

JÓVENES, ADOLESCENTES Y DROGAS EN EL SIGLO XXI. ¿OCIO O PATOLOGÍA? ¿CÓMO INTERVENIR?

Consumidores de cocaína: del uso recreativo al consumo adictivo. Una propuesta de intervención preventiva y asistencial

J. Royo-Isach^a, M. Magrané^b, O. Fernández-Pola^b y M. Tosco^b

Consumidores de cocaína: algunas ideas para empezar

Históricamente las hojas de coca han sido utilizadas como vehículo cultural de uso cotidiano y diverso en múltiples contextos (mágico-religiosos, alimentarios, festivos, terapéuticos, etc.). Los antiguos incas ya conocían sus propiedades anestésicas y estimulantes. No obstante, los conflictos derivados de su cultivo, comercio y consumo son antiguos. Ya en 1551 la Inquisición española prohibió la planta de coca tildándola de «talismán del diablo». En 1859 Albert Niemann aisló, en la Universidad de Gotinga, un alcaloide de la hoja de coca: la cocaína. A finales del siglo XIX y comienzos del XX, bebidas y tónicos muy populares, como el vino Mariani y la Coca-Cola, contribuyeron transculturalmente a su difusión, y el hecho de que médicos notables como Freud, Koller, Holsted, entre otros, recomendaran su uso para el tratamiento del morfinismo, la depresión o como anestésico local fue, sin duda, una variable relevante que contribuyó a su popularización¹.

La cocaína ha viajado hasta finales del siglo XX asociada a un concepto de sustancia básicamente inocua y no adictiva². En este sentido, es ilustrativo constatar³ que en la tercera versión del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM) de la Asociación Americana de Psiquiatría, publicado en 1980, solamente se contemplaba la categoría «Abuso de cocaína», no la de «Dependencia de cocaína», dando a entender, en todo caso, una adicción poco grave. Los avances neurobiológicos de su acción sobre

el sistema nervioso central y la creciente experiencia clínica obtenida del tratamiento de pacientes adictos han contribuido al cambio surgido en los actuales sistemas de clasificación y diagnóstico –DSM-IV y décima edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10)–, en los que aparecen bien definidas las categorías diagnósticas de abuso, dependencia y trastornos mentales inducidos por cocaína⁴⁻⁶.

El producto que llega habitualmente al consumidor es hidrocloreto de cocaína. Su riqueza es variable, pero suele ser alta, entre el 45 y el 65% en la mayoría de las provincias españolas⁷. Se presenta en forma de polvo y se administra mayoritariamente por vía inhalatoria, aunque también es frecuente la vía pulmonar (fumada) e intravenosa (figs. 1 y 2). España se sitúa a la cabeza de los países de la Unión Europea con un mayor consumo de cocaína según el informe del Observatorio Europeo de Drogas y Toxicomanías (OEDT). El consumo de cocaína, de *Cannabis* y de drogas de síntesis ha aumentado notablemente entre los menores de 18 años. La proporción de jóvenes que han consumido cocaína en los últimos 12 meses ha crecido del 1,8% en 1994 al 6,8% en 2004. Además, la proporción de



FIGURA 1
Cocaína.

^aPlan de Drogas. Ayuntamiento de Badalona. Área de Gobierno. Diputación de Barcelona. Barcelona. España.

^bAmalgama7. Centro de Atención Biopsicosocial para Jóvenes y Adolescentes. Barcelona. España.

Correspondencia: Montserrat Magrané.
Amalgama7. Centro de Atención Biopsicosocial para Jóvenes y Adolescentes.
Rosselló, 237, pral. 2.ª. 08008 Barcelona. España.
Correo electrónico: mtosco@amalgama-7.com

Manuscrito recibido el 2 de noviembre de 2004.
Manuscrito aceptado para su publicación el 10 de noviembre de 2004.

Palabras clave: Jóvenes. Adolescentes. Cocaína. Prevención. Tratamiento. Disminución de riesgos. Drogas.

TABLA 1 Efectos del consumo de cocaína sobre el comportamiento humano¹¹

Cocaína	Efectos sobre el SNC	En situación de consumo	En situación de abstinencia y/o síndrome de abstinencia	En situación de consumo continuado (riesgos asociados)
Nombres en argot: nieve, dama blanca, farla, farlopa, harina, perica, merca, polvo	Estimulante	Dosis bajas	1. Fase depresiva: <i>crash</i> (entre 1 y 5 días)	Principales trastornos físicos
Características toxicológicas: escala de 1* (menor) a 6* (mayor)	Efecto estimulante: aumenta la actividad del SNC	Euforia	Fatiga, cansancio	Complicaciones cardiovasculares (arritmias cardíacas, isquemia miocárdica, etc.)
Tolerancia****	Palabra clave: excitación	Aumento de la confianza personal	Tristeza	Complicaciones pulmonares (disnea, hemorragia pulmonar, edema agudo, etc.)
Dependencia psicológica*****		Locuacidad	Insomnio	Complicaciones digestivas (desnutrición, anorexia, dolor abdominal con náuseas y vómitos, etc.)
Dependencia física (más o menos intensa según la vía de administración)****		Aumento de la sociabilidad	Pérdida de apetito	Complicaciones neurológicas (convulsiones, pérdidas de conciencia, hipertensión, vasospasmo, etc.)
		Aceleración mental	2. Fase ansiógena (entre 1 y 10 semanas)	Perforación del tabique nasal (si la vía es inhalatoria)
		Hiperactividad	Anhedonia	
		Disminución de la fatiga	Somnolencia	
		Inhibición del apetito	Letargia	
		Aumento de la presión arterial	Irritabilidad	
		Dosis altas	3. Fase de extinción sintomatológica (duración indefinida)	Principales trastornos psicológicos
		Aumento de la euforia	Cambios bruscos de estado de ánimo	Dependencia
		Aumento de la conciencia sensorial (sexual, auditiva, táctil, visual)	<i>Craving</i>	<i>Craving</i> (intenso deseo de un nuevo consumo)
		Midriasis		Depresión, disforia, insomnio
		Anorexia		Irritabilidad, agresividad
		Insomnio		Ideación paranoide
		Irritabilidad		Alucinaciones táctiles
		Hipertensión		Disminución de la capacidad de concentración
		Agitación psicomotriz		Aumento de los comportamientos sexuales de riesgo que puede evolucionar a inapetencia y/o disfunciones sexuales
		Vivencias paranoicas		
		Arritmias cardíacas		Principales trastornos sociales
		Depresión respiratoria		Aproximaciones a ambientes marginales (mercado de tráfico ilegal)
		Convulsiones		Actividades de compra/venta (actividad delictiva)
		Hemorragia cerebral		Aumento de las dificultades adaptativas en el entorno escolar y/o laboral y/o social
				Aumento de los comportamientos de riesgo vial

SNC: sistema nervioso central.

urgencias hospitalarias por reacción aguda a la cocaína ha pasado del 26% en 1996 al 49% en 2004⁸.

Efectos derivados del consumo de cocaína

La cocaína inhibe la recaptación de catecolaminas y serotonina, con lo que aumentan las concentraciones de estos



FIGURA 2 Cocaína.

neurotransmisores. Inhibe también la recaptación de nora-drenalina, lo que da lugar a efectos tóxicos asociados a la hiperactividad simpática (hipertensión, cardiotoxicidad, etc.), y potencia respuestas dopaminérgicas centrales; este último es el mecanismo más relevante en el desarrollo de su potencial adictivo⁹. Se metaboliza en el hígado y atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica. Se excreta por orina y puede detectarse en plasma hasta 36 h después de la última administración¹⁰.

Las manifestaciones clínicas pueden ser agudas o crónicas, y pueden desarrollarse complicaciones en cada una (tabla 1)¹¹. La tendencia a desarrollar dependencia se relaciona con la vía de administración: menor cuando se aspira y mayor cuando se inyecta por vía intravenosa o se fuma^{12,13}. El patrón de consumo tiende a que el individuo se autoadministre compulsivamente toda la cocaína de que dispone buscando el efecto de autopropagación del estado eufórico. El usuario realiza verdaderos «atracones» (*binge*) y le resulta muy difícil el control y/o la planificación de las dosis; de esta forma aumenta el riesgo de sobredosis o de intoxicación aguda¹⁴, así como la aparición de otras posibles complicaciones, generalmente de carácter cardiovascular, neurológico, psicopatológico, etc.¹⁵⁻¹⁷.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/9290931>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/9290931>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)