en el tratamiento de pacientes con trastorno por consumo de sustancias. Alcohol, cocaína, opiodes. Barcelona: EDIKA MED, pg 67-90,1997) .Después de un consumo repetido, el estado de hiperestimulación es reemplazado por sensaciones de nerviosismo, ansiedad, irritabilidad, oscilaciones del humor, paranoia, trastornos del sueño y pérdida de peso.

La cocaína produce problemas emocionales, escolares y laborales y el aislamiento de la familia y del grupo de amistades (Andreasson S, Allebeck P, Engstrom A y Rydberg U . Cannabis and schizophrenia. A longitudinal study of Swedish conscripts. Lancet. 2:1483-6,1987).

La intoxicación por consumo de cocaína suele comenzar con sensación de bienestar, seguida por sensación de euforia, disminución de la sensación de fatiga que puede llevar al agotamiento físico, aumento de la capacidad de concentración, disminución de la necesidad de sueño y del apetito, tendencia al contacto social , locuacidad, desinhibición y falta de juicio, grandiosidad que puede pasar con facilidad a la irritabilidad,cólera con episodios de conductas violentas, inquietud e hiperactividad, hipervigilancia, conductas repetitivas y estereotipadas y confusión(Arias F, Sánchez S y Padín JJ . Consumo de drogas y riesgo de recaída en la esquizofrenia. Psiquiatría Biológica; 9: 63-77,2002).

Estos síntomas se acompañan de manifestaciones somáticas como dilatación pupilar, alteración del ritmo cardiaco y de la tensión arterial, tanto hacia arriba como hacia abajo. A dosis altas, pueden aparecer náuseas o vómitos, sudoración o escalofríos , distonías , discinesias , debilidad muscular y crisis comiciales.(Arias F, Sánchez S, Padín J, Fernández S y Fernández G . Consumo de sustancias psicoactivas en pacientes con trastorno de pánico. Actas Esp Psiquiatr. 33:160-4,2005)

En algunas ocasiones, el consumo de cocaína puede acompañarse de ideas delirantes de persecución, presencia de alucinaciones auditivas, visuales o táctiles que la persona sabe que no son reales , excitación psicomotriz y gran angustia que tiene todas las características de un trastorno psicótico (DeQuardo JR, Carpenter CF y Tandon R . Patterns of substance abuse in schizophrenia: Nature and significance. J Psychiat Res. 28:267-75, 1994)

Como efectos tóxicos agudos, destacan los efectos cardiovasculares con hipertensión, arritmias cardíacas y colapso circulatorio. El consumo crónico puede producir trastornos de ansiedad y del estado de ánimo, disfunciones sexuales y trastornos del sueño, embotamiento afectivo, fatiga, retraimiento social, deterioro de la actividad laboral, pérdida de peso, anemia y otros signos de desnutrición. (Arias F, Sánchez S y Padín JJ (2002). Consumo de drogas y riesgo de recaída en la esquizofrenia. *Psiquiatría Biológica*; 9:69-71,2002)

El abandono del consumo de cocaína se puede acompañar de un síndrome de abstinencia, que se inicia entre pocas horas y varios días desde la interrupción o reducción del consumo prolongado, y que se caracteriza por fatiga, aumento del apetito, aumento del sueño, depresión y anhedonia que, si son intensos y se prolongan en el tiempo, pueden dar lugar a trastornos del sueño y del estado de ánimo (Ochoa E. Tratamiento de los trastornos psicóticos esquizofrenia en sujetos con trastornos por abuso de sustancias. Rubio G, López-Muñoz F, Álamo C, Santo-Domingo J (eds). *Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias*. Madrid, Ed. Médica Panamericana. 356-89,2001)

El consumo de cocaína incluso a dosis bajas pero prolongado en el tiempo desencadena o reagudiza trastornos por angustia y trastornos psicóticos en individuos predispuestos o con trastornos previos. En ocasiones, y con altas dosis, pueden aparecer cuadros de delirium con alteraciones del nivel de conciencia, alucinaciones auditivas, visuales o táctiles. (Vicente N, Diaz H y Ochoa E. Consumo de sustancias en pacientes con esquizofrenia. *Psiquiatría*. com5, 72, vol5, nº 4,2001).

El consumo crónico produce un síndrome amotivacional que incluye desinterés, apatía e indiferencia afectiva y una disminución de la agresividad, aunque ante situaciones determinadas puede darse irritabilidad y aumento de la agresividad (Walsh E, Buchanan A y Fahy T. *Violence and schizophrenia: examining the evidence*. *BJ Psychiatry* 180:490-5,2001).

Se encuentra una tolerancia cruzada con el alcohol y parece ejercer efectos ansiolíticos y anticonvulsivos, a través de los receptores benzodiazepínicos. También se encuentran complicaciones somáticas, entre las que destacan las alteraciones respiratorias, similares a las del tabaco como cáncer de pulmón, enfisema o bronquitis crónica, cardiovasculares con empeoramiento de la hipertensión o la insuficiencia cardíaca. (Witkin JM, Monory K, Nomikos GG. A role for CB1 receptors in mood and anxiety disorders. *Behav Pharmacol*. 16:315-31,2005)

Como ya dijimos la cocaína es una droga de acción corta que tiene efectos potentes y rápidos sobre el sistema nervioso central, especialmente si se consume por vía intravenosa o cuando es fumada en forma de crack (El término crack, sinónimo de piedra, también conocido como crac, es el nombre vulgar de un derivado de la cocaína; en concreto, del que resulta de la mezcla de base libre de cocaína con una parte variable de bicarbonato de sodio (Ronalds J, Datos de la National Household Survey on Drug Abuse. Encuesta Nacional de los Hogares acerca del Abuso de Drogas, Cap II, pg 3, 2010) Produce sus efectos a través de la modificación de la neurotransmisión cerebral, sobre todo por un aumento de la actividad dopaminérgica (Strakowski SM, DelBello MP, Fleck DE y Arndt S. The impact of substance abuse on the course of bipolar disorder. *Biol Psychiatry*. 48:477-85, 2000). Los efectos incluyen euforia, grandiosidad, labilidad emocional, aumento de la comunicación verbal, aumento del deseo sexual, aumento de la confianza en sí mismo, inquietud, anorexia, insomnio e hipomanía.

A dosis más altas, aparecen efectos desagradables como hiperactividad, agitación, hipervigilancia, irritabilidad, comportamientos estereotipados y repetitivos, rabia o cólera y deterioro de la capacidad del juicio. Puede haber ideación paranoide, alucinaciones auditivas con conciencia clara y alucinaciones táctiles que el propio usuario reconoce como efecto de la cocaína, así como aparecer una cólera extrema con amenazas o comportamientos agresivos.

En ocasiones, se puede dar confusión con alucinaciones visuales, auditivas y táctiles y delirio paranoide (Ochoa E. Tratamiento de los trastornos psicóticos esquizofrenia en sujetos con trastornos por abuso de sustancias. Rubio G, López-Muñoz F, Álamo C, Santo-Domingo J (eds). *Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias*. Madrid, Ed. Médica Panamericana. 356-80, 2001)

El uso crónico de la cocaína produce insomnio, agotamiento general, depresión y letargia, irritabilidad, impotencia, bradicardia, contracciones musculares y temblores. El consumo de cocaína, también, puede favorecer la aparición o reagudización de trastornos del ánimo, tanto depresión como manía, trastornos de ansiedad o trastornos del sueño en personas predispuestas o que padeciesen estos trastornos antes del consumo, así como darse robos y otros delitos, desnutrición, pérdida de peso, úlceras y hemorragias nasales y deterioro mental persistente que puede llegar a demencia (D'Souza DC, Perry E, MacDougall L, Ammerman Y, Cooper T, Wu YT. The psychotomimetic effects of intravenous delta-9-tetrahydrocannabinol in healthy individuals: implications for psychosis. *Neuropsychopharmacol*. 29:1558-72, 2004).

Se ha descrito un síndrome de abstinencia caracterizado por depresión, deseo de consumo de cocaína, cefaleas, cansancio, falta de concentración e irritabilidad (Johnson S. Dual diagnosis of severe mental illness and substance misuse: a case for specialist services? (Ed) *Br J Psychiatry*, 171:205-8, 1997).

Se han establecido varias fases, una primera fase o crash que dura entre nueve horas y cuatro días y que se caracteriza inicialmente por agitación, cambios de estado de ánimo, irritabilidad, depresión e ideas de suicidio, anorexia y deseo de consumo, que se sigue de fatiga, depresión e insomnio, y una tercera con agotamiento, hipersomnia e hiperfagia. Se sigue de una segunda fase, llamada de abstinencia, que dura de una a diez semanas y que se caracteriza por anhedonia, anergia, ansiedad y deseo de consumo y una tercera fase de extinción donde no aparecen síntomas (Martínez MJ, Varo JR, Aguinaga M y Calcedo A. Consumo de cannabis y alcohol como factores pronósticos en la evolución a corto plazo de la esquizofrenia. *Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr.*23:189-92,1995).

Para explicar las causas por las que algunas personas llegan a tener problemas con el consumo de cocaína y otras, que se encuentran en circunstancias similares no los tienen, encontramos diversos factores que intervienen en los distintos niveles que podemos diferenciar en el consumo de drogas (Bernstein, J., Bernstein, E., Tassiopoulos, K., Heeren, T., Levenson, S. Hingson, L. Brief motivational intervention at a clinic visit reduces cocaine and heroine use. *Drug and Alcohol Dependence*, 77, 49-59,2005) y un factor que es fundamental desde la perspectiva psiquiátrica y que juega un papel importante en el inicio, mantenimiento e incluso el abandono del consumo de sustancias: el reforzamiento (Higgins, S. T., Heil, S. H., Dantona, R., Donham, R., Mathews, M. y Badger, G. J. Effects of varying the monetary value of voucher-based incentives on abstinence achieved during and following treatment among cocaine-dependents outpatients. *Addiction*, 102, 271-281,2006).

Las sustancias psicoactivas funcionan como reforzadores positivos para poner en marcha las conductas de búsqueda y autoadministración de dichas sustancias. Y en el caso concreto de la cocaína, el mantenimiento en el consumo no se produce para eliminar el síndrome de abstinencia (Calafat A. Clínica. Cannabis. Tratado SET trastornos adictivos. Sociedad española de toxicomanías. Editorial Médica Panamericana, S.A. Madrid.pg 12-32,2006). Es decir, el sujeto no consume para reducir una sintomatología negativa (reforzamiento negativo), sino por los efectos positivos que produce dicha sustancia (reforzamiento positivo). Los factores más importantes en las distintas fases existentes en el consumo de sustancias psicoactivas.

En un primer nivel está la fase de predisposición o antecedentes del consumo, en donde están la predisposición biológica, socio-cultural y la psicológica. En la predisposición biológica, la genética explica un porcentaje muy bajo de los casos de adicción (Arias F, Sánchez S y Padín JJ. Consumo de drogas y riesgo de recaída en la esquizofrenia. *Psiquiatría Biológica*. 9:78-82,1997). El ámbito socio-cultural es un factor determinante para explicar la predisposición hacia el consumo de determinadas sustancias como la cocaína (Compton MT, Furman AC y Kaslow NJ. Lower negative symptom scores among cannabis-dependent patients with schizophrenia- spectrum

disorders: preliminary evidence from an African American first-episode sample. *Schizophr Res.* 71:61-4,2004).

En el caso de la cocaína, el consumo de la hoja de coca en los países andinos está normalizado y tiene unas funciones específicas (aliviar el mal de alturas, reducir la fatiga...). El problema aparece cuando una sociedad se ve expuesta a una sustancia que desconoce, dándole usos diferentes y utilizando formas de consumo más dañino, y esto ha ocurrido con la cocaína, fundamentalmente en Europa y Estados Unidos(Verdoux H, Tournier M y Cougnard A . Impact of substance use on the onset and course of early psychosis. *Schizophr Res.* 79:69-75,2005).

Por último, dentro de la fase de predisposición, señalar la importancia de tres factores psicológicos: el aprendizaje, la personalidad y la inteligencia.

En la fase de conocimiento de la sustancia, los factores relevantes son el ambiente en donde se desarrolla el individuo, el aprendizaje, la socialización que se realiza a través de la familia, los iguales, la escuela y los medios de comunicación, y las expectativas, tanto las existentes hacia el consumo de drogas como hacia uno mismo, también denominado por Bandura (Bandura, A. Reflections on human agency. In J. Georgas & M. Manthouli (Eds.), *Contemporary psychology in Europe: Theory, research and applications*, pp. 194-210,1996) como autoeficacia percibida. La socialización es un proceso fundamental en la vida del individuo, ya que facilita el aprendizaje de actitudes, creencias, valores, roles y expectativas de su sociedad. Aunque la socialización se produce toda la vida, el periodo es la adolescencia (Craig RJ. Personality characteristics of heroin addicts: a review of empirical literature with critique - Part I. *Int J Addict* ;14:513-32,1979) , teniendo especial relevancia en esta edad la familia como elemento determinante a la hora de elegirlos (Kandel, D. B. The parental and peer contexts of adolescent deviance: An algebra of interpersonal influences. *Journal of Drug Issues*, 26, 289–315,1996)

En la fase de experimentación con la sustancia e inicio del consumo, las variables que determinan que se produzca o no el consumo de cocaína son toda una serie de factores de riesgo que influyen en el desarrollo (de tipo constitucional, familiar, emocional, interpersonal, intelectual, ecológico y acontecimientos vitales que generan estrés (Catalano, R. F., Kosterman, R., Hawkins, J. D., Newcomb, M., & Abbott, R. D. Modeling the etiology of adolescent substance use: A test of the social development model. *Journal of Drug Issues*, 26, 429–455,1996.)

En relación a la disponibilidad, accesibilidad y precio de la sustancia, y la percepción de riesgo sobre la misma, los estudios que analizan los consumos en población general, señalan que el incremento en el consumo de cocaína está acompañado de una disminución del riesgo percibido sobre la sustancia junto al acceso a la misma y precio de ésta.

Otros factores determinantes son las creencias, actitudes, las normas interiorizadas, los valores y la intención conductual. Al mismo tiempo estos factores están determinados por el proceso de socialización en el que familia, iguales, escuela y medios de comunicación tienen un papel fundamental.

Por último, el estado emocional, la presencia o no de problemas psicopatológicos (Arias F, Sánchez S, Padín J, Fernández S y Fernández G . Consumo de sustancias psicoactivas en pacientes con trastorno de pánico. *Actas Esp Psiquiatr.* 33:160-167,2005), y la existencia de habilidades de afrontamiento adecuadas para las distintas situaciones a las que debemos enfrentarnos, son también factores importantes para explicar el inicio en el consumo.

En el caso del inicio en el consumo de cocaína , la existencia de problemas psicopatológicos previos como depresión o trastorno por déficit de atención e hiperactividad(Degenhardt L y Hall W . Cannabis and psicosis. *Curr Psychiatry Rep.* 4:191-6,2002), el consumo previo de otras sustancias como el cannabis, y el consumo excesivo de alcohol son factores relacionados frecuentemente con la prueba de cocaína. El elemento clave para explicar el mantenimiento del consumo, son las consecuencias que se derivan del mismo, sobre uno mismo, sobre la familia y los iguales. Si las consecuencias que aparecen tras el consumo son fundamentalmente negativas, cesará el consumo.

Para evaluar la existencia de dependencia según los criterios DSM, disponemos de la Entrevista Estructurada de DSM-IV (SCID) en su versión española (First, Spitzer, Gibbon, Williams y Smith-Benjamin, *Fundamentos de Neurología y Neurocirugía;* 3:175-202,1998). Otros instrumentos que evalúan dependencia son la Escala de Gravedad de la Dependencia (Graham, N. The influence of predictors on adolescent drug use: An examination of individual effects. *Youth and Society*, 28, 215–235,1996), el Test de Gravedad de la Adicción a la Coca (Hawkins, J. D., Catalano, R. F., & Miller, J. Y. Risk and protective factors for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood: Implications for substance abuse prevention *Psychological Bulletin*, 112, 64–105,1992), el Perfil de Evaluación del consumo de cocaína (CAP; Washton, A. M. Treatment of cocaine abuse. *NIDA Research Monograph* ,67, 263-270,1995), la Escala de Deterioro relacionada con el consumo de cocaína (Hoffmann, J. P. (1993). Exploring the direct and indirect family effects on adolescent drug use. *Journal of Drug Issues*, 23, 535–557.) y el Índice de Gravedad a lo largo de la vida para el Trastorno por Consumo de Cocaína (Hoffmann, J. P. (2003). *Generalized linear models: An applied approach.* Boston: Pearson/Allyn and Bacon). El Índice de Gravedad de la Adicción (ASI; McDermott, D. The relationship of parental drug use and parents' attitudes concerning adolescent drug use to adolescent drug use. *Adolescence*, 73, 89–97,1984) es más completo que los anteriores y permite planificar la intervención y realizar seguimientos.

Para evaluar el síndrome de abstinencia de la cocaína disponemos de la Escala de Valoración de la Gravedad Selectiva para Cocaína (CSSA; Kampman, K. M.,

Volpicelli, J. R., McGinnis, D. E., Alterman, A. I., Weinrieb, R. D'Angelo, L. y Epperson, L. E. Reliability and validity of the Cocaine Selective Severity Assessment. *Addictive Behaviors*, 23, 449-461,1998).

Para evaluar el craving de la cocaína el cuestionario más utilizado es el de Craving de Cocaína (CCQ; Tiffany, S. T., Singleton, E., Haertzen, C. A. y Henningfield, I.E. The development of a cocaine craving questionnaire. *Drug and Alcohol Dependence*, 34, 19-28,1993), que tiene como ventaja que considera el craving como un constructo multidimensional pero como inconveniente que es muy amplio.

Otros cuestionarios que se utilizan son el cuestionario de evaluación del craving de Miller et al (Miller, M. A., Alberts, J. K., Hecht, M. L., Trost, M.R., & Krizek, R. L. (2000). *Adolescent relationships and drug use*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.), la Escala de Componentes Obsesivo-Compulsivos de la Dependencia de la Cocaína de Yale-Brown (Goodman A. *Addiction-definition and implications*. *Br J Addict* ; 85:1403-8,1990), y la Escala de Evaluación del Craving de López y Becoña (López, A. y Becoña, E. (2006b). El craving en personas dependientes de la cocaína. *Anales de Psicología*, 22, 205-211). Otros cuestionarios relacionados con el consumo de cocaína son el Inventario de Situaciones relacionadas con el Consumo de Drogas (Annis, H. M., Turner, N. E. y Sklar, S. M. (1997). *Inventory of Drug-Taking Situations (IDTS): User's Guide*. Toronto: Addiction Research Foundation of Ontario), el Cuestionario de Situaciones de Alto Riesgo para el Consumo de Cocaína (Brook, J. S., Whiteman, M., Gordon, A. S., & Cohen, P. (1986). Some models and mechanisms for explaining the impact of maternal and adolescent characteristics on adolescent stage of drug use. *Developmental Psychology*, 22, 460-467.) y la Cocaine Relapse Interview (CRI; McKim, W. *Drugs and Behavior*. New Jersey: Prentice-Hall,1986).

Respecto a la evaluación de problemas que interfieren en el tratamiento, la de la psicopatología es fundamental. Hay multitud de instrumentos que permiten evaluar la presencia de síntomas o trastornos psicopatológicos, pero en función de la población con la que trabajemos hay que evaluar, en primer lugar, aquella psicopatología que con mayor frecuencia aparece.

Por lo tanto, señalamos dos fases: en la primera el objetivo es detectar si hay otros problemas que interfieran en el tratamiento, y en caso de presentarlos pasamos a la segunda fase que es un nivel más específico, con instrumentos de evaluación más amplios y específicos para la patología que presenta (Fergusson DM, Horwood LJ y Swain-Campbell NR. *Dependence and psychotic symptoms in young people*. *Psychol Med*. 33:15-2,2003.).

En la primera fase se utilizan instrumentos de screening que detectan los síntomas psicopatológicos que más frecuentemente presenta la población con la que trabajamos. En los consumidores de cocaína, es necesario evaluar sintomatología depresiva (Nolen WA, Luckenbaugh DA, Altshuler LL, Suppes T, McElroy SL, Frye MA, Kupka RW, Keck PE Jr, Leverich GS y Post RM. *Correlates of 1-year prospective outcome in bipolar disorder: results from the Stanley Foundation Bipolar Network*. *Am*

J Psychiatry cap 161:1447-54,2004). con un instrumento de cribado como el Beck Depression Inventory II ,que es una prueba, que consta de 21 ítems tiene como objetivo identificar y medir la gravedad de síntomas típicos de la depresión en adultos y adolescentes a partir de 13 años.

Los ítems del BDI II son consistentes con los criterios recogidos en el DSM-IV para el diagnóstico de los trastornos depresivos(Beck, A.T., Steer, R.A., & Brown, G.K. (1996). Manual for the Beck Depression Inventory-II. San Antonio, TX: Psychological Corporation), y posteriormente, si deseamos establecer un diagnóstico (fase dos) se puede administrar una entrevista diagnóstica como la SCID-I . La presencia de trastornos de personalidad también es frecuente entre este tipo de consumidores por lo que es necesario utilizar un instrumento de detección de este tipo de trastornos como el MCMI-III. Si detectamos la presencia de algún trastorno de personalidad y deseamos establecer un diagnóstico administramos una entrevista diagnóstica como la SCID-II (First, Spitzer, Gibbson, Williams y Smith-Benjamin, Fundamentos de Neurología y Neurocirugía;3:175-202,1998.).

Otro aspecto a evaluar es el consumo de otras drogas, en los consumidores de cocaína la presencia de problemas con el alcohol es muy frecuente (Hall W y Farrell M . Comorbidity of mental disorders with substance misuse. Br J Psychiatry.cap 171:4-5,1997). Un instrumento muy útil, por su brevedad y fácil corrección es el Test para la Identificación de Trastornos por Uso de Alcohol (Alcohol Use Disorders Identification Test, AUDIT) (Contel, Gual y Colom, 1999; Saunders, Aasland, Babor, De la Fuente y Grant, 1993). Si detectamos que presenta problemas con el consumo de alcohol podemos pasar un cuestionario más amplio y específico como el MALT (Rodríguez-Martos, A,Navarro ,R.M;Validación de los cuestionarios KFA(CBA) y CAGE para el diagnostico del alcoholismo,Drogalcohol,132-139,1986).

Un cuestionario de screening, que también es interesante es el SCL-90-R (Derogatis, L.R. (2002). Cuestionario SCL-90-R; adaptado por González de Ribera, de las Cuevas, Rodríguez Abuín y Rodríguez Pulido (1999). Madrid: TEA). Evalúa la presencia de diversos síntomas psicopatológicos y el malestar subjetivo percibido, por lo tanto es útil para evaluar la evolución del tratamiento. Una parte importante en la evaluación, es determinar las estrategias de afrontamiento al estrés que tiene el sujeto, que puede ser un recurso o una interferencia para el tratamiento. Instrumentos recientes diseñados para su uso en población drogodependiente son el cuestionario de Variables de Interacción Psicosocial (VIP; Pedrero, E.J., Perez, M, de Ena, S. y Garrido, C. (2005). Validacion del Cuestionario de Variables de Interaccion Psicosocial (VIP): hacia un modelo de tratamiento de las conductas adictivas “guiado por la personalidad”. Trastornos Adictivos, 7, 166-184.) y la Escala Multiaxial de Afrontamiento Disposicional (EMA-D; Pedrero y Lopez-Duran, A. Autoinformes de sintomatología depresiva en drogodependientes: nivel de coincidencia del BDI, SCL-90-R y MCMI-II. .Depresion o malestar inespecifico? Adicciones, 17, 215-230,2005).

Para evaluar los estadios y procesos de cambio disponemos del Cuestionario de Procesos de Cambio para Adictos a la Cocaína (López-Ibor, J., Pérez, A. y Rubio, V. Examen Internacional de los Trastornos de la Personalidad Módulo DSM-IV. Versión Española Madrid. Organización Mundial de la Salud, 1996) y la Escala de evaluación del cambio de la Universidad de Rhode Island (McConaughy, E. A., Prochaska, J. O. y Velicer, W. F. Stages of changes in psychotherapy: Measurement and sample profiles. Theory, Research and Practice 20, 368–375, 1983).

Y finalmente, tras la revisión de distintos instrumentos de evaluación relacionados con el consumo de cocaína, no podemos olvidar la importancia que tiene el análisis funcional como procedimiento de evaluación psicológica fundamental para la realización de un correcto diseño de la intervención.

TERAPIA PSIQUIATRICA DE LA DEPENDENCIA DE LA COCAÍNA

A pesar de los intentos desde la industria farmacéutica para descubrir un fármaco para el tratamiento de la dependencia de la cocaína, dichos intentos hasta la actualidad han resultado infructuosos (Higgins, S. T., Alessi, S. M. y Dantona, R. L. Voucher-based incentives. A substance abuse treatment innovation. Addictive Behaviors, 27, 887-910, 2002). En la actualidad, los tratamientos psicológicos son los que cuentan con mayor efectividad para el tratamiento de la dependencia de la cocaína

Destacan, el programa de reforzamiento comunitario más terapia de incentivo y el tratamiento cognitivo-conductual (Potvin S, Sepehry AA y Stip E . A meta-analysis of negative symptoms in dual diagnosis schizophrenia. Psychol Med. 36:431-40, 2006). Los programas de reforzamiento comunitario, se basan en proporcionar al sujeto contacto con refuerzos naturales que hay en su entorno social para incrementar la probabilidad de que se mantenga abstinentes (Ochoa E (2001). Tratamiento de los trastornos psicóticos (esquizofrenia) en sujetos con trastornos por abuso de sustancias. Rubio G, López-Muñoz F, Álamo C, Santo-Domingo J (eds). Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias. Madrid, Ed. Médica Panamericana. 331-56. Patton GC, Coffey C, Carlin J, 2001).

Son tratamientos conductuales con varios componentes que tienen unos elementos clave:

- A. Abordaje de aspectos que pueden limitar la adherencia al tratamiento como las causas pendientes con la justicia o no tener un lugar en donde dormir.
- B. Los que no tienen trabajo o aquellas en las que su trabajo incrementa el riesgo de consumo de drogas, reciben asesoramiento vocacional.
- C. Identifican antecedentes y consecuentes del consumo, y seleccionan alternativas saludables a las consecuencias positivas que encuentran en el consumo
- D. Se ofrece terapia de pareja

- E. Se realizan entrenamientos en habilidades para trabajar los déficits que dificultan alcanzar la abstinencia o que aumenten la probabilidad de que sufra una recaída.
- F. Se oferta tratamiento para problemas con otras sustancias (Vicente N, Diaz H y Ochoa E . Consumo de sustancias en pacientes con esquizofrenia. *Psiquiatria. com*5, 4. revista 72, vol5, nº 4.2001). Con frecuencia estos programas van acompañados de la terapia de incentivo. Es un procedimiento de manejo de contingencias para conseguir y mantener la abstinencia, e incrementar la adherencia al tratamiento (Sherwood Brown E, Suppes T, Adinoff B y Rajan Thomas N (2001). Drug abuse and bipolar disorder: comorbidity or misdiagnosis?. *J Affect Disord.* 65:105-15.2001).

El paciente va ganando puntos a medida que va alcanzando los objetivos de abstinencia o de tratamiento, y dichos puntos los puede cambiar por distintos reforzadores (bienes o servicios disponibles en la comunidad). Una revisión completa de la utilización conjunta de ambos procedimientos y su eficacia la encontramos en Higgins et al. (Higgins, S. T., Alessi, S. M. y Dantona, R. L. (2002). Voucher-based incentives. A substance abuse treatment innovation. *Addictive Behaviors*, 27, 887-910.) y Higgins et al. (Higgins, S. T., Heil, S. H. y Plebani, J. (2004). Clinical implications of reinforcement as a determinant of substance use disorders. *Annual Review of Psychology*, 55, 431-461). Respecto a la eficacia de este tratamiento cuando se compara con otros, Higgins et al. (2002) apuntan que el refuerzo comunitario más manejo de contingencias es más eficaz que el counseling. Petry, Alessi, Carroll, Hanson, McKinnon, y Rounsaville (Petry, N.M., Alessi, S.M., Carroll, K.M., Hanson, T., MacKinnon, S., Rounsaville, B. & Sierra, S. (2006). Contingency management treatments: Reinforcing abstinence versus adherence with goal-related activities. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74, 592-601) señalan mejores resultados con este tratamiento que con un tratamiento estándar (sesiones grupales de prevención de la recaída, educación sobre el VIH, entrenamiento en habilidades y estrategias de afrontamiento y el programa de los 12 pasos). Rawson et al. (Rawson, R. A., McCann, M. J., Flamino, F., Shoptaw, S.Miotto, K., Reiber, Ch. y Ling, W. (2006). A comparison of contingency management and cognitive-behavioral approaches for stimulant-dependent individuals. *Addiction*, 101, 267-274.) han encontrado mejores resultados en retención y abstinencia durante el tratamiento con el manejo de contingencias que con el tratamiento cognitivo conductual, aunque durante el seguimiento las tasas de abstinencia son similares. Petry, Alessi, Marx, Austin y Tardiff (Petry, N. M., Alessi, S. M., Marx, J., Austin, M. y Tardiff, M. (2005). Vouchers versus prizes: Contingency management treatment of substance abusers in community settings. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73,1005-1014.) han diseñado un programa basado en el uso de reforzadores de forma contingente a la consecución de objetivos, pero que reduce su coste.

Estos autores plantean que el sujeto en lugar de recibir un refuerzo determinado previamente tras la consecución de un objetivo señalado, lo que gana tras conseguir el objetivo es la posibilidad de conseguir un refuerzo que de forma aleatoria, puede ser un refuerzo de magnitud alta o baja. Secades y Fernández-Hermida (Secades, R. y Fernández-Hermida, J.R. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para la drogadicción: nicotina, alcohol, cocaína y heroína. *Psicothema*, 13, 365-380.), consideran el Programa de reforzamiento comunitario más terapia de incentivo como un tratamiento bien establecido. Los resultados de diferentes estudios indican que con la terapia de incentivo se obtienen buenos resultados durante el tratamiento, además incrementa la adherencia al mismo, pero al finalizar el tratamiento los resultados positivos no se mantienen García-Rodríguez, Secades-Villa, Álvarez, Río, Fernández-Hermida, Carballo et al. (García-Rodríguez, O., Secades-Villa, R., Álvarez, H., Río, A., Fernández-Hermida, J. R., Carballo, J. L., Erraste, J. M. y Al-Halabí, S. (2007). Efecto de los incentivos sobre la retención en un tratamiento ambulatorio para los adictos a la cocaína. *Psicothema*, 19, 134-139)

Debemos destacar en esta línea de investigación los interesantes estudios publicados recientemente en nuestro país sobre la puesta en marcha de este tipo de programas en nuestro medio (García-Rodríguez et al, 2006; Secades-Villa, García-Rodríguez, Fernández-Hermida y Carballo, 2007).

Respecto a los tratamientos de tipo cognitivo-conductual, el objetivo es que las personas aprendan conductas alternativas a las relacionadas con el consumo de cocaína, y estrategias de autocontrol. El tratamiento más destacado en esta línea es el de Carroll (Carroll, K. M. (1998). *A Cognitive-Behavioral Approach: Treating Cocaine Addiction*. Rockville, M.D.: National Institute on Drug Abuse.), y consta de: análisis funcional del consumo, entrenamiento en solución de problemas, detección y afrontamiento del craving, habilidades de afrontamiento, detección de cogniciones relacionadas con el consumo, identificación de las situaciones de riesgo y su afrontamiento. Secades y Fernández-Hermida (Secades, R. y Fernández-Hermida, J. R. Tratamientos psicológicos eficaces para la drogadicción: nicotina, alcohol, cocaína y heroína. *Psicothema*, 13, 380-397, 2001) lo consideran como un tratamiento probablemente eficaz. Carroll (1998) señala que las técnicas de prevención de recaídas, incluidas dentro de los tratamientos cognitivos- conductuales, son especialmente eficaces para las personas con alta dependencia de la cocaína y además en el caso de producirse nuevas recaídas, éstas son menos severas.

Entre las críticas que ha recibido este tipo de tratamiento destaca que el paciente debe de tener un funcionamiento cognitivo adecuado, y ello no siempre es posible entre los consumidores de cocaína. Tanto el consumo crónico de cocaína, como el abusivo consumo de alcohol, produce deterioro a nivel cognitivo (EMCDDA, 2007). Una interesante y reciente revisión sobre la eficacia de estos dos tratamientos la podemos encontrar en García- Rodríguez (2008).

Los tratamientos psicosociales que agrupan el asesoramiento grupal e individual, la terapia cognitiva y la terapia de apoyo expresivo. Distintos estudios comparativos que se han realizado (Crits-Christoph, P., Siqueland, L., Blaine, J., Frank, A., Luborsky, L., Onken, L. S. et al. Psychosocial treatments for cocaine dependence: National Institute on Drug Abuse Collaborative Cocaine Treatment Study. *Archives of General Psychiatry*, 56, 493-502, 1999), señalan que la combinación del asesoramiento grupal y el individual es más efectiva que la terapia cognitiva y la de apoyo expresivo, aunque las personas permanecen en tratamiento menos tiempo. También destacan las intervenciones basadas en la entrevista motivacional (Becoña, E. Bases teóricas que sustentan los programas de prevención de drogas. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 1999). Este tipo de intervenciones habitualmente van acompañadas de otras, y han obtenido buenos resultados en consumidores con baja motivación al inicio del tratamiento (Becoña, E., Cortés, M., Pedrero, E. J., Fernández, J. R., Casete, L., Bermejo, M. P. et al. (2008).

Guía clínica de intervención psicológica en adicciones. Guías clínicas Socidrogalcohol basadas en la evidencia científica. Recogida el 8 de enero de 2009 en http://socidrogalcoholpsiquiatria.com/documentos/guia_sda_intervenciones_psicologicas.pdf.) e incluso las intervenciones breves han mejorado las tasas de abstinencia en consumidores de heroína y cocaína (Cadoret, R. J., Yates, W., y Devor, E. Genetic factors in human drug abuse and addiction. En N. S. Miller (Ed.), *The principles and practice of addictions in psychiatry* (pp. 35-46). Philadelphia, PA: W. B. Saunders Company. 1997).

Por tanto, el tratamiento psiquiátrico y psicológico de los problemas con el consumo de cocaína es el de referencia (EMCDDA, 2007). A pesar del esfuerzo de los laboratorios farmacéuticos para descubrir un tratamiento eficaz, en la actualidad esos esfuerzos continúan siendo de poca utilidad por no decir que de ninguna. Los tratamientos farmacológicos comercializados pueden ser eficaces sólo cuando existe un problema psicopatológico (ej. depresión, ansiedad...) que interfiere en el tratamiento. En ese caso es preciso actuar sobre el trastorno psicopatológico para poder solucionar los problemas con el consumo (Beck, A. T., Steer, R. A. y Brown, G. K. *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation ; 3;pg102-109,1996).

Pero no siempre es preciso administrar un tratamiento farmacológico. La intervención del psiquiatra o del psicólogo puede ser suficiente. La evaluación previa y la valoración del profesional juegan un papel importante en este punto. Tal y como apuntan diversas revisiones publicadas en los últimos años (Walsh E, Buchanan A y Fahy T. Violence and schizophrenia: examining the evidence. *BJ Psychiatry* 180:490-5.2004), existe una amplia presencia de otros problemas psicopatológicos entre los consumidores de cocaína, por lo que el trabajo del psicólogo y del psiquiatra es fundamental.

6. DISCUSIÓN



DISCUSIÓN

La cocaína ha rozado diferentes puntos de vista de distinta índole desde su descubrimiento: así por un lado fue muy aclamada desde el punto de vista médico y social en el siglo XX, para ser luego más tarde prohibida achacándole la aparición de trastornos psicológicos debido a su consumo. La mayoría de las sustancias adictivas, por no decir todas, producen en menor o mayor medida alteraciones a nivel psicológico. El hecho de que éstas manifestaciones positivas tengan un carácter más o menos acentuado va a estar influenciado por distintos factores. Uno de los factores más importantes que influye en la aparición de sintomatología psicótica es el consumo reiterado de dicha sustancia adictiva.

En los últimos cincuenta años la cocaína ha sido una de las drogas más consumidas y demandadas y por tanto se ha investigado y discutido mucho acerca de ésta sustancia adictiva y de sus efectos nocivos sobre el ser humano que afectan no solo a su bienestar físico sino también a su equilibrio mental y psíquico. Sea cual sea el método empleado para el consumo de cocaína, ésta se consume rápidamente en sangre y sus efectos duran unos diez minutos. Sin embargo, una borrachera de cocaína puede durar 24 horas o más, sin necesidad de dormir, seguido de una caída cuando el suministro de drogas se termina. Este consumo altera no solo el organismo provocando en él una alteración de las constantes vitales y provocando en ocasiones una inestabilidad de la hemodinámica del cuerpo, sino que provoca la aparición de sintomatología de tipo psiquiátrica, que puede cronificarse y dar lugar a efectos nocivos para la salud mental del sujeto consumidor. Entonces cabe preguntarse varias cuestiones: ¿existe relación evidente entre consumo de cocaína y aparición de sintomatología psiquiátrica?, y si ésta es evidente ¿existe algún factor que influya notablemente en la aparición de sintomatología psiquiátrica como podría ser el número de consumos de cocaína?, y si esto es así podríamos decir que ¿a más número de veces de consumo más probabilidad existe de aparición de sintomatología psiquiátrica? y ¿habrá algún otro factor que sea decisivo en la aparición temprana de esa sintomatología psiquiátrica como puede ser la edad de inicio de consumo? y si ese factor es importante ¿será lo mismo iniciar el consumo antes o después de los 18 años de edad para la aparición de sintomatología psiquiátrica? Todas estas cuestiones nos han hecho intentar resolverlas de una manera científica y evidente.

Así centrándonos más en la relación que existe entre consumo de cocaína y aparición de sintomatología psiquiátrica, el presente trabajo ha sido enfocado en éste sentido, teniendo en cuenta que hay antecedentes de trabajos previos que hablan de la relación entre consumo de cocaína y aparición de síntomas psiquiátricos como consecuencia de dicho consumo. Así Cubells et cols (2005) observaron que el 75% de los sujetos incluidos en su estudio, en tratamiento por deshabituación a cocaína, presentaban psicosis inducida por cocaína.

También se observó una correlación positiva entre severidad de alucinaciones y delirios y número de episodios de consumo de cocaína, y una correlación negativa entre severidad psicótica y edad de inicio en el consumo. Observó un aumento en la severidad de los síntomas psicóticos a medida que el número de veces que se había consumido cocaína era mayor.

También se halló una relación negativa entre gravedad de la sintomatología y edad en la que se había consumido cocaína por primera vez. También Kalayasiri et cols(2007)justifica que existe evidencia científica que muestra una relación dosis-dependiente entre administración aguda de cocaína en humanos y posibilidad de manifestar síntomas psicóticos positivos (Kalayasiri y cols., 2007). Examinaron la aparición de paranoia en 28 consumidores dependientes de cocaína tras administración intravenosa de 8, 16 y 32 mg/70 kg. Los autoinformes de los participantes indicaban que las dosis altas (16 y 32 mg) producían más incidencia de paranoias que el placebo. Estos resultados, aunque variaban entre sujetos eran consistentes para un mismo individuo en diferentes momentos.

Por otra parte, también existen datos que evidencian la expresión de sintomatología psicótica en consumidores con problemas de abuso de cocaína que han abandonado el consumo.Nosotros hemos tratado en nuestro estudio de apoyar tanto lo demostrado por Cubells et cols (2005) como por Kalaysiri et cols(2007).Así e n nuestro trabajo para demostrar la aparición o no de sintomatología psicótica en consumidores y no consumidores de cocaína , a estos sujetos constituyentes de una muestra(253 sujetos:159 varones y 104 mujeres) recogida al azar, se les paso una serie de cuestionarios, a través de los cuales nuestro objetivo era caracterizar la particularidad que pretendíamos demostrar. Tras la recogida de datos por cuestionarios y posteriormente sometiendo los resultados a distintas variables estadísticas logramos demostrar que efectivamente la aparición de la sintomatología psicótica está relacionada con el consumo de cocaína y que dicha sintomatología se acentua más cuanto más temprana es la edad de inicio de ésta. Así hemos comprobado que a mayor número de veces de consumo de cocaína más probabilidad existe de aparición de sintomatología psiquiátrica.

De esa muestra de 253 sujetos, el 66.7 % había consumido cocaína en algún momento de su vida frente al 44.6 % que nunca habían consumido (De esos consumidores la mayoría eran varones).

Para examinar si el total de veces que se había consumido cocaína correlacionaba positivamente con la probabilidad de manifestar síntomas psicóticos, se distribuyó a los sujetos en seis grupos:

1. No consumidores de cocaína,
2. Consumidores que habían usado la sustancia entre una y diez ocasiones,
3. Consumidores que habían usado la sustancia entre once y cincuenta veces,
4. Consumidores que habían usado la sustancia entre cincuenta y una y cien veces

5. Consumidores que habían usado la sustancia entre ciento una y mil veces y
6. Consumidores que habían usado la sustancia más de mil

El análisis de la tabla de contingencia muestra que hay diferencias estadísticamente significativas entre aparición de síntomas psiquiátricos entre consumidores y no consumidores. Este resultado apoya aun más el trabajo de Cubells et cols (2005) demostrando pues que a mas consumo más probabilidad de aparición de sintomatología psiquiátrica. En cuanto a la edad de inicio de consumo hemos demostrado que cuanto antes se inicie éste la probabilidad de que aparezcan efectos psiquiátricos será mayor. En nuestra muestra el 42,3 % inicio el consumo antes de los 18 años frente al 57,7% que lo hizo pasado los 18 años.

Para comprobar si existía correlación negativa entre las variables edad de inicio en el consumo y posibilidad de manifestación de sintomatología psicótica se dividió al total de la muestra en tres grupos:

1. No consumidores de cocaína
2. consumidores que realizaron su primer uso antes de los dieciocho años y
3. consumidores que realizaron su primer uso con dieciocho años o más.

Observamos que la edad de inicio del consumo de cocaína influye de manera significativa en la aparición de síntomas psicóticos, de manera que los individuos que han iniciado el consumo de cocaína antes de los 18 años tienen tres veces más riesgo de expresar dos o más síntomas psicóticos positivos que los que iniciaron el consumo con más de 18 años ($p=0,03$). De igual manera, los individuos que iniciaron el consumo con 18 años o antes tienen 2,2 veces más riesgo que los individuos que iniciaron el consumo con más de 18 años. Esta afirmación está cercana a la significación ($p=0,052$).

Además Los individuos con un consumo comprendido entre 101 y 1000 veces tienen 2,6 veces más riesgo de desarrollar dos o más síntomas psicóticos ($p=0,025$). Con todo esto comprobado apoyamos más aun el trabajo de Cubells et col(2005) y de Kalayasiri et cols (2007) demostrando efectivamente que existe una relación directamente proporcional entre consumo de cocaína y aparición de sintomatología psiquiátrica y que ésta a su vez es inversamente proporcional a la edad de inicio de consumo cuanto menor sea la edad de inicio de consumo mayor será la probabilidad de aparición de sintomatología psiquiátrica positiva.

España se ha convertido hoy en día en el principal país consumidor de cocaína de Europa y en el segundo a nivel mundial. Las Naciones Unidas se comprometen firmemente a intentar frenar el cultivo de la coca en los países cultivadores, aunque el resultado no ha sido muy positivo que digamos. La cocaína genera mucho dinero en mercado negro y eso es algo a lo que no todo el mundo está dispuesto a renunciar sea cual sea el precio que en la salud acaree esto. En los últimos años se ha incrementado el consumo de cocaína en sujetos comprendidos entre los 14 y los 18 años.

La cocaína ha dejado de ser la cocaína de la clase social alta puesto que en su estado adulterado es muy fácil su compra en el mercado negro, hecho que hace que la población juvenil tenga mayor acceso a ella.

Dado su consumo erróneo y adictivo y sus efectos nocivos no solo para la salud física sino mental será importante hacer un esfuerzo colectivo por parte de la sociedad y de las autoridades competentes para la lucha frente al cultivo y comercialización de ésta sustancia adictiva puesto que es más que evidente que el ser humano de hoy en día no sabe ni debe consumirla y los efectos que se buscan al consumirse están muy lejos de aquellos para los que los incas cultivaron y usaron la hoja de cocaína.

7.CONCLUSIONES



CONCLUSIONES

En la última década el consumo de cocaína en Europa y sobre todo en España ha aumentado progresivamente afectando a todas las capas socioeconómicas y provocando especial aceptación a nivel de la juventud. Ello sumado con otras investigaciones realizadas previamente nos ha hecho preguntarnos si esos consumos que son tan frecuentes afectaban de manera significativa a nivel psíquico. En las hojas de coca, planta que se cultiva en América del Sur, se encuentra un principio activo llamado cocaína. Su presentación tras los procesos de purificación es un polvo blanco e inoloro. Se utilizó en un principio con fines médicos, como anestésico local. Comprobada su toxicidad, dejó de usarse sanitariamente y actualmente es ilegal. En nuestro país está aumentando su consumo de año en año por diferentes sectores de la población. La cocaína es consumida también, junto con la heroína, como segunda o tercera droga en algunos drogodependientes. Produce efectos como son los in Ausencia de fatiga, exaltación del estado de ánimo, sensación de vértigo, aumento de la seguridad en uno mismo, prepotencia, ausencia de cansancio, sueño y hambre. También es frecuente que produzca inquietud y angustia. Este primer efecto euforizante va seguido de un efecto rebote, caracterizado por cansancio, apatía y angustia, así como una conducta impulsiva y agresiva. A nivel físico se produce una aceleración del ritmo cardíaco y un aumento de la temperatura del cuerpo, además del efecto anestésico local. Sus efectos dependerán, en general, de la cantidad y la vía de administración. Dosis elevadas pueden producir temblores, tics, movimientos convulsivos y alucinaciones. Los trastornos psiquiátricos por lo general suelen aparecer en consumidores reincidentes aunque también podrán aparecer en algunos casos de consumos tempranos pero por lo general la gravedad de estos trastornos se ha con mayor frecuencia en sujetos consumidores.

El principal objetivo de esta investigación ha sido comprobar cómo afecta el consumo de clorhidrato de cocaína a la posibilidad de manifestación de sintomatología psicótica, entre usuarios de la sustancia que no han solicitado ayuda por problemas de adicción.

Para ello, se han examinado dos variables relacionadas con el patrón de uso de la sustancia, que se han mostrado relevantes en la relación entre consumo de cocaína y posibilidad de expresión de sintomatología psicótica. La primera de ellas es el número total de veces que cada sujeto ha usado la sustancia. La segunda de ellas es la edad a la que realizaron el primer consumo.

La principal hipótesis que se desprende de este razonamiento sería que el consumo de cocaína debería aumentar la expresión de síntomas psicóticos.

Como hipótesis más específicas; (i) El aumento en el número de veces que se ha consumido cocaína debería producir un aumento en la expresión en este tipo de síntomas y, (ii) la disminución en la edad de inicio del uso de cocaína también debería aumentar la expresión de psicosis.

Tras someter nuestra muestra a estudios estadísticos y validar las hipótesis planteadas llegamos a concluir los siguientes hechos:

- 1) Ser consumidor a no ser consumidor de cocaína no muestra diferencias significativas a la hora de manifestar síntomas psicóticos positivos.
- 2) Dentro de los consumidores de cocaína si que encontramos diferencias a la hora de manifestar síntomas psicóticos positivos. Los que inician el consumo de cocaína con 18 años o antes tienen 2,7 veces mas riesgo de desarrollar riesgo de expresar dos o más síntomas psicóticos positivos que los que iniciaron el consumo con más de 18 años ($p=0,03$).
- 3) El hecho de que pueda aparecer sintomatología psicótica positiva en sujetos consumidores de 18 años o menos, determinara probablemente que esa sintomatología psicótica será más grave que en aquellos sujetos mayores de 18 años ya que neurológicamente y psíquicamente dichos sujetos no están totalmente formados, y ese consumo puede ser un impedimento en su normal evolución.
- 4) Si a ese consumo de cocaína en sujetos menores de 18 años se le añaden otros consumos de otro tipo de drogas probablemente el daño a nivel psiquiátrico será mayor aun y sus repercusiones tanto a corto como a largo tiempo serán mas dañinas que a otro sujeto que lo haga en las mismas condiciones y sea mayor de 18 años.
- 5) Por tanto desarrollar o no sintomatología psicótica positiva va a estar en relación por un lado con la edad de inicio del primer consumo que como ya hemos demostrado será peor en menores de 18 años, y por otro lado con el número de veces de que se realice ese consumo, a mayor consumo de cocaína, mayor probabilidad de desarrollar sintomatología psicótica positiva.

Por tanto la incidencia de sintomatología positiva psicótica será mayor y de mayor agudeza en aquellos sujetos que se inicien en el consumo de cocaína a edades inferiores a los 18 años, y si ese consumo se mantiene en el tiempo está claro que las consecuencias no solo a nivel psíquico sino a otros niveles como cardiaco, neurológico etc será catastrófico cuanto menos.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Aldaz, J.A; Vazquez C; (1996). Esquizofrenia: fundamentos psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación. Siglo XXI de España Editores. pp. 208-211.
- Andreasson S, Allebeck P, Engstrom A y Rydberg U (1987). Cannabis and schizophrenia. A longitudinal study of swedish conscripts. *Lancet*. 2:1483-6.
- Annis, H. M., Turner, N. E. y Sklar, S. M. (1997). *Inventory of Drug-Taking Situations (IDTS): User`s Guide*. Toronto: Addiction Research Foundation of Ontario.
- American Psychiatric Association (APA). (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3ª ed.) (DSM-III)*. Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association. (1997). *Directrices para la práctica clínica en el tratamiento de pacientes con trastorno por consumo de sustancias. Alcohol, cocaína, opiodes*. Barcelona: EDIKA MED.
- Arbex, C., Porras, J., Carrón, J. & Comas, D. (1995). *Materiales de formación en prevención de drogodependencias*. Madrid: Ministerio de Educación y Ciencia.
- Arias F, Sánchez S, Padín J, Fernández S y Fernández G (2005). Consumo de sustancias psicoactivas en pacientes con trastorno de pánico. *Actas Esp Psiquiatr*. 33:160-4.
- Arias F, Sánchez S y Padín JJ (2002). Consumo de drogas y riesgo de recaída en la esquizofrenia. *Psiquiatría Biológica*. 9:63-67.
- Ballcells M. Complicaciones orgánicas de la cocaína. En: Pascual F, Torres M, Calafat A. *Monografía Cocaína. Adicciones 2001; 13 (supl. 2): 167-178*
- Bandura, A. (1996). Reflections on human agency. In J. Georgas & M. Manthouli (Eds.), *Contemporary psychology in Europe: Theory, research and applications* (pp. 194-210).
- Barnett G, Hawks R, 1981, "Coca«Cocaine pharmacokinetics in humans». *Ethnopharmacol* 3 (2-3): pp. 353-66.)
- Batel, P. (2000). Addiction and schizophrenia. *European Psychiatry*, 15, 115-122.
- Becoña, E. (1999). *Bases teóricas que sustentan los programas de prevención de drogas*. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

Becoña, E., Cortés, M., Pedrero, E. J., Fernández, J. R., Casete, L., Bermejo, M. P. et al. (2008). Guía clínica de intervención psicológica en adicciones. Guías clínicas Socidrogalcohol basadas en la evidencia científica. Recogida el 8 de enero de 2009 en http://socidrogalcohol.psiquiatria.com/documentos/guia_sda_intervenciones_psicologica

Beck, A. T., Steer, R. A. y Brown, G. K.(1996) Manual for the Beck Depression Inventory-II. San Antonio, TX: Psychological Corporation ,;3;pg102-109

Bell DC, Montoya ID, Richard AJ, Dayton CA. (1998)The motivation for drug abuse treatment: testing cognitive and 12-step theories. *Am J Drug Alcohol Abuse*; 24: 551-71.

Bennett ME, Bellack AS, and Gearon JS.(2001) Treating substance abuse in schizophrenia.An initial report. *J Subst Abuse Treat* ; 20: 163-75.

Bernstein, J., Bernstein, E., Tassiopoulos, K., Heeren, T., Levenson, S. Hingson,L.(2005) Brief motivational intervention at a clinic visit reduces cocaine and heroine use. *Drug and Alcohol Dependence*, 77, 49-59.

Bigment, M. F. (2003). Physical complications of substance abuse: what the psychiatrist needs to know. *Current Opinion in Psychiatry*, 16, 291-296.

Bologne, J.C. (1991)Histoire morale et culturalle de nos boissons. Edit. Robert Lafont. París . p.p.24 – 34.

Bolla KI, Cadet JL, London ED. (1998)The neuropsychiatry of chronic cocaine abuse. *J neuropsychiatr Clin Neurosci* ; 10: 280-9.

Boutros NN, Uretsky N, Berntson G, Bornstein R (1994) Effects of cocaine on sensory inhibition in rats: preliminary data. *Biol Psychiatry* 36:242-248.

Boville Luca de Tena, B.(2000) La Guerra de la Cocaína.Temas de debate.. Edit. Debate S.A. Madrid.

Boydell J, van Os J, McKenzie K, Allardyce J, Goel R, McCreadie RG y cols (2001). Incidence of schizophrenia in ethnic minorities in London: ecological study into interactions with environment. *Bmj*. 323:1336-8.

Braithwait, R. A., Jarvie, D. R., Minty, P. S., Simpson, D. & Widdop, B. (1995).Screening for drugs of abuse. I: Opiates, amphetamines and cocaine, *Clinical Biochemistry*, 32, 123-153.

Brauer, J. & Gissy, W. G. (1997). Economics of conflict and peace. Aldershot:Avebury.

Brown, R. A., Monti, P. M., Myers, M. G., Martin, R. A., Rivinus, T., Dubreuil, M.E. et al. (1998). Depression Among Cocaine Abusers in Treatment: Relation to Cocaine and Alcohol Use and Treatment Outcome. *American Journal of Psychiatry*, 155, 220-225.

Buckley, P. F. (1998). Substance abuse in schizophrenia: a review. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59, 26-30.

Caballero Martinez ,L, "Adiccion a la cocaína:Neurobiología,Clinica, Diagnostico y Tratamiento",Madrid,2005,Tema 23,pags 256-278.

Caballero L. (1998). Psicosis cocaínica. Tarragona: Congreso Anual de Socidrogalcohol.

Caballero, L. (2005). Adicción a la cocaína: neurobiología clínica, diagnóstico y tratamiento. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. Centro de Publicaciones.Secretaría General de Sanidad. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

Cabrera Bonet, R y Torrecillas Jiménez, J.M.(1998)Manual de drogodependencias. Cauce editorial. Madrid .

Cadet, J. L. & Bolla, K. I. (1996). Chronic cocaine use as a neuropsychiatric syndrome: a model for debate. *Synapse*, 22, 28-34.

Cadoret, R. J., Yates, W., y Devor, E. (1997)Genetic factors in human drug abuse and addiction. En N. S. Miller (Ed.), *The principles and practice of addictions in psychiatry* (pp. 35-46). Philadelphia, PA: W. B. Sandunders Company.

Calafat A . Clínica. Cannabis. (2006)Tratado SET trastornos adictivos. Sociedad española de toxicomanías. Editorial Médica Panamericana, S.A. Madrid,pg 12-32

Carrera, M. R., Ashley, J. A., Wirsching, P., Koob, G. F. & Janda, K.D. (2001). A second-generation vaccine protects against the psychoactive effects of cocaine. *Proceedings of National Academy of Sciences of the United States of America*, 98,1988-1992.

Carroll, K. M. & Schottenfeld, R. (1997). Nonpharmacologic approaches to substance abuse treatment. *Medical Clinics of North America*, 81, 927-944.

Carroll, K.M., Nich, C., Ball, S.A., McCance, E. & Rounsavile, B.J. (1998).Treatment of cocaine and alcohol dependence with psychotherapy and disulfiram. *Addiction*, 93, 713-727

Carroll, K. M., Rounsaville, B. J., Nich, C., Gordon, L. T., Wirtz, P. W. & Gawin, F.H. (1994). One – year follow-up of psychotherapy and pharmacotherapy for cocaine dependence: Delayed emergence of psychoteraphy effects. *Archives of General Psychiatry*, 51, 989-997
Carroll, K. M. (1998). *A Cognitive-Behavioral Approach: Treating Cocaine Addiction*. Rockville, M.D.: National Institute on Drug Abuse.

Castaño, G.A. Cocaínas fumables en Latinoamérica. *Adicciones*.2000. Vol 12 Num. 4. Págs.541/550.

Catalano, R. F., Kosterman, R., Hawkins, J. D., Newcomb, M., & Abbott, R. D. (1996). Modeling the etiology of adolescent substance use: A test of the social development model. *Journal of Drug Issues*, 26, 429–455.

Cervera, G., Haro, G., Martinez-Raga, J, Bolinches, F, De Vicente, P. y Valderrama, J. C.) (2001)Unidad de Toxicomanías. Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario. Conselleria de Sanidad. Generalitat Valenciana , Trastornos Adictivos ;3(3):164-171

Claude, H. *Psiquiatría médico – legal*. Espasa Calpe S.A. Madrid 1993 p.p. 242 – 250.
Compton III, W. M., Cottler, L. B., Jacobs, J. L., Ben-Abdallah, A. & Spitznagel, E.L. (2003). The Role of Psychiatric Disorders in Predicting Drug Dependence Treatment Outcomes. *American Journal of Psychiatry*, 160, 890-895.

Compton MT, Furman AC y Kaslow NJ .(2004)Lower negative symptom scores among cannabis-dependent patients with schizophrenia- spectrum disorders: preliminary evidence from an African American first-episode sample. *Schizophr Res.* 71:61-4.

Cone, E. J. (1995). Pharmacokinetics and pharmacodynamics of cocaine. *Journal of Analytical Toxicology*, 19, 459-478.

Cox BM, Werling LL. (1991)Opioid tolerance and dependence. En: the biological bases of drug tolerance and dependence. Pratt J (ed). San Diego: Academic Press;

Craig RJ. (1979)Personality characteristics of heroin addicts: a review of empirical literature with critique - Part I. *Int J Addict* ;14:513-32

Crits-Christoph, P., Siqueland, L., Blaine, J., Frank, A., Luborsky, L., Onken, L. S.et al. (1999). Psychosocial treatments for cocaine dependence: National Institute on Drug Abuse Collaborative Cocaine Treatment Study. *Archives of General Psychiatry*, 56, 493-502.

Cubells JF, Feinn R, Pearson D, Burda J, Tang Y, Farrer LA, et al. (2005). Rating the severity and character of transient cocaine-induced delusions and hallucinations with a new instrument, the Scale for Assessment of Positive Symptoms for Cocaine-Induced Psychosis (SAPS-CIP). *Drug Alcohol Depend*; 80:23–33 (PDF).

Dackis, C. A. & O'Brien, C. P. (2001). Cocaine dependence: a disease of the brain's reward centers. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 21, 111-117. Danilo A.(2006) El concepto "drogas", desinformación en sociedades consumidoras periféricas, Antecedentes históricos, Vol 1, pag 128.

Davids, E. & Gastpar, M. (2003). Attention-deficit/hyperactivity disorder and substance abuse. *Psychiatrische Praxis*, 30, 182-186.

Danilo A ,2006,El concepto de "drogas", desinformación en sociedades consumidoras periféricas. Antecedentes históricos, , Vol. 1, Pág. 128

Davis KL, Kahn RS, Ko G, Davidson M. (1991) Dopamine in schizophrenia: a review and reconceptualization. *Am J Psychiatry*; 148: 1474-1486.

Dean B, Scarr E. (2004) Antipsychotic drugs: evolving mechanisms of action with improved therapeutic benefits. *Curr Drug Targets CNS Neurol Disord*; 3(3):217-25.

Dean RA, Bosron WF, Zachman FM, Zhang J, Brzezinski MR.(1997) Effects of ethanol on cocaine metabolism and disposition in the rat. *NIDA Res Monogr.* 173: 35-47.

Dean RA, Christian CD, Sample RHB, Bosron WF. (1991) Human liver cocaine esterases: ethanol-mediated formation of ethylcocaine. *FASEB. J.* 5: 2735-9. Degenhardt L y Hall W (2002) Cannabis and psychosis. *Curr Psychiatry Rep.* 4:191-6.

Delgado, S. & Torrecilla, J. M. (2001). *Medicina legal en drogodependencias*. Madrid: Agencia Antidroga.

Delgado, S. (1994). *Psiquiatría legal y forense*. Madrid: Colex; 13:345-374.

DeQuardo JR, Carpenter CF y Tandon R (1994). Patterns of substance abuse in schizophrenia: Nature and significance. *J Psychiat Res.* 28:267-75.

D'Souza DC, Perry E, MacDougall L , Ammerman Y, Cooper T, Wu YT (2004). The psychotomimetic effects of intravenous delta-9- tetrahydrocannabinol in healthy individuals: implications for psychosis . *Neuropsychopharmacol.* 29:1558-72.

El País Sociedad. Martes 12 diciembre de 2000.

El País Sociedad. Martes 19 diciembre de 2000.

Escohotado, A.(1989) Historia General de las drogas. Alianza Editorial. Madrid ,pg 127-178.

Escohotado, A(1996). Historia elemental de las drogas. Anagrama. Barcelona

Espada, J. P. & Méndez, F. X. (2002). Trastornos de conducta en la infancia y consumo de drogas. En: J. R. Fernández- Hermida y R. Secades (Eds.) Intervención familiar en la prevención de las drogodependencias. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas

Fergusson DM, Horwood LJ y Swain-Campbell NR (2003). Dependence and psychotic symptoms in young people. Psychol Med. 33:15-21.

First, Spitzer, Gibbson, Williams y Smith-Benjamin(1998) Fundamentos de Neurologia y Neurocirugía;3:175-202.

Font Quer, P. (1980) Plantas medicinales. El Dioscórides renovado. Editorial Labor, S.A. Barcelona. pp. 55-68.

Freud, S. 2001. Uber coca en Escritos sobre la cocaína. Edit. Anagrama, pg 178-234. Galindo Menéndez, A. (2000) Manejo del paciente con dependencia a la cocaína. Servicio de Psiquiatría. Hospital de León. Trastornos Adictivos ; 2(2):122- Gamella, J. F. y Jiménez, M. L. (2003) El consumo prolongado de cánnabis: Pautas, tendencias y consecuencias. Ed. FAD (Fundación de Ayuda contra la Drogadicción) y Junta de Andalucía p. 389-418.

García-Rodríguez, O. (2008). Tratamiento conductual de la adicción a la cocaína. Trastornos Adictivos, 10, 242-251.

García-Rodríguez, O, Secades-Villa, R., Álvarez, H., Río, A., Fernández-Hermida, J. R., Carballo, J. L., Erraste, J. M. y Al-Halabí, S. (2007). Efecto de los incentivos sobre la retención en un tratamiento ambulatorio para los adictos a la cocaína. Psicothema, 19, 134-139.

Gawin FH, Ellinwood EH Jr(1988) Cocaine and other stimulants: actions, abuse and treatment. N. Engl. J. Med. 318: 1173-82.

Gawin FH, Kleber HD(2001) Abstinence symptomatology and psychiatric diagnosis of cocaine abusers. Arch. Gen. Psychiatry. 32:458-479.

Gold M. S.(1992) Cocaine and Crack: Clinical Aspects. In: Lowinson J. H.; Ruiz P.; Millman R. B. und Langrod J. G. (Hrsg.) Substance Abuse: A Comprehensive Textbook 2, 2. Aufl., Baltimore, Williams & Wilkins, S. 205.

Gold, M. S. (1997). Cocaine (and crack): clinical aspects. En: J. H. Lowinson, P. Ruiz, R. B. Millman, J. G. Langrod (Eds.), *Substance abuse: A comprehensive textbook* (3^a ed.) (pp. 181-199).

Goldstein, A. (1994) *Adicción*. Ediciones de Neurociencias. Barcelona, pg 35-78. Goodman A. (1990) *Addiction-definition and implications*. *Br J Addict* ;85:1403-8).

Graham, N. (1996). The influence of predictors on adolescent drug use: An examination of individual effects. *Youth and Society*, 28, 215–235.

Halikas, J. A. y Crosby, R. D. (1991). Measuring outcome in the treatment of cocaine abuse: The Drug Impairment Rating Scale for Cocaine. *Journal of Addictive Diseases*, 11, 121-138. Hall W y Farrell M (1997). Comorbidity of mental disorders with substance misuse. *Br J Psychiatry*.cap 171:4-5.

Hawkins, J. D., Catalano, R. F., & Miller, J. Y. (1992). Risk and protective factors for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood: Implications for substance abuse prevention. *Psychological Bulletin*, 112, 64–105.

Higgins, S. T., Alessi, S. M. y Dantona, R. L. (2002). Voucher-based incentives. A substance abuse treatment innovation. *Addictive Behaviors*, 27, 887-910.

Higgins, S. T., Heil, S. H. y Plebani, J. (2004). Clinical implications of reinforcement as a determinant of substance use disorders. *Annual Review of Psychology*, 55, 431-461.

Higgins, S. T., Heil, S. H., Dantona, R., Donham, R., Mathews, M. y Badger, G. J. (2006). Effects of varying the monetary value of voucher-based incentives on abstinence achieved during and following treatment among cocaine-dependents outpatients. *Addiction*, 102, 271-281.

Hoffmann, J. P. (1993). Exploring the direct and indirect family effects on adolescent drug use. *Journal of Drug Issues*, 23, 535–557.)

Inglis, B. (1994) *Marihuana y otras hierbas*. Del consumo libre a la prohibición. Tikal ediciones. Gerona, pg 56-89.

Jeffcoat AR, Perez-Reyes M, Hill JM, Sadler BM, Cook CE (1989). «Cocaine disposition in humans after intravenous injection, nasal insufflation (snorting), or smoking». *Drug Metab. Dispos.* 17 (2): pp. 153–9.

Johnson S (1997). Dual diagnosis of severe mental illness and substance misuse: a case for specialist services? (Ed) *Br J Psychiatry* ,171:205-8.

Kalayasiri, R., Sughondhabirom, A., Gueorguieva, R., Coric, V., Lynch, W. J., Morgan, P. T., Cubells, J. F., Malison, R. T. (2007). Self-reported paranoia during laboratory "binge" cocaine self-administration in humans. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 83 249–256 (PDF).

Kampman, K. M., Volpicelli, J. R., McGinnis, D. E., Alterman, A. I., Weinrieb, R. D'Angelo, L. y Epperson, L. E. (1998). Reliability and validity of the Cocaine Selective Severity Assessment. *Addictive Behaviors*, 23, 449-461.

Kandel, D. B. (1996). The parental and peer contexts of adolescent deviance: An algebra of interpersonal influences. *Journal of Drug Issues*, 26, 289–315.

Kandel ER, Schartz JM, Jessell TM.(1997) Libro de neurociencias y conducta. Hertfordshire: Prentice Hall; pg 103-119.

Kandel ER, Schartz JM, Jessell TM. (1997)Neurociencias y conducta. Hertfordshire: Prentice Hall;pag 208-220.

Kaplan, H. I., Freedman, A. M. & Sadock, B. J. (1980). *Tratado de psiquiatría*. Madrid: Editorial Médica Panamericana,pg 89-134.

Kapur S, Mizrahi R, Li M. (2005) From dopamine to salience to psychosis--linking biology, pharmacology and phenomenology of psychosis. *Schizophr Res.* 1; 79(1):59-68
Khantzian, E. J. (1985). The self-medication hypothesis of addictive disorders:Focus on heroin and cocaine dependence. *American Journal of Psychiatry*, 142:1259-1264.
King, M M (1987) "Dr. John S. Pemberton: originator of Coca-Cola.", *Pharmacy in History* 29 (2): 85–9.

Koppel, B. S., Samkoff, L. & Daras, M. (1996). Relation of cocaine use to seizures and epilepsy. *Epilepsia*, 37, 875-878.

Kupfer, D. J. & First, M. B. & Regier, D. A. (1994). *Agenda de investigación para el DSM-V*. Barcelona: Elsevier.*Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed.: DSM-IV. Washington, D.C.: American Psychiatric association,789-799.

Licata, A., Taylor, S. P., Berman, M. & Cranston, J. (1993). Effects of cocaine on human aggression. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 45, 549-552.
Lieberman JA, Koren AR, Chakos M, et al. (1996). «Factors influencing treatment response and outcome of first-episode schizophrenia: implications for understanding the pathophysiology of schizophrenia». *Journal of Clinical Psychiatry* 57 Suppl 9: pp. 5–9.

Lieberman, J.A.; JM Kane, J. Alvir (1997). Provocative tests with psychostimulant drugs in schizophrenia. *Psychopharmacology (Berl)*. 91 (4): pp. 415-433.

Liebowitz, Michael, R. (1983). *The Chemistry of Love*. Boston: Little, Brown, & Co pg68-98. Le Corre P, Guérin A, Chevann F. Lifetime Severity Index for cocaine use disorder (LSICocaine): A predictor of treatment outcomes. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 187, 742-750.

Lipp, Frank J. *Les plantes et leurs secrets*. Editions Albin Michel S.A. París 1996 p. 8 y p. 119.

Lisman JE, Coyle JT, Green RW, Javitt DC, Benes FM, Herkers S y cols (2008). Circuit-based framework for understanding neurotransmitter and risk gene interactions in schizophrenia. *Trends in Neurosciences*; 31:234-42.

Lizasoain, I.; Moro, M.A.; Lorenzo, P,2009,Cocaina y aspectos farmacológicos,,pag 57-64). Lizasoain, I.; Moro, M.A.; Lorenzo, P.(2009),Cocaina y aspectos farmacológicos, pag 67.69.

Lizasoain, I.; Moro, M.A.; Lorenzo, P.(2009) Cocaina y aspectos farmacológicos. Departamento de Farmacología. Facultad de Medicina. Universidad Complutense,pg 89-98

López, A. y Becoña, E. (2006a). Consumo de cocaína y psicopatología asociada: una revisión. *Adicciones*, 18, 161-196. López, A. y Becoña, E. (2006b). El craving en personas dependientes de la cocaína. *Anales de Psicología*, 22, 205-211.

López, A. y Becoña, E. (2006c). Patrones y trastornos de personalidad en personas con dependencia de la cocaína en tratamiento. *Psicothema*, 18, 577-582.

López, A. y Becoña, E. (2006d). El consumo de alcohol en las personas con dependencia de la cocaína que están en tratamiento. *Psicología Conductual*, 14, 235-245.

López, A. y Becoña. E. (2007). Depression and cocaine dependence. *Psychological Reports*, 100, 520-524.

López-Ibor, J., Pérez, A. y Rubio, V. (1996). Examen Internacional de los Trastornos de la Personalidad Módulo DSM-IV. Versión Española Madrid. Organización Mundial de la Salud. pag 45-67.

Maestracci, Nicole.(1999) *Drogues savoir plus risquer moins. Drogues et dépendances*. Le libre.Paris p.34 y p89.

Mark S. Gold.(1997) *Cocaína*. Ediciones de Neurociencias S.L. Barcelona pg 99.124.

Marlowe, D. B., Kirby, K. C., Festinger, D. S., Merikle, E. P., Tran, G. Q. y Platt, J. J. (2003). Day treatment for cocaine dependence incremental utility over outpatient counseling and vouchers incentives. *Addictive Behaviors*, 28, 387-398.

Martínez MJ, Varo JR, Aguinaga M y Calcedo A (1995). Consumo de cannabis y alcohol como factores pronósticos en la evolución a corto plazo de la esquizofrenia. *Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr.*23:189-92.

Martínez-Sellés, M *Revista Española de Cardiología*, 2009;62(10):1193-205)

McConaughy, E. A., Prochaska, J. O. y Velicer, W. F. (1983). Stages of changes in psychotherapy: Measurement and sample profiles. *Theory, Research and Practice* 20, 368–375.

McKim, W. (1986). *Drugs and Behavior*. New Jersey: Prentice-Hall.

Meyer, E. (1985) Veber morphisms, cocainismo and deu missbrauch ordenador narkotiko. *Med Klinik*, 20: 401.

Miller, N. S. (1997). Generalized vulnerability to drug and alcohol addiction. En N. S. Miller (Ed.). *The principles and practices of addictions in psychiatry* ,pp. 18-25

Miller,M. A., Alberts, J. K., Hecht, M. L., Trost,M.R.,&Krizek,R. L. (2000). Adolescent relationships and drug use. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum pg343-367.

Miranda,E(1994), Cobertura, eficiencia y equidad en el área de salud en América Latina (LC/L.864), pg143-178.

Montesino E, (2010) El problema del incremento en el consumo de drogas en México desde el punto de vista de especialistas en psiquiatría , año XIX vol. 16, N° 3, vol. 16, N° 3, pag 247.

Monzón Díaz Josué,(1994)Complicaciones Psiquiátricas y Psicosis inducidos por drogas, Universidad de la Laguna, pag 20-21.

Monzón Díaz Josue, (1994)Complicaciones Psiquiátricas y Psicosis inducidos por drogas, Universidad de la Laguna, pag 12-14.

Nolen WA, Luckenbaugh DA, Altshuler LL, Suppes T, McElroy SL, Frye MA, Kupka RW, Keck PE Jr, Leverich GS y Post RM, 2004. Correlates of 1-year prospective outcome in bipolar disorder: results from the Stanley Foundation Bipolar Network. *Am J Psychiatry* cap161:1447-54.

Observatorio Español sobre Drogas (2007). Informe 2007 del Observatorio Español sobre Drogas. Recogido el 20 de julio de 2008 en <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/oed-2007.pdf>. Observatorio Europeo de la droga y las toxicomanías (2004). Informe anual 2004 del Observatorio Europeo de la droga y la toxicomanía (OEDT) sobre el problema de la drogodependencia en la Unión Europea y Noruega. Recogido el 13 de Enero de 2005 en http://www.mir.es/pnd/coopera/pdf/informeOEDT_2004.pdf

Ochoa, E. (2000). Cocaína y comorbilidad psiquiátrica. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 28, 40-52.

Ochoa E (2001). Tratamiento de los trastornos psicóticos esquizofrenia en sujetos con trastornos por abuso de sustancias. Rubio G, López-Muñoz F, Álamo C, Santo-Domingo J (eds). *Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias*. Madrid, Ed. Médica Panamericana. 331-56.

Pascual, F. (2001). Aproximación histórica a la cocaína. De la coca a la cocaína. *Adicciones*, 13 (2).

Pascual F ,2001,Monografía de la Cocaina”,Aproximacion histórica a la cocaína,Vol 3,Sup 2,pg 9.

Pascual F,(2001)Monografía de la Cocaina,vol II,pag 11-15. Pedrero, E.J., Perez, M, de Ena, S. y Garrido, C. (2005). Validacion del Cuestionario de Variables de Interaccion Psicosocial (VIP): hacia un modelo de tratamiento de las conductas adictivas “guiado por la personalidad”. *Trastornos Adictivos*, 7, 166-184.

Pedrero y Lopez-Duran, A. (2005). Autoinformes de sintomatología depresiva en drogodependientes: nivel de coincidencia del BDI, SCL-90-R y MCMI-II. .*Depresion o malestar inespecifico?* *Adicciones*, 17, 215-230.

Plan Nacional sobre Drogas (2004). Encuesta estatal sobre uso de drogas en enseñanzas Secundarias 2004 –resumen-. Recogido el 13 de Enero de 2005
<http://www.mir.es/pnd/observa/pdf/escolar2004.pdf>

Pennings, E. J., Leccese, A. P. & Wolff, F. A. (2002). Effects of concurrent use of alcohol and cocaine. *Addiction*, 97, 773-783.

Pérez, A. (1987). *Cocaína surgimiento y evolución de un mito*. Bogotá: Editorial Presencia. Pérez, B., Castellano, M. & Valderrama, J. C. (2005). Epidemiología del consumo de cocaína. En: J. A. García del Castillo, C. López Sánchez (Eds.) *Manual de estudios sobre cocaína y drogas de síntesis* (pp. 141-161). Madrid: EDAF.

Petry, N. M., Alessi, S. M., Marx, J., Austin, M. y Tardiff, M. (2005). Vouchers versus prizes: Contingency management treatment of substance abusers in community settings. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73, 1005-1014.

Petry, N. M., Alessi, S. M., Carroll, K. M., Hanson, T., McKinnon, S. y Rounsaville, B. (2006) Contingency management treatments: Reinforcing abstinence versus adherence with goal related activities. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74, 592-601.

Post RM, Kopanda RT, Black KE. (1976) Progressive effects of cocaine on behavior and central amine metabolism in rhesus monkeys: relationship to kindling and psychosis. *Biol Psychiatry*. 11(4):403-19.

Potvin S, Sepehry AA y Stip E .(2006) A meta-analysis of negative symptoms in dual diagnosis schizophrenia. *Psychol Med*. 36:431-40.

Rawson, R. A., McCann, M. J., Flaminio, F., Shoptaw, S., Miotto, K., Reiber, Ch. y Ling, W. (2006). A comparison of contingency management and cognitive-behavioral approaches for stimulant-dependent individuals. *Addiction*, 101, 267-274.

Romi J.C (2001) *Psiquiatría Forense, Sexología y Praxis*, vol. 5, Nº 1, pg 89-120.

Regier DA, Farmer ME, Ral DS, et al (2008). Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse from the Epidemiologic.

Rodríguez-Martos, A, Navarro ,R.M;(1986);Validación de los cuestionarios KFA(CBA) y CAGE para el diagnostico del alcoholismo, *Drogalcohol*,132-139.

Roeloffs y col (2001)*Conducta Humana y Patología*,pag 77.

Roncero, C.; Ramos, J.A.; Collazos, F.(1990); Casas,*Psicopatología y Drogas*, M. 181,pg 78-89.

Romi J.C (2005) *Psiquiatría Forense, Sexología y Praxis*, vol. 5, Nº 1pg 69-75.

Regier DA, Farmer ME, Ral DS, et al (2008). Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse from the Epidemiologic,).

Ronalds J(2010),*Datos de la National Household Survey on Drug Abuse .Encuesta Nacional de los Hogares acerca del Abuso de Drogas,Cap II*,pg 3.

Rosecan, J. S. & Spizt, H. I(1990). Nueva concepción de la cocaína: revisión histórica. En: H. I. Spizt & J. S. Rosecan (Eds.), *Cocaína abuso, nuevos enfoques en la investigación y tratamiento*. Barcelona: Ediciones en Neurociencias,pg 345-388.

Rosenbaum, J. F. (1986). Cocaine and panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 143, 1320.

Rounsaville, B., Anton, S. F., Carroll, K., Budde, D., Prusoff, B. A. & Gawin, F. (1991). Psychiatric diagnoses of treatment seeking cocaine abusers. *Archives of General Psychiatry*, 48, 43-51.

Rounsaville, B. & Carroll, K. (1991). Psychiatric disorders in treatment-entering cocaine abusers. *NIDA Res Monograph*, 110, 227-51.

Ruiz, J. I. & Ispizua, M. A. (1989). La descodificación de la vida cotidiana. Bilbao: Universidad de Deusto, vol II, pg 456-468.

Rutherford, M. J., Cacciola, J. S. & Alterman, A. I. (1999). Antisocial personality disorder and psychopathy in cocaine-dependent women. *American Journal of Psychiatry*, 156, 849-856.

Sáiz, P. A., González, M. P., Paredes, B., Sánchez, A., Fernández, J. M., Bascarán, M. T. et al. (2005). Estado actual del tratamiento del abuso y/o dependencia de cocaína. En: J. A. García & C. López (Eds.), *Manual de estudios sobre cocaína y drogas de síntesis*, pp. 247-286, Madrid: EDAF

Sanchez A,(2004)Factores que influyen en la realización de una valoración psiquiátrica en pacientes que consultan por intoxicación por cocaína ; Servicio de Urgencias. Hospital Universitario del Mar. Barcelona, España 2010, art22: 91-92.

Secades, R. y Fernández-Hermida, J. R. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para la drogadicción: nicotina, alcohol, cocaína y heroína. *Psicothema*, 13, 365-380.

Serna de Pedro I de la.(2009) Relación entre la depresión y la Demencia por ACV. *Pseudodemencia SN 1997*; 2: 192-200.

Serper, M. R., Chou, J. C., Allen, M. H., Czobor, P. & Cancro, R. (1999).Symptomatic overlap of cocaine intoxication and acute schizophrenia at emergency presentation. *Schizophrenia Bulletin*, 25, 387-394.

Sherwood Brown E, Suppes T, Adinoff B y Rajan Thomas N (2001). Drug abuse and bipolar disorder: comorbidity or misdiagnosis?. *J Affect Disord.* 65:105-15.2001).

Solé, J. (2005). Tratamiento del paciente consumidor de estimulantes. Estado actual del tratamiento del abuso y/o dependencia de cocaína. En: J. A. García & C. López (Eds.), *Manual de estudios sobre cocaína y drogas de síntesis*, pp. 287- 311. Madrid: EDAF.

Strakowski y col., Enseñanza e Investigación psicológica,pag 24-32, 2006

Strakowski SM, DelBello MP, Fleck DE y Arndt S (2000). The impact of substance abuse on the course of bipolar disorder. *Biol Psychiatry*. 48:477-85.

Terán, A., Casete, L. y Climent, B. (2008). Guías clínicas Socidrogalcohol basadas en la evidencia científica: Cocaína. Recogido el 30 de julio de 2008 en http://socioalcohol.psiquiatria.com/documentos/guia_cocaina_08.pdf.

Tiffany, S. T., Singleton, E., Haertzen, C. A. y Henningfield, I.E. (1993). The development of a cocaine craving questionnaire. *Drug and Alcohol Dependence*, 34, 19-28.

Tolan, P., Szapocznik, J. y Sambrano, S. (Ed.) (2006). Preventing youth substance abuse. Washington, DC: American Psychological Association.

Usó, J.C.(1995) Drogas y cultura de masas (España 1855 – 1995) Edit. Taurus. Madrid,pg 99-120.

Valenciano L. (2004)Sobre la personalidad de los morfinistas. En: Archivos de neurología 1. Kandel ER, Scharzt JM, Jessell TM. Libro de neurociencias y conducta. Hertfordshire: Prentice Hall; pg:189-203.

Van Etten, M. L. & Anthony, J. C. (1999). Comparative epidemiology of initial drug opportunities and transitions to first use: Marijuana, cocaine, hallucinogens and heroin. *Drug and Alcohol Dependence*, 54, 117-25.

Van Os J y Marcelis M (1998). The ecogenetics of schizophrenia: a review. *Schizophr Res*. 32:127-35.

Verdoux H, Tournier M y Cougnard A . (2005)Impact of substance use on the onset and course of early psychosis. *Schizophr Res*. 79:69-75.

Vicente N, Diaz H y Ochoa E (2001). Consumo de sustancias en pacientes con esquizofrenia. *Psiquiatria. com*5, 4.Revista 72, vol5, nº 4.

Vila, M. E. (2006). Coca y cocaína: aspectos farmacotxicológicos. En: G. Touzé (Ed.), *Saberes y Prácticas sobre Drogas. El caso de la pasta base de cocaína* ,pp. 79-92. Buenos Aires: Intercambios Asociación Civil: Federación Internacional de Universidades Católicas.

Vocci, F. J. & Elkashef, A. (2005). Pharmacotherapy an other treatments for cocaine abuse and dependence. *Current Opinion in Psychiatry*, 18, 265-270.

Volkow, N. D. (2001). Drug abuse and mental illness: Progress in understanding comorbidity. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1181-1183.

Walker, L. E. (1979). *The Battered Woman*. New York, NY: Harper y Row Publishers.

Walker, L. E. (1994). *Abused women and survivor therapy: A practical guide for the psychotherapist*. Washington, DC: American Psychological Association. pg456-489.

Wallace, C., Mullen, P., Burgess, P., Palmer, S., Ruschena, D. & Browne, C.(1998). Serious criminal offending and mental disorder. Case linkage study. *British Journal of Psychiatry*, 172, 477-484.

Walsh E, Buchanan A y Fahy T (2001). Violence and schizophrenia: examining the evidence. *BJ Psychiatry* 180:490-5.

Walters, G. (1990). *The Criminal Lifestyle: Patterns of serious criminal conduct*. Newbury Park, CA: Sage Publications,pg 48-90.

Walters, G. D. (1994). *Drugs and crime in Lifestyle perspective*. Thousand Oaks,CA: Sage Publications, pg 120-140.

Walton, M. A., Chermack, S. T. & Blow, F. C. (2002). Correlates of received and expressed violence persistence following substance abuse treatment. *Drug and Alcohol Dependence*, 67, 1-12.

Washton, A. M. (1986). Treatment of cocaine abuse. *NIDA Research Monograph*, 67, 263-270.

Weiss, R. D., Martinez-Raga, J., Griffin, M. L., Greenfield, S. F. & Hufford, C.(1997). Gender differences in cocaine dependent patients: A 6 month follow-up study. *Drug and Alcohol Dependence*, 44, 35-40.

Weiss, R. D., Mirin, S. M., Griffin, M. L. & Michael, J. L. (1998). Psychopathology in cocaine abusers. Changing trends. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 176, 719-25.

Wells,H.University of Harvard (1975),Artic"Valor nutricional de la hoja de coca").

Westermeyer, J. (1996). Cultural factors in the control, prevention, and treatment of illicit drug use: The earthlings psychoactive trek. En W. K. Bickel y R. J. De- Grandpre (Eds.), *Drug policy and human nature. Psychological perspectives on the prevention, management, and treatment of illicit dug abuse* (pp. 99-124). Nueva York: Plenum Press.

Westermeyer, J. & Boedicker, A. E. (2000). Course, severity and treatment of substance abuse among women versus men. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 26, 523-535.

Witkin JM, Tzavara ET y Nomikos GG (2005). A role for CB1 receptors in mood and anxiety disorders. *Behav Pharmacol*. 16:315-31.

Zapata A.2010.Artic. La Invención de la cocaína, La República.

9. ANEXOS



ANEXOS

ANEXO A: GLOSARIO DE ABREVIATURAS:

- A. A.1 - 1DSM IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders(fourth edition).
- B. A.2 - C.A.P.E (test).....Community Assesment of Psychic Experiences.....Evaluación Comunitaria de Experiencias Psiquicas
- C. A.3 - PSYRATS(ESCALA)... Psychotic Symptom Rating Scales
- D. ANEXO B:TEST C.A.P.E 42

Nombre:

Edad:

Fecha:

1. ¿Alguna vez se sintió triste? <input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> A veces <input type="checkbox"/> Con frecuencia <input type="checkbox"/> Casi siempre	Si marcó "nunca", pase, por favor, a la pregunta 2 Si marcó "a veces", "con frecuencia" o "casi siempre", por favor, indique qué grado de malestar le produce esta experiencia: <input type="checkbox"/> Ningún malestar <input type="checkbox"/> Ligero malestar <input type="checkbox"/> Bastante malestar <input type="checkbox"/> Mucho malestar
2. ¿Alguna vez tuvo la sensación de que la gente lanzara indirectas contra usted o dijera cosas con segundas? <input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> A veces <input type="checkbox"/> Con frecuencia <input type="checkbox"/> Casi siempre	Si marcó "nunca", pase, por favor, a la pregunta 3 Si marcó "a veces", "con frecuencia" o "casi siempre", por favor, indique qué grado de malestar le produce esta experiencia: <input type="checkbox"/> Ningún malestar <input type="checkbox"/> Ligero malestar <input type="checkbox"/> Bastante malestar <input type="checkbox"/> Mucho malestar
3. ¿Alguna vez tuvo la sensación de que no es una persona muy animada? <input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> A veces <input type="checkbox"/> Con frecuencia <input type="checkbox"/> Casi siempre	Si marcó "nunca", pase, por favor, a la pregunta 4 Si marcó "a veces", "con frecuencia" o "casi siempre", por favor, indique qué grado de malestar le produce esta experiencia: <input type="checkbox"/> Ningún malestar <input type="checkbox"/> Ligero malestar <input type="checkbox"/> Bastante malestar <input type="checkbox"/> Mucho malestar
4. ¿Alguna vez tuvo la sensación de que no es muy hablador cuando conversa con otras personas? <input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> A veces <input type="checkbox"/> Con frecuencia <input type="checkbox"/> Casi siempre	Si marcó "nunca", pase, por favor, a la pregunta 5 Si marcó "a veces", "con frecuencia" o "casi siempre", por favor, indique qué grado de malestar le produce esta experiencia: <input type="checkbox"/> Ningún malestar <input type="checkbox"/> Ligero malestar <input type="checkbox"/> Bastante malestar <input type="checkbox"/> Mucho malestar
5. ¿Alguna vez tuvo la sensación de como si las cosas que salen en las revistas o en la televisión fueran escritas especialmente para usted? <input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> A veces <input type="checkbox"/> Con frecuencia <input type="checkbox"/> Casi siempre	Si marcó "nunca", pase, por favor, a la pregunta 6 Si marcó "a veces", "con frecuencia" o "casi siempre", por favor, indique qué grado de malestar le produce esta experiencia: <input type="checkbox"/> Ningún malestar <input type="checkbox"/> Ligero malestar <input type="checkbox"/> Bastante malestar <input type="checkbox"/> Mucho malestar
6. ¿Alguna vez tuvo la sensación de como si la gente no fuera lo que parece? <input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> A veces <input type="checkbox"/> Con frecuencia <input type="checkbox"/> Casi siempre	Si marcó "nunca", pase, por favor, a la pregunta 7 Si marcó "a veces", "con frecuencia" o "casi siempre", por favor, indique qué grado de malestar le produce esta experiencia: <input type="checkbox"/> Ningún malestar <input type="checkbox"/> Ligero malestar <input type="checkbox"/> Bastante malestar <input type="checkbox"/> Mucho malestar
7. ¿Alguna vez tuvo la sensación de como si fuera perseguido de alguna manera? <input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> A veces <input type="checkbox"/> Con frecuencia <input type="checkbox"/> Casi siempre	Si marcó "nunca", pase, por favor, a la pregunta 8 Si marcó "a veces", "con frecuencia" o "casi siempre", por favor, indique qué grado de malestar le produce esta experiencia: <input type="checkbox"/> Ningún malestar <input type="checkbox"/> Ligero malestar <input type="checkbox"/> Bastante malestar <input type="checkbox"/> Mucho malestar
8. ¿Alguna vez tuvo la sensación de que experimentaba muy pocas emociones o ninguna emoción ante sucesos importantes? <input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> A veces <input type="checkbox"/> Con frecuencia <input type="checkbox"/> Casi siempre	Si marcó "nunca", pase, por favor, a la pregunta 9 Si marcó "a veces", "con frecuencia" o "casi siempre", por favor, indique qué grado de malestar le produce esta experiencia: <input type="checkbox"/> Ningún malestar <input type="checkbox"/> Ligero malestar <input type="checkbox"/> Bastante malestar <input type="checkbox"/> Mucho malestar