

COMPLICACIONES PSIQUIÁTRICAS DEL USO INDEBIDO DE COCAÍNA: ASPECTOS MÉDICO-LEGALES

INTRODUCCIÓN

La problemática del uso indebido de cocaína ha adquirido en las últimas dos décadas las características de una enfermedad epidémica tanto en el ámbito local como internacional; habiéndose constituido en un fenómeno complejo que ha avasallado los límites de la medicina, adquiriendo implicancias políticas, económicas, sociales y delictivas. Por lo tanto es la Medicina Legal uno de los ámbitos privilegiados donde este fenómeno se presenta en todas sus dimensiones.

COCAÍNA

La cocaína forma parte de una especie dentro del género de los psicoanalépticos, que son las drogas que elevan o “levantan” la tonalidad tímica. A este género pertenecen los psicoestimulantes en stricto sensu, y los antidepresivos. La cocaína, al igual que los compuestos anfetamínicos y las metilxantinas pertenece a la primera especie, provocando sus efectos en personas “deprimidas” y “no deprimidas”. Esto es lo que los diferencia precisamente de los antidepresivos.

COCAÍNA: FARMACODINAMIA Y BASES DE LA ADICCIÓN

La cocaína es un inhibidor de la recaptura presináptica de aminas

biógenas, que conduce a un aumento de la concentración de las mismas en la hendidura sináptica, aumentando al inicio el efecto primario de dichos neurotransmisores. El aumento de Dopamina en las estructuras límbicas y prefrontales se vinculará con los efectos placenteros (vía mesolímbocortical, núcleo accumbens) de refuerzo, 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 (HTA) 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. 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 postsinápticos). 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 evita).

*Esteban Toro Martínez
Marcelo Rudelir*

Los modelos animales de adicción a cocaína no admiten la posibilidad de abuso sin progreso a dependencia puesto que se observa un proceso de rápida tolerancia, con un fenómeno de sensibilización a nivel límbico. Esto último quiere decir que a pequeñas dosis de cocaína se obtienen efectos que antes requerían mayores dosis. Este modelo sirve para explicar la Paranoia Cocaínica. En cuanto al poder adictivo/compulsivo se han hecho experiencias en monos sometidos a la autoadministración de cocaína, en los cuales esta ocurre hasta morir por status epilepticus, habida cuenta que los primeros concluyen por privilegiar el consumo por sobre otros estímulos como la comida o el deseo de apareamiento. En una experiencia, los primates pulsaron de una barra 12.800 veces para proveerse de una única dosis. Es lícito pensar que si los seres humanos tuvieran acceso ilimitado a la cocaína se comportarían de similar manera por la alta capacidad reforzadora (recompensadora) de la misma. 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.

PRINCIPALES SÍNDROMES PSIQUIÁTRICOS PROVOCADOS POR COCAÍNA

Siguiendo la sistemática del DSM-IV (APA, 1994), la cocaína puede producir:

A) *Trastornos vinculados al uso de*

la sustancia: Intoxicación y Abstinencia.

— *Intoxicación:* el cuadro se caracteriza por un episodio eufórico, con una sensación subjetiva de bienestar, de grandiosidad, de energía, aumento de la sociabilidad, hipervigilancia, sensibilidad interpersonal, ansiedad, tensión o cólera y desviación del juicio. También pueden presentarse ataques de pánico. Los signos físicos más relevantes son los secundarios a un aumento de la actividad adrenérgica: taquicardia, dilatación pupilar, aumento de la tensión arterial, sudoración o escalofríos. Los síntomas físicos se completan con pérdida de peso, agitación psicomotriz, debilidad muscular, distonías. Con el consumo repetido los síntomas psicóticos (ver más adelante) pueden aparecer con menores dosis. El cuadro de intoxicación puede variar entre la euforización y un extremo de gravedad que implique convulsiones, depresión respiratoria, confusión mental, angor, arritmias y muerte. El DSM IV introduce un especificador para la intoxicación que curse con alucinosis: intoxicación con alteraciones perceptivas.

— *Abstinencia:* es el síndrome que surge ante la interrupción o disminución del consumo prolongado de abundantes cantidades de cocaína. El síntoma más relevante es la disforia (un humor displacentero en donde predominan el malestar y la irritabilidad, en lugar de la tristeza). Este síntoma se acompaña de fatiga, sueños vívidos y desagradables, insomnio o hipersomnia, aumento del apetito y agitación o retraso psicomotor.

Se han propuesto varios modelos de abstinencia, pero el de mayor utilidad es el de Gawin y Kleber que

proponen que la abstinencia a cocaína sigue un proceso de tres etapas, que comienza con la “fisura” o “bajón”. Lo interesante de este modelo es que considera a este efecto como parte temprana del proceso de abstinencia, aunque representa la otra cara de la moneda de la intoxicación.

- Fase I: la “fisura” representa un descenso del humor hacia la depresión con ansiedad, ideación de suicidio, paranoia, letargo y agitación. Es en esta fase donde quien padece estos síntomas, consume ansiolíticos, alcohol, opiáceos y barbitúricos para inducir el sueño. La duración de esta etapa guarda relación con el período de ingesta compulsivo previo. Independientemente de su inducción farmacológica o no, este estado disfórico es seguido por hipersomnia, hiperfagia y agotamiento. En general este estado se observa en los consumidores crónicos, y en los de primera vez si el consumo fue en altas dosis y prolongado en el tiempo. Además el mismo no se asocia con recaídas. La conducta desesperada de búsqueda con sensación de anhelo de droga (craving) no es hacia la sustancia sino hacia el descanso, a diferencia de los opiáceos en los que en la abstinencia inmediata, el anhelo precipita el consumo. La “fisura”, para algunos, es más parecida al efecto “resaca” de una alta dosis de alcohol que a su abstinencia. La duración promedio de esta fase es de 6 horas a 4 o 7 días.

- Fase II: Es el inicio de la verdadera abstinencia. Clínicamente se observa una disforia prolongada que sí es el antecedente de nuevos consumos. Habitualmente luego de la hipersomnia de la fisura, sigue un estado de relativa eutimia. Si el paciente está intentando sus-

pendar el uso, recordará en forma vívida el malestar del “bajón” y las consecuencias psicosociales del mismo. Sin embargo, al emerger la disforia (con su componente anhedónico, anérgico y malhumorado) conjuntamente con estímulos claves que evocan lo placentero del pico de euforia producido por la cocaína (al mismo tiempo intensifican la disforia) la sensación de hambre y anhelo de droga (craving) se torna intensa y difícil de manejar. Es llamativo que durante este estado desaparecen las memorias negativas del “bajón”. Este período durará semanas si el sujeto se mantiene “limpio” del consumo.

- Fase III: está constituida por los años siguientes a la suspensión del consumo. Existe un anhelo de droga (craving) condicionado y tardío independiente de la disforia. El mismo tiene una duración episódica de horas, en períodos absolutamente libres de deseos. Esta sensación implica un riesgo de recaída. Este craving al ser condicionado puede ser desencadenado por variados estímulos: dinero, hojas de afeitar, espejos, talco, sorbetes, biomes, determinadas personas y por los efectos de otras sustancias. El ejemplo más frecuente de esto último, es el consumo de alcohol. Es por esta razón que para muchos pacientes también debe lograrse la abstinencia total y permanente al alcohol. Desde el punto de vista cognitivo esta sensación se acompaña de una evocación, que por su modalidad súbita, de apariencia inmanejable y placentera se denomina recuerdo persecutorio placentero. Los dispositivos psicoterapéuticos y grupales deben proveer de recursos para afrontar esos momentos.

B) *Trastornos inducidos por la sustancia*: psicosis, ansiedad, disom-

nias, dismnias, disorexias, delirium, depresión.

— *Psicosis*: “paranoia” y suspicacia son los síntomas iniciales de la psicosis cocaínica. Se ha reportado en una frecuencia que oscila entre el 68% y el 84%, mientras que la presencia de alucinaciones y delirios lo hace entre el 9.5% y el 53% de los casos. Habitualmente es transitoria, dura algunas horas y cede con la desaparición de los efectos tóxicos de la droga. Las temáticas persecutorias más frecuentes son la del arresto inminente y la de ser castigados con la revancha, por una presunta actitud de delación hacia sus pares. Las alucinaciones pueden ser auditivas, visuales o táctiles. Pueden presentar alucinosis. La combinación de psicosis y cocaína ofrece a menudo dudas diagnósticas sobre la relación jerárquica entre ellos. En un estudio se comprobó que el diagnóstico de certeza sólo se pudo establecer en el 18% de los casos, sugiriéndose el tratamiento de ambas condiciones controlando la evolución. La inducción de psicosis símil-esquizofrenia es una posibilidad teórica, aplicándose los modelos y la bibliografía utilizada con otros estimulantes. Se ha descrito que la psicosis anfetamínica remeda la sintomatología paranoide (delirios y alucinaciones) a la cuál se le agregan movimientos de armado y desarmado de objetos y otras conductas estereotipadas. Las psicosis inducidas por estimulantes pueden cursar sin delirium (confusión mental).

— *Delirium*: es un síndrome potencialmente fatal caracterizado por una atención fluctuante e inestabilidad autonómica. Cuando el delirium es agitado y con alucinaciones/delirios puede predecir un síndrome de desenlace fatal. Existen dos síndromes

catastróficos inducidos por cocaína: 1) el descrito asociado a hipertensión, hipertermia y elevación de isoenzimas musculares. Se postula que el mismo es un síndrome neuroléptico maligno. 2) cefalea, sudoración, hipotensión o hipertensión con bradicardia, signo de Magnan (sensación de arañas bajo la piel), fasciculaciones musculares, convulsiones tónico-clónicas, parálisis muscular, pérdida de reflejos, fallo respiratorio, cianosis, fallo circulatorio, coma y muerte.

— *Depresión*: descrita en la fase II de la abstinencia.

El Dualismo es el fenómeno en el cual coexiste la adicción junto a un trastorno psiquiátrico. Existen entidades que constituyen un riesgo para la adicción: ADHD, Trastorno Bipolar, Depresión Mayor, Esquizofrenia y los trastornos Borderline y Antisocial de la Personalidad. En la Argentina en un estudio en la provincia de Buenos Aires se reportó dualidad: 3.5% ADHD; 2.3% TBI; 2.3% Esquizofrenia Paranoide y 64.7% de Trastornos de Personalidad (27.7% Antisocial y Borderline 26.8%). Según la bibliografía los pacientes que presentan patología depresiva, los bipolares y las personalidades mencionadas utilizarían la cocaína por la euforización, los pacientes con ADHD como una forma de automedicación de la hiperactividad y la disforia y en los casos de esquizofrenia la frecuencia de uso sería baja, mostrando en cambio preferencia por sustancias como el alcohol y la marihuana (buscando relajación y bienestar).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Addington J, Duchak V: Reasons for substance use in schizophrenia. Acta Psychiatr Scand: 96:329-333.1997.

- Adinoff B, Devous M, Best S, George M, Alexander D, Payne K: Limbic Responsiveness to procain in cocaine-addicted subjects. *Am J Psychiatry* 158:3; 390-398. 2001.
- American Psychiatric Association. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. DSM-IV. Editorial Masson. Buenos Aires, Argentina. 1995.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4ª Edition. Washington, DC. American Psychiatric Association. 1994.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3ª Edition Revised. Washington, DC. American Psychiatric Association. 1987.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3ª Edition. Washington, DC. American Psychiatric Association. 1980.
- American Psychiatric Association. DSM-IV Sourcebook. Volume I. Washington, DC. American Psychiatric Association, 1994.
- Cadet JL, Bolla K: Chronic Cocaine Use as a Neuropsychiatric Syndrome: a Model for Debate. *Synapse*: 22:28-34. 1996.
- Ciraulo Da, Shader RI: Clinical Manual of Chemical Dependence, 2ª Edition. Washington, DC. American Psychiatric Press. 1991.
- Cornejo A: Los delitos del tráfico de estupefacientes. ADHOC. Buenos Aires. Argentina. 1994.
- Dervaux A, Bayle F, Laqueille X. Is substance abuse in schizophrenia related to impulsivity, sensation seeking, or anhedonia? *Am J Psychiatry* 158:492-494. 2001.
- Galanter M, Cléber H. Textbook of substance abuse treatment. 1ª Edition. American Psychiatric Press. Washington, DC. 1997.
- Gisbert Calabuig JA. Medicina legal y toxicología. 5º Edición. Editorial Masson. Barcelona. España. 1998.
- Gottschalk Ch, Beauvais J, Hart R, Kosten T: Cognitive function and cerebral perfusion during cocaine abstinence. *Am J Psychiatry* 158:4, 540-545. 2001.
- Ho A, Tsuang JW, Liberman R et al. Achieving Effective treatment of Patients with chronic psychotic illness and comorbid substance dependence. *Am J Psychiatry* 156:1765-1770. 1999.
- Lowenstein DH, Massa S, Rowbotham M et al: Acute Neurologic and Psychiatric Complications Associated with Cocaine Abuse. *The american Journal of Medicine*. 83:841-846. 1987.
- Miller N, Gold M, Smith: Manual of Therapeutics of Addictions. Wiley-Liss. New York. 1997.
- Miller NS, Gold MS, Mahler JC. Violent Behaviors associated with cocaine use: possible pharmacological mechanisms. *Int J Addictions*: 26:1077-1088. 1991.
- Morton WA, Pharm D: Cocaine and Psychiatric Symptoms. Primary Care Companion *J Clin Psychiatry* 1:4. 1999.
- Patito JA: Medicina Legal. Ediciones Centro Norte. 2000.
- Satel SL, Southwick SM, Gawin FH: Clinical features of cocaine-induced paranoia. *Am J Psychiatry*. 148:495-498. 1991.
- Schuckit M, Smith T, Danko G et al: Five year clinical course associated with DSM-IV alcohol abuse or Dependence in a Large Group of Men and Women. *Am J Psychiatry* 158:7;1084-1090. 2001.
- Snyder S: Amphetamine Psychosis: A "model" schizophrenia mediated by catecholamines. *Am J Psychiatry*. 130:61-67. 1973.

- Steinberg J, Díaz L, Gori H, Cubito: ACV, crisis convulsivas y cocaína. Revisión de casos clínicos. Actualización clínica. Rev Neurológica Argentina.26:1, 16-22. 2001.
- Schuckit MA: Drug and Alcohol Abuse.5ª Edition. Kluwer Academic/Plenum Publishers. 2000.
- Toro Martínez E, Focci MA, Baistrocchi R: Estudio retrospectivo de una unidad de desintoxicación de la provincia de BsAS. Vertex, Revista Argentina de Psiquiatría: 35:44-53.1999.
- Toro Martínez E. Docencia para líderes comunitarios: cinco respuestas sobre cocaína. Posiciones, Año 3 Nª 1: 3. 2001.
- Toro Martínez E. Programa de 10000 líderes para el cambio. Publicación de la Secretaría de Prevención y Tratamiento de las Adicciones. La Plata.1998.
- Volkow ND, Chang L, Wang GJ, Fowler JS: Association of dopamine transporter reduction with psychomotor impairment in methamphetamine abusers. Am J Psychiatry 158:3; 377-382. 2001.
- Wexler BE, Gooschalk CH, Prohovnik I, Lacadie Ch et al: Functional magnetic resonance imaging of cocaine craving. Am J Psychiatry 158:1; 86-95. 2001
- Zieher LM. Neuropsicofarmacología Clínica. Buenos Aires, Gráfica Siltor, 2000.
-