



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO ODONTOLÓGICO DE UN PACIENTE ADICTO
AL CRACK.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

LAURA GUADALUPE URRUTIA JIMÉNEZ

TUTOR: C.D. JOSÉ TRINIDAD JIMÉNEZ VÁZQUEZ

MÉXICO, D.F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradezco a Dios.

Por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mi padre Meinardo.

Por los ejemplos de perseverancia y constancia que lo caracterizan y que me ha fomentado siempre, por el valor mostrado para salir adelante y por su amor.

A mi madre Esperanza.

Por haberme apoyado en todo momento, por tus consejos, tus valores, por la motivación constante, por ser amiga y madre ejemplar.

A mi hermano Alejandro.

Por obligarme cada día a ser mejor, por tu fortaleza, por tus ganas de salir adelante y por el valor para superar los obstáculos de la vida con coraje y pasión.

Al Dr. José Trinidad.

Por su gran apoyo y motivación para la culminación de mis estudios profesionales y para la elaboración es esta tesina.

Al Dr. Sergio y Zeferino Tokunaga.

Por su confianza y apoyo desde el primer día que nos conocimos, por todos sus consejos en el desarrollo de mi vida profesional, pero sobre todo por la amistad y el cariño que siempre me han demostrado.

A mis amigos.

Steph Espinosa, Angie Del Ángel, Paula Olvera, por culminar este camino que iniciamos juntas por su comprensión, sinceridad, por escucharme, por soportar mis mejores y sobre todo mis peores momentos, por su actitud siempre motivacional y llena de alegría. A Israel Plaza, por compartir estos años conmigo, por tu amistad incondicional y cariño. A Fernando Zarate por la amistad de toda la vida.

A mis familiares.

A mis tíos Manuel y Anita, Adrián y Rosy, Malena, Yaniz, Lorena, que siempre me impulsaron y me dieron ánimos para seguir adelante.

*A la **Universidad Nacional Autónoma de México** y en especial a la **Facultad de Odontología** por permitirme ser parte de una generación de triunfadores y gente productiva para el país.*

Laura Guadalupe Urrutia Jiménez

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	6
2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS	8
2.1 Un nuevo auge en el consumo	16
3. COMPOSICIÓN QUÍMICA	19
3.1 Alcaloides naturales de la hoja de coca	20
4. FORMAS DE USO DE LA COCAÍNA	23
4.1 Inhalar (“esnifar”)	23
4.2 Spacebasing	25
4.3 Fumar cocaína	26
4.4 Cocaína inyectable	30
4.5 Impurezas o cortes	32
5. FARMACOCINÉTICA	33
5.1 Absorción	34
5.1.1 Cocaína aspirada	35
5.1.2 Cocaína inhalada	36
5.1.3 Cocaína intravenosa	36
5.1.4 Cocaína intraoral	36
5.2 Distribución	37
5.3 Metabolismo	37
5.4 Eliminación	38
6. FARMACODINAMIA	40
7. ACCIONES FARMACOLÓGICAS	42
8. COMPLICACIONES ORGÁNICAS POR USO Y ABUSO DE COCAÍNA	44
8.1 Sistema Nervioso Simpático y Aparato Cardiovascular	45
8.1.1 Infarto Agudo al Miocardio	46
8.1.2 Arritmias	47
8.1.3 Miocarditis y miocardiopatía	48
8.1.4 Endocarditis	48
8.1.5 Pneumopericardio	48
8.2 Temperatura corporal	49
8.3 Sistema Nervioso Central	50

8.4 Aparato Respiratorio	50
8.4.1 Complicaciones de las vías aéreas superiores	51
8.4.1.1 Perforación del tabique nasal	51
8.4.2 Complicaciones de las vías aéreas inferiores	51
8.4.2.1 Función pulmonar	51
8.4.2.2 Hemorragia pulmonar	52
8.4.2.3 Síndrome del pulmón por cocaína o “crack lung”	52
8.5 Aparato digestivo	52
8.6 Hígado	53
8.7 Metabolismo	53
8.8 Ojo	53
8.9 Manifestaciones neurológicas	54
8.9.1 Cefalea	54
8.9.2 Ictus	54
8.9.3 Convulsiones	55
8.9.4 Alteraciones motoras	56
8.10 Fallo Renal Agudo	57
8.11 Alteraciones endócrinas	57
8.12 Anorexia	58
8.13 Embarazo, feto y recién nacido	58
8.14 Síndrome de abstinencia	60
8.14.1 Fases del síndrome de abstinencia	61
8.14.2 Tratamiento del síndrome de abstinencia	62
8.14.3 Aproximación al tratamiento de la dependencia de cocaína	63
9. MANIFESTACIONES ORALES	65
10. MANEJO ODONTOLÓGICO	67
10.1 Manejo de la emergencia	69
10.2 Medidas de soporte de emergencia	73
10.3 Descontaminación	75
10.4 Prehospitalario	75
10.5 Hospitalario	76
10.6 Los errores más frecuentes en el tratamiento a este tipo de pacientes	78
10.7 Tratamiento interdisciplinario	79
10.8 Pronóstico	80
10.9 Caso Clínico	80
11. CONCLUSIONES	96
12. BIBLIOGRAFÍA	98

1. INTRODUCCIÓN

El consumo de diversos tipos de drogas, ha sido un hecho constante observado desde la antigüedad en numerosas poblaciones y culturas. Pero el fenómeno de la drogadicción sólo ha alcanzado una extraordinaria importancia, por su difusión y consecuencias sociales y sanitarias.

Uno de los problemas graves en México es la drogadicción; tres millones y medio de mexicanos entre 12 y 65 años han consumido drogas prohibidas. Novecientos mil siguen haciéndolo y 570 mil personas son consumidoras habituales.

Desde un enfoque médico, el abuso de drogas y la farmacodependencia se consideran como un fenómeno multicausal en sus orígenes, complejo en su desarrollo y de difícil solución. Representa un motivo de preocupación no solamente para las autoridades de salud, sino para todos aquellos sectores de la población en los que repercuten sus efectos.

La expansión de la cocaína, ha obligado a los profesionales de la salud de diferentes disciplinas, a estar más informados sobre los problemas generados por el abuso de sustancias psicoactivas y su tratamiento.

La epidemia de cocaína, nos indica que somos más vulnerables que nunca a las drogodependencias y a todas las adicciones en general, y que la susceptibilidad a padecer procesos de dependencia, está aumentando en nuestro ambiente social.

Por tal motivo dentro del área médica, en la que incluimos la odontología, se deben de elaborar programas de educación y orientación, no sólo para la población en general, sino también para la de los profesionales, que abarque el conocimiento de los signos y síntomas; así como las manifestaciones orgánicas que a simple vista nos podemos percatar, y que estas, nos ayuden a sustentarla con la historia clínica y a corroborar la veracidad de los datos proporcionados por el paciente, ya que en gran parte de los casos, muchos de ellos por pena o por sus prejuicios culturales y hasta religiosos, llegan a omitir o negar datos que pueden ser de suma importancia para nosotros, y que al ser ignorados nos llevan a cometer errores, complicando el estado de salud del paciente hasta llegar realmente a lesionarlo de por vida o en muchas ocasiones causarle la muerte.

2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La cocaína se obtiene de las hojas del arbusto del Coca (*Erythroxylon coca*), planta originaria de los Andes y que se cultiva en América del Sur, Indonesia y en algún estado africano.¹



Foto 1. Hoja de coca

La coca es un arbusto de la familia de las eritroxiláceas, con hojas alternas, ovaladas y enteras, flores blanquecinas y frutos de baya pequeña y roja, crece hasta una altura media de un metro, y contiene hasta 14-17 alcaloides distintos de los que el más conocido y estudiado es la cocaína.

Existen entre 75 y 250 especies de eritroxiláceas, aunque las más extendidas son la *Erythroxylon coca* lam y la *erythroxylon novogratense*.¹

Por ser originaria del valle de Couca es conocida en gran parte de América meridional, dándose su cultivo desde la región caribeña y centroamericana, hasta la cuenca del Amazonas, para su cultivo es necesaria una altitud entre los 500 y los 1,200 metros y un clima tropical. No se conoce ninguna planta en el Viejo Mundo que contenga cocaína.



MAPA 1. En la argentina se hallan 1 género (**Aneulophus**) con 5 especies. Las especies con mayor valor comercial es la (**Erythroxylum coca**), arbusto de la familia de las eritroxiláceas, originario de la zona tropical de los Andes, que crece sobre todo en Perú, Bolivia, Brasil y Chile; también crece espontáneamente en Nueva Granada, Argentina, Antillas e Isla Java (Introducida por los colonos holandeses), entre otras regiones.

El uso de la coca data en el año 5000 a.c. y se ha observado en restos funerarios del 2500 a.c. Se utilizaba para asistir al finado en la otra vida. Se ha encontrado en la boca de las momias, así como en sacos llenos de hojas y dispuestos junto a los difuntos en sus tumbas para ayudarles a cruzar el equivalente Inca de Estigia. (Estigia constituía el límite entre la tierra y el mundo de los muertos, para los griegos).

La palabra coca deriva de la lengua aymara y significa simplemente “planta” o “árbol”, también se dice que proviene del término Inca “Kuka” y tuvo un importante uso durante su imperio (originario de la región del Cuzco) en los siglos XIII al XV de nuestra era.

Las hojas de coca se empleaban como talismanes y amuletos para prosperar en relaciones amorosas y otros negocios, sobre todo en ceremonias religiosas. Servía para adivinar el futuro a través de sus efectos estimulantes. Aunque al parecer no servía para entrar en “trance”, para lo cual solían utilizar la datura (planta tóxica de la familia de las solanáceas, suele confundirse con el toloache) que era más fuerte. La religión Inca conservaba el elemento del chamanismo, y la coca era una de las drogas tomadas por los sacerdotes-adivinos, el adivino quemaba las hojas de coca

con el fin de poder “ver” los acontecimientos venideros en el espiral del humo.

Uno de los usos más extendidos, fue entre los obreros del norte de los Andes para no notar el cansancio mientras extraían estaño o plata de las minas o para labrar los campos. Servía además para atenuar el cansancio y el mal de altura de las subidas; cargados de provisiones desde las llanuras hasta los altos al ser un paliativo de la hipoxia. Las distancias se contaban por “cocadas”, es decir, por descansos durante los cuales se volvía a mascar las mencionadas hojas de coca cuyo efecto no solía rebasar los 45 minutos. Puesto que la distancia que podría atravesar dependía del terreno, la cocada era tanto una unidad de tiempo como de espacio.

El efecto anorexígeno de las hojas de coca viene determinado por su importante aporte calórico en base a proteínas e hidratos de carbono fundamentalmente, además del aporte de minerales (Ca-P- Fe) y vitaminas, sobre todo de vitamina A y B. Se calcula que 100 gr de coca aporta unas 305 calorías.

Las hojas se masticaban siempre mezclándolas con un polvo alcalino (cenizas vegetales, conchas trituradas o cal); el añadido de carbonato cálcico de cocaína aumenta por diez la concentración de cocaína en el plasma sanguíneo. La mezcla alcalina se ponía cuidadosamente en la bola para no quemar el interior de la boca. Actualmente la bola de cal ha sido sustituida por bicarbonato industrial (*Crack*). La hoja mascada con sustancias calcáreas permite una absorción lenta y progresiva que transforma la cocaína en ecgonina, incrementándose los efectos benéficos del alcaloide, la bola alcalina que acompaña al “acullico” (cocada) se denomina Iljut’a.

Era tan estimada la hoja de coca, que durante la época incaica se utilizaba como moneda, siendo parte importante de los tributos de Inca, además la coca era un manjar, se utilizaba como ofrenda y en múltiples usos:

Místico Cuando un hombre es sometido a una cura de coca, se busca acentuar en él, su sensibilidad hacia las plantas medicinales y su interrelación con ellas. Los “paqos” que se someten a este tratamiento, (21 días “chaqchando” coca, en ayuno subsanado únicamente con el consumo de agua y maíz tostado), adquiriendo hipersensibilidad y tienen una fluida comunicación con la energía vital de la coca, que se traduce en cualidades videntes, en la capacidad de percibir el aura de las personas y curar el cuerpo y el alma. ²

Medicinal “Chaqchada” la hoja de coca preserva la dentadura y la cavidad buco-faríngea, conservando a su vez, intacto y saludable, el aparato digestivo y los órganos internos. ²

Psico-terapéutico La hoja de coca, luego de ser chaqchada, se convierte en bolo llamado “hach’o”, que luego de ser secado, puedes ser fumado tal cual cigarrillo, aprovechando sus efectos de ansiolítico natural, para controlar afecciones mentales (stress). ²

Bactericida Consumido diariamente (tres tomas de mate) evita el ingreso al organismo de bacterias y virus causantes de enfermedad y prematuro envejecimiento. ²

Durante la conquista de América la Iglesia intentó suprimir su consumo al considerar que iba unido a rituales religiosos profanos. El Consejo de Indias, dictaminó que el hábito había de ser tolerado por la dependencia que los indígenas mostraban de él, y porque, estaba

considerada como la "planta sagrada de los Incas". La conquista de América llevó el consumo a todas las clases sociales.

En el siglo XVII, sus virtudes estimulantes hacen que parezca muy útil a varios médicos y boticarios españoles, al disminuir la fatiga entre los obreros y los soldados.

En el siglo XIX fue cultivada con mayor difusión, tanto en áreas tropicales del Imperio Británico como en Java, producción esta última que terminó abasteciendo el mercado europeo desde fines del siglo pasado hasta la II Guerra Mundial.

El naturalista suizo J.J. Von Tschudi, escribió un libro denominado "*Travels in Peru*", siguiendo y verificando los descubrimientos hechos por Pizarro, y tuvo la ocasión de verificar las virtudes de la coca al observar como los portadores con los que llegó a Perú en 1830, podían pasar cinco días sin tomar alimento alguno durmiendo muy poco gracias al consumo de coca.

En el año de 1850 Paolo Mantegazza, escribió en Milán un tratado sobre la coca, afirmando que la propiedad principal de la coca no se encontraba en ningún otro remedio, destacando su efecto exaltante que desafiaba la fuerza del organismo sin dejar ningún signo de debilidad y lo recomendó para las enfermedades nerviosas.

Veinte años más tarde Sir Robert Christion la exalta por la capacidad de eliminar la fatiga mental y física. Los ciclistas franceses empezaron a tomarla y así como los soldados del ejército alemán, ambos grupos para incrementar su resistencia.

El científico alemán de la Universidad de Gotinga, Albert Niemann, aisló en 1859 el alcaloide principal de la coca: la cocaína.

Entre 1863 y 1865, Wilhem Lossen, un químico austriaco, descubrió la fórmula de la cocaína. Los cuatro elementos del alcaloide son el carbono, el nitrógeno, el oxígeno y el hidrógeno: $C_{17} H_{21} O_4 N$.

Muy pronto la cocaína llega a alcanzar un prestigio tanto científico como social, que llevará a utilizarla como remedio en algunas enfermedades. Uno de los primeros usos fue la anestesia local.

A principios del siglo XIX se empezó a observar los efectos del consumo excesivo a largo plazo, el paso se volvía poco seguro, la piel amarillenta, los ojos hundidos nublados y rodeados de un anillo morado, los labios temblaban y aparecía una apatía general.

No obstante se aseguraba que el consumo moderado no era simplemente inofensivo sino conveniente para la salud. La revista Lancet en un artículo de Dowdeswell publicado en 1876, describe los primeros efectos negativos tales como cambios en el pulso y en la temperatura. En el siglo XIX se llegó a afirmar que *“la coca puede usarse con exceso, como todo lo demás y ser entonces perjudicial para la salud, pero no deja de ser la droga menos dañina, la más calmante y la tónica de las conocidas”*.

El caso más famoso es el de Sigmund Freud, que a partir de los informes que al respecto habían elaborado el Dr. Italiano Paolo Mantegazza sobre los poderes “milagrosos de la cocaína”, empezó a ensayar durante el año 1880 su uso para el tratamiento de la neurastenia o fatiga nerviosa. Como resultado de estos ensayos, el mismo Freud, publicó en 1884 una monografía denominada “*Über Coca*”, en el que valoraba de forma positiva el uso de la cocaína para el tratamiento de enfermedades como la depresión, el nerviosismo, la adicción a la morfina, el alcoholismo, los trastornos digestivos, e incluso el asma.

En 1884 también, un oculista llamado Keller, la utilizaba en sus pacientes como un buen anestésico local. En el ámbito terapéutico, este alcaloide se utilizaba para evitar el dolor en las intervenciones quirúrgicas localizadas, sabiendo que era incapaz de actuar sobre la piel intacta, pero con una absorción y acción muy rápida sobre las membranas mucosas, sobre todo en boca, nariz y ojos.

El 2 de septiembre de 1885, el periódico New York Times hizo eco de las utilidades terapéuticas de la cocaína, otorgándole entre otras propiedades curativas para la fiebre del heno, el catarro, **el dolor de muelas** e incluso para los peores resfriados y mareos.

Su popularidad llevó a que la población la utilizase como un tónico, e incluso que su utilización pasase a la ficción, como el caso de su utilización por Sherlock Holmes, que se inyectaba cocaína cuando su mente se quedaba atascada en la resolución de algún caso.

Angelo Mariani, químico de Córcega, embotelló y vendía el “Vini Mariani”, a base de cocaína con la indicación de prevención de la malaria, la gripe y “otras enfermedades devastadoras”, incluso los cantantes de ópera lo utilizaban para el alivio de sus gargantas, Thomas Edison y el Papa León XIII fueron fervientes defensores de esta bebida, incluso el Papa prestó su imagen para la etiqueta y concedió la medalla de oro



Ilustración 2. Mariani Wine

a su inventor. En el último tercio del siglo XIX aparecen bebidas con cocaína algunas con contenido alcohólico, en 1909 existían 69 bebidas distintas de esta clase. Entre las primeras que se fabricaron se encuentra la *Coca Cola*. El origen de esta bebida se debe a J.S. Pemberton, un boticario de Georgia, que vendía esta bebida para tratar los dolores de cabeza, la histeria, la melancolía y con fines tónicos. En su elaboración se empleaban hojas de

coca, nueces africanas de cola y una pequeña cantidad de cocaína, mezcla conocida popularmente como “dope” (dosis de droga), en forma de jarabe carbónico azucarado.

En 1885 se registró el producto con la denominación French Wine of Coca, Ideal Tonic, aprovechando el éxito del vino Mariani, intentando convertir a partir de sus modificaciones en la composición, en la bebida de intelectuales y abstemios.

Al principio la bebida contenía alcohol que se suprimió ante el establecimiento de la ley seca, añadiendo nuez de cola y esencias de agrios, también se sustituyó el agua por agua gasificada. Con estos cambios se consolidaba la Coca-Cola, en 1891 el inventor vendió la patente a A. Grigs Candler (fundador de Coca-Cola Company) obteniendo así su fórmula secreta.

En 1903, la extendida opinión pública contraria a las drogas, los prejuicios y los testimonios negativos junto a la reacción adversa de la prensa, aconsejaron eliminar la cocaína por lo que en 1909, la Coca Cola terminó por sustituir la Cocaína por Cafeína, permaneciendo todos los demás alcaloides de la hoja de coca. En 1920 la Coca Cola se convirtió en la bebida nacional de EE.UU.³

La campaña psiquiátrica triunfante (OMS, 1952-1953) convalidada por la Convención Única de Estupefacientes (Nueva York, 1961) y adoptada por el Gobierno del Perú, estigmatizó el uso de las Hojas de Coca como "adicción", "toxicomanía", "farmacodependencia", "uso indebido", desprestigiando a la costumbre ancestral, lo que resultó en un gran conflicto en la sociedad sudamericana, ya que, por poner algunos ejemplos: en Bolivia es utilizada como el té o el café en las sociedades occidentales. En el campo, se invita la coca a las visitas, se comparte en las actividades sociales

y en los descansos durante las jornadas de trabajo. Es parte imprescindible de cualquier fiesta andina.

1. 1 UN NUEVO AUGE EN EL CONSUMO.

Los carteles sudamericanos, intentaron propagar la cocaína desde 1930 hasta la actualidad. El cultivo de Coca es prácticamente monopolio de 3 países: Perú, Bolivia y Colombia.

La cocaína, estuvo casi medio siglo relegada a pequeños grupos de consumidores, pero a partir de los años 70 resurge con fuerza su consumo, bajo la idea de que era la droga del bienestar frente al malestar teóricamente producido por la heroína, es pues su uso sinónimo de placer, glamour, sofisticación, clase y lujo.

La cultura revolucionaria contra la guerra del Vietnam, terminó con un consumo muy alto de drogas y con una vuelta al mercado negro de la cocaína, entre otras drogas, sobre todo la marihuana.

El consumo de cocaína se incrementó durante la década de los 70, contraponiendo su efecto estimulante frente al efecto depresor de la marihuana.

La cocaína comenzó a llegar a América del Norte a partir de 1976, su consumo no estaba mal visto por la creencia de su incapacidad para producir dependencia física y por su compatibilidad con el alcohol.

En los años 80 era la droga de la élite que otorgaba cierto estatus social, considerada como una droga de lujo por su elevado costo. En EE.UU. constituía el sueño ideal que procuraba el éxito rápido sobre todo entre los "Yuppies".

La aparición del **crack** de cocaína a mediados de los años 80 se convirtió sobre todo en EE.UU., en producto de masas y con un bajo costo favoreciendo el consumo entre los jóvenes. Es más adictivo y con efectos médicos mucho más graves.

El **crack** desterró el éxito alcanzado por la cocaína, significó la cara más triste y oscura sobre todo, para un sector de personas que encontraban en ella su fracaso y marginación social.

El consumo de cocaína adquirió una extensión tal que fue considerada una epidemia. Las autoridades norteamericanas iniciaron una "guerra" contra la cocaína y su distribución dio un giro hacia Europa.

A partir de los años 90, el consumo de cocaína se extiende a todas las clases sociales, incluidas las más bajas, y se ubica, dentro del consumo recreativo de drogas sin valorar los efectos negativos.

El aumento del consumo está proporcionalmente ligado al aumento del ocio nocturno, un cambio en la escala de valores basada en el éxito social rápido, y en la instauración de una moda de consumo recreativo de drogas.

En la actualidad es una droga clasificada bajo la Lista I¹ en Estados Unidos ("Schedule I") lista de estupefacientes actualmente sujetos a fiscalización Internacional.⁴

Estupefacientes incluidos en la Lista I de la Convención de 1961

<u>Estupefaciente</u>	<u>Descripción/Denominación química</u>
Acetorfina	3-O-acetiltetrahidro-7"-(1-hidroxi-1-metilbutil)-6,14- <i>endo</i> -etenooripavina
Alfacetilmetadol	"-3-acetoxi-6-dimetilamino-4,4-difenilheptano
Alfameprodina	"-3-etil-1-metil-4-fenil-4-propionoxipiperidina

Alfametadol	"-6-dimetilamino-4,4-difenil-3-heptanol <i>Alfa</i> -metilfentanil <i>N</i> -[1-("metilfenetil)-4-piperidil]propionanilida <i>Alfa</i> -metiltiofentanil <i>N</i> -[1-[1-metil-2-(2-tienil)etil]-4-piperidil]propionanilida
Alfaprodina	"-1,3-dimetil-4-fenil-4-propionoxipiperidina
Alfentanil	<i>N</i> -[1-[2-(4-etil-4,5-dihidro-5-oxo-1H-tetrazol-1-il)etil]-4-(metoximetil)-4-piperidinil]- <i>N</i> -fenilpropanamida
Alilprodina	3-alil-1-metil-4-fenil-4-propionoxipiperidina
Anileridina	éster etílico del ácido 1- <i>p</i> -aminofenetil-4-fenilpiperidín-4-carboxílico
Becitramida	1-(3-ciano-3,3-difenilpropil)-4-(2-oxo-3-propionil-1-bencimidazolinil)piperidina
Bencetidina	éster etílico del ácido 1-(2-benciloxietil)-4-fenilpiperidín-4-carboxílico Bencilmorfina 3-bencilmorfina
Betacetilmetadol	\$-3-acetoxi-6-dimetilamino-4,4-difenilheptano <i>Beta</i> -hidroxifentanil <i>N</i> -[1-(\$-hidroxifenetil)-4-piperidil]propionanilida <i>Beta</i> -hidroxi-3-metilfentanil <i>N</i> -[1-(\$-hidroxifenetil)-3-metil-4-piperidil]propionanilida
Betameprodina	\$-3-etil-1-metil-4-fenil-4-propionoxipiperidina
Betametadol	\$-6-dimetilamino-4,4-difenil-3-heptanol
Betaprodina	\$-1,3-dimetil-4-fenil-4-propionoxipiperidina
Butirato de dioxafetilo	etil-4-morfolin-2,2-difenilbutirato Cannabis y resina de cannabis y extractos y tinturas de cannabis cáñamo índico y resina de cáñamo índico
Cetobemidona	4- <i>m</i> -hidroxifenil-1-metil-4-propionilpiperidina
Clonitaceno	2- <i>p</i> -clorobencil-1-dietilaminoetil-5-nitrobencimidazol
Coca (hoja de)*	<i>Cocaína éster metílico de la benzoilecgonina*</i>
Codoxima	dihidrocodeinona-6-carboximetiloxima Concentrado de paja de adormidera el material que se obtiene cuando la paja de adormidera ha entrado en un proceso de concentración de sus alcaloides, en el momento en que pasa al comercio
Desomorfina	dihidrodeoximorfina
Dextromoramida	(+)-4-[2-metil-4-oxo-3,3-difenil-4-(1-pirrolidinil)butil]morfolina
Diampromida	<i>N</i> -[2-(metilfenetilamino)propil]propionanilida

* De conformidad con lo dispuesto en la Convención de 1961, al elaborar las previsiones y las estadísticas, los preparados con un

* De conformidad con lo dispuesto en la Convención de 1961, para el cálculo de las previsiones y las estadísticas, todos los preparados hechos directamente de opio deberán considerarse opio (preparados). Cuando los preparados no estén hechos directamente de opio propiamente tal sino que se obtengan mediante una mezcla de alcaloides de opio (como ocurre, por ejemplo, con el pantopón, el omnopón y el papaveretum) deberán considerarse morfina (preparados). Contenido de cocaína superior al 0,1% y hechos directamente de hoja de coca deberán considerarse hoja de coca (preparados)

3. COMPOSICIÓN QUÍMICA

Entre 1863 y 1865, Wilhem Lossen, químico austriaco, descubrió la fórmula de la cocaína. Los cuatro elementos del alcaloide son el carbono, el nitrógeno, el oxígeno y el hidrógeno: $C_{17} H_{21} O_4 N$.

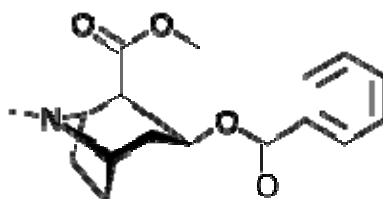


Ilustración 2. Composición química de la cocaína

Las hojas de coca contienen aproximadamente 1% de cocaína.

La **cocaína** es una droga estimulante del sistema nervioso central, concretamente del sistema dopaminérgico.

Tabla 1. Contenido por cada 100 gr de cocaína. ⁴⁰

Nitrógeno total	20.06 mg.	Fosfato	412.67 mg.
Alcaloides totales no volátiles	0.70 mg.	Potasio	1.739.33 mg.
Grasa	3.68 mg.	Magnesio	299.30 mg.
Carbohidratos	47.50 mg.	Sodio	39.41 mg.
Beta caroteno	9.40 mg.	Aluminio	17.39 mg.
Alfa caroteno	2.76 mg.	Bario	6.18 mg.
Vitamina C	6.47 mg.	Hierro	136.64 mg.
Vitamina E	40.17 mg.	Estroncio	12.02 mg.
Tiamina (vitamina B 1)	0.73 mg.	Boro	6.75 mg.
Riboflavina (Vitamina B 2)	0.88 mg.	Cobre	1.22 mg.
Niacina (factor p.p)	8.37 mg.	Zinc	2.21 mg.
Calcio	997.62 mg.	Manganeso	9.15 mg.
		Cromo	0.12 mg.

3.1 ALCALOIDES NATURALES DE LA HOJA DE COCA

La coca posee 14 alcaloides naturales:

- ◆ **Cocaína:** Es el éster metálico de la benzoil egnonina, tiene propiedades anestésicas y analgésicas.
- ◆ **Egnonina:** Es un derivado carboxilado de la atropina, tiene propiedades de metabolizar grasas y glúcidos, carbohidratos y adelgazar la sangre.
- ◆ **Pectina:** Es absorbente y antidiarreico, junto a la vitamina E, regula la producción de la melanina para la piel.
- ◆ **Papaína:** Esta proteasa (que en mayor proporción contiene la papaya) es muy parecida en su estructura a la catepsina animal, es un fermento que acelera la digestión.
- ◆ **Higrina:** Excita las glándulas salivares cuando hay deficiencia de oxígeno en el ambiente.
- ◆ **Globulina:** Es un cardiotónico que regula la carencia de oxígeno en el ambiente, mejorando la circulación sanguínea, evita el “soroche” (mal de altura)
- ◆ **Pyridina:** Acelera la formación y funcionamiento del cerebro, aumenta la irrigación sanguínea a la hipófisis y las glándulas.
- ◆ **Quinolina:** Evita la formación de caries dental junto con el fósforo y el calcio.
- ◆ **Conina:** anestésico. .
- ◆ **Cocamina:** analgésico.
- ◆ **Reserpina:** Regula la presión arterial en hipo e hipertensión y ayuda a la formación de células óseas.

- ◆ **Benzoina:** Propiedades terapéuticas para la gastritis y las úlceras.
- ◆ **Inulina:** Refresca y mejora el funcionamiento del hígado, la secreción de la bilis y su acumulación en la vesícula, es diurético, ayuda a eliminar las sustancias nocivas y tóxicas no fisiológicas. Es un polisacárido que produce aumento de las células de la sangre.
- ◆ **Atropina.** La atropina es una droga anticolinérgica natural compuesta por ácido tropico y tropina, una base orgánica compleja con un enlace ester. Parecida a la acetilcolina, las drogas anticolinérgicas se combinan con los receptores muscarínicos por medio de un lugar catiónico. Las drogas anticolinérgicas compiten con la acetilcolina en los receptores muscarínicos, localizados primariamente en el corazón, glándulas salivales y músculos lisos del tracto gastrointestinal y genitourinario.

Dependiendo del tratamiento químico que reciba, lo que se conoce como pasta base, la cocaína puede extraerse en forma de hidrocloreto, clorhidrato o hidrocloreto. En cualquiera de sus variedades, la cocaína se presenta en forma de polvo blanco, cristalino e inodoro, con un sabor bastante amargo.

◆ **COCA.**

Se aplica a las hojas de *Erythroxylon coca* o *E. Novgranatinense*, que es producida en los andes sudamericanos.

◆ COCAÍNA

- o Resulta del tratamiento de la pasta de coca con HCl y el producto refinado que se obtiene es el hidrocloreto de cocaína del 98% de pureza o más.

◆ PASTA BÁSICA DE COCAÍNA (alcaloide de cocaína)

- o Al tratar el hidrocloreto de cocaína con un álcali se convierte en alcaloide. Se puede realizar con una extracción, con un solvente seguido de evaporación.

◆ PASTA DE COCA (BASUCA)

- o Primer producto de extracción durante la fabricación de cocaína. Se prepara añadiendo hojas de coca maceradas a ácido sulfúrico, queroseno o gasolina.

◆ COCAÍNA FREEBASE

- o Cuando el hidrocloreto de cocaína se le agrega bicarbonato de sodio o amoníaco, y se calienta con éter para su extracción, se obtiene la cocaína en su estado básico llamada freebase.

◆ COCAÍNA CRACK

- o Cuando el hidrocloreto de cocaína se le agrega bicarbonato de sodio o amoníaco pero no se utiliza éter para su extracción, sino que se forma una solución con agua que es calentada y luego enfriada para obtener por filtración un material en forma de cristales llamada crack, el término se refiere al chasquido que se produce por el calentamiento cuando es fumada.⁵

4. FORMAS DE USO DE LA COCAÍNA

Existen tres métodos comunes de administración de cocaína: inhalada, fumada e inyectada por vía endovenosa.

4.1 INHALAR (“ESNIFAR”)

El clorhidrato de cocaína, es la sal de la cocaína formada con ácido clorhídrico. Se presenta en forma de cristales escamosos blancos, más o menos adulterada; se administra por vía intranasal (para esnifar) o se inyecta vía venosa.⁶

El uso intranasal o inhalación de cocaína hacia las fosas nasales, también denominado con el anglicismo “esnifar”, es con mucho el método más popular de consumo de cocaína, esto se debe en gran medida a la intensa vascularización de la mucosa de la nasofaríngea en la cual la absorción es rápida, así como sus efectos (locuacidad, sensación de energía) que dura entre 20 y 40 minutos.^{6, 7}

Existe la creencia falsa, de que la cocaína usada de este modo es relativamente inocua y no adictiva. Mucha gente aún cree en el mito de que el uso intranasal es un uso controlado, aunque actualmente se sabe que muchos “esnifadores” de cocaína desarrollan dependencia.

Los inhaladores de cocaína, preparan normalmente la droga colocándola en una superficie lisa y plana, cortan la sustancia con una hoja

de afeitar hasta obtener un polvo muy fino y lo agrupan en líneas muy estrechas, de cuatro a cinco cm de longitud. Un billete o un papel enrollado o una paja se utilizan para “esnifarla” por la nariz, o bien se toma una pequeña cantidad de cocaína con una “cucharilla de coca”, que se acerca a la apertura de las fosas nasales para ser inhalada. Cuando se inhala, la cocaína se absorbe por los pequeños vasos sanguíneos de la membrana mucosa nasal. De ahí circula hacia el sistema venoso general y a la vena cava, hacia la porción derecha del corazón, los vasos pulmonares, el lado izquierdo del corazón y finalmente al cerebro.

Aproximadamente 5 minutos después de “esnifar” cocaína se empieza a notar el efecto. La concentración de cocaína en sangre alcanza su máximo entre 15 minutos y una hora después de su uso, mientras que el efecto estimulante puede durar de 20 a 30 minutos.

El hecho de sólo “esnifar” cocaína no evita el proceso adictivo, éste solamente se retrasa respecto al fumar o la inyección endovenosa. Si el período de tiempo es largo y las dosis son suficientes, el uso intranasal causa dependencia. De hecho, la mayoría de los que se hacen dependientes de la cocaína son, principalmente, consumidores por vía nasal.

El ritual preparatorio de la cocaína por vía nasal, como los rituales para el consumo fumado o endovenoso, parece que juega un papel relevante en el proceso de condicionamiento y dependencia. Un adicto a la cocaína en proceso de condicionamiento y dependencia, puede sentir deseos muy intensos y necesidad de consumir droga, en cuanto ve la parafernalia de la preparación de la sustancia o una imagen de la droga en televisión o en una revista.

“Esnifar” de forma regular produce ulceraciones o escaras en la membrana mucosa de la nariz, lo que puede causar sangrados nasales y, en algunos casos, perforación del tabique, con la aparición de un orificio en el cartílago que separa ambas fosas nasales, esto se debe a la necrosis isquémica de los tejidos donde se aplica la droga, eventualmente también se produce perforación palatina por la necrosis osteocartilaginosa, algunas veces a tres semanas de uso prolongado y frecuente de la droga.⁸



Foto 2. Fotografía intraoral donde se observa úlcera crónica en paladar duro.

4.2 SPACEBASING (MEZCLA DE CRACK Y FENILCICLIDINA)

Un pequeño número de consumidores explican que fuman *crack* previamente impregnado de fenilciclidina ó PCP (conocida como “polvo de

ángel”). Esta costumbre llamada *spacebasing*, produce una potente combinación de efectos estimulantes, anestésicos y alucinógenos. Puede, asimismo, provocar sentimientos intensos de miedo y terror y, en algunos casos, conductas violentas, incontroladas e impredecibles. Debido a que fumar *crack* puede ya provocar actitudes paranoides y conductas violentas, su combinación con la PCP es especialmente peligrosa.

El consumidor que está bajo los efectos de esta combinación debe ser tratado, si es posible, donde pueda aplicársele una contención segura, como la sala de urgencias de un hospital.

4.3 FUMAR COCAÍNA.

Algunos consumidores prefieren fumar cocaína a “esnifarla”. Para fumar la cocaína, el polvo debe elaborarse primero hasta lograr una forma fumable conocida como “base libre” o ***crack***. Se obtiene de la maceración de las hojas con ácido sulfúrico u otros productos químicos (alcalinos, solventes orgánicos, amoníaco, whisky, etc.) Contiene de un 40 a 85% de sulfato de cocaína. Sirve de base para la posterior elaboración del clorhidrato de cocaína.^{6,7}

El ***crack*** es la segunda forma de consumo de cocaína, se calienta a 98° C aproximadamente, la base libre precipita en forma de pasta, que una vez seca tiene aspecto de porcelana, que se tritura en escamas; se suele presentar como gránulos de 125 a 300 mg (1 o 2 dosis). Se inhala en recipientes calentados o se fuma pulverizado y mezclado con tabaco, marihuana, fenciclidina (PCP) en forma de cigarrillos. La cocaína base ***crack*** es la forma que generalmente se fuma ya que es la base más volátil, vaporizándose a bajas temperaturas en contraste con el clorhidrato de cocaína, que se descompone antes de volatizarse cuando se calienta.⁶

El **crack** se difunde muy rápidamente de pulmones a cerebro; sus efectos son inmediatos (5 segundos), muy intensos (se dice que 10 veces superiores a la cocaína I.V. o esnifada) y muy fugaces (4 minutos), su “bajada” resulta tan insufrible que entraña un uso compulsivo y muy frecuente, además muy rápida en comparación con la cocaína intravenosa o esnifada (15 minutos).⁶

Antiguamente, se utilizaba éter en lugar de bicarbonato como disolvente y reactivo para producir la base libre, pero su calidad explosiva, dio lugar a su sustitución por bicarbonato sódico, una sustancia química no explosiva que es más barata y accesible al éter.

Quizás porque el fumador de cigarrillos es tan normal en nuestra sociedad y porque la marihuana se ha considerado como menos peligrosa que otras drogas ilegales, mucha gente cree que fumar una droga no puede ser tan nocivo como inyectársela. De hecho, el fumar una droga produce una alta concentración de ella en el cerebro de forma más rápida que por cualquier otra vía de administración, incluso, la intravenosa.

Como se ha mencionado antes, el **crack** y la base libre son el mismo compuesto. Pero existe aún algún problema en su terminología. El nombre del “base libre” se refiere a la base de cocaína o al alcaloide, que se libera químicamente de su sal, de forma que puede volatizarse en el humo sin perder sus propiedades.

De forma similar, la palabra inglesa *freebasing* significa fumar base libre, y no se refiere al proceso de elaborar la base libre. Los consumidores de *crack* difícilmente utilizan el nombre de “base libre” para describir el uso

de la droga; simplemente dicen que fuman *crack*. Pero en sus efectos clínicos, no existe ninguna diferencia entre fumar *crack* y fumar base libre.

El ***crack*** y la base libre, se fuman normalmente vertiendo la sustancia en el pequeño bol de una pipa de agua de cristal, específica para este uso. En esa pipa el humo pasa por un recipiente lleno de agua para enfriar los vapores calientes. El consumidor quema la droga e inhala profundamente el humo, reteniéndolo en los pulmones el mayor tiempo posible para aumentar al máximo la absorción, como hacen los fumadores de marihuana.

El estado de “elevación” (high) por fumar ***crack*** o base libre es poco duradero, de 2 a 5 minutos, tras los cuales el ánimo del consumidor disminuye rápidamente. El “descenso” (crash) de la base libre o del ***crack*** es tan intenso como su efecto euforizante y se instaura rápidamente, tan pronto como se limita el high. Los síntomas del crash son los mismo que los que se producen tras “esnifar” cocaína (irritabilidad, depresión y ansiedad con deseo intenso de droga), pero más violentos.

Muchos fumadores de base libre, no son conscientes del hecho de que al elaborar la base libre a partir del polvo de cocaína, no se elimina la mayoría de impurezas o contaminantes que se encuentran en la droga comprada en la calle.

Ni la base libre ni el ***crack*** son sustancias puras. Muchas de las impurezas agregadas resisten el proceso de extracción y pasan al flujo sanguíneo y al cerebro en dosis más concentradas, haciéndose peligrosas y pudiendo desencadenar fácilmente una reacción tóxica.

El **crack** se ha convertido en una forma de cocaína que se asemejaría a las comidas precocidas – preelaborado, barato, de alcance rápido y poca duración- dejando al consumidor con un intenso deseo de droga.

Desde la introducción del **crack**, ha quedado cercado cierto sector de la población, el de la gente más pobre y los jóvenes. Estos subgrupos, que podían ver en la cocaína un artículo fuera de sus posibilidades, han encontrado en el **crack** una sustancia análoga a su alcance.

El **crack**, no es barato, aunque lo parece porque se vende en pequeñas cantidades. Peso por peso, es dos veces más caro que el polvo de cocaína. Además, dado su alto potencial adictivo de instauración rápida, el **crack** se compra con más frecuencia y en mayor cantidad, generándose un hábito muy caro en poco tiempo. Muchos adictos al **crack** describen un costo a partir de 10 pesos.

Debido al crash y a los deseos intensos de más cocaína, los fumadores de crack y de base libre encadenan frecuentemente sus consumos hasta que sus reservas de cocaína se acaban. Este tipo de excesos maratonianos de consumo, que duran horas o incluso días, se llaman carreras, runs o fiestas. Los fumadores de base libre pueden utilizar 10 veces más cocaína que la mayoría de los “esnifadores” debido a esos excesos de consumo. Un exceso –run- puede costar al consumidor de base libre cientos o incluso miles de pesos por día, y puede dejarlo en un estado de anulación total.

De ellos se deduce que los fumadores de base libre y de crack, además de volverse rápidamente adictos, pueden presentar con frecuencia

síntomas severos de enfermedad psiquiátrica, como ideas paranoides, depresión intensa e inestabilidad emocional. Como consecuencia de ello, son capaces de realizar actos violentos, homicidas o suicidas. También, debido a las altas concentraciones que se acumulan en el cerebro, es más fácil que se produzcan crisis epilépticas y fallos cardíacos o respiratorios en los fumadores que en los “esnifadores”.

La presión sanguínea puede aumentar mucho debido al efecto vasoconstrictor de la cocaína, con riesgo para el flujo sanguíneo cerebral y cardíaco.

Además, el hecho de retener el vapor a alta temperatura en los espacios respiratorios puede causar irritaciones importantes a nivel pulmonar, como son: sibilancias, congestión pulmonar y expectoración de mucosidades de color negro. Cuando se irritan los pulmones por el hábito de fumar cocaína, existe una mayor vulnerabilidad a las infecciones bronquiales, a la neumonía y a otras patologías respiratorias. Los fumadores de cocaína, pueden contraer trastornos pulmonares severos.

Por estudios recientes se sabe que las células pulmonares resultan lesionadas por la exposición repetida a la cocaína y a sus impurezas, limitándose la capacidad de difusión y el intercambio anhidrico carbónico por el oxígeno en las células sanguíneas. Todo ello se manifiesta por disnea y tos frecuente. No se sabe si estos trastornos son irreversibles.

Debido a que la adicción producida al fumar cocaína es, con frecuencia, de intensidad severa, los deseos son intensos y las recaídas son más probables. Sin duda, también resulta más difícil conseguir una recuperación más completa.

4.4 COCAÍNA INYECTABLE.

Debido a que el polvo de cocaína es soluble en agua, puede disponerse en una jeringuilla para inyectarse, a veces mezclado al mismo tiempo con heroína, una combinación llamada speedball. El atractivo de esta combinación proviene de la capacidad de la heroína para disminuir la inquietud y el crash de la cocaína, dando lugar a una ligera euforia.

Algunos consumidores de speedball consiguen una “tranquilidad” no deseada. La mezcla de la cocaína y heroína inyectable es especialmente peligrosa, por varios motivos. Primeramente, la heroína reduce la frecuencia respiratoria. También lo hace la cocaína, a dosis altas; juntas, estas drogas pueden producir un paro respiratorio. En segundo lugar, los opiáceos disminuyen el umbral para las crisis comiciales o epilépticas.

Debido a que la cocaína puede, por sí misma, inducir crisis epilépticas, el hecho de combinarla con heroína facilita mucho la aparición de dichas crisis. En tercer lugar, la desinformación existente sobre el speedball pone a sus consumidores en un peligro grave. Los consumidores pueden pensar que usar ambas drogas juntas es más seguro que utilizarlas por separado, siguiendo el supuesto falso de que “se contraponen sus efectos”. Al creerlo, suelen utilizar, como mínimo, la cantidad habitual máxima de cada una de ellas, constituyendo una dosis límite de sustancias químicas. Como resultado de ello, el 66% de las muertes relacionadas con la cocaína se han atribuido a combinaciones de speedball.

Pocos consumidores de cocaína por vía parenteral, iniciaron esta vía de administración sin contar con un historial previo de consumo endovenoso de heroína. Puede ser que la popularidad del consumo endovenoso de heroína disminuya por el miedo a contraer el SIDA, y, también, porque la

sensación intensa que produce la cocaína inyectada, este mismo efecto se obtiene tras fumar cocaína en base libre, sin riesgo de infección por agujas contaminadas.

Desde la vena, la cocaína circula hacia la cavidad derecha del corazón, hacia los pulmones, al lado izquierdo del corazón, y al cerebro, al que llega en aproximadamente, 30-60 segundos después de la inyección. El efecto euforizante sucede casi tan rápidamente como con el consumo de cocaína fumada, y es similar en intensidad. Este efecto también se desvanece rápidamente y, en la mayoría de los casos, sigue luego un intenso crash o hundimiento. Los niveles sanguíneos de cocaína son máximos a los 5 minutos de la inyección endovenosa.

De forma parecida a fumar base libre, la inyección impulsa a repetir la dosis ya que el consumidor intenta evitar el crash, obtener de nuevo la euforia y satisfacer el intenso deseo causado por un descenso de dopamina cerebral. Por ello, los consumidores realizan un tipo de uso en “excesos” o brings, que son escaladas de consumo de cocaína durante varios días, en las cuales se llegan a consumir dosis extraordinariamente elevadas. El riesgo de adicción y complicaciones médicas y psiquiátricas es tan alto para los consumidores por vía endovenosa como para los fumadores de base libre.

4.5 LAS IMPUREZAS O “CORTES”

Para aumentar los beneficios, los traficantes callejeros “cortan” la cocaína mezclándola con otras sustancias a fin de aumentar su peso y volumen. Ello significa que los compradores nunca saben lo que están adquiriendo y, lo que es peor, ignoran también lo que van a introducir en su organismo y en su cerebro. En general, se utilizan dos tipos de “cortes”:

- a) Los cortes activos que imitan los efectos farmacológicos específicos de la cocaína.
- b) Los cortes inactivos que carecen de acción farmacológica, aunque su aspecto exterior se parece al de la cocaína.

Los cortes activos son drogas sustitutivas con diferentes acciones fisiológicas que se utilizan como adulterantes para imitar uno o más efectos de la cocaína. Por ejemplo, las drogas anestésicas locales, como la procaína y la lidocaína, se usan normalmente porque, como la cocaína, producen anestesia en cualquier tejido o membrana que toquen. El traficante vende la mezcla como “muy buena” y si el consumidor la prueba depositándola en sus labios o lengua, o inhala una línea se producen los efectos esperados de anestésico.

Los estimulantes del sistema nervioso central, como las anfetaminas, también se usan normalmente como “cortes activos” para lograr el rápido ritmo cardíaco y la sensación de energía que produce súbitamente. El consumidor que prueba esta mezcla puede convencerse rápidamente de que es una buena compra, incluso cuando una parte importante de los efectos es debida a los adulterantes más que a la cocaína que contiene.

Los cortes inactivos son sustancias de relleno que no producen ningún efecto fisiológico o psicoactivo, y que se añaden sólo para diluir la cocaína e incrementar el volumen y peso del producto vendido. Estas sustancias se parecen al polvo de cocaína en su aspecto y textura. Los cortes inertes más frecuentes son el manitol, polvos de lactosa y dextrosa y el inositol. Otros cortes inactivos son el almidón de maíz, la harina y los polvos de talco.

5. FARMACOCINÉTICA

La cocaína es una base débil con un pKa de 8.6. En su forma básica, tanto en sangre como en el humo del tabaco que llega a los pulmones, la cocaína atraviesa las membranas celulares de forma rápida y eficazmente.⁶

La cocaína se hidroliza en el plasma por acción de colinesterasas hepáticas, a dos metabolitos que se conocen como la benzoil ecgonina y la ecgonina metil-éster. Estos son los metabolitos que se reconocen en los exámenes de orina y se pueden detectar hasta 24 a 36 horas después de su consumo; 1% solamente de la cocaína se detecta como tal en la orina y en la sangre, a pocas horas de su consumo. En el pelo se puede tener evidencia de consumo de cocaína semanas o meses después de ocurrido el consumo.

La vida media de la cocaína no va más allá de 45 a 90 minutos.

Las hidroxilasas en el plasma y las colinesterasas hepáticas pueden estar disminuidas, en ciertos cuadros clínicos, y, en tales condiciones, los efectos perjudiciales son mayores, como se ve en niños, en los ancianos y en pacientes que sufren de insuficiencia hepática.

Los metabolitos de la cocaína que se nombraron no tienen casi ningún efecto cardiovascular, el que sí lo tiene es otro metabolito, la norcocaína, que es menos potente que la cocaína, pero cuyos efectos pueden prolongarse en el tiempo.

Cuando una persona ha consumido alcohol y le agrega cocaína, se produce un nuevo metabolito llamado etilencocaína, el cual potencia los efectos cardiovasculares de la cocaína.

La cocaína recibe un tratamiento químico de parte de sus productores, que se hace con ácido clorhídrico, para obtener el clorhidrato de cocaína. Posteriormente, se suele tratar con bicarbonato de sodio y amonio, y se produce una base libre que se conoce como *crack*, que es resistente al calor y que es la forma más adictiva y fuerte de la droga.

La cocaína atraviesa las membranas celulares de forma rápida. Esnifada o administrada por vía intravenosa se encuentran niveles de cocaína en el cerebro en 30 segundos, mientras que fumada sólo tarda 5 segundos en tener efectos centrales.

5. 1 ABSORCIÓN

La cantidad relativa de cocaína que se absorbe a nivel sistémico depende fundamentalmente de la vía de administración.

La absorción por la mucosa nasal después de esnifar y la absorción a través del tracto digestivo después de su administración oral es similar y mucho más lenta que después de fumar o después de la administración intravenosa.

La biodisponibilidad nasal u oral es de un 30-40%, aunque la variabilidad es mayor para la vía oral.⁶

La biodisponibilidad de la cocaína fumada varía entre un 10 y un 20%, siendo el porcentaje menor el más común.

Las concentraciones máximas venosas y arteriales después de las diferentes administraciones varían enormemente. No sólo dependen de las dosis y de las vías de administración sino también de la frecuencia de las inyecciones.

5.1.1 COCAÍNA ASPIRADA.

Una "raya" de clorhidrato de cocaína contiene entre 10 y 35 mg de la droga, según su pureza. La cocaína aspirada se absorbe muy rápidamente y lleva a máximos plasmáticos a los 15-60 minutos. Después de aspirar una dosis de 1,5 mg/kg de cocaína se alcanza una concentración plasmática máxima en un rango entre los 120 y los 474 ng/mL. Una dosis algo mayor, de 2 mg/kg, llevó a un pico plasmático promedio de cocaína en el rango anterior, de 161 ng/mL una hora después. La cocaína también puede administrarse sobre las mucosas oral o genital.

La administración oral de 2 mg/kg de cocaína lleva a picos plasmáticos a los 50-90 minutos de la administración y de magnitud similar a los conseguidos por la vía intranasal.⁹

5.1.2 COCAÍNA INHALADA.

Se inhalan los productos de la combustión del hidrocloreuro de cocaína o de la cocaína base (crack). La cocaína inhalada pasa inmediatamente a la sangre, como mínimo tan rápido como tras la inyección, porque la mayoría de ella llega a los pulmones en las primeras cuatro aspiraciones del cigarrillo.⁹

5.1.3 COCAÍNA INTRAVENOSA.

La concentración máxima de cocaína en la sangre se alcanza 4-6 minutos después de inyectarla, aunque según los autores puede tardar hasta 8 minutos.⁹

5.1.4 COCAÍNA ORAL

La concentración máxima de cocaína en la sangre se alcanza unos 60 minutos después de ingerirla.

Cabe destacar que el consumo de hoja de coca por vía bucal, no es igual al consumo de cocaína por cualquier otra vía. La velocidad de administración, la concentración alcanzada en sangre y la metabolización en

fluidos del organismo, no se comporta de la misma manera ni genera los mismos efectos farmacológicos que provee el consumo de cocaína como molécula aislada.

Además la molécula de cocaína es sensible a la hidrólisis de sus ésteres benzoílico y metílico, y se desdobla en el estómago y en el hígado, de este modo la vía oral, no permite alcanzar concentraciones en sangre de la molécula completa, sino de sus metabolitos como lo son la ecgonina y metil ecgonina. Estos ya no tienen el carácter de anestésicos locales por haber perdido la estructura básica que genera el efecto.⁹

El sitio de absorción de los componentes de la hoja de coca es la mucosa bucal. Ajusta el pH de la saliva en medio alcalino para mantener la forma básica de los alcaloides y facilitar la absorción a través de la mucosa. La velocidad de absorción es alta y los efectos son controlados por la cantidad de veces que se mastique adicionada y por el tamaño del bolo de hoja.

5. 2 DISTRIBUCIÓN

La cocaína después de ser administrada, se distribuye ampliamente por todo el organismo. El volumen de distribución varía entre un 57% por vía oral y aproximadamente 70% fumada.⁶

5.3 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.

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.

La benzoilecgonina (BE) es el metabolito que se detecta en la 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.^{5,6}

La combinación de alcohol y cocaína, supone un riesgo y un aumento de la morbi-mortalidad asociada a la cocaína. En estudios in vitro se ha visto que el etanol inhibe la actividad de la metilesterasa, disminuyendo la hidrólisis a benzoilecgonina.

En presencia de etanol, la cocaína es transesterificada por esterasas hepáticas a etilcocaína o cocaetileno, y se incrementa la N-demetilación a Norcocaína. Este metabolito –cocaetileno- posee actividad farmacológica y tóxica (fundamentalmente a nivel cardíaco e incluso hepático).

5.4 ELIMINACIÓN

El aclaramiento de la cocaína es muy rápido, variando entre 20 a 30 ml/min/Kg.

La cocaína se transforma en varios metabolitos distintos, de los cuales la benzoilecgonina es el mayoritario. Cada individuo tiene su velocidad de eliminación de cocaína, determinada en buena parte por la concentración o la actividad de sus colinesterasas. Estas enzimas participan en dos vías de degradación de la cocaína: a metiléster de ecgonina y a benzoilecgonina. Esta última biotransformación es a la vez enzimática, catalizada por esterasas, y no enzimática, es decir espontánea. La catálisis mediante esterasas es el mecanismo predominante.⁹

De la misma forma, los usuarios crónicos eliminan más lentamente la cocaína que los usuarios esporádicos u ocasionales, aunque de nuevos las estimaciones sobre su semivida sanguínea varían.

Cocaína en orina

Tras aspirar una dosis de 1.5 mg de cocaína/kg de peso, la cocainuria máxima se halla en las primeras 2 horas y después disminuye rápidamente, aunque continua siendo detectable durante las 24 horas siguientes a la aspiración.

Cocaína en el cerebro

La cocaína difunde con facilidad hacia el cerebro y en el momento del pico plasmático la concentración cerebral es aproximadamente cuádruple a la sanguínea. La concentración de aquella disminuye más

lentamente que la de esta, un hecho que puede ayudar a estimar el tiempo transcurrido desde la administración.

Cocaína en bilis

La bilis se ha usado poco como muestra para detectar cocaína y/o sus metabolitos. Sin embargo se le considera muy útil, dado que en ella los fármacos, las drogas y sus metabolitos se hallan por lo general a concentraciones superiores a las de sangre.

6. FARMACODINAMIA

A pesar de la vasoconstricción que produce a nivel local, la cocaína se absorbe rápidamente en todas las mucosas (incluyendo la gastro-intestinal). La tasa de absorción puede ser superior a la excreción, produciéndose toxicidad.

La dosis letal es difícil de cuantificar, puesto que varía según la vía de administración. Sin embargo, se pueden considerar:

- ✓ 1,4 g para un hombre de 70 Kg en caso de inhalación
- ✓ 700 mg si la vía es la intravenosa
- ✓ Dosis más elevadas son necesarias en caso de ingestión por vía oral (hidrólisis rápida en el estómago).

La vida media plasmática es de 60-90 minutos después de la inyección o inhalación, pero puede sobrepasar varias horas después de la toma por vía oral o nasal.

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación evolucionan de manera bifásica, presentándose primero una fase de estimulación y luego una de depresión en orden descendente, desde la corteza hasta la médula. Los hallazgos patológicos en muertes ocurridas por envenenamiento con cocaína son: congestión del aparato digestivo, cerebro y otros órganos

La cocaína es hidrolizada por la pseudocolinesterasa plasmática y las enzimas hepáticas. Las personas con niveles bajos de pseudocolinesterasa metabolizan la droga lentamente.

La cocaína y su metabolito principal se eliminan por la orina y se pueden detectar en la misma al cabo de 5 minutos de su administración por vía intravenosa.

La cocaína bloquea la reutilización de neurotransmisores (catecolaminas), como la noradrenalina (NA) y la dopamina a nivel de la unión sináptica de las terminaciones nerviosas, y facilita la liberación de NA y dopamina.

El aumento de dopamina en las estructuras límbicas y prefrontales se vinculará con los efectos placenteros de refuerzo (vía mesolímbocortical, núcleo accumbens), y un exceso de la misma produciría rabia, agresividad, alucinaciones y delirios. El aumento de noradrenalina se relacionaría con el estado simpático de alerta, taquiarritmias e hipertensión arterial y el de serotonina con las variaciones del ánimo, temperatura, apetito y sueño. La inhibición prolongada de la recaptura de dopamina se vincularía con un estado de virtual depleción del neurotransmisor acompañado de una supersensibilidad de receptores que se asocia a los síntomas de la “fisura” y el hambre o anhelo (craving) de droga.

Existen estudios en consumidores crónicos de cocaína, que presentan hiperprolactinemia que avalarían dicha hipótesis. Por lo tanto el consumo inicial de la sustancia estaría estimulado por la búsqueda de placer (aumento de neurotransmisores en biofase), y sostenido por la evitación de los síntomas desagradables del bajón o de la propia abstinencia (por depleción de neurotransmisores y up-regulation de receptores post-sinápticos). El primer tipo de estímulo se denomina refuerzo positivo (un

estímulo favorece la conducta que lo provoca) y el segundo, refuerzo negativo (un estímulo favorece la conducta que lo evite).

Las dos razones por las cuales las personas interrumpen una escalada de consumo (en su fase severa de adicción), son porque se acaba la provisión o porque las complicaciones de la sustancia llevan a la pérdida de la vigilia. El poder anestésico local es producido por su capacidad para estabilizar las membranas excitables, por inhibición de los canales de sodio.⁹

7. ACCIONES FARMACOLÓGICAS

La cocaína tiene principalmente dos acciones farmacológicas. Es un anestésico y un estimulante del sistema nervioso central (SNC), es la única droga conocida que posee estas dos cualidades.

La cocaína ejerce sus acciones anestésicas locales, de modo similar a la novocaína o xilocaína, que se utilizan de forma rutinaria en las intervenciones dentales, bloqueando la conducción de los impulsos sensoriales en las células nerviosas. Este efecto es más pronunciado cuando la droga se aplica a la piel o a las membranas mucosas. Por su efecto anestésico local, cuando se inhala cocaína se adormecen temporalmente los conductos nasales y de la garganta. Los que comercian con ella, buscan siempre su provecho, añaden a la cocaína anestésicos locales más baratos, como la procaína, lidocaína o tetracaína para reducir su pureza y aumentar así los beneficios, al tiempo que se mantienen los efectos esperados en la droga.

Los efectos estimulantes de la cocaína sobre el SNC, están mediatizados, ante todo, por sus efectos sobre los neurotransmisores cerebrales, como la noradrenalina y la dopamina.⁷

El mecanismo de acción de la cocaína que causa esos efectos no se conoce completamente, pero se cree que la cocaína incrementa la liberación de estos neurotransmisores en las terminales nerviosas y prolonga sus acciones. Estimula, también, la actividad sináptica de los nervios periféricos, dando lugar a un incremento del ritmo cardíaco, de la presión sanguínea, de la frecuencia respiratoria, de la temperatura corporal y de la glucosa sérica, también produce dilatación de las pupilas.

Además de este efecto estimulante cerebral directo, estos cambios proporcionan al consumidor un fuerte sentimiento de estar más alerta y de mayor energía.

Estas respuestas son muy similares a las respuestas psicológicas normales a la amenaza, el mecanismo primitivo de supervivencia conocido como “de lucha o huida”. Su parecido a esta reacción de aviso o defensa natural, puede explicar la tendencia de la cocaína a altas dosis a causar sentimientos de intensa ansiedad y actitud paranoide.

Otro de los efectos estimulantes de la cocaína es la vasoconstricción, una contracción con disminución del calibre de los vasos sanguíneos, que ayuda a prolongar la acción anestésica local de la droga, haciendo que no se absorba con rapidez. El efecto vasoconstrictor se ha utilizado a veces en medicina, para limitar el sangrado en intervenciones quirúrgicas delicadas de la nariz y los ojos.

Aunque la cocaína se clasifique hoy como una sustancia controlada de rango II, se había clasificado erróneamente como un narcótico durante muchos años, tal como con la heroína, opio, morfina y otros opiáceos. Aunque es correcto catalogar a la cocaína como una sustancia adictiva peligrosa, llamarla narcótico es técnicamente incorrecto. La palabra

“narcótico” deriva del griego *narkoticos*, que significa “inductor del sueño”. Los opiáceos como la heroína son narcóticos ya que deprimen el sistema nervioso central, disminuyendo el nivel de alerta y de interés por el medio inmediato. La cocaína, droga fuertemente estimulante, produce precisamente el efecto contrario.

FORMAS DE ABUSO							
Tipo de sustancia	Concentración de cocaína	Vía de administración	Porcentaje en plasma	Velocidad aparición de efectos	Concentración máxima en el plasma	Duración efectos	Desarrollo dependencia
Hojas de coca	0.5-15%	Mascado infusión oral	20-30%	Lenta	60 minutos	30-60 minutos	No
Clorhidrato de cocaína	12-75%	Tópica:ocular, genital, intranasal (esnifar)	20-30%	Relativamente rápida	5-10 minutos	30-60 minutos	Si Largo plazo
Clorhidrato de cocaína	12-75%	Parenteral: endovenosa, subcutánea, intramuscular	100%	Rápida	30-45 segundos	10-20 minutos	Si Corto Plazo
Pasta de coca	40-85% (sulfato de cocaína)	Fumada	70-80%	Muy rápida	8-10 segundos	5-10 minutos	Si Corto Plazo
Cocaína base	30-80% (alcaloide cocaína)	Inhalada-fumada	70-80%	Muy rápida	8-10 segundos	5-10 minutos	Si Corto plazo

TABLA 2. Formas de abuso.⁶

8. COMPLICACIONES ORGÁNICAS POR USO Y ABUSO DE COCAÍNA

Además de poseer una importante capacidad adictiva, la cocaína tiene una elevada toxicidad orgánica. Los mecanismos exactos por los que la cocaína produce sus efectos tóxicos en humanos no se conocen en su totalidad, a continuación se enlistan los más frecuentes.

8.1 SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO Y APARATO CARDIOVASCULAR.

Desde 1982 se conoce la asociación del uso de la cocaína con la isquemia y el infarto de miocardio. Sujetos con relativo bajo riesgo para presentar eventos cardiovasculares, elevan 24 veces el riesgo de presentar dichos eventos, en los 60 minutos posteriores al uso de la droga, en dosis de 200 a 2000 mg, por cualquier vía de administración, y en usuarios habituales como de primera vez.¹⁰

La patogénesis de la isquemia e infarto de miocardio relacionado con la cocaína es multifactorial e incluye los siguientes elementos:

1. Incremento de la demanda de oxígeno por parte del miocardio debido al incremento de la frecuencia cardíaca, incremento de la presión arterial, e incremento de la contractilidad miocárdica.
2. Vasoconstricción marcada de las arterias coronarias por estimulación de receptores α -adrenérgicos, incremento de la producción de endotelinas y disminución de la producción de óxido nítrico.
3. Aterosclerosis acelerada y trombosis por incremento del inhibidor del activador del plasminógeno, incremento de la activación plaquetaria, y agregabilidad e incremento de la permeabilidad endotelial.¹⁰

La cocaína produce vasoconstricción por su efecto simpaticomimético periférico, y aumento de la presión arterial por su efecto inotrópico y cronotrópico positivo unido al efecto vasoconstrictor.

Bradicardia a dosis bajas por depresión del nodo sinusal, y más frecuentemente taquicardia por estímulo sinusal, como consecuencia directa

del estímulo simpático, arritmias (fibrilación auricular la más frecuente; taquicardia ventricular y fibrilación ventricular que es la causa más frecuente de muerte súbita por cocaína), hipertensión e infarto de miocardio.

Aumento de la fuerza de contracción y de la frecuencia cardiaca, por un estímulo de los receptores β_1 fundamentalmente. También produce midriasis, temblor y sudoración por estímulo simpático.

El consumo simultáneo de cocaína y alcohol produce el cocaetileno, que es un metabolito activo y de mayor toxicidad cardiaca que la cocaína. Su potencial arritmogénico y de producción de muerte súbita, es superior al de la cocaína, cocaína-alcohol, es la segunda combinación más frecuente en pacientes que mueren por abuso de sustancias. El uso simultáneo de estas sustancias, incrementa en más de 20 veces el riesgo de padecer muerte súbita. La muerte por sobredosis de cocaína, se produce en una dosis 3 veces menor que en pacientes que utilizan solo cocaína. Esto se debe a que existe un efecto sinérgico o aditivo entre la cocaína y el etanol.

El abuso de cocaína por tiempo prolongado, produce hipertrofia ventricular izquierda y disfunción sistólica, por la combinación de las siguientes causas:

1. Isquemia o infarto de miocardio
2. Estimulación simpática profunda y repetitiva
3. Administración concomitante de adulterantes o agentes infecciosos que causan miocarditis
4. Alteración en la producción de citoquinas en el endotelio y en leucocitos circulantes.

8.1.1 INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.

Es la complicación cardíaca más frecuente secundaria al abuso de cocaína.

Los consumidores habituales o esporádicos están afectados por igual y además, de forma muy significativa, son pacientes sin otros factores de riesgo, asociados para la enfermedad cardiovascular. La aparición del infarto, no se relaciona ni con la dosis de cocaína ni con la frecuencia de uso o la vía de administración.

8.1.2 ARRITMIAS.

El uso agudo o continuo de cocaína puede desencadenar arritmia cardíaca. Los mecanismos implicados de la etiopatogenia de este fenómeno son:

1. Alteraciones del automatismo cardíaco por efecto directo sobre el tejido miocárdico
2. Disregulación autonómica por incremento de la estimulación adrenérgica y neurohumoral
3. Alteraciones eléctricas resultantes de la inducción de isquemias transitorias
4. Potenciación de las arritmias por reentrada.

Los niveles circulantes de catecolaminas, pueden aumentar hasta 5 veces en pacientes intoxicados con cocaína, siendo bien sabido que el aumento del tono simpático y de noradrenalina reduce la estabilidad eléctrica cardíaca, y predispone a sufrir arritmias letales sobre todo en condiciones de isquemia. ¹¹

El abuso a largo plazo de cocaína, se asocia a un engrosamiento e incremento de la masa muscular del ventrículo izquierdo. La hipertrofia ventricular izquierda es un factor de riesgo independiente para la arritmia ventricular, y por lo tanto la hipertrofia es otro factor etiológico a tener en cuenta, para la isquemia del miocardio y las arritmias del paciente cocainómano ¹³

La cocaína en exceso, actúa como un antiarrítmico Tipo I. ¹⁴, que son aquellos que se usan para corregir los latidos irregulares a un ritmo normal y para retardar un corazón sobreactivo.

8.1.3 MIOCARDITIS Y MIOCARDIOPATÍA

En muchas ocasiones, se han detectado miocarditis en pacientes cocainómanos muertos por causas derivadas del abuso de droga. El estudio histológico del tejido miocárdico de 40 pacientes muertos por consumo de cocaína, mostró signos de miocarditis activa en un 20% de los casos ¹⁵

Las causas de la miocarditis son en su mayor parte desconocidas. Se ha considerado como posibles agentes causales, tanto los agentes infecciosos, como factores causales primarios o secundarios, la hipersensibilidad del miocardio a la cocaína o a contaminantes de la misma, por ejemplo: algunos metales pesados con conocida toxicidad cardiaca, como el manganeso, pueden estar presentes en las preparaciones de cocaína de la calle. Estos metales pesados, también se han relacionado con el desarrollo de la miocardiopatía asociada a la cocaína. ¹³

8.1.4 ENDOCARDITIS

Se ha descrito una clara asociación entre uso de cocaína por vía endovenosa y endocarditis. El uso de cocaína actúa como un factor independiente para el desarrollo de endocarditis, y es más frecuente en estos pacientes cocainómanos, que en otros pacientes adictos a drogas por vía parenteral. Así mismo, el uso de cocaína intranasal, también puede ser causa de bacteremias por *Estaphilococo* ¹⁶. Las causas de esta predisposición a desarrollar endocarditis pueden ser múltiples, los patrones de consumo, las diferencias en la flora bacteriana o un efecto más directo de la propia cocaína, pueden ser las responsables. Quizás el incremento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial sistémica que acompaña el uso de cocaína, puede producir lesiones valvulares y vasculares que favorezcan la colonización bacteriana. En los pacientes cocainómanos que desarrollan endocarditis, suelen estar afectadas con mayor frecuencia las válvulas cardíacas izquierdas.

8.1.5 PNEOMOPERICARDIO

Se ha descrito también la aparición de pneumopericardio en los pacientes consumidores de cocaína inhalada ¹⁷. La manera típica de inhalar la cocaína, forzando la inspiración para aumentar los efectos de la droga, parece ser la responsable de esta complicación.

8. 2 TEMPERATURA CORPORAL

Además del aumento de la producción de calor por aumento de la actividad muscular, y de la disminución de su pérdida por la vasoconstricción, la cocaína aumenta la temperatura corporal, por pérdida del control dopaminérgico de receptores hipotalámicos reguladores de la temperatura,

por agotamiento de los depósitos de dopamina, con hipertermia de rebote. Esta hipertermia puede estar acompañada de convulsiones.⁶

8.3 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La cocaína es un potente estimulante del SNC, aunque sus efectos como tal dependen de factores tales como tipo de consumidor, ambiente, dosis y vía de administración.

Dosis moderadas ocasionan: elevación del estado de ánimo, sensación de mayor energía y lucidez, disminución del apetito, insomnio, mayor rendimiento en la realización de tareas, disminución de la sensación de fatiga, hiperactividad motora, verbal. Pasado el efecto agudo aparece un periodo de cansancio, fatiga y disforia, más pronunciado, cuanto más rápidos e intensos son los efectos producidos por la cocaína.

Se han descrito en los consumidores de cocaína alteraciones de la percepción, alteraciones de la capacidad crítica y discriminativa (decisiones erróneas), pseudoalucinaciones táctiles, auditivas y visuales, conducta estereotipada, bruxismo y movimientos compulsivos.⁶

8.4 APARATO RESPIRATORIO

Las complicaciones respiratorias producidas por la cocaína, dependerán del patrón de consumo y específicamente de la vía de administración.

El crack fumado es el responsable de la mayoría de las complicaciones agudas que produce la cocaína; tales como el edema agudo de pulmón, el “pulmón de crack” de posible origen isquémico (dolor torácico inespecífico, tos productiva de esputo hemoptoico y a veces hemoptisis franca); exacerbación de cuadros asmáticos, cuadros de neumotórax, neumomediastino y neumopericardio por la realización de maniobras de Valsalva para incrementar los efectos de la cocaína, y la parada respiratoria que es excepcional y generalmente tras administración intravenosa.⁶

8.4.1 COMPLICACIONES DE LAS VÍAS AÉREAS SUPERIORES.

Son las más frecuentes en nuestro medio, en el que el consumo más habitual es en forma de cristales de cocaína esnifada por vía intranasal. Las complicaciones se presentan en forma de sinusitis, osteítis y perforación del tabique nasal.

8.4.1.1 PERFORACIÓN DEL TABIQUE NASAL.

Es frecuente y se produce por una combinación del efecto traumático de la inhalación de cristales de cocaína a gran velocidad, y los ciclos repetidos de vasoconstricción e hipoxia de la mucosa nasal, anestesia de la mucosa y trauma. La sintomatología incluye inicialmente crepitación nasal, epistaxis y dolor y posteriormente silbidos por entrada de aire en inspiración

8.4.2 COMPLICACIONES DE LAS VÍAS AÉREAS INFERIORES.

8.4.2.1 FUNCIÓN PULMONAR.

Las pruebas funcionales respiratorias específicamente a la capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO), está alterada en los consumidores de cocaína inhalada o fumada. La contribución de la cocaína o del tabaco o cannabis en esta patología, queda por determinar pero persiste incluso después de interrumpir el consumo crónico de cocaína, y puede ser responsable del dolor torácico o de disnea.

8.4.2.2 HEMORRAGIA PULMONAR.

La hemorragia pulmonar puede ser masiva o de menor grado, pero debemos destacar, que al menos en un tercio de autopsias de pacientes cocainómanos con muerte súbita, se detectan macrófagos pulmonares con hemosiderina sugiriendo una elevada frecuencia de hemorragias alveolar difusa.¹⁹

8.4.3 SÍNDROME DEL PULMÓN POR COCAÍNA O “CRACK LUNG”

En consumidores de crack se ha descrito un síndrome caracterizado por infiltrados pulmonares, obstrucción aérea eosinófila, elevación de las inmunoglobulinas y prurito. Este síndrome puede presentarse con fiebre y neumonía que no responde a los tratamientos habituales. El cuadro mejora con antiinflamatorios aunque puede ser mortal.²⁰

8.5 APARATO DIGESTIVO

El consumo de cocaína se asocia a diversas alteraciones gastrointestinales y dolor abdominal agudo.

Se han descrito casos de perforación intestinal por isquemia posterior al consumo esnifado o inhalado de cocaína. El mecanismo exacto de la isquemia intestinal se desconoce, pero se sabe que la cocaína bloquea la recaptación de norepinefrina, lo que provoca vasoconstricción mesentérica y posterior isquemia tisular localizada, que puede causar la perforación intestinal.²⁶

Se presentan síntomas tales como: anorexia, náuseas, vómitos, diarreas y las más graves aunque raras, las de origen isquémico (úlceras gastroduodenales con hemorragia y perforación, colitis isquémicas).

8.6 HÍGADO

La cocaína es una toxina hepática específica. Las lesiones hepáticas agudas tóxicas por cocaína son de tipo citolítico. Tras administrar una dosis de cocaína, más del 90% es metabolizada por la pseudocolinesterasas plasmáticas (80%) y esterasas hepáticas (10%). Sólo un 10% es metabolizada a través del sistema P450. Sin embargo esta vía metabólica minoritaria produce metabolitos intermedios como lo norcocaína, nitróxido de norcocaína, peróxido de hidrógeno y anión superóxido que causan una marcada disminución del NADPH hepatocitario y del glutanion. La depleción del glutanion y NADPH agota los sistemas antioxidantes celulares; de esta forma peróxido de hidrógeno, anión superóxido, y radicales hidroxilo, quedan

libres para estimular la peroxidación lipídica y dañar las membranas celulares, lo que sería la causa de la hepatotoxicidad por cocaína.²²

8.10 METABOLISMO

Hipertermia maligna, debida a un desajuste del control dopaminérgico de la temperatura. Aparece hipertermia, rigidez y agitación. Rabdomiolisis generalmente por administración intravenosa o por crack.

8.11 OJO

Midriasis, vasoconstricción conjuntival y nistagmus vertical.

8.12 MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS.

8.12.1 CEFALEA

La cefalea es un síntoma frecuente en los consumidores de cocaína. Ante la aparición de una cefalea en un paciente que ha consumido cocaína, debemos descartar siempre patología cerebro vascular, incluyendo malformaciones arteriovenosas o aneurismas.

También se ha descrito, la aparición de cefaleas migrañosas en abusadores crónicos, que describen esta cefalea como sintomatología de abstinencia a la cocaína, con una desaparición de la migraña al reiniciar el consumo de la sustancia. Estos y otros hallazgos, apuntan a la depleción serotoninérgica como mecanismo desencadenante de la cefalea. La acción farmacológica de la cocaína, es en este caso, la liberación de serotonina al

espacio extracelular pero con el uso repetido o a dosis altas de cocaína, en última instancia, al bloquearse el transportador se desarrolla una depleción serotoninérgica.²³

8.12.2 ICTUS.

La cocaína se ha reconocido como una causa frecuente de accidentes cerebrovasculares, especialmente en personas jóvenes. La rotura de un aneurisma o malformación arteriovenosa, se ha detectado hasta el 50% de los pacientes con ictus hemorrágicos secundarios al abuso de cocaína, siendo hallazgos menos frecuentes pero también descritos, el aneurisma cerebrovascular de origen micótico en pacientes con endocarditis infecciosa.

²³

Las estructuras implicadas en los accidentes vasculares cerebrales relacionados con el consumo de cocaína suelen ser de localización poco habitual e incluyen infartos talámicos y oclusiones de la arteria espinal. También se han documentado ictus neonatales, en recién nacidos de mujeres que consumieron cocaína durante el embarazo y hasta 15 horas antes del parto.²³

8.12.3 CONVULSIONES.

Crisis tónico-clónicas generalizadas y estatus epilepticus capaces de producir secuelas neurológicas permanentes e incluso la muerte, han sido repetidamente documentadas secundarias al uso de cocaína.²⁴

La cocaína puede producir convulsiones tras una sobredosis masiva accidental (“body packers síndrome en individuos que transportan bolsas de cocaína escondidas en cavidades corporales), así como después de un uso puntual de dosis relativamente pequeñas de cocaína.

Con el uso crónico de cocaína, se disminuye el umbral convulsivo aumentando la probabilidad de convulsiones clónicas.

La mayoría de las convulsiones descritas son generalizadas, pero también pueden aparecer crisis parciales complejas. Las convulsiones se han visto después de la utilización de cocaína por todas las vías, y en algunos casos, pueden ser de difícil control y provocar la muerte. Así mismo, la mayor parte de estas son causadas por la intoxicación o sobredosificación, en contraste con las convulsiones provocadas por alcohol o benzodiazepinas que son secundarias a la abstinencia²³

Las convulsiones secundarias a cocaína, son distintas a las causadas por psicoestimulantes como los análogos de la anfetamina, como la metanfetamina y la metylenedioxymetamfetamina (MDMA) o éxtasis. Las principales diferencias son:

1. Una menor duración de la actividad convulsionante de la cocaína y una mayor duración de la metanfetamina.
2. Un distinto perfil de respuesta de los distintos fármacos anticonvulsionantes

El tratamiento sistemático y a largo plazo de las convulsiones producidas por cocaína, está discutido, y los antiepilépticos clásicos parecen tener tan solo una eficacia moderada.

El clozabam, la flunarizina, la lamotrigina, el topiramato, y la zonisamida, eran poco o nada efectivos como anticonvulsivantes en este modelo de convulsiones por cocaína. En contraste, el ferbamato, la gabapentina, el loreclezol, losigamona, la progabida, la remacemida, producen protección dosis dependiente contra convulsiones asociadas a la cocaína en distinto grado, y con distintos perfiles de efectos secundarios, siendo la Gabapentina el fármaco con un mejor perfil efectos tóxicos/eficacia (toxic TD (50)/anticonvulsive ED (50))

8.12.4 ALTERACIONES MOTORAS.

Debido a su acción dopaminérgica, las discinesias, los tics motores y la ataxis, pueden aparecer con el consumo agudo y crónico de cocaína. Estas alteraciones suelen desaparecer con la abstinencia, pero hay un reciente caso publicado de discinesias graves, que persistió más de 6 meses tras la interrupción del consumo de cocaína.²³

8.13 FALLO RENAL AGUDO.

Distintas formas de enfermedad renal secundarias al uso de cocaína, han ido apareciendo con el uso generalizado de esta sustancia. Las respuestas funcionales hemodinámicas de la cocaína, así como sus efectos en inflamación glomerular y glomeruloesclerosis, contribuye a la lesión renal. El abuso de cocaína se ha asociado a diversas formas de fallo renal agudo y a trastornos ácido-base o alteraciones electrolíticas.

El fallo renal agudo descrito en consumidores de cocaína, puede ser también secundario o rabdomiolisis intensa. El cuadro se presenta con necrosis tubular aguda, elevación de creatinina, con riñones de tamaño normal y con diuresis conservada. También puede producirse infarto en la arteria renal. Así mismo, la cocaína puede facilitar la progresión de una insuficiencia renal crónica. Por último, la exposición a cocaína de forma prenatal se ha asociado a anomalías del tracto urogenital.

8.14 ALTERACIONES ENDÓCRINAS.

En los consumidores varones se ha descritos ginecomastia, impotencia con dificultades tanto para la erección como para la eyaculación, y en consumidores crónicos también pérdida de la libido.

En las mujeres consumidoras puede aparecer amenorrea, infertilidad y galactorrea. La dopamina a través de la vía tubero infundibular inhibe la secreción de prolactina. La cocaína al producir depleción dopaminérgica, impediría el control inhibitorio resultado en una elevación de la secreción de prolactina, que produciría galactorrea en varones y en mujeres no gestantes. Estas complicaciones suelen persistir durante un largo periodo de tiempo posterior a la interrupción del consumo.

8.15 ANOREXIA

La anorexia típicamente asociada a la cocaína, se produce principalmente por un efecto a nivel del sistema nervioso central, aunque puede también encontrarse asociada a cualquier otra alteración orgánica,

producida por cocaína. Actuando a nivel central, probablemente en el hipotálamo lateral, la cocaína puede suprimir el apetito y producir importante pérdida de peso.²⁶

8.16 EMBARAZO, FETO Y RECIÉN NACIDO

El consumo de cocaína durante el embarazo, se asocia a un riesgo elevado de aborto, de muerte fetal intraútero, de abrupción placentaria y de prematuridad, con inmadurez fetal. Los niños tienden a nacer con menor peso y con menor perímetro cefálico. Además el síndrome de muerte súbita neonatal es muy elevado (15%). La cocaína atraviesa la placenta y produce efectos nocivos en el feto, especialmente lesiones cerebrales isquémicas, que pueden ser causa de muerte intrauterina o de daño cerebral definitivo en la vida extrauterina. Las malformaciones congénitas son más frecuentes (malformación del sistema nervioso central, disrupción vascular, hemorragias intracraneanas, leucomalacia periventricular)

La cocaína pasa a la leche materna, aunque sus efectos sobre el lactante no se conocen.

La dosis mortal de cocaína en inyección endovenosa única es de 1g aproximadamente. No existe tratamiento farmacológico específico para la intoxicación aguda por cocaína, ya que los síntomas y signos conductuales (tales como agitación psicomotora) pueden ser totalmente diferentes a los síntomas o signos fisiológicos (disminución o elevación de la presión arterial etc.).

Debido a que las complicaciones, y a que las muertes inducidas por cocaína generalmente ocurren en las primeras horas posteriores al consumo

de cocaína, es muy importante ingresar y monitorizar al paciente en los servicios de urgencias.

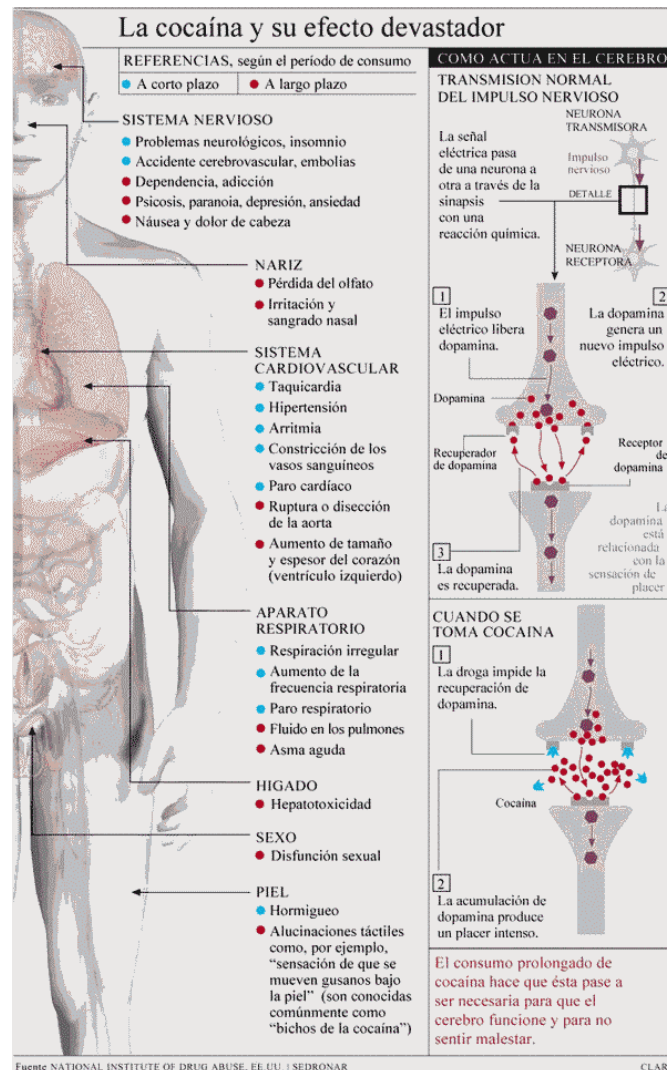


Ilustración 3. La cocaína y su efecto devastador

8.14 SÍNDROME DE ABSTINENCIA. (COCAINE WITHDRAWAL)

Como síndrome de abstinencia nos referimos al conjunto de signos y síntomas, tanto físicos como psíquicos, que aparecen al descender o abandonar de forma brusca el consumo de una droga.

El síndrome de abstinencia, implica una respuesta fisiológica y psicológica a la supresión de la sustancia adictiva, que un individuo ha venido consumiendo en forma de abuso, y durante un periodo continuado en el que aparecen los síntomas antagónicos, la llamada imagen en espejo, a los que se producían con el consumo. Al mismo tiempo es conocido que el síndrome de abstinencia, conlleva una conducta de búsqueda de la sustancia. Al reanudar el consumo, el síndrome de abstinencia remite hasta desaparecer.

En el caso del trastorno por abuso y la dependencia de cocaína, los acontecimientos que suceden a la supresión de la droga, no siguen el patrón clásico de la abstinencia de drogas depresoras, sino que muestran una característica definitoria: el cocainómano, durante gran parte del síndrome, no presenta esa conducta de búsqueda de la droga.

Las primeras descripciones del cuadro de abstinencia por cocaína, se remontan a finales del siglo XIX. Hammond, tras comprobar los efectos de la sustancia en un grupo de voluntarios, describe su autoexperimentación con cocaína, y destaca el efecto de rebote tras tomar una dosis única superior a 1 gramo con depresión, cefalea, fatiga física y mental, insomnio, latido cardiaco irregular, falta de concentración y deseo vehemente de cocaína (Hammond 1987).

Muchos años después, en 1958, se describen los hábitos de consumo oral de cocaína en la India delimitando los síntomas básicos del síndrome de abstinencia, a saber: depresión, fatiga, intensas cefaleas y conducta de búsqueda de la droga.

8.14.1 FASES DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA

Los síntomas del síndrome de abstinencia de cocaína son ante todo psíquicos, y se presentan en tres fases, según Gawin y Keblner que en 1986 hicieron esta clasificación:

1º Fase: “CRASH”, dura de 9 horas a 5 días.

Rápida aparición de los síntomas de abstinencia, dando comienzo a la fase de bajada o “crash”. Se divide a su vez en tres subfases diferenciadas fundamentalmente por la diferente intensidad del craving en cada una de ellas.

TEMPRANA 6 a 20 horas	MEDIA 6 a 20 horas	TARDÍA 3 a 5 días
Agitación	Fatiga	Agotamiento físico
Depresión	Depresión	Hipersomnia con despertar frecuente
Anorexia	Anhedonia	Intensas cefaleas
Intenso deseo de cocaína	Irritabilidad	Hiperfagia
	Cefaleas	Nulo deseo de cocaína
	Mialgias difusas	
	Insomnio con letargia	
	No deseo de cocaína	

Tabla 3. Fase 1 de Síndrome de Abstinencia.³⁸

2º Fase: Abstinencia. Dura de 1 a 10 semanas.

TEMPRANA	MEDIA Y TARDÍA
Normalización del ritmo del sueño	Disfonía
Normalización del estado de ánimo (eutimia)	Anhedonia
Baja ansiedad	Anergia
Bajo deseo de cocaína	Incremento de ansiedad
	Irritabilidad
	Intenso deseo de cocaína "craving"
	Sucesos condicionantes que exacerban el deseo de cocaína

Tabla 4. Fase 2 del Síndrome de Abstinencia. ³⁸

3º Fase: Extinción: Duración indefinida.

- Eutimia
- Respuesta hedónica normal.
- Recuerdo de los efectos agradables de la cocaína
- Deseo periódico de cocaína en relación con estímulos condicionados.

8.14.2 TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA

Las características clínicas y la duración del síndrome de abstinencia de cocaína, son cuestiones todavía discutidas y mal definidas. Se suele hablar de una fase aguda de sensación de gran "bajón" (crash), un periodo de privación menos pronunciado, y una fase de extinción que dura de 1 a 10 semanas.

Es posible que exista un subgrupo de pacientes, que respondan a alguna forma de farmacoterapia con reducción del deseo de la droga y,

posteriormente, con disminución del consumo. Sin embargo, hasta la fecha los datos de investigación son poco convincentes.

8.14.3 APROXIMACIÓN AL TRATAMIENTO DE LA DEPENDENCIA DE COCAÍNA.

En el tratamiento farmacológico del consumo de cocaína, se han venido estudiando numerosas medicaciones diferentes en la búsqueda del más eficaz.

El progreso en el conocimiento del mecanismo de acción de la cocaína, ha abierto una serie de expectativas e investigaciones, en un intento por mejorar el alcance de los tratamientos farmacológicos y psicosociales.

Fármacos ensayados en el tratamiento de la dependencia de cocaína	
Agonistas dopaminérgicos	Bromocriptina, Amantadina, Pergolida, Lisurida, L-Dopa/Carbidopa
Estimulantes del SNC	Metilfenidato, Pemolina
Antagonistas dopaminérgicos antidepresivos	Antidepresivos tricíclicos: Desipramina
Otros antidepresivos	Doxeprina, Maprotilina, IMAOS, Bupropión, Trazotona, Nefazodona, Fluoxetina, Ritanserina, Ondansetrón, Sertralina
Otros tratamientos	Litio, Carbamacepina Precursores de los Neurotransmisores: L- Triptófano, L- Tirosina Agonistas y Antagonistas Opioides: Metadona, Naltrexona, Buprenorfina Fármacos experimentales Vacunas

Tabla 5. Fármacos ensayados en el tratamiento de la dependencia de cocaína.³⁹

Aunque actualmente no existe consenso sobre el tratamiento de la adicción a cocaína, recientemente se han producido una serie de avances

tanto en experimentación animal como en humanos. Todos los abordajes terapéuticos comparten unos objetivos comunes: mantener el paciente en tratamiento, conseguir la abstinencia y prevenir la recaída.

Por un lado se han intentado identificar los medicamentos que actúan como antagonistas de la cocaína, y por otro, se han desarrollado fármacos análogos de la cocaína con una acción más prolongada.

Los antagonistas de la cocaína, deben disminuir los efectos euforizantes de la misma, presentar una correcta tolerabilidad y un bajo potencial de abuso para garantizar un correcto cumplimiento del tratamiento farmacológico. El problema que plantean estos fármacos, es que inducen disforia en la medida que los efectos reforzadores de la cocaína están mediados por el sistema dopaminérgico.

Los fármacos análogos de la cocaína con una acción más prolongada, serían fármacos que indirectamente bloquearían los efectos agudos de la cocaína al inducir tolerancia cruzada. En general estos fármacos disminuyen la sintomatología de la abstinencia de cocaína, y mejoran el estado de ánimo. Los problemas que plantean son el potencial de abuso, y que en algunos casos pueden aumentar el "craving" para la cocaína.

Tanto los agonistas como los antagonistas dopaminérgicos y opioides, y los fármacos serotoninérgicos han sido ensayados en el tratamiento de la dependencia de cocaína. Sin embargo tan sólo unos pocos han demostrado ser eficaces en estudios doble ciego, y en muchos casos los resultados positivos iniciales no han sido confirmados posteriormente.

Los estudios actuales sugieren que la combinación de terapias farmacológicas y conductuales o cognitivas, son las que ofrecen mejores resultados en el tratamiento de estos pacientes.

9. MANIFESTACIONES ORALES

Se han podido establecer ciertas lesiones en boca, oro-faringe y laringo-faringe asociadas con las diferentes formas de cocaína y crack, como son:

- ◆ Erosiones
- ◆ Lesiones necróticas de la lengua y epiglotis
- ◆ Tendencia a desarrollo de lesiones cariosas
- ◆ Enfermedad periodontal, especialmente gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA). Los niños nacidos de madres adictas a la cocaína son más propensos a tener anquiloglosia.
- ◆ Abscesos pulpoperiapicales y periodontales.
- ◆ Estomatitis infecciosas; las primeras por el elevado consumo de carbohidratos y, en general, por su actitud negligente ante las prioridades de prevención e higiene oral.
- ◆ Las cicatrices por lesiones traumáticas en tejidos peribucal y dientes, no son extraños, incluso la ausencia de los mismos y fracturas maxilofaciales producto de enfrentamientos violentos que son típicos dentro de este grupo. Igualmente observamos desgaste incisal/oclusal debido al bruxismo y compresión dental que producen dolor miofacial y articular; así como, hipertrofia bilateral de los músculos maseteros. En este tipo de pacientes es frecuente observar afecciones a nivel cervical.
- ◆ Xerostomía, hay también un ajuste del pH de la saliva en medio alcalino para mantener la forma básica de los alcaloides y facilitar la absorción de esta por la mucosa bucal.
- ◆ Hipersalivación secundaria, por lo que se dan cambios en la agudeza gustativa y olfatoria, con mayor frecuencia en pacientes que utilizan la inhalación como vía de administración.

- ◆ Están también descritas en la literatura lesiones blancas en el vestíbulo debido a la aplicación directa de cocaína.³⁰
- ◆ El consumo de cocaína por vía nasal puede causar ulceración isquémica del paladar, como consecuencia de la perforación del septo nasal.
- ◆ El crack, puede producir lesiones ulcerosas o exofíticas en el paladar, que probablemente se deban más al calentamiento del humo que contacta directamente con la mucosa, que a la acción química de la cocaína.³⁰ Sin embargo, en lugar de provocar la sensación de anestesia puede producir una ligera parestesia. Además, dependiendo de si la persona es fumadora habitual, quizás también una mayor salivación o irritación de las encías.
- ◆ Dado el efecto anorexígeno de la cocaína, son frecuentes los cuadros de desnutrición y pérdida de peso, lo que puede repercutir a nivel de la cavidad oral con la presencia de cambios en los tejidos periodontales como:
 - ✓ Queilitis angular
 - ✓ Candidiasis
 - ✓ Glosodinia
 - ✓ De índole reparativo e infeccioso, consecuencia de la desnutrición permanente que usualmente las adicciones producen por la presencia de desordenes alimenticios como la anorexia.

10. MANEJO ODONTOLÓGICO

El manejo dental de este grupo de pacientes, siempre se verá comprometido y mayormente complicado por la adicción de una o más drogas, que pudiera combinar el paciente, hecho que es muy frecuente; por ello el paciente farmacodependiente representa un reto importante para el odontólogo, quien debe tener una vasta gama de conocimientos, experiencia en propedéutica médica, así como, realizar una escrupulosa revisión del mismo.

Debido a los aspectos y criterios de atención a estos pacientes, se debe contar con agudo sentido y análisis psicológicos del perfil de cada uno, ya que de lo contrario, es común pasar por alto la identificación de estos signos y síntomas, además hay que agregar que son expertos en el arte de la caracterización, omisión y encubrimiento de la realidad.

Es de gran relevancia mencionar que existen tres posibles situaciones donde podemos clasificar a estos pacientes, cada una con sus connotaciones individuales:

- ◆ Pacientes en periodos activos de consumo.
- ◆ Pacientes en etapas de rehabilitación.
- ◆ Pacientes rehabilitados.

Cada uno de ellos implica un manejo y conocimiento distinto por la complejidad del caso, y el compromiso que implica su atención, ya que esto nos llevará a un buen pronóstico de planes de tratamiento, éxito o fracaso de

los mismos, la presente tesina, se concreta a la atención odontológica del paciente en rehabilitación.

También hay que tomar en cuenta el compromiso personal, interacciones farmacológicas y enfermedades infectocontagiosas agregadas; así como posibles afecciones de otros órganos como el hígado, sistema nervioso central, por mencionar algunos, razón por la cual se debe estar alerta, sobre el grado de responsabilidad que deriva la atención dental.

La cocaína genera un aumento de la dopamina en el cerebro, lo que implica un aumento de la actividad o una disminución del umbral para provocar excitabilidad a nivel neuronal. Ello provoca, entre otras cosas, hiperactividad motora, que se puede manifestar con movimiento o presión mandibular y con otros movimientos estereotipados (movimiento constante de la pierna, por ejemplo).

Asombrosamente, y contrario a lo que se pudiera pensar, muchos adictos toleran mal el dolor, y se quejan de que la anestesia local es escasa para los procedimientos operativos. La anestesia general puede por lo tanto, ser preferida a menos que haya otras contraindicaciones médicas. La náusea y el vomitar son comunes; además, los pacientes bajo tratamiento de desintoxicación, tienen un período de varias semanas durante las cuales son extremadamente sensibles al dolor, y a la tensión.

Si fuera necesario administrar analgésicos, los opiáceos deben ser evitados.

La anestesia local es preferible en este tiempo, puesto que la sensibilidad reducida al bióxido de carbono, es una contraindicación para la anestesia general. La respuesta respiratoria al bióxido de carbono se reduce y la anestesia general puede entonces ser peligrosa.

Por lo tanto, se debe tomar en cuenta el tipo de anestésico que habrá de utilizarse, ya que los pacientes, que refieren ser consumidores de cocaína, presentan un mayor riesgo ante la administración de anestésico local, esto es porque la cocaína estimula la producción de norepinefrina, lo que a su vez libera e inhibe la captación de terminaciones nerviosas adrenérgicas, lo que conlleva un estado de hipersensibilidad de catecolaminas, y a su vez a un aumento en la respuesta adrenérgica en órganos susceptibles.

Este aumento en la actividad simpática, puede desencadenar isquemia, arritmia ventricular, angina de pecho e infarto al miocardio.

Los anestésicos locales que contienen epinefrina, producen un mayor riesgo en pacientes consumidores de cocaína, sobre todo si en el momento de la infiltración la droga esta activa aún en el organismo.³³

Por lo que es recomendable utilizar compuestos de amida (lidocaína), son más seguros en comparación con los compuestos éster (procaína), debido a la menor incidencia de alergia. El inicio de acción con mepivacaína es igual al de la lidocaína, pero su duración es 20% mayor. Por lo tanto, la adición de epinefrina puede no ser necesaria para el bloqueo del nervio.³⁴

10.1 MANEJO DE LA EMERGENCIA.

Las complicaciones médicas que pueden darse con el uso de la cocaína son numerosas. Como ya se mencionó, la cocaína afecta a muchos sistemas orgánicos, y por ello la posibilidad de daño físico generado por su uso crónico puede tomar distintas formas.

I.	REACCIONES TÓXICAS O DE SOBREDOSIS a. Ritmo cardíaco rápido o irregular (taquicardia, arritmia) b. Fallo cardíaco (ataque cardíaco, fibrilación ventricular) c. Hemorragia cerebral (ictus) d. Crisis comiciales (convulsiones con pérdida de conciencia) e. Fallo respiratorio (disnea, asfixia) f. Hipertermia (fallo cardíaco debido al aumento de la temperatura corporal)
II.	COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA VÍA DE ADMINISTRACIÓN. INTRANASAL a. Ulceraciones nasales, hemorragias, congestión y rinorrea b. Congestión sinusal y cefaleas. c. Perforación del tabique nasal. BASE LIBRE a. Congestión torácica, sibilancias y emisión de esputos negros. b. Tos crónica c. Lesiones pulmonares d. Quemaduras en labios, boca, lengua y garganta. e. Ronquera INTRAVENOSA. a. Infección en los lugares de la inyección b. Infecciones sistémicas (hepatitis, endocarditis, septicemia) c. SIDA
III.	COMPLICACIONES DEL USO DE LA COCAÍNA DURANTE EL EMBARAZO a. Separación prematura de la placenta, aborto espontáneo b. Defectos neurológicos del feto c. Malformación fetal d. Nacimiento prematuro, parto de un feto muerto o de bajo peso al nacer.

Tabla 6. Complicaciones médicas de la cocaína.

El número de muertes por cocaína sigue siendo relativamente pequeño, dado el número total de consumidores de la droga. A pesar de ello, la posibilidad de muerte por cocaína es aterradora porque es casi impredecible. No existe una “dosis segura” en la que se pueda confiar, para un determinado consumidor. La muerte puede producirse tanto en los consumidores crónicos como en los que la prueban por primera vez, en consumos muy abundantes como en los de pequeña cantidad, en inhaladores, en fumadores de base libre y en consumidores por vía endovenosa.

El término “sobredosis”, es de hecho, erróneo, ya que no pueden evitarse las graves reacciones tóxicas aunque se reduzca la dosis a un mínimo. Cuando alguien presenta una reacción tóxica a una droga puede

hablarse de sobredosis, por mucho que se considere que la cantidad tomada está dentro de los límites normales, o incluso, cuando sea baja. La misma persona puede reaccionar de forma diferente a la misma dosis de cocaína, si la toma en distintas circunstancias.

Un número muy reducido de individuos no puede tolerar ninguna dosis de cocaína, debido a una deficiencia congénita del enzima pseudocolinesterasa, que metaboliza o inactiva la cocaína en sangre (Los anestésicos locales del grupo éster, se metabolizan en el plasma por la enzima pseudocolinesterasa, y uno de los principales metabolitos es el ácido paraaminobenzoico que parece ser el responsable de las reacciones alérgicas). Desgraciadamente, la gente que padece este déficit congénito no suele saberlo. Para ellos, una “prueba” de cocaína puede ser fatal.

Los consumidores de cocaína con algún tipo de enfermedad médica sin diagnosticar, suelen estar particularmente abocados a reacciones fatales. Son personas con un historial de ataques cardíacos, ángor pectoris, hipertensión arterial, epilepsia, así como los trastornos de obliteración arterial parcial, problemas de ritmo cardíaco, lesiones incipientes en paredes arteriales, etc., que no habían presentado sintomatología y que, bajo la sobrecarga producida por la cocaína, dan lugar a una reacción letal.

Toda persona que refiera dolor en el pecho no traumático, debe ser interrogada sobre el uso de cocaína, sobre todo en pacientes jóvenes, tabaquistas, de sexo masculino, sin otros factores de riesgo como aterosclerosis. Ante la sospecha se debe solicitar dopaje de cocaína o sus metabolitos en sangre y orina.¹⁰

La intoxicación suele ocurrir con dosis superiores al medio gramo, si bien, debemos considerar que esto varía en función de la vía de

administración, tiempo de ingestión y adulterantes, los signos de posible sobredosificación son: sudoración o escalofríos, náuseas o vómitos, hipertensión arterial, dilatación pupilar, taquicardia, confusión mental, hiperactividad, conducta maníaca, convulsiones, pérdida de conciencia y respiración rápida y superficial. Todas estas reacciones de sobredosis requieren intervención médica de urgencia, y en ocasiones, maniobras básicas de reanimación.

Se pueden producir reacciones graves a la cocaína por diferentes mecanismos. La cocaína puede ejercer importantes efectos en la función cardiovascular. Sus efectos en el sistema nervioso simpático producen un incremento del pulso y de la presión sanguínea, así como una constricción en los vasos sanguíneos del cerebro y del corazón. Sus efectos anestésicos locales pueden cambiar las vías de conducción del músculo cardíaco. Estos efectos, solos o en combinación con otros, pueden causar la muerte de forma súbita por fallo cardíaco o shock.

Tendremos que tener en cuenta factores ambientales como la temperatura, ya que se ha visto que las sobredosis agudas de cocaína son significativamente mayores a temperaturas ambientales mayores a 31°C, la gravedad de la intoxicación se divide en función de sus síntomas y se puede clasificar en leve, moderada y severa.

Leve	Discreto aumento de la presión arterial, pulso y temperatura, cefalea, hiperreflexia, náuseas, vómitos, sofocos, midriasis, palidez, diaforesis, temblor, sacudidas, agitación, ansiedad, euforia, conducta estereotipada
Moderada	Hipertensión arterial, disnea, taquicardia, hipertermia, sudoración profusa, trastornos metabólicos, confusión,

	alucinaciones táctiles, delirios paranoides, hiperactividad marcada, aumento tono muscular y reflejos tendinosos, calambres musculares, eyaculación espontánea y convulsiones generalizadas que pueden proceder a depresión del SNC. También pueden cursar con desorientación y crisis de pánico.
Severa	Palidez, hipotensión, taquicardia o bradicardia, arritmias ventriculares y paro cardíaco, respiración de Cheyne-Stokes, apnea, cianosis, hipertermia maligna, coma, parálisis flácida, estatus epiléptico y muerte.

Tabla 7. Clínica por gravedad de la intoxicación por cocaína.³⁷

La cocaína puede desencadenar crisis de gran mal y, ocasionalmente, crisis epilépticas repetidas en rápida sucesión (status epilepticus), lo que ocasiona un fallo respiratorio y la muerte por asfixia. Los consumidores crónicos pueden hacerse más sensibles que tolerantes a los efectos inductores de crisis de la cocaína. Este fenómeno constituye la hipersensibilización o kindling. Como resultado de esta hiperexcitabilidad, la misma dosis puede producir reacciones normales o reacciones tóxicas, fatales y totalmente inesperadas en una ocasión posterior. La cocaína distorsiona, a veces, los mecanismos cerebrales que controlan la temperatura corporal, provocando hipertermia, con fiebres extraordinariamente altas, convulsiones y muerte en último extremo.¹

A continuación se mencionan a detalle las medidas de soporte en una emergencia por toxicidad aguda de cocaína:

10.2 MEDIDAS DE SOPORTE DE EMERGENCIA.

- ✓ Mantener vía aérea permeable y administrar ventilación si es necesario.
- ✓ Agitación, exaltación del ánimo, hipertensión y taquicardia: Tener acceso venoso para hidratación y administrar benzodiacepinas en dosis bajas hasta lograr remisión de los síntomas.
- ✓ Administrar propanolol (1mg/min, hasta un total de 6 mg), administrado por vía intravenosa, esperando que las manifestaciones cardíacas de intoxicación por cocaína como la hipertensión, taquicardia, taquipnea, se reviertan.
- ✓ Convulsiones y coma: utilizar oxígeno, asegurar vía aérea, acceso venoso con solución salina normal y administrar diazepam en dosis de 5-10 mg. Posteriormente evaluar etiología de las convulsiones y el coma (TAC, RNM)
- ✓ Monitorización de signos vitales y ECG por un período de seis horas. El ECG, mostrará las alteraciones en la repolarización y alteraciones de conducción. El eje cardíaco puede estar desviado a derecha en la intoxicación aguda. Todo paciente con sospecha de síndrome coronario agudo o disección aórtica debe ser admitido a una unidad de cuidados coronarios, o, si no se dispone de ésta, ser vigilado con monitoria hasta la resolución de los síntomas o hasta lograr la remisión a institución de tercer nivel.
- ✓ Síndrome coronario agudo: el paciente debe ser tratado con nitritos (nitroglicerina a dosis de 0.125mcg/kg), aspirina, oxígeno y reposo con monitoria continua. El uso de la trombolisis es controversial, puesto que generalmente es desencadenado por vasoespasmo y el cuadro se resuelve con vasodilatadores. En caso de pacientes con sospecha de enfermedad coronaria de base, el manejo debe hacerse como cualquier síndrome coronario agudo. En caso de vasoespasmo se puede considerar la administración de calcio-antagonistas (dilitazem)

por algunos días después de la intoxicación, por la posibilidad de vasoespasmo recurrente.

- ✓ Emergencia hipertensiva: No asociada a vasoespasmo coronario o infarto agudo del miocardio: administrar UNICAMENTE bloqueadores de los receptores como labetalol oral o IV (1-2mg/min) o carvedilol, dosificados según la respuesta del paciente. No deben administrarse beta bloqueadores puros como esmolol, propranolol o metoprolol porque, al bloquear únicamente los receptores beta, producen aumento paradójico de la presión arterial, continuando el riesgo de arritmias por no estar cubiertos los receptores alfa. En caso de no disponer de carvedilol o labetalol, administrar un betabloqueador junto con clonidina.
- ✓ La acidosis metabólica es a menudo observada en la toxicidad aguda de cocaína, por lo que el soporte ventilatorio y la administración de bicarbonato también se debe incluir en el tratamiento de la emergencia.
- ✓ Hemograma, bioquímica, coagulación. Atención especial a CK, troponina

10. 3 DESCONTAMINACIÓN

No es necesaria después de la aspiración nasal, ni cuando la vía de administración fue parenteral o por inhalación. En caso de ingestión-voluntaria o accidental se recomienda lo siguiente:

10.4 PREHOSPITALARIO

No inducir vómito por el riesgo de ACV o convulsiones. Administrar carbón activado 1gr/kg

1. Disminución de la temperatura. Medios físicos
2. Si se presentan convulsiones, dar diazepam (contraindicado fenitoína y lidocaína)
3. Si se presenta agitación. Benzodiacepinas
4. Si cuadro psicótico. Haloperidol, IM o IV, 2.5 a 5 mg (usar dosis bajas ya que reducen el umbral epileptógeno)
5. Si Hipertensión Arterial. Nitropusiato de Na o Antagonistas del Calcio
6. Si arritmias.

Para tratar taquicardia habitualmente es suficiente con benzodiacepinas

Aca-verapamil o Diltiazem

Betabloqueantes: Sumial, ampolletas 5 mg, 1 mg IV, cada 2- 3 min, hasta 6-8 mg máx

7. Si angina. AAS. 100-300 mg y nitratos
8. Si intoxicación grave. Diuresis forzada ácida y Hemodiálisis

10.5 HOSPITALARIO.

Se puede dividir la intervención del servicio médico especializado en una serie de fases:

- ✓ Medidas de emergencia
- ✓ Evaluación diagnóstica general
- ✓ Tratamiento general
- ✓ Tratamiento específico
- ✓ Periodo de observación

- ✓ Aplicación de medidas correctoras: psiquiátricas y sociales

Será fundamental el distinguir aquellas intoxicaciones que necesitan una atención inmediata en la sala de urgencias, de aquellas que dan un margen de tiempo para la atención.

Existen dos tipos de alarma que implican riesgo vital, ante la presencia de los cuales un paciente deberá ser atendido en la sala de urgencias

Signos de alarma en las intoxicaciones

TAS > 220 o < 80, TAD > 120	T° > 40 o < 35	Parálisis/pérdida de fuerza
FC > 120 o < 150	Glasgow < 9	Quemaduras faciales
FR > 25 o < 8	Convulsiones o tetania	Sat O ₂ < 90 con O ₂ al 100%

Tabla 8. Signos de alarma en las intoxicaciones.³⁷

La mayoría de los pacientes que sufren intoxicación están conscientes y al ser atendidos pueden proporcionar información valiosa sobre el tóxico, debemos preguntar QUÉ, CUÁNDO Y CUÁNTO.

Si el paciente no está consciente, podría ser útil la información proporcionada por familiares, amigos, se debe buscar en los objetos personales del paciente restos de drogas, solicitar que registren su casa.

Dentro de la exploración física se debe valorar:

- ◆ ABC (vía aérea, ventilación, circulación)
- ◆ Neurológica: descartar traumatismos asociados, debemos desnudar al paciente y prestar especial atención a la región

cefálica. Focalidad neurológica. Nivel de conciencia. Tamaño pupilar el cual puede no ser valorable si coexisten varios tóxicos.

- ◆ Exploración general: Buscaremos signos de venopunción. Auscultación cardiopulmonar. Exploración abdominal. Exploración de extremidades.

Al llegar al servicio médico de urgencias, se debe realizar un electrocardiograma para descartar patología cardíaca, y los pacientes que presenten alteración de conciencia se les debe colocar un pulsioxímetro.

Los cinco parámetros analíticos básicos para la evaluación inicial serían el hematocrito, la glucemia, creatinina, iones y equilibrio ácido-base.

En las mujeres de edad fértil debe solicitarse pruebas de embarazo, ya que el diagnóstico de esta entidad tiene implicaciones tanto médicas como psicosociales.

Las pruebas de laboratorio toxicológicas son de discutible rentabilidad ya que, el laboratorio muchas veces no identifica sustancias de rutina, si se realiza precozmente tras la ingestión la concentración de tóxico en muestra de orina, puede ser demasiado escaso para dar un resultado positivo y los tóxicos identificados pueden no ser los responsables de los síntomas observados, en especial si el tóxico no es cuantificado.

El concepto de síndrome tóxico hace referencia a una serie de hallazgos de síntomas y signos comunes a una serie de tóxicos y que establecen categorías que facilitan el diagnóstico diferencial, para el caso de la cocaína, se le nombra: Síndrome simpaticomimético, cuyos signos frecuentes son: alucinaciones, paranoia, taquicardia, hipertensión,

hiperpirexia, diaforesis, piloerección, midriasis, hiperreflexia; Graves: convulsión, hipotensión, arritmia.

10.6 LOS ERRORES MÁS FRECUENTES EN EL TRATAMIENTO A ESTE TIPO DE PACIENTES SON:

1. Olvidar la prioridad del soporte cardiopulmonar frente a cualquier antídoto o método de depuración.
2. No proteger la vía aérea del enfermo con alteración del nivel de conciencia.
3. No descartar hipoglucemia y no administrar naloxona, flumazenilo, tiamina y glucosa ante un coma de origen desconocido
4. No valorar el intervalo asistencial ni la dosis ingerida
5. Inducir vómitos en pacientes con alteración de conciencia
6. Practicar el lavado gástrico con el enfermo en posición inadecuada
7. No valorar el beneficio del carbón activado.

El carbón activado, es hoy el procedimiento de elección para la descontaminación, la dosis inicial suele ser 1g/kg diluido en 250 mL de agua. La administración repetida, es especialmente útil para prevenir la absorción de dosis muy elevadas de fármacos que pongan en peligro la vida del enfermo, asociados en este caso a catárticos para acelerar el tránsito intestinal.

Los catárticos actúan reteniendo agua por efecto osmótico y aumentando el peristaltismo intestinal. Los más utilizados son el sulfato sódico cristalizado y el sulfato magnésico. Se administran en dosis de 30g diluidos en 300 ml de agua y pueden repetirse cada 4 horas hasta un máximo de 3 veces.

- ◆ En caso de ingesta y rotura de paquetes de droga (“mula”): administrar dosis repetidas de carbón activado y considerar la irrigación intestinal con enemas de Nulytely o Colyte. Si hay riesgo de muerte, considerar el retiro quirúrgico.
- ◆ No existen medidas que aumenten la eliminación de la cocaína, dados su rápida distribución y metabolismo. Ni la hemodiálisis ni la hemoperfusión son útiles y el uso de acidificar la orina puede incluso aumentar el riesgo de producir mioglobinuria.

10.7 TRATAMIENTO INTERDISCIPLINARIO.

Todo paciente con intoxicación moderada a severa, puede ser hospitalizado para evaluar la evolución de la toxicidad y prevenir complicaciones. Los pacientes con alteración de órgano vital deben ser admitidos a una unidad de cuidado intensivo o intermedio. En caso de presentarse complicación cardiovascular, manejar al paciente en conjunto con Cardiología o Cirugía Cardiovascular. Si el paciente ha presentado alteración neurológica temporal o definitiva, hacerlo en conjunto con Neurología. Todo paciente a quien, a través del cuestionario CAGE para adicciones, se le diagnostique adicción, debe ser intervenido tanto por el médico tratante como por el servicio de psiquiatría y, de acuerdo a la severidad de su adicción, definir tratamiento ambulatorio o remisión a institución especializada en el tratamiento de la misma.

10.8 PRONÓSTICO.

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

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

10.9 CASO CLÍNICO

Paciente masculino, 36 años de edad, acude a consulta odontológica de práctica privada en México, D.F.

Al interrogatorio refiere: “Me duelen las muelas de arriba del lado derecho y del lado izquierdo abajo, está infectada”. Además refirió dolor intenso y supuración de la zona inferior: “Me salió una bolita y me la ponche, salió como pus, y me dejó de doler”. “La de arriba me duele mucho, y la de abajo me dolía, pero ya no, con las pastillas que me tome”.

Se le cuestionó, entonces, sobre el medicamento que había tomado y quién lo había recetado, se automedicó, ampicilina de 500 mg, cada 8 horas durante 5 días, y la había dejado de tomar, desde hacía 2 días a la fecha de la consulta, agregó también “Y con eso me deja de doler”

A la exploración no se notó la presencia del absceso y tampoco a la palpación se percibió, sin embargo, el paciente refirió dolor leve cuando se realizó esta.

Al interrogatorio por aparatos y sistemas, destacó:

- Fractura de cráneo a los 11 años, debida a un accidente al andar en bicicleta, sin secuelas.
- **Fuma 20 cigarros al día**
- **Fuma “Crack”, ½ gramo diario, desde hace 2 años**
- Pérdida de peso abrupta en los últimos 3 meses
- Sequedad bucal
- Tos
- Mareo
- Fatiga
- Cefalea
- Nerviosismo
- Dolor abdominal
- Artralgias

Se evaluaron, así mismo:

Talla: 1. 72 mts.

Peso: 58 kg

Tensión arterial: 130/90 mm Hg

Frecuencia respiratoria: 16 respiraciones por minuto

El paciente refirió también que se encontraba en tratamiento de rehabilitación contra la adicción al crack, desde hacía 1 semana, en una clínica en la cual el tratamiento consiste en un internado mínimo de 3 meses sin derecho a visitas familiares en los primeros 2 meses. Además de recibir tratamiento terapéutico psicológico de lunes a viernes por 2 horas.

A la exploración bucal, se describen a continuación los hallazgos encontrados en tejidos blandos:

- Labios resecos
- Halitosis
- Patología pulpar
- Encías hipopigmentadas
- Diastemas en anteriores superiores e inferiores
- Xerostomía
- Paladar y encía adherida en la porción del vestíbulo superior derecho puntiforme (gránulos de Fordyce)

En tejidos duros:

- Caries en O.D. 18, 17, 14, 28, 38, 36 y 35
 - O.D. obturados sin caries: 24, 25, 27, 34, 37, 46 y 48
 - Coronas clínicas fracturadas: 26 y 47
 - Restos radiculares: 15 y 16
 - Fractura de anteriores superiores derecho e izquierdo en el tercio incisal, en su porción mesial
- Presencia de lesiones no cariosas en molares inferiores a nivel del tercio cervical en forma de cuña, con pigmentación marrón.
- Pigmentación marrón a nivel cervical de prácticamente todos los órganos dentarios
- Tártaro en zona de incisivos inferiores

FOTOGRAFÍAS INICIALES







SIGNOS VITALES:

T.A.:	110/70 mm Hg
F.R:	16 x'
TALLA:	1.75 mts
PESO:	58 kg

PLAN DE TRATAMIENTO

- ✓ Extracción de restos radiculares O.D. 15, 16 y O.D 17
- ✓ Revisión, técnica de cepillado y limpieza
- ✓ Extracción de O.D. 36
- ✓ Eliminación de cálculo
- ✓ Resinas O.D. 18, 14, 28, 35, 38, 45, 46,47, 48
- ✓ Incrustación O.D. 26

CITA 1.

Se tomó la T.A. y dio datos de 110/70 mm Hg, además de cuestionar al paciente su estado emocional y de salud, a lo que refirió que “todo se encontraba bien”.

Se procedió entonces a realizar el tratamiento planificado, se anestesió, mediante técnica de infiltración supraperióstica, con 1 cartucho de clorhidrato de mepivacaína (xecaine 3% sin vasoconstrictor), aguja corta, calibre 30 por 21 mm.

Se realizaron las extracciones, con botador recto, sin complicaciones, en alrededor de 30 minutos, por lo que la extracción del O.D. 17 se postergó. El paciente, al estar internado en una clínica de rehabilitación, tiene únicamente 1 hora para ausentarse de dicho lugar para asistir a nuestra consulta.

Se le brindaron indicaciones post-operatorias, pero no medicación, se sugirió que únicamente en caso de dolor, tomar una tableta de paracetamol de 500 mg cada 6 horas.



Foto. Cicatrización a los 8 días de la extracción de los restos radiculares O.D. 15 y 16

CITA 2.

Después de una semana, el paciente acude a su cita de revisión, no refirió ninguna molestia sobre el procedimiento realizado 8 días previos, ni tampoco haber necesitado analgésicos.

Se procedió entonces a la eliminación de cálculo y técnica de cepillado.

Las manchas marrón que presentan la mayoría de las piezas dentarias en la zona cervical también se eliminaron con curetas y cavitron.

CITA 3.

El paciente mejoró notablemente su higiene oral, la halitosis prácticamente había desaparecido y el autoestima del paciente también mejoró, refirió “que ahora si tenía la seguridad de sonreír”.



Se tenía programada para esta cita, la extracción del O.D. 36, sin embargo, para seguir con la cronología del tratamiento la pieza de elección hubiese sido el O.D. 17, pero en ese momento el paciente refirió que “la muela de abajo, le había estado doliendo”, por lo que se procedió a realizar la extracción de esta.

Se tomó la T.A. la cual arrojó datos de 110/70mm Hg, se anestesió el nervio dentario inferior, con aguja larga calibre 27 y se colocaron puntos accesorios, con clorhidrato de mepivacaína (xecaine al 3% sin vasoconstrictor).

Al realizar las maniobras de desbridación la corona clínica se fracturó, se realizó entonces odontosección con una fresa quirúrgica 703L para pieza de baja velocidad, irrigando perfectamente la zona con suero fisiológico. Al iniciar la maniobra quirúrgica, y escuchar la pieza de baja velocidad, se notó en el paciente mucha ansiedad, sudoración y solicitó el servicio sanitario, por lo que se hizo una pausa en el tratamiento. Se verificó nuevamente la T.A. para ese momento era de 120/80 mm Hg, se tranquilizó al paciente y se reforzó la anestesia con puntos accesorios, una vez estabilizado emocionalmente, se continuó con el procedimiento. Los restos radiculares una vez separados, fueron sacados con ayuda de elevador recto y de bandera. Se terminó el procedimiento en un tiempo aproximado de 45 minutos, el paciente no refirió ninguna molestia, sin embargo asegura que el

efecto de la anestesia “le duró poquito”. Además de las indicaciones post operatorias, se recetó: Flanax (Naproxeno sódico) 1 tableta de 275 mg cada 8 horas por 5 días.



Foto. Una semana después del procedimiento.

CITA 4.

Al acudir a su cita de revisión, el paciente no refirió ninguna molestia, y también dijo no haber tomado el medicamento recetado, porque no le había dolido ni se le había inflamado.

Se realizaron procedimientos de operatoria dental, en O.D. 35, no fue necesaria la aplicación de anestésico local, sin embargo, la presión arterial fue nuevamente monitoreada y arrojó datos de 120/80 mm Hg.



Además se tomó impresión del O.D. 26, para una incrustación, previamente se rediseñó la preparación, tampoco fue necesaria la infiltración de anestésico local.



CITA 5.

Se cementó la incrustación del O.D. 26

Para retomar el plan de tratamiento, se realizó la extracción del O.D. 17, el registro de la T.A. fue de 110/70 mm Hg, se anestesió, mediante técnica de infiltración supraperióstica, con 1 clorhidrato de mepivacaína (xecaine al 3% sin vasoconstrictor) calibre 30 por 21 mm, en esta ocasión no fue necesaria la pieza de baja velocidad para realizar odontosección, elemento que al parecer, desencadenó la ansiedad en la cita 3. Únicamente fue necesario un botador recto para realizar la extracción. La T.A. al finalizar el procedimiento fue de 115/70 mm Hg



CITA 6.

En la quinta cita, se colocaron resinas en los defectos cervicales de la zona de molares inferiores derechos.



En esa misma cita se realizó, la reconstrucción con resina del

O.D. 47



CITA 7.

Toma de la presión arterial: 120/80 mm Hg. Se anestesió, mediante técnica de infiltración supraperióstica, con medio cartucho de clorhidrato de mepivacaína (xecaine al 3% sin vasoconstrictor), aguja corta, calibre 30 por 21 mm, para la restauración con resina de O.D. 14 y 18



CITA 8.

El dato de la toma de Tensión arterial fue de 120/80 mm Hg, se anestesió con 1 cartucho, el nervio dentario inferior, con aguja larga calibre 27 y se colocaron puntos accesorios, con clorhidrato de mepivacaína (xecaine al 3% sin vasoconstrictor). Se eliminó caries del O.D. 38 y se obturó con resina. El O.D. 28 también se trabajó en esa cita, sin embargo para esta pieza dentaria no fue necesaria la infiltración de anestésico, se eliminó caries y se obturó con resina.



FOTOGRAFÍAS FINALES





La higiene en general del paciente mejoró considerablemente, sus hábitos también fueron modificados, por ahora, fuma únicamente 2 cigarros al día y la técnica de cepillado fue asombrosamente adoptada y llevada a cabo, la alimentación fue modificada de igual manera y se vio reflejada en el aumento de peso, que al día de la última cita fue de 65 kg y la tensión arterial se estabilizó en 120/80 mm Hg.

Los tejidos blandos a su vez, tienen un color rosado, y la halitosis desapareció por completo, el flujo salival se incrementó.

11. CONCLUSIONES

- Después de hacer revisión bibliográfica sobre las manifestaciones orales y atención del paciente farmacodependiente y específicamente al consumidor de crack (cocaína), me di cuenta que, es escaso el material publicado acerca de la detección de signos y síntomas bucales en el paciente adicto, razón que fundamenta la elaboración de la presente tesina cuyo objetivo es brindar información concreta de las manifestaciones bucodentales más frecuentes en el paciente farmacodependiente adicto al crack.
- El odontólogo está expuesto a diversos tipos de riesgo, desde los físicos hasta los éticos, éstos últimos en su gran mayoría originados por la elaboración de una historia clínica deficiente o con datos ficticios que aportó el paciente.
- Una de las tareas del especialista, además de realizar el diagnóstico y tratamiento adecuado, es el de observar y conocer todo tipo de manifestaciones orales, que le aporten los datos necesarios y que fueron evitados o falsificados por el paciente. En el caso particular que fue expuesto en el capítulo 9, las lesiones tanto en tejidos duros y blandos, fácilmente pudieran ser asociados a otro factor etiológico, y el plan de tratamiento pudo haber sido entonces modificado, evitando tomar precauciones indispensables para la prevención de una emergencia. Por lo cual, se hace énfasis en la correcta elaboración de la historia clínica.
- La toxicodependencia es un problema de salud pública, donde hay que reconocer la importancia del odontólogo, dado que el hallazgo de

lesiones a nivel de la cavidad bucal, es a menudo una manifestación de pacientes usuarios de drogas.

- Los procedimientos odontológicos necesitan, en su gran mayoría, la infiltración de anestésico local. En los pacientes adictos, en periodos activos, la mejor opción es usar anestésico sin vasoconstrictor, siempre y cuando en ese momento no haya una intoxicación por drogas.
- En pacientes en rehabilitación será decisión del Cirujano Dentista el uso de vasoconstrictor, esto dependerá del tiempo que se ha dejado de consumir la droga y el tipo de procedimiento a realizar, valorando siempre la premisa “riesgo-beneficio”.
- En Odontología, la estética representa una preocupación constante, tanto como por parte del paciente como por parte del dentista. Cualquier alteración en la apariencia estética, puede provocar implicaciones psicológicas que pueden ir desde una simple forma de esconder el defecto hasta la más grande introversión.
- El tratamiento, deberá ser interdisciplinario, en este caso particular, el apoyo psicológico bajo el cual está sometido el paciente, resultó altamente conveniente al tratamiento odontológico.
- La presión arterial no sufrió grandes cambios durante los tratamientos a los que fue sometido el paciente, tomando en cuenta que en el paciente ASA I, podemos también tener elevación de la presión arterial, desencadenada por estrés, ansiedad, temor, etc., y no propiamente causado por el anestésico.

12. BIBLIOGRAFÍA

1. Pastor P.F., "Aproximación Histórica de la Cocaína, de la coca a la cocaína". Adicciones 2001, Vol. 13 Suplemento 2.
2. Candia C. "La coca nuestra de cada día". Centro de medicina Wanamey. www.wanamey.org/articulos/hoja-coca-usos-peru.html.
3. Boville L.T. B., "La guerra de la cocaína" Temas de debate, Edit. Debate, S.A. Madrid, 2000.
4. Junta Internacional de Estupefacientes. Lista de estupefacientes sometidos a fiscalización internacional. www.incb.org
5. Rodríguez R. "Cocaína, droga o veneno". Revista electrónica de portales médicos.com, publicado 05/07/2007. www.portalemedicos.com/publicaciones/articulos/519/1/cocaina-droga-o-veneno.html
6. Lizasoain I, Moro M.A. Lorenzo P. "Cocaína, aspectos farmacológicos" Adicciones 2002, Vol. 14, Num. 1, pág 57-64, Madrid.
7. Washton AM "La adicción a la cocaína", 1º ed. Ed. Paidós, España, 1995 (27-389)
8. Padilla RM, Jiménez S.C., García G.C. "Perforación de la bóveda palatina por consumo de cocaína" Med. Oral Patol. Oral Cir Bucal 2006; 11: E239-42
9. Ortega P.A. ¿Estaba intoxicado por cocaína este individuo? (I), estimaciones basadas en la farmacología de la droga. Cuadernos forenses No. 33-Julio 2003, Pás 5-12.
10. Large RA, Hills L.D. "Cardiovascular complications of cocaine", Engl J Med 2001, Aug 2; 345(5): 551-8
11. Olivero MB "Complicaciones orgánicas de la cocaína". Adicciones, Volumen 13, Suplemento 2.
12. Minor RL, Scott BD, Brown DD "Cocaine induce myocardial infarction in patients with normal coronary arteries", Ann Inter Med 1992, May 1; 116 (9): 776-7
13. Mouhaffel AH, Madu EC, Satmory WA, "Cardiovascular complications of cocaine" CHEST 1995, May; 107 (5): 1426-34
14. Temesy- Armos P.N., Fraker TD, "The effects of cocaine on cardiac electrophysiology in conscious, unsedated dogs" J Cardiovascular Pharmacol 1992, Jun 19 (6): 883-91
15. Virami R, Robinowitz M, Smipek JE, "Cardiovascular effects of cocaine: an autopsy study of 40 patients" Am Heart J, 1998, 115: 1068-76
16. Silverman HS, Smith AL "Staphylococcal sepsis precipitated by cocaine sniffing", N. Eng J. Med 1985, Jun 27: 312 (26): 1706
17. Androuny A. Magnusson P "Pneumopericardium from cocaine inhalation" N. Eng J Med 1985, Jul 4; 313 (11) 48-9

18. Oztecan S, Dogru-Abbasaglo S, Mutlu-Turkoglu U, " Toxicity of cocaine: a hypercoagulable effect?" J. Nal Med Assoc 2000, Jan, 92 (11) 39-41
19. Barroso-Moguel, Villeda, Hernández J, "Alveolar lesions induced by systemic administration of cocaine to rats" Toxicol Lett 199, Oct 29 110 (1-2) 113-8
20. Dicipinigaitis PV, Jones JG "Crack, cocaine induced syndrome mimickingsarcoidosis". Am J Med Sci 1999, Jun 317 (6): 416-8
21. Nistal de Paz F. "Pulmonary complications related to cocaine consumption". Ann Med Interna 1999 Jul 16 (7): 371-9
22. Campos F.J. Martínez R.C. "Fallo hepático fulminante asociado al uso de cocaína" An Med Interna Madrid, Vol 19, No. 7, pp 365-367, 2002
23. Neiman J, "Neurological complications of drug abuse: pathophysiological mechanisms". Eur J Neurol 2000 Nov: 7 (6) 595-606
24. Spivey and Everle "Neurologic complications of cocaine abuse", An Emerg Med 1990, Dec; 19 (12) 1422-8
25. Hanson GR, Jensen M "Distintic features of seizures induced by cocaine and amphetamine analogs" Eur. J. Pharmacol, 1999. Jul 21; 377 (2-3) 167-73
26. Muniz AE, Evans "Acute gastrointestinal manifestations associated with use of crack". Am J Emerg Med 2001, 19 (1): 61-3
27. D'Eramo E "Mortality and morbidity with outpatient anesthesia: the Massachusetts experience" J. Oral Maxillofac Surg (57) 531-536, 1999
28. Saito Y, Kaneko M "Interaction of intrathecaly infused morphine and lidocaine in rats (Part I)" Anesthesiology, 89 (6): 1455-1403; 1464-1470
29. Zacny J, Galinkin J "Psychotropic drugs used in anesthesia practice" Anesthesiology, Vol 90: 269-281, 1999
30. Gandora J.M. "Lesiones inducidas por la aplicación tópica de cocaína" Medicina Oral 2002; 7: 103-7
31. Pinzón M.C. "Intoxicación por cocaína" Guías para el manejo de urgencias, Cap. VI, 1266- 1270
32. www.fecyt.es/especiales/cocaina/tratamiento_integrado.htm
33. Cleverick D.J. Ronald B. "How cocaine abuse effects post extraction bleeding, JADA, Clinical Practice, Vol 124, Dec 1993
34. Cameron Y.S. Hossein M. "Medical and dental implications of cocaine abuse. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 49:290-293, 1991
35. Ahlquist R.P. "Present state of alpha and betha adrenergic drugs, the adrenergic receptors". Am Heart J. 1976; 92: 661-4
36. Rosenberg et al. "Beta adrenergic receptor mediated regulation of extracellular adenosine in cerebral cartex in culture" J. Neurosis 1994; 14: 2953-65

37. Mayan C.P. García F.J. "Valoración del enfermo drogodependiente en los servicios de urgencias". Adicciones 2006, Vol. 18, Suplemento 1, España, 263-281
38. Llopis Llácer, "Dependencia, intoxicación aguda y síndrome de abstinencia por cocaína" Adicciones 2006, Vol 13, Suplemento 2, España 147-163
39. Fundación Española para la Ciencia y la Tecnología (FECYT) , "Cocaína", Diciembre 2005.
http://www.fecyt.es/especiales/cocaina/tratamiento_integrado.htm
40. http://www.mamacoca.org/feb2002/informe_la_coca_no_es_cocaina.html

REFERENCIAS FOTOGRÁFICAS.

1. Ilustración de hoja de coca.
http://images.google.com/imgres?imgurl=http://bp1.blogger.com/_2JlItHSa_aUw/Rq5sXEphU_I/AAAAAAAAACqY/Tz3mQRFoaoE/s320/hoja_de_coca_y_flores.jpg&imgrefurl=http://peruinka.blogspot.com/2007/07/la-coca-de-la-vida.html&h=320&w=320&sz=30&hl=es&start=33&um=1&tbnid=gR_GbCqxJ3xLvM:&tbnh=118&tbnw=118&prev=/images%3Fq%3Dplanta%2Bde%2Bcoca%26start%3D18%26ndsp%3D18%26um%3D1%26hl%3Des%26rlz%3Dcom.microsoft:*.IE-SearchBox%26rlz%3D1I7ADBF%26sa%3DN
2. Mapa de distribución de planta de coca.
http://www.ucm.es/info/pssoc/estudioSaiz/informacion_sobre_la_cocaina.htm#6.2
3. Mariani Wine.
http://images.google.es/imgres?imgurl=http://www.forbiddenknowledge.com/under/pope4.jpg&imgrefurl=http://www.forbiddenknowledge.com/under/cocaine.htm&h=310&w=261&sz=32&hl=es&start=3&um=1&tbnid=I2fEXJiESJk2JM:&tbnh=117&tbnw=99&prev=/images%3Fq%3Dmariani%2Bwine%26um%3D1%26hl%3Des%26rlz%3D1T4ADBF_esMX260MX262
4. Composición química de la cocaína.
http://images.google.es/imgres?imgurl=http://bp1.blogger.com/_eGYQHSaQOZs/Rs4kuB9Fr6I/AAAAAAAAAAM/3rzR4WwMTQY/s320/209px-Cocaine.svg&imgrefurl=http://adiccion-a-las-drogas.blogspot.com/&h=113&w=209&sz=4&hl=es&start=14&um=1&tbnid=r6vkiR6ZngrKsM:&tbnh=57&tbnw=106&prev=/images%3Fq%3Dcomposicion%2Bquimica%2Bde%2Bcocaina%26um%3D1%26hl%3Des%26rlz%3D1T4ADBF_esMX260MX262%26sa%3DN
5. Úlcera crónica en paladar duro.

Padilla Rosas Miguel, Jiménez Santos Cecilia Irene, García González Claudia Lorena. Perforación en bóveda palatina por consumo de cocaína. Med. oral patol. oral cir.bucal (Internet). [periódico en la Internet]. 2006 Jun [citado 2008 Abr 11] ; 11(3): 239-242. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-69462006000300004&lng=es&nrm=iso.