

Prólogo

Resulta muy gratificante para el Presidente de Socidrogalcohol comprobar el alto grado de ejecución de la serie Guías Clínicas para el campo de las adicciones.

En esta área de la clínica médica y psicosocial, son a mi juicio de particular interés las recomendaciones basadas en hechos y evidencias contrastadas a nivel internacional. En los campos donde la mayor parte de los tratamientos resultan ser de tipo sintomático y, en muchas ocasiones, fuera de indicación, supone una gran ayuda el conocimiento del criterio de la sociedad profesional, en este caso Socidrogalcohol.

La guía que tengo el honor de prologar en esta ocasión va dirigida a disminuir el grado de diversidad terapéutica en un campo clínico en el que no existe ningún tratamiento psicofarmacológico ni inmunoterápico que haya obtenido aprobación por ninguna de las agencias internacionales encargadas de la aprobación de medicamentos para uso humano. A pesar de esta gran limitación los autores, prestigiosos clínicos españoles, han recopilado de manera exhaustiva y ordenado ponderadamente, de acuerdo a las normas NICE-guidelines el estado del conocimiento.

En la presente “Guía Clínica”, se detallan con especial profundidad los aspectos de promoción de la salud mental y los preventivos, tal como indica la reciente Estrategia Nacional de Salud Mental del Sistema Nacional de Salud.

Los aspectos terapéuticos quedan muy bien recogidos tanto desde la perspectiva farmacológica como psicológica, ya que los prestigiosos autores, coordinados por el Dr. Terán Prieto, constituyen un verdadero equipo multidisciplinar.

En resumen, se puede asumir con gran esperanza que la serie Guías Clínicas, hoy se reconstituye con esta nueva dedicada la cocaína, lo que sin duda redundará en una práctica clínica de mejor calidad.

Esperamos, por tanto, que esta fórmula de desarrollar niveles de acuerdo entre los profesionales y el estado actual del conocimiento facilite a los clínicos y preventivistas la justificación de la toma de decisiones.

Diciembre, 2007

Julio Bobes
Presidente Socidrogalcohol

1. *Preámbulo*

La aparición en los últimos años de innumerables evidencias científicas, diversos instrumentos de evaluación y apoyo en el diagnóstico, fármacos y distintas modalidades de psicoterapias dirigidas al tratamiento de la adicción a la cocaína, han supuesto un enorme progreso tanto en el conocimiento de dicha trastorno como en la optimización de los resultados de las distintas intervenciones.

Sin embargo, algunas de estas innovaciones no han llegado a ser totalmente conocidas por los profesionales y determinadas evidencias científicas, aunque prometedoras, son solo preliminares y están pendientes de confirmación por otros estudios futuros.

Por todo ello, se hacía necesario recopilar este conocimiento científico actualizado en una Guía Clínica, que sea de máxima utilidad para los profesionales que trabajan con los problemas relacionados con la adicción a la cocaína.

SOCIDROGALCOHOL, la Sociedad Científica Española de estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y las otras Toxicomanías, que viene trabajando con la problemática de las adicciones desde hace casi 40 años, ha procedido a la recopilación de datos científicos actualizados sobre la detección, diagnóstico y posibles intervenciones terapéuticas eficaces en la adicción a la cocaína, en esta Guía Clínica, la tercera de la colección sobre GUÍAS BASADAS EN LA EVIDENCIA CIENTÍFICA.

Además, tras su redacción inicial, la Guía Clínica ha sido sometida a revisión por parte de profesionales expertos en drogodependencias, los cuales han realizado las anotaciones y correcciones oportunas al texto inicial además de aportar su experiencia y conocimientos en la atención y tratamiento de la dependencia a cocaína y de los problemas derivados de su consumo.

Las evidencias científicas recopiladas ha sido clasificadas de acuerdo con los Niveles de Evidencia y los diversos Grados de Recomendación, por lo que se refiere a los procedimientos de detección, diagnóstico e intervención terapéutica, tanto farmacológica como psicológica.

Las recomendaciones que parten de esta Guía Clínica no obligan a los profesionales a proceder de este modo en su práctica clínica convencional. Es decir, no se trata de pautas obligatorias en el procedimiento asistencial de la adicción a la cocaína, sino simplemente de consejos prácticos, basados en evidencias, que tienen el apoyo de una Sociedad Científica Profesional, como es SOCIDROGALCOHOL.

CRITERIOS UTILIZADOS

Niveles de evidencia:

1. Ensayos clínicos controlados, randomizados y bien diseñados, o bien, metanálisis.
2. Ensayos clínicos que tienen pequeñas limitaciones metodológicas.
3. Estudios descriptivos, comparativos y de casos controles.
4. Consenso de comités de expertos, informes técnicos de las autoridades sanitarias y series de casos.

GRADOS DE RECOMENDACIÓN

De acuerdo con los niveles de evidencia descritos:

Grado de recomendación	Nivel de evidencia
A (máxima)	1
B (alta)	2 y 3
C (media)	4

2. Introducción

El consumo de drogas constituye uno de los problemas más graves de salud en el mundo occidental al que nuestro país no es ajeno.

Los informes del PNSD (Plan Nacional sobre Drogas) en los últimos años subrayan importantes cambios en los patrones de consumo entre los que destacan el incremento de determinadas drogas, principalmente cannabis y psicoestimulantes (cocaína y anfetaminas). La cocaína se ha convertido en la segunda droga ilegal más consumidas en la población general de nuestro país después del cannabis.

Tanto la Encuesta Domiciliaria del año 2003 como la encuesta Escolar en Enseñanza Secundaria de 2004 reflejan un importante incremento en la prevalencia del consumo de cocaína en polvo (clorhidrato de cocaína) en el periodo 1995-2004.

La encuesta domiciliaria (intervalo 15-64 años) refleja una evolución en la prevalencia de consumo en los últimos 12 meses desde el 1,8% del año 1995 al 2,7% del 2003. Por grupos de edad y sexo las mayores prevalencias de consumo se encuentran en los hombres de 15-34 años (7,5%) y las menores en las mujeres de 35-64 años (0,5%). Por su parte la encuesta escolar (intervalo 14-18 años) destaca cómo se incrementó la prevalencia anual del consumo de cocaína del 1,8% en 1994 al 7,2% en 2004. En ninguna otra sustancia se ha producido un incremento de esta magnitud en este periodo. El consumo tiene generalmente un carácter esporádico (el 2,4% la había consumido 1 ó 2 días en los últimos 20 días), con un bajo porcentaje de personas que la consumen de forma habitual (0,2%) (Plan Nacional sobre Drogas, 2004).

Es el llamado *consumo recreativo*, asociado al tiempo libre y al ocio, en el que los consumidores desarrollan una actividad mas o menos normalizada a lo largo de la semana para llegados el viernes y sábado iniciar una espiral de consumo en la que se entremezclan el alcohol y los estimulantes sin conciencia alguna de problema, jaleados por la moda y los “supuestos” efectos inocuos y no adictivos de estas drogas. Nada mas lejos de la realidad, la cocaína además de producir efectos perniciosos para la salud, posee una importante capacidad adictiva; es decir, “engancha” (véase revisión de estudios en Meana y Barturen, 1993) –**Nivel de evidencia 1**–.

Por otra parte, la edad media de inicio en el consumo de esta droga se ha mantenido estable a lo largo de los diez últimos años situándose en torno 15,7 años.

Estudios realizados con diferentes muestras de consumidores de drogas destacan como los que utilizan habitualmente la cocaína minimizan los riesgos

derivados del consumo de estas drogas y de otras que habitualmente la acompañan como el cannabis y el alcohol además de mostrar actitudes favorables a las conductas de riesgo asociadas a la conducción de vehículos (Calafat y cols., 2001) –**Nivel de evidencia 3**–. Todo ello, a pesar de que una proporción importante de los estudiantes indicó que había sufrido consecuencias negativas atribuibles al consumo de cocaína alguna vez en la vida, siendo las más frecuentes problemas para dormir (44,1%), pérdidas de memoria (14%) y tristeza o depresión (12,6%) (Plan Nacional sobre Drogas, 2004).

Una prueba inequívoca del aumento del consumo de estas drogas en nuestro país es el incremento del número de aprensiones de cocaína realizadas por las fuerzas de seguridad del estado que, en los últimos años, se ha triplicado pasando de 17617 Kg decomisados en 2002 a 48429 Kg en 2005, que supone un incremento del 46,13% respecto del año anterior en el que se decomisaron 33.135 Kg (Plan Nacional sobre Drogas, 2005).

En cuanto a los indicadores de tratamiento los hallazgos no dejan de ser alarmantes. En los últimos años creció el número de personas que solicitó tratamiento por problemas relacionados con la cocaína de 943 casos en 1994 a 11904 casos en 2002, que supone el 25,5% del total de admitidos a tratamiento. Sin embargo, si consideramos las admisiones a tratamiento por primera vez en la vida, la cocaína fue la droga que provocó un mayor número (41,7% frente a 23,8% de la heroína) siendo la primera droga en trece Comunidades Autónomas (Observatorio Español sobre drogas, 2004). Este incremento también se produjo en las urgencias hospitalarias por reacción aguda a cocaína que pasó del 26,1% en 1992 al 49% en 2002 (27,3% en 1996, 48,1% en 1999 y 45,3% en 2000). Es decir, a partir del año 1999 la heroína ha sido sustituida por la cocaína como droga fundamental en las urgencias hospitalarias (Observatorio Español sobre Drogas, 2004) –**Nivel de evidencia 4**–.

La identificación de cocaína entre fallecidos por reacción aguda a drogas en el 2002 creció un 53,8%. En total se registraron 53 muertes (11,3%) en cuyos análisis toxicológicos se detectó cocaína y no opiáceos. De ellas, fue encontrada exclusivamente cocaína en 13 (2,6%). A título comparativo, la proporción de muertes en que se detectaba solo cocaína entre 1983-1989 no llegaba al 1%. (Observatorio Español sobre Drogas, 2004).

Por lo que se refiere al comparativo de la situación de nuestro país con el resto de la Unión Europea (UE), destacar el Informe del Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías del 2007 en el que se estima que unos 4,5 millones de adultos han consumido cocaína en Europa en el último año, es decir un 1,3% del total de la población. En este informe, el consumo de cocaína durante el último año oscila entre el 0,1% de Grecia y el 3% de España, aunque Italia y Reino Unido también presentan prevalencias por encima del 2%.

El consumo de esta droga se concentra entre los adultos jóvenes (15-34 años). Alrededor de 7,5 millones de jóvenes adultos europeos han consumido la

sustancia al menos una vez en la vida, y cinco países indican tasas de prevalencia del 5% o superiores (Alemania, Italia, Dinamarca, España y Reino Unido). Por lo que se refiere a la prevalencia para el consumo de cocaína en algún momento de la vida entre escolares de 15 a 16 años, en la mayoría de los países es del 2% o inferior, llegando al 6% únicamente en España y el Reino Unido.

Paralelamente al incremento del consumo y de la demanda de tratamiento se ha producido un interés creciente de los profesionales de la salud por conocer la neurobiología, la etiopatogenia, el diagnóstico y la clínica de la adicción a la cocaína, a la vez que se desarrollan programas de tratamiento específicos para este tipo de pacientes con un perfil alejado de los adictos clásicos, consumidores preferentemente de drogas depresoras: alcohol, heroína, etc. Múltiples tratamientos psicofarmacológicos y psicoterapéuticos han sido ensayados con diferente éxito y variable nivel de evidencia científica. Es precisamente el análisis y clasificación de todos estos tratamientos de acuerdo a las evidencias científicas el objetivo principal de esta guía, que ha sido elaborada por los autores con vocación de servir y facilitar la consulta rápida a los profesionales de la salud que atienden los diferentes problemas y patologías relacionadas con el consumo de cocaína y tienen que optar por una de las diferentes alternativas de tratamiento.

Tabla I. Prevalencia del consumo de cocaína entre la población de 15-64 años (porcentaje) España 1995-2003

	1995	1997	1999	2001	2003
Alguna vez en la vida	3,4	3,4	3,1	4,8	5,9
Últimos 12 meses	1,8	1,6	1,6	2,5	2,7
Últimos 30 días		0,9	0,9	1,3	1,1

Fuente: DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas. Encuesta domiciliaria 1995, 1997, 1999, 2001 y 2003

Tabla II. Prevalencia del consumo de cocaína en los estudiantes de Enseñanza Secundaria de 14-18 años (porcentaje) España 1994-2004

	1994	1996	1998	2000	2002	2004
Alguna vez en la vida	2,5	3,4	5,4	6,5	7,7	9,0
Últimos 12 meses	1,8	2,7	4,5	4,8	6,2	7,2
Últimos 30 días	1,1	1,6	2,5	2,5	3,2	3,8

Fuente: DGPNSD. Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanza Secundaria (ESTUDES)

2.1. RESUMEN DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

- La cocaína además de producir efectos perniciosos para la salud, posee una importante capacidad adictiva. **Nivel de evidencia 1.**
- Los consumidores habituales de cocaína suelen minimizar los riesgos derivados del consumo de estas drogas y de otras que habitualmente la acompañan como el cannabis y el alcohol además de mostrar actitudes favorables a las conductas de riesgo asociadas a la conducción de vehículos. **Nivel de evidencia 3.**
- La cocaína se ha convertido en una de las principales drogas ilegales de consumo en nuestro país desplazando a las clásicas (opiáceos) en los indicadores de tratamiento: admisiones nuevas a tratamiento, urgencias hospitalarias por reacción aguda, etc. **Nivel de evidencia 4.**

3. Definiciones operativas

3.1. FORMAS DE PRESENTACIÓN Y VÍAS DE CONSUMO.

La cocaína o benzoilmetilecgonina es el principal alcaloide obtenido de las hojas del arbusto *Erythroxylon Coca*, originario de América del Sur y utilizada desde la antigüedad con fines mágico-religiosos, médicos y estimulante por poblaciones indígenas. Tras el descubrimiento de América se fue extendiendo su conocimiento y utilización hasta llegar al momento actual en que constituye una de las principales drogas de abuso a nivel mundial.

El cultivo de coca es tributario de varios países de América del Sur (Colombia, Perú y Bolivia principalmente) donde se procesa la hoja o se envía a otros países del área para la elaboración de cocaína, entrando posteriormente en los circuitos de tráfico internacional hacia Estados Unidos y Europa principalmente.

La droga se presenta de diferentes formas según se haya procesado, con unas características farmacocinéticas, efectos y toxicidad propia de cada una de ellas.

El consumo de hojas de coca es tradicional de los países de cordillera Andina donde se cultiva. Presenta una absorción variable que dependerá de diversos factores como el tipo y contenido de las hojas, preparación previa, presencia o no de sustancias alcalinas en la boca del consumidor y habilidad de éste.

Una modalidad nueva de consumo es la de té y bebidas de “mate de coca” que contienen una concentración de cocaína similar a la encontrada en las hojas (4,8-5,7 mg por bolsa de té) detectándose el metabolito benzoilecgonina en la orina de personas consumidoras (Siegel y cols., 1986; Mazor y cols., 2006).

En nuestro medio habitualmente se presenta en forma de clorhidrato de cocaína, polvo blanco, cristalino, de sabor amargo, obtenido a partir de la pasta base tras tratamiento con ácido clorhídrico y proceso de extracción con acetona-etanol. Se conoce en los ambientes de consumo como “coca”, “nieve”, “farlopa”, etc. Se administra por vía nasal, esnifada, o por vía intravenosa, no pudiéndose administrar por vía respiratoria pues se destruye por el calor.

El sulfato de coca o pasta base, también conocido como “suko”, “basuko” “baserolo”, “suzuki”, es una pasta de color pardo-negro, fumable, que se obtiene tras la maceración de la hoja de coca con ácido sulfúrico durante 1 a 4 días previo tratamiento con petróleo y carbonato potásico. Su consumo es habitual en los países productores de cocaína y constituye el producto bruto tras el primer proceso de extracción a partir de las hojas de coca. Contiene entre un

40-80% de sulfato de cocaína. Constituye uno de los preparados más tóxicos de la cocaína debido a los contaminantes que contiene: azufre, plomo, etc.

El “*free-base*” o base libre se obtiene mezclando el clorhidrato de cocaína con amoníaco, hidróxido sódico o bicarbonato sódico, filtrando posteriormente el precipitado o disolviéndose con éter, que al evaporarse con calor deja unos precipitados de cristales de cocaína muy puros, con un aspecto de polvo blanco-pardo. Se consume por vía respiratoria fumada en papel de aluminio o en pipas de agua preparadas especialmente para esta práctica.

El “*crack*” se refiere a una forma de presentación que tras un tratamiento específico de la base libre con bicarbonato sódico, amoníaco y agua, se suprime el cloro. La base libre precipita en forma de pasta que al secarse tiene aspecto de porcelana, asemejándose a escamas de jabón cuando se tritura. Se consume inhalada/fumada tras su calentamiento en recipientes, sola en pipas especiales o mezclada con otros productos (tabaco, marihuana, etc) en forma de cigarrillos, provocándose la aparición de ruidos de crepitación o “crujidos” al calentarse, que le dan el nombre.

Las vías más frecuentes de consumo en nuestro país son la esnifada, la vía intravenosa y la vía respiratoria tras fumar o inhalar los vapores emitidos. Entre ellas destaca la vía esnifada con la absorción del clorhidrato de cocaína a través de la mucosa nasal. Otros modos de empleo como la absorción por mucosas genitales son minoritarios.

3.2. TOXICOCINÉTICA.

En la Tabla III se resumen las características farmacocinéticas de los distintos tipos de cocaína, teniendo en cuenta la variabilidad individual en los diferentes parámetros (Gold y Jacobs, 2004). **Nivel de evidencia 3**

La absorción de la cocaína dependerá de la vía de administración, determinando la velocidad de inicio y duración de los efectos, así como la concentración en sangre. Las vías nasal, tópica y oral presentan una velocidad de absorción más lenta en comparación con las vías respiratoria e intravenosa. El pico máximo con las vías respiratoria e intravenosa se alcanza antes que en la administración nasal y oral, pero la duración de los efectos es menor en las primeras. Estas características son las que confieren la mayor capacidad adictiva a las vías intravenosa y fumada por su efecto más intenso pero más pasajero. **Nivel de evidencia 1**

Una vez introducida la cocaína en el organismo se distribuye ampliamente, siendo rápidamente metabolizada mediante hidrólisis enzimática por estera-

Tabla III. Resumen farmacocinética cocaína

Tipo	Vía	Inicio	Duración efectos	Pico Máx. Concentr.	Bio-disponibil.
Hoja de coca	Oral	5-10 min.	45-90 min.	60 min.	—
Clorhidr. de Cocaína	Oral	10-30 min.			20-30%
	Intranas. inhalada	2-3 min.	30-60 min.	30-60 min.	20-30%
	IV	30-45 sg.	10-20 min.	30-45 sg.	100%
Pasta de coca	Fumada	10 sg.	5-10 min.	8-10 sg.	6-32%
Base libre	Fumada	10 sg.	5-10	8-10 sg.	90-100%
Crak	Fumada				

sas plasmáticas e hidrólisis no enzimática produciéndose ecgonina metil ester, benzoilecgonina y ecgonina. También sufre procesos de desmetilación dando lugar a norcocaína (Ambre, 1985).

La benzoilecgonina es el metabolito que se detecta con más frecuencia en orina por lo que se utiliza en las determinaciones analíticas. La anhidroecgonina metil ester es un metabolito que solo aparece cuando se fuma la cocaína por pirólisis de ésta. Ninguno de los metabolitos activos de la cocaína presenta una actividad biológica superior a la cocaína. **Nivel de evidencia 3**

El consumo concomitante de etanol y cocaína produce un metabolito por transesterificación realizada por esterasas hepáticas llamado cocaetileno. Esta forma de consumo también, aumenta la desmetilación a norcocaína. El cocaetileno presenta una actividad similar a la cocaína y potencia los efectos euforizantes y adictivos de la cocaína, con efectos sinérgicos e incremento de la toxicidad hepática y cardíaca de la cocaína (Dean y cols., 1992; Camí y cols., 1998; Landry, 1992; Hearn y cols., 2000;). **Nivel de evidencia 1**

La eliminación de la cocaína es independiente de la vía de administración. La cocaína se excreta por orina en un porcentaje que alcanza hasta el 90% de la dosis consumida y menos del 5% de cocaína eliminada sin metabolizar (Inaba y cols., 1978).

3.3. TOXICODINAMIA. EFECTOS CLÍNICOS.

La cocaína es un potente estimulador del sistema nervioso central comportándose como un simpaticomimético indirecto, aumentando la disponibilidad del neurotransmisor en la sinapsis, actuando en los sistemas adrenérgicos, dopaminérgicos y serotoninérgicos (Uhl y cols., 2002; Gold y Jacobs, 2004). El aumento de la disponibilidad de noradrenalina es el responsable de la mayoría de los efectos de la cocaína. **Nivel de evidencia 1**

La cocaína posee propiedades anestésicas locales mediante la disminución de la permeabilidad de la membrana a los iones Na⁺, lo que produce un bloqueo de la conducción nerviosa (Gold y Jacobs, 2004; Lizasoain y cols, 2001). **Nivel de evidencia 1**

Los efectos clínicos sobre el sistema cardiovascular consisten en vasoconstricción por el efecto simpaticomimético, efecto inotrópico y cronotrópico positivo, aumento de la agregación plaquetaria y producción de un estado de hipercoagulabilidad (Baumann y cols., 2000; Ascher y cols 1988). **Nivel de evidencia 1**

Se ha visto que la cocaína produce un retraso en la conducción infranodal e intraventricular, disregulación autonómica por aumento de la estimulación adrenérgica y neurohumoral, potenciación de arritmias por reentrada, además de favorecer la aparición de arritmias secundarias a la isquemia producida (Haigney y cols., 2006; Tanen y cols., 2000). **Nivel de evidencia 2**

Por este estímulo simpático también produce midriasis, sudoración y temblor.

La cocaína produce un aumento de la temperatura corporal por varios mecanismos: pérdida del control dopaminérgico de receptores hipotalámicos reguladores de la temperatura, aumento de la actividad muscular con la consiguiente producción de calor y disminución de la pérdida de calor por la vasoconstricción (Wetli y cols., 1996; Tanen y cols., 2000; Crandall y cols., 2002). **Nivel de evidencia 1**

La cocaína presenta como órgano diana principal al sistema nervioso central, por lo que sus efectos farmacológicos y tóxicos serán especialmente significativos a este nivel (Gawin y cols., 1986; Lisazoain y cols., 2001). Se resumen en la tabla 4. **Nivel de evidencia 1**

3.4. NEUROBIOLOGÍA

El mecanismo de acción de la cocaína sobre el SNC es complejo, afectando a varios sistemas de neurotransmisión al mismo tiempo:

Tabla IV. Efectos clínicos de la cocaína sobre el SNC
Elevación estado de ánimo
Aumento de energía
Anorexia
Insomnio
Aumento rendimiento y disminución sensación fatiga
Hiperactividad motora
Aumento fluidez verbal
Ansiedad e irritabilidad
Alteraciones en la percepción
Confusión
Alteraciones en capacidad crítica y discriminativa
Reacciones paranoides
Conducta esterotipada
Anhedonia y disforia tras el cese de consumo

- Bloqueo de los canales de Na⁺ dependientes de voltaje
- Inhibición de la recaptación de dopamina, serotonina y noradrenalina, a través del bloqueo competitivo de sus transportadores lo que da lugar a la acumulación de estos neurotransmisores en la hendidura sináptica y la subsiguiente estimulación sobre receptores postsinápticos.
- Afinidad por sitios de unión de receptores: serotoninérgicos, muscarínicos M1 y M2 y receptores sigma.
- Interacción con otros sistemas de neurotransmisión: opioide endógeno, gabaérgico, glutamatérgico, CRF (Corticotropin Releasing Factor) y endocannabinoides.

A los comentados se suma sus propiedades simpaticomiméticas por su acción sobre los terminales posganglionares del sistema nervioso autónomo simpático, provocando un incremento de la noradrenalina en el espacio extracelular y la sintomatología somática asociada a su consumo: taquicardia, vasoconstricción, aumento de la presión arterial, midriasis, sudoración, temblor, etc (Lizasoain y cols., 2001).

En el sistema nervioso central la cocaína ejercería sus acciones en el circuito mesocorticolímbico dopaminérgico dando lugar a modificaciones en la actividad electrofisiológica de poblaciones neuronales (White y cols., 1995), en la regulación de receptores de neurotransmisores, en adaptaciones moleculares en las vías de transducción de señales y en la regulación de la expresión génica (Fitzgerald y Nestler, 1995); cambios neuronales relacionados en buena medida con las manifestaciones clínicas de la dependencia de cocaína. **Nivel de evidencia 2**

El sistema mesocorticolímbico dopaminérgico está formado por un conjunto de núcleos interconectados entre sí por una extensa y compleja red de vías nerviosas que posibilitan una comunicación fluida. De todos ellos destacamos: área tegmental ventral, núcleo acumbens, núcleo pálido ventral y la corteza prefrontal; que constituyen el denominado “circuito neural básico de la recompensa de los mamíferos superiores”.

Estudios de neuroimagen cerebral muestran como la administración de cocaína se acompaña de un incremento de dopamina en las sinapsis del núcleo acumbens así como de un descenso global del metabolismo cerebral de la glucosa, probablemente relacionado con la activación del sistema dopaminérgico mesotelencefálico (London y cols., 1996; Volkow y cols., 1999). **Nivel de evidencia 2**

La abstinencia aguda, por el contrario, da lugar al incremento de la tasa metabólica en el cortex orbitofrontal y ganglios basales, relacionado con la reducción de la actividad dopaminérgica (Volkow y cols., 1991), pudiendo mantenerse elevado hasta 3-4 meses posteriores al abandono de la cocaína (London y cols., 1996). **Nivel de evidencia 2**

El consumo crónico de cocaína induce a la atrofia cerebral (Pascual-Leone y cols., 1991) en cuya base etiopatogénica podría influir la isquemia cerebral (Guardia y Casas, 2003). Técnicas como el SPET revelan la existencia de un déficit del flujo sanguíneo cerebral por vasoconstricción de las arterias coronarias y cerebrales, déficit que puede mantenerse hasta pasados 6 meses del abandono del consumo de cocaína (Strickland y cols., 1993). También puede observarse una disminución de la neurotransmisión dopaminérgica mantenida en el tiempo relacionada con la reducción del metabolismo en el lóbulo frontal (hipofrontalidad) asociado a disminución de receptores D2 (Volkow y cols., 1997) y de la densidad neuronal. **Nivel de evidencia 2**

Las investigaciones con neuroimagen cerebral también se han aplicado al estudio del “craving” o ansia de cocaína tanto si está relacionado con estímulos condicionados como si es inducido por la administración aguda de la propia droga. Estudios con PET han mostrado como el “craving” asociado con estímulos condicionados al consumo de cocaína producen, en pacientes dependientes, una activación metabólica en la amígdala y circunvolución cingu-

lar anterior, a la vez que disminuye en los ganglios basales (Childress y cols., 1999). Asimismo se han señalado incrementos de la actividad metabólica en el cortex prefrontal dorsolateral y en la región medial del lóbulo temporal (Grant y cols., 1996). Cuando el “craving” es inducido por la administración aguda de cocaína, las áreas en las que se observa mayor activación corresponden al núcleo acumbens, región subcallosa y el cerebro anterior basal así como una correlación negativa con la activación de la amígdala (Breiter y cols., 1997).

Nivel de evidencia 2

Resumen de evidencias y recomendaciones:

- La cocaína presenta diferentes farmacocinéticas dependiendo del tipo de presentación de que se trate: hoja de coca, clorhidrato de cocaína, pasta de coca, cocaína base, crack. **Nivel de evidencia 3**
- La farmacocinética de las vías intravenosa y fumada confieren a estas formas de consumo de la cocaína una mayor capacidad adictiva. **Nivel de evidencia 1**
- La benzoilecgonina es el metabolito de cocaína que se detecta con más frecuencia en orina por lo que se utiliza en las determinaciones analíticas. La anhidroecgonina metil ester es un metabolito que solo aparece cuando se fuma la cocaína por pirólisis de ésta. Ninguno de los metabolitos activos de la cocaína presenta una actividad biológica superior a la cocaína. **Nivel de evidencia 3**
- El consumo conjunto de cocaína y alcohol produce un metabolito denominado cocaetileno, que potencia los efectos euforizantes y adictivos de la cocaína además de incrementar la toxicidad hepática y cardíaca de ésta. **Nivel de evidencia 1**
- La cocaína es un potente estimulante del sistema nervioso central comportándose como un simpaticomimético indirecto, aumentando la disponibilidad de neurotransmisores en la sinapsis, actúa en los sistemas adrenérgicos, dopaminérgicos y serotoninérgicos. El aumento de la disponibilidad de noradrenalina es el responsable de la mayoría de los efectos de la cocaína. **Nivel de evidencia 1**
- La cocaína posee propiedades anestésicas locales mediante la disminución de la permeabilidad de la membrana a los iones Na⁺, lo que produce un bloqueo de la conducción nerviosa. **Nivel de evidencia 1**
- Sobre el sistema cardiovascular produce vasoconstricción por el efecto simpaticomimético a la vez de un efecto inotrópico y cronotrópico positivo, aumento de la agregación plaquetaria y producción de un estado de hipercoagulabilidad. **Nivel de evidencia 1**

Asimismo produce un retraso en la conducción infranodal e intraventricular además de disregulación autonómica por aumento de la estimulación adrenérgica y neurohumoral, potenciación de arritmias por reentrada, además de favorecer la aparición de arritmias secundarias a la isquemia producida. **Nivel de evidencia 2**

- La cocaína produce un aumento de la temperatura corporal por varios mecanismos: pérdida del control dopaminérgico de receptores hipotalámicos reguladores de la temperatura, aumento de la actividad muscular con la consiguiente producción de calor y disminución de la pérdida de calor por la vasoconstricción. **Nivel de evidencia 1**
- En el sistema nervioso central la cocaína ejercería sus acciones en el circuito mesocorticolímbico dopaminérgico produciendo cambios neuronales relacionados en buena medida con las manifestaciones clínicas de la dependencia. **Nivel de evidencia 2**
- Estudios de neuroimagen cerebral muestran como la administración de cocaína se acompaña de un incremento de dopamina en las sinapsis del núcleo acumbens así como de un descenso global del metabolismo cerebral de la glucosa, probablemente relacionado con la activación del sistema dopaminérgico mesotelencefálico.

La abstinencia aguda, por el contrario, da lugar al incremento de la tasa metabólica en el cortex orbitofrontal y ganglios basales, relacionado con la reducción de la actividad dopaminérgica, pudiendo mantenerse elevado hasta 3-4 meses posteriores al abandono de la cocaína. **Nivel de evidencia 2**

- El consumo crónico de cocaína induce a la atrofia cerebral cuya base etiopatogénica sería la isquemia cerebral. **Nivel de evidencia 2**
- El “craving” o ansia de cocaína se ha relacionado con la activación metabólica de determinadas zonas cerebrales y la inhibición de otras dependiendo que éste se relacione con estímulos condicionados al consumo o con la administración aguda de cocaína. **Nivel de evidencia 2**

3.5. ADICCIÓN, TOLERANCIA Y DEPENDENCIA A LA COCAÍNA.

Se entiende por **adicción** al conjunto de signos y síntomas relacionados con el estado de intoxicación periódica o crónica producido por el consumo repetido de una droga y caracterizado por:

- Compulsión : deseo intenso o necesidad irreprimible de consumir la droga y de obtenerla por cualquier medio.
- Tolerancia o tendencia a incrementar la dosis.
- Dependencia psíquica y/o física a la droga.
- Efectos perjudiciales para el sujeto, para la sociedad o para ambos

Tolerancia es la habituación física a una cantidad determinada de droga, de forma que se necesita aumentar progresivamente la dosis para conseguir los mismos efectos de los primeros consumos. Por su parte la A.P.A en el DSM-IV-TR (2000) la define como la necesidad de recurrir a cantidades crecientes de la sustancia para alcanzar la intoxicación (o el efecto deseado) o una notable disminución de los efectos de la sustancia con su uso continuado a las mismas dosis. Autores como Llopis (2001) defienden que en el consumo de cocaína la tolerancia no muestra el patrón habitual de otras drogas y se trataría más de un fenómeno de taquifilaxia por el que se incrementa la frecuencia de administración de la droga más que la cantidad de cocaína de cada dosis. Por otra parte, el consumo crónico induce la aparición de tolerancia inversa, que hace que los consumidores crónicos experimenten los efectos contrarios a los deseados, es decir: disforia, inhibición conductual, paranoias, etc.

El concepto de dependencia de cocaína ha sido uno de los más controvertidos de la psiquiatría en los últimos veinticinco años, habiendo experimentado una importante evolución en este tiempo. Tratados de psiquiatría de tanto prestigio como el Kaplan, en su edición de 1980, minimizan el poder adictivo de esta droga. La propia Asociación Psiquiátrica Americana no consideró la dependencia de cocaína hasta 1987, año en el que la incluyó en la revisión del DSM-III (DSM-III-R). A pesar de ello, la conceptualización de la propia dependencia no fue todo lo correcta que podría esperarse ya que se utilizaron como modelo los de otras dependencias clásicas como las del alcohol y los opiáceos, con lo que ello supone a la hora de considerar la aparición de tolerancia a la cocaína o definir un síndrome de abstinencia semejante al de las drogas depresoras para una droga con marcadas diferencias a nivel neurobiológico. Han sido precisamente los avances en el campo de la neurobiología los que han aclarado su mecanismo de acción y el proceso de neuroadaptación relacionado con el consumo continuado, de forma que el concepto de dependencia va más allá de lo psicológico para considerarse la dependencia fisiológica.

Dependencia de cocaína. En el año 1994 el DSM-IV define la dependencia de cocaína como un grupo de síntomas cognoscitivos, comportamentales y fisiológicos que indican que el individuo mantiene el consumo de la sustancia a pesar de la aparición de problemas significativos. Se produce un patrón de autoadministración reiterada que a menudo lleva al desarrollo de tolerancia,

abstinencia y a la ingesta compulsiva de la sustancia. La CIE-10 completa los criterios de dependencia de cocaína incluyendo la presencia de “*craving*” o deseo irreprimible de consumo de cocaína que no tiene en cuenta el DSM-IV.

El consumo de cocaína adopta diferentes formas o patrones. El *uso esporádico recreativo* de la cocaína puede progresar hacia el *uso perjudicial o abuso*, que se caracteriza por un progresivo patrón desadaptativo con consecuencias adversas como el consumo en circunstancias de riesgo social o legal, abandono de obligaciones laborales o familiares, etc. Estos episodios de consumos de riesgo presentan una duración de horas a días y se repiten en el tiempo, pudiendo intercalarse períodos con disminución del consumo. El fenómeno del “*craving*”, ansia o apetencia por la cocaína estará presente, al igual que en la dependencia. La progresión de este patrón de consumo a la *dependencia* de la cocaína es un fenómeno no aclarado completamente, postulándose que entre un 10-15% de estos consumidores la desarrollarán (Bolla y cols, 1998; Van Etten, 1999), valores semejantes a los aportados por el Instituto Nacional de Abuso de Drogas de EE.UU (NIDA) cuya estimación es de una de cada 10 personas que prueban la cocaína se convierte en adicta. Algunos individuos de este modo parecen mejores candidatos a “engancharse” a la cocaína. Es decir, presentan una mayor vulnerabilidad o están predispuestos a la adicción (Kimberly y cols., 2004).

Para Caballero (2005) la dependencia de cocaína suele asociarse con patrones de consumo en los que juegan un papel fundamental la vía de administración, la dosis y el tiempo de consumo, la tendencia a la compulsión y la aparición de movimientos estereotipados, la presencia de crash y de síntomas generales de abuso o dependencia. Así:

1. El consumo vía fumada (base libre) o intravenoso (clorhidrato de cocaína) produce un mayor refuerzo positivo, por tanto mayor posibilidad de conducir a dependencia.
2. Cuanto mayor sea la dosis y el tiempo de consumo más posibilidades de que éste se convierta en compulsivo y se establezca la dependencia.
3. La presencia de compulsión y de movimientos estereotipados con el consumo de cocaína se relacionan con adicciones más graves y en un menor periodo de tiempo.
4. La abstinencia inicial o “*crash*” con intensa disforia después de haber consumido puede predisponer al consumo para aliviarlo.

Nivel de evidencia: 3

La dependencia a la cocaína se genera de forma más rápida con el consumo por vía intravenosa y fumada, con dosis mayores de droga y con mayores exposiciones al consumo.

La dependencia a la cocaína da lugar a un cuadro clínico que para autores como Dackis y O'Brien (2001) o Llopis (2005) se caracteriza por:

- Pérdida del control sobre el consumo y aparición automática de conductas de riesgo y autodestrucción.
- Consumo compulsivo de cocaína alternando con breves periodos de abstinencia.
- Deseo patológico de consumo que se incrementa durante la abstinencia.
- Aparición sistemática de fenómenos de apremio o “priming” (compulsividad que obliga a consumir más tras experimentar los efectos iniciales).
- Efecto paradójico o tolerancia inversa.
- Pérdida de las sensaciones placenteras originales al consumir cocaína que, sin embargo no disminuyen el consumo.
- Aparición de disforia, anhedonia, apatía, inhibición social e ideación paranoide y autolítica.
- Pensamiento rumiatorio sobre la cocaína de caracter intermitente.
- Déficits cognitivos en atención, concentración y memoria.
- Alteración de las funciones ejecutivas y la motivación.
- Trastornos del sueño y de la alimentación.
- Cefaleas crónicas.
- Lesiones en mucosa nasal (esnifado de clorhidrato) y de mucosa orofaríngea (fumadores de base/crack)
- Complicaciones graves debidas a la pérdida del control sobre el consumo en áreas como: salud, economía, familia, laboral, legal, etc., sin que produzcan la reducción o el abandono del consumo.
- Consumo abusivo de otras drogas, preferentemente alcohol.
- Negación de la enfermedad y/o sobrestima de la capacidad propia para reducir o abstenerse del consumo.
- Uso continuado de cocaína a pesar de ser consciente de las consecuencias negativas que le produce.

3.6. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LOS TRASTORNOS POR CONSUMO DE COCAÍNA.

El uso y abuso de cocaína es susceptible de generar trastornos tanto a nivel médico-sanitario, como psicológico-psiquiátrico y social. Las dos referencias científicas de mayor actualidad para establecer los diagnósticos relacionados con el consumo de sustancias son la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10) elaborada por la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) y utilizada fundamentalmente en el entorno europeo y el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales en su Cuarta edición Texto Revisado (DSM-IV-TR) de la American Psychiatric Association (A.P.A.) de uso en los EE.UU y Canadá. En nuestro país, las investigaciones y publicaciones utilizan tanto los criterios de la clasificación europea como de la americana, siendo frecuente su uso conjunto.

Pautas para el diagnóstico

La Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) destaca un conjunto de factores a tener en cuenta a la hora del diagnóstico de los trastornos debidos al consumo de sustancias entre los que se encuentran:

- La identificación de la sustancia psicotrópica involucrada en estos trastornos puede hacerse a partir de los datos proporcionados por el propio individuo, de los análisis objetivos de muestras de orina, sangre, etc., o de cualquier otra fuente (muestras de sustancias en las pertenencias del enfermo, síntomas y signos clínicos o información proporcionada por terceros). Siempre es aconsejable corroborar en varias fuentes la información sobre el consumo de la/s sustancia/s implicada/s. Los análisis objetivos son la evidencia más fiable del consumo actual o reciente de una sustancia, pero tienen sus limitaciones a la hora de evaluar el consumo en el pasado o el grado del mismo en el presente.
- Muchos de los que consumen sustancias psicotropas no se limitan a una sola. No obstante, la clasificación diagnóstica del trastorno debe hacerse, cuando sea posible, de acuerdo con las sustancias (o de la clase de sustancias) consumidas mas importantes. Por ello, en caso de duda, hay que tener en cuenta la sustancia o el tipo de sustancia que causa el trastorno presente en el momento y aquella que se consume con más frecuencia, en especial cuando se trata de un consumo continuo o cotidiano.
- Únicamente en los casos que el consumo es errático e indiscriminado o en los que se recurre a una mezcla inseparable de diferentes sustancias, debería codificarse en F19 (Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de múltiples sustancias psicotrópicas o de otras sus-

tancias psicotrópicas). Si se hubiera identificado el consumo de varias sustancias concretas todas ellas deben ser codificadas.

- El uso patológico de otras sustancias no psicotrópicas como laxantes, aspirinas, etc., debe codificarse de acuerdo con F55 (Abuso de sustancias que no crean dependencia) con un cuarto carácter para especificar el tipo de sustancia consumida.
- Los casos en los que los trastornos mentales (particularmente delirium en la edad avanzada) sean debidos a sustancias psicotropas, pero sin la presencia de uno de los trastornos incluidos en este apartado (uso perjudicial, síndrome de dependencia, etc) deberían codificarse en F00-F09. Cuando un cuadro de delirium se superpone a uno de los trastornos incluidos en este apartado debería codificarse mediante F1x.3 o F1x.4

Es evidente, por tanto que la adecuada detección y diagnóstico de los trastornos mentales y del comportamiento de los pacientes que demandan tratamiento por consumo de cocaína, obliga de forma inexcusable a la realización de una historia clínica, un examen médico y pruebas de laboratorio.

La evaluación en la primera fase del tratamiento genera un diagnóstico provisional, que incluye los diversos aspectos clínicos que conforman el diagnóstico bio-psico-social.

La descripción de los trastornos es diferente en cada uno de los sistemas de clasificación. El DSM-IV-TR diferencia los trastornos relacionados con sustancias en dos grupos: los trastornos por consumo de sustancias (TCS) y los trastornos inducidos por sustancias (TIS), distinción que no realiza la CIE-10 (Tabla V). Asimismo, se recomienda tener en cuenta y anotar todos los diagnósticos necesarios para abarcar el cuadro clínico y en caso de existir más de uno debe destacarse uno de ellos como diagnóstico principal y el resto como adicionales. En los pacientes con problemas por consumo de cocaína, si utilizamos criterios DSM-IV-TR, el diagnóstico principal sería F14 (Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de cocaína) reservándose como diagnósticos adicionales otros posibles diagnósticos psiquiátricos, aún siendo anteriores al trastorno adictivo, así como otros trastornos adictivos si existieran. En la Tabla V se detallan las diferentes categorías diagnósticas para el consumo de cocaína que contemplan los dos sistemas de codificación y diagnósticos CIE-10 y DSM-IV-TR.

Tabla V. Trastornos por consumo de cocaína CIE-10 vs DSM-IV-TR

CIE – 10	DSM-IV-TR
F14.00 Intoxicación aguda por cocaína. F14.03 Delirium por intoxicación por cocaína. F14.04 Intoxicación por cocaína, con alteraciones perceptivas.	292.89 Intoxicación por cocaína. TIS 292.81 Delirium por intoxicación por cc. TIS
F14.1 Consumo perjudicial.	305.60 Abuso de cocaína. TCS
F14.2 Síndrome de dependencia.	304.20 Dependencia de cocaína. TCS
F14.3 Abstinencia de cocaína.	292.0 Abstinencia de cocaína. TIS
F14.4 Síndrome de abstinencia con delirium.	
F14.51 Trastorno psicótico inducido por cocaína, con ideas delirantes. F14.52 Trastorno psicótico inducido por cocaína, con alucinaciones.	292.11 Trastorno psicótico inducido por cocaína, con ideas delirantes. TIS 292.12 Trastorno psicótico inducido por cocaína, con alucinaciones. TIS
F14.6 Síndrome amnésico.	
F14.7 Trastorno psicótico residual y trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por cc.	
F14.8 Otros trastornos mentales o del comportamiento.	292.84 T del estado de ánimo inducido por cocaína 292.89 T de ansiedad inducido por cocaína 292.89 T sexual inducido por cocaína 292.89 T del sueño inducido por cocaína
F14.9 Trastorno mental o del comportamiento relacionado con cocaína sin especificación.	292.9 Trastorno mental o del comportamiento relacionado con cocaína sin especificación

* TCS. Trastornos por consumo de sustancias

* TIS. Trastornos inducidos por sustancias

Criterios Diagnósticos (DSM-IV-TR) (Asociación Americana de Psiquiatría, 2000)

Criterios para la Intoxicación por cocaína

- A. Presencia de un síndrome reversible específico debido a la ingestión reciente de cocaína (o a su exposición)
- B. Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos debidos al efecto de la cocaína sobre el sistema nervioso central (p. ej. euforia o afectividad embotada; aumento de la sociabilidad; hipervigilancia; sensibilidad intepersonal; ansiedad; tensión o cólera; comportamientos estereotipados; deterioro de la capacidad de juicio; deterioro de la actividad laboral o social) que se presentan durante el consumo de la sustancia o poco tiempo después.
- C. Dos o más de los siguientes síntomas, que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de cocaína:
 - 1. Taquicardia o bradicardia
 - 2. Dilatación pupilar
 - 3. Aumento o disminución de la tensión arterial
 - 4. Sudoración o escalofríos
 - 5. Nauseas o vómitos
 - 6. Pérdida de peso demostrable
 - 7. Agitación o retraso psicomotores
 - 8. Debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor en el pecho o arritmias cardíacas
 - 9. Confusión, crisis comiciales, discinesias, distonias o coma
- D. Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otros trastornos mentales

Criterios para el Abuso de Cocaína

- A. Un patrón desadaptativo del consumo de cocaína que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por uno (o más) de los ítems siguientes durante un periodo de 12 meses:
 - 1. Consumo recurrente de cocaína, que da lugar al incumplimiento de obligaciones de trabajo, la escuela o en casa (p. ej. ausencias escolares o laborales repetidas o rendimiento pobre relacionado con el consumo de cocaína, descuido de los hijos o de las obligaciones de la casa, etc)
 - 2. Consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso (p. ej. la conducción de vehículos o el manejo de maquinaria bajo los efectos de la cocaína)

3. Problemas legales repetidos relacionados con la cocaína
 4. Consumo continuado de la cocaína, a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de la sustancia (p. ej. discusiones con la pareja, violencia física, etc).
- B. Los síntomas no han cumplido nunca los criterios para la dependencia de cocaína.

Criterios para la Dependencia de cocaína

Un patrón desadaptativo del consumo de cocaína que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos expresado por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un periodo continuado de 12 meses

- A. Tolerancia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
- 1) necesidad de cantidades marcadamente crecientes de cocaína para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
 - 2) el efecto de las mismas cantidades de cocaína disminuye con su consumo continuado
- B. Abstinencia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
- 1) síndrome de abstinencia característico para la cocaína (v. criterios A y B de los criterios diagnósticos para la abstinencia de cocaína).
 - 2) se toma la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
- C. La cocaína es tomada con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía.
- D. Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de cocaína
- E. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención, el consumo o en la recuperación de los efectos de la cocaína.
- F. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de cocaína
- G. Se continúa tomando cocaína a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia.
- Especificar si:
1. Con dependencia fisiológica: signos de tolerancia o abstinencia (p. ej. si se cumplen cualquiera de los criterios 1 o 2)
 2. Sin dependencia fisiológica: no hay signos de tolerancia o abstinencia (p. ej. si no se cumplen los criterios 1 y 2)

3. Codificación del curso de la dependencia en el quinto dígito:

- 0 Remisión total temprana
- 0 Remisión parcial temprana
- 0 Remisión total sostenida
- 0 Remisión parcial sostenida
- 2 En terapéutica con agonistas
- 1 En entorno controlado
- 4 Leve/moderado/grave

Crterios para la Abstinencia de cocaína

- A. Presencia de un síndrome específico de la cocaína debido al cese o reducción de su consumo prolongado y en grandes cantidades.
- B. Estado de ánimo disfórico y dos (o más) de los siguientes cambios fisiológicos que aparecen pocas horas o días después del criterio A:
 - 1) Fatiga
 - 2) Sueños vividos y desagradables
 - 3) Insomnio o hipersomnia
 - 4) Aumento del apetito
 - 5) Retraso o agitación psicomotores
- C. Los síntomas del criterio B causan un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral, social o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto.
- D. Los síntomas no son debidos a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Crterios Diagnósticos de la CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 1992)

Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de cocaína

Este apartado incluye trastornos diversos cuya gravedad varía desde la intoxicación no complicada y el consumo perjudicial hasta cuadros psicóticos o de demencia. Todos ellos son secundarios al consumo de cocaína, a saber:

- F14.0 Intoxicación aguda
- F14.1 Consumo perjudicial
- F14.2 Síndrome de dependencia
- F14.3 Síndrome de abstinencia
- F14.4 Síndrome de abstinencia con delirium
- F14.5 Trastorno psicótico

F14.6 Síndrome amnésico

F14.7 Trastorno psicótico residual y trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por cocaína

F14.8 Otros trastornos mentales o del comportamiento

F14.9 Trastornos mentales o del comportamiento sin especificación

F14.0 Intoxicación Aguda de cocaína

Estado transitorio consecutivo a la ingestión o asimilación de cocaína que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones y respuestas fisiológicas o psicológicas.

Pautas para el diagnóstico

La intoxicación aguda suele tener una relación estrecha con la dosis de la sustancia, aunque existen excepciones en personas con patología orgánica subyacente (hepáticas, renales, etc) en las que dosis relativamente pequeñas pueden dar lugar a una intoxicación desproporcionadamente grave. La desinhibición relacionada con el contexto social (p. ej. fiestas, carnavales, etc) debe también ser tenida en cuenta.

La intensidad de la intoxicación disminuye con el tiempo y sus efectos desaparecen si no se repite el consumo de cocaína. La recuperación es completa salvo en los casos en que se haya producido daño en el tejido cerebral o surjan otras complicaciones. Los síntomas de la intoxicación no tienen por qué reflejar siempre la acción primaria de la sustancia. Así, en determinadas situaciones el consumo de psicoestimulantes da lugar, al contrario de lo esperado, a un estado de introversión y retraimiento social. Los efectos de algunas sustancias como el cánnabis y los alucinógenos son particularmente imprevisibles. Por otra parte, muchas sustancias psicótropas pueden producir efectos de diferentes tipos en función de la dosis. Finalmente no debemos olvidar que la intoxicación puede ser la consecuencia del consumo de una mezcla de sustancias.

El quinto carácter se utiliza para indicar si la intoxicación aguda se acompaña de alguna complicación.

F14.00 No complicada (los síntomas varían de intensidad, pero suelen estar en relación con la dosis, en especial a los niveles más altos)

F14.01 Con traumatismo o lesión corporal

F14.02 Con otra complicación médica

F14.03 Con delirium

F14.04 Con distorsiones de la percepción

F14.05 Con coma

F14.06 Con convulsiones

F14.1 Consumo perjudicial de cocaína

Forma de consumo que está afectando ya a la salud física (como en los casos de necrosis de tabique nasal por consumo esnifado) o mental, como por ejemplo, los síndromes depresivo-ansiosos secundarios al consumo excesivo de cocaína.

Pautas para el diagnóstico

El diagnóstico requiere que se haya afectado la salud mental o física del que consume la cocaína.

Las formas perjudiciales de consumo suelen dar lugar a consecuencias sociales adversas de varios tipos. El hecho de que una forma de consumo o una sustancia en particular sean reprobadas por terceros o por el entorno en general, no es por sí mismo indicativo de un consumo perjudicial, como tampoco lo es solo el hecho de haber podido derivar en alguna consecuencia social negativa tales como detención o ruptura matrimonial.

Las intoxicaciones agudas (F14.0) y las resacas no son en sí mismas evidencias suficientes del “daño para la salud” requerido para el diagnóstico de consumo perjudicial.

F14.2 Síndrome de dependencia de cocaína

Conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognoscitivas en el cual el consumo de cocaína adquiere la máxima prioridad para el sujeto, mayor incluso que cualquier otro tipo de comportamiento de los que en el pasado tuvieron el valor más alto. La manifestación característica del síndrome de dependencia es el deseo (a menudo fuerte y a veces insuperable) de ingerir cocaína. La recaída en el consumo de cocaína después de un periodo de abstinencia lleva a la instauración más rápida del resto de las características del síndrome de lo que sucede en sujetos no dependientes.

Pautas para el diagnóstico

El diagnóstico de dependencia sólo debe hacerse si en algún momento de los doce meses previos o de un modo continuo han estado presentes tres o más de los rasgos siguientes:

- A) Deseo intenso o vivencia de una compulsión a consumir cocaína
- B) Disminución de la capacidad para controlar el consumo de cocaína, unas veces para controlar el comienzo del consumo y otras para poder terminarlo o para controlar la cantidad consumida
- C) Síntomas somáticos de un síndrome de abstinencia cuando el consumo de cocaína se reduce o cesa, cuando se confirme por: el síndrome de abstinencia característico de la cocaína; o el consumo de cocaína (o de

otra sustancia próxima) con la intención de aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.

- D) Tolerancia, de tal manera que se requiere un aumento progresivo de la dosis de cocaína para conseguir los mismos efectos que originalmente producían dosis más bajas.
- E) Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones, a causa del consumo de cocaína, aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir la cocaína o para recuperarse de sus efectos.
- F) Persistencia en el consumo de cocaína a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales, tal y como daños cardíacos, estados de ánimo depresivos, deterioro cognitivo, etc., secundarios al consumo de cocaína.

Una característica esencial del síndrome de dependencia de cocaína es que deben estar presentes el consumo de cocaína o el deseo de consumirla. La conciencia subjetiva de la compulsión al consumo suele presentarse cuando se intenta frenar o controlar el consumo de la cocaína.

El diagnóstico de síndrome de dependencia de cocaína se puede especificar más con los siguientes códigos de cinco caracteres:

- F14.20 En la actualidad en abstinencia.
- F14.21 En la actualidad en abstinencia en un medio protegido (hospital, comunidad terapéutica, prisión, etc.).
- F14.22 En la actualidad en un régimen clínico de mantenimiento o sustitución supervisado (metadona, parches de nicotina, etc.) (dependencia controlada)
- F14.23 En la actualidad en abstinencia con tratamiento con sustancias aversivas o bloqueantes.
- F14.24 Con consumo actual de la sustancia (dependencia activa)
- F14.25 Con consumo continuo
- F14.26 Con consumo episódico.

F14.3 Síndrome de abstinencia de cocaína

Conjunto de síntomas agrupados según diferentes modos y niveles de gravedad que se presentan cuando hay una abstinencia absoluta o relativa de cocaína, tras un consumo reiterado, generalmente prolongado o a dosis elevadas. El comienzo y la evolución del estado de abstinencia están limitados en el tiempo y están relacionados con el tipo de sustancia y la dosis consumida inmediatamente antes de la abstinencia. El síndrome de abstinencia puede complicarse con convulsiones.

Pautas para el diagnóstico

El síndrome de abstinencia es uno de los indicadores de la presencia del síndrome de dependencia (F14.2), por lo cual este diagnóstico también debe ser tomado en consideración. El diagnóstico de síndrome de abstinencia debe tener prioridad si es el motivo de la consulta y si tiene una gravedad suficiente como para requerir por sí mismo atención médica.

Es característico que los enfermos cuenten que los síntomas del síndrome de abstinencia desaparecen cuando vuelven a consumir la sustancia.

Los síntomas del síndrome de abstinencia pueden inducirse por estímulos condicionados o aprendidos, aún en la ausencia de un uso previo inmediato de la sustancia. En estos casos el diagnóstico de síndrome de abstinencia sólo se hará si lo requiere su gravedad.

El diagnóstico de síndrome de abstinencia puede concretarse más con un quinto carácter:

F14.30 No complicado

F14.31 Con convulsiones

F14.4 Síndrome de abstinencia con delirium de cocaína

Trastorno en el que un síndrome de abstinencia de cocaína (F14.3) se complica con un delirium (ver las pautas CIE-10 F05.-). Los síntomas prodrómicos típicos son insomnio, temblores y temor. A veces el comienzo está precedido por convulsiones de abstinencia. La triada clásica de síntomas consiste en obnubilación de la conciencia y estado confusional, alucinaciones e ilusiones vividas en cualquier modalidad sensorial y temblor intenso. Pueden aparecer también ideas delirantes, agitación, insomnio, inversión del ciclo sueño-vigilia y síntomas de excitación del sistema vegetativo.

Excluye:

Delirium inducido por alcohol u otras sustancias psicotropas (F05.-)

El diagnóstico de síndrome de abstinencia con delirium puede concretarse más con cinco caracteres:

F14.40 Sin convulsiones.

F14.41 Con convulsiones.

F14.5 Trastorno psicótico inducido por cocaína

Trastorno que por lo general se presenta acompañando al consumo de cocaína o inmediatamente después de él, caracterizado por alucinaciones vividas (auditivas, pero que afectan a menudo a más de una modalidad sensorial), falsos reconocimientos, ideas delirantes o de referencia (a menudo de naturaleza paranoide o de persecución), trastornos psicomotores (excitación, estupor) y

estados emocionales anormales, que van desde el miedo intenso hasta el éxtasis. Suele haber claridad del sensorio, aunque puede estar presente un cierto grado de obnubilación de la conciencia, que no llega al grado de un estado confusional grave. Lo característico es que el trastorno se resuelva parcialmente en un mes y de un modo completo en seis meses.

Pautas para el diagnóstico

Trastorno psicótico que se presenta durante el consumo de cocaína o inmediatamente después de él (por lo general dentro de las primeras 48 horas), siempre y cuando no sean una manifestación de un síndrome de abstinencia con delirium (ver F14.4) o de comienzo tardío. Los trastornos psicóticos de comienzo tardío (comienzo después de dos semanas del consumo de la sustancia) pueden aparecer pero deben codificarse como F14.75.

Los síntomas son variados y están en función de la personalidad del consumidor. En el caso de la cocaína y las anfetaminas, estos trastornos psicóticos se presentan por lo general tras consumos prolongados o a dosis altas de la sustancia.

Debe tenerse especial cuidado en no confundir este trastorno con otro trastorno psiquiátrico mucho más grave (p. ej. esquizofrenia). Así debemos tener en cuenta que muchos de los trastornos psicóticos inducidos por sustancias psicotropas son de corta duración, como sucede con la psicosis cocaínica, a menos que vuelvan a ingerir nuevas cantidades de la sustancia, circunstancia que no se produce en el caso de la esquizofrenia cuya evolución es crónica y mantenida en el tiempo.

El diagnóstico de trastorno psicótico por cocaína puede concretarse más con cinco caracteres:

F14.50 Esquizofreniforme.

F14.51 Con predominio de las ideas delirantes.

F14.52 Con predominio de las alucinaciones.

F14.53 Con predominio de síntomas polimorfos.

F14.54 Con predominio de síntomas depresivos.

F14.55 Con predominio de síntomas maníacos.

F14.56 Trastorno psicótico mixto.

F14.6 Síndrome amnésico por cocaína

Síndrome en el cual existe un deterioro notable y persistente de la memoria para hechos recientes y la memoria remota se afecta en algunas ocasiones, mientras que está conservada la capacidad de evocar recuerdos inmediatos. También suelen estar presentes un trastorno del sentido del tiempo, con dificultades para ordenar cronológicamente acontecimientos del pasado y una

disminución de la capacidad para aprender nuevas cosas. Puede ser marcada la presencia de confabulaciones, aunque no siempre están presentes. El resto de las funciones cognitivas suelen estar relativamente conservadas.

Pautas para el diagnóstico

Debe satisfacer las pautas generales del síndrome amnésico orgánico (F04)

- A) Trastorno de memoria para hechos recientes (aprendizaje de material nuevo), trastorno del sentido del tiempo (alteración para ordenar cronológicamente los acontecimientos del pasado, aglutinación de acontecimientos repetidos en uno solo, etc.).
- B) Ausencia de alteración de la evocación de recuerdos inmediatos, menor alteración de la conciencia y en general de las funciones cognitivas.
- C) Antecedentes o la presencia de consumo crónico (y a dosis particularmente altas) de alcohol u otras sustancias psicótropas.

Los cambios de la personalidad, que suelen consistir en apatía y pérdida de iniciativa y tendencia a descuidar el aseo personal no son condiciones necesarias para el diagnóstico. Aunque la confabulación pueda ser marcada, no es necesariamente un requisito para el diagnóstico.

F14.7 Trastorno psicótico residual y trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por cocaína

Estados en los cuales ciertos trastornos cognoscitivos, afectivos, de la personalidad o del comportamiento debidos al consumo de cocaína, persisten más allá del tiempo de actuación de la sustancia.

Pautas para el diagnóstico

La presencia de este trastorno debe estar directamente relacionada con el consumo de cocaína. Los casos cuyo comienzo tiene lugar con posterioridad a un episodio de consumo de sustancias sólo deben ser diagnosticados de trastorno psicótico residual inducido por cocaína, si hay una evidencia clara y sólida para atribuir el trastorno psicótico residual al efecto de la sustancia. Un trastorno psicótico residual implica un cambio o una exageración marcada de las formas de comportamiento previas y normales.

El trastorno psicótico residual debe persistir más allá del período en el cual puede asumirse razonablemente la presencia de efectos directos de la cocaína (véase F14.0, intoxicación aguda). La demencia secundaria al consumo de alcohol u otras sustancias psicótropas no es siempre irreversible, y así las funciones intelectuales y mnésicas pueden mejorar tras un periodo de abstinencia total.

Asimismo este trastorno psicótico residual debe diferenciarse cuidadosamente del síndrome de abstinencia (F14.3 y F14.4). Debemos recordar que en algunos trastornos y para algunas sustancias, los síntomas de un síndrome de abstinencia pueden durar varios días o semanas después de la interrupción del consumo de la misma.

El diagnóstico de trastorno psicótico residual inducido por cocaína puede subdividirse utilizando cinco caracteres:

F14.70 Con reviviscencias (“flashbacks”), que pueden distinguirse de los trastornos psicóticos en parte por su naturaleza episódica, y porque frecuentemente son de muy corta duración (segundos o minutos) o por los síntomas de reduplicación (a veces exacta) de experiencias anteriores relacionadas con sustancias psicotropas.

F14.71 Trastorno de la personalidad o del comportamiento, cuando satisfagan las pautas de trastorno orgánico de la personalidad (F07.0).

F14.72 Trastorno afectivo residual, cuando satisfagan las pautas de trastorno del humor (afectivo) orgánico (F06.30).

F14.73 Demencia inducida por cocaína, de acuerdo con las pautas generales para demencias descritas en la introducción de la sección F0-F09.

F14.74 Otro deterioro cognoscitivo persistente. Se trata de una categoría residual para los trastornos en los que persiste un deterioro cognitivo pero que no satisface las pautas de síndrome amnésico (F14.6) o demencia (F14.73) inducidos por cocaína.

F14.75 Trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por cocaína.

F14.8 Otros trastornos mentales o del comportamiento por cocaína

Se trata de trastornos en los cuales el consumo de cocaína puede identificarse como responsable directo del cuadro clínico que contribuye a dicha situación, pero en los que no se encuentran pautas suficientes para poder ser incluido en alguno de los trastornos precedentes.

F14.9 Trastorno mental o del comportamiento sin especificación por cocaína

3.7. CONSECUENCIAS DEL CONSUMO DE COCAÍNA

3.7.1. Patología orgánica secundaria al consumo de cocaína.

La cocaína presenta una elevada toxicidad orgánica debido a su mecanismo de acción. Se ha constatado en los últimos años un incremento de las asistencias en los servicios de urgencias hospitalarios de consultas por problemas relacionados con la cocaína. Las urgencias por drogas de abuso representan hasta un 4% de todas las urgencias médicas, siendo en el año 2002, la cocaína la primera droga implicada (49,0%) y el alcohol la segunda (39,0%) (Observatorio Español sobre Drogas, 2004). **Nivel de evidencia 4**

Las complicaciones orgánicas por cocaína son cada vez más frecuentes y variadas, pudiendo afectar a diferentes órganos y sistemas, a la vez que producen una importante mortalidad.

— *Cardiovascular*

El síndrome coronario agudo es la complicación cardiaca más frecuente secundaria al consumo de cocaína (Hollander JE, 1995; Lange y Hillis, 2001; Knuepfer, 2003; Keller y Lemberg, 2003; Mittelman y cols, 1999). **Nivel de evidencia 1**

Afecta a consumidores de cualquier edad, habituales o esporádicos, no relacionándose ni con la frecuencia de consumo, dosis o vía de administración. Se ha visto que en estos pacientes no se presentan con una alta proporción otros factores de riesgo cardiovascular. Asimismo produce un aumento de la presión arterial con crisis hipertensivas.

Se postula que el riesgo de síndrome coronario agudo en el consumidor de cocaína es siete veces mayor que en el no consumidor (Qureshi y cols., 2001). **Nivel de evidencia 3**

La cocaína puede desencadenar frecuentemente arritmias cardiacas por los mecanismos ya comentados. Se han descrito bradicardias, taquicardias sinusales, fibrilación y flutter auricular, extrasistolia, taquicardia ventricular, torsades de pointes, fibrilación ventricular y síndrome de QT prolongado (Tanen y cols., 2000; Haigney y cols 20069). **Nivel de evidencia 2**

Asimismo, puede presentarse cardiomiopatía con disfunción ventricular debida a hipertrofia ventricular izquierda, independientemente de los efectos isquémicos (Brickner, 1991; Om y cols., 1992). **Nivel de evidencia 2**

En usuarios de cocaína por vía intravenosa se ha visto una asociación con endocarditis infecciosa (Chambers y cols., 1987). Puede producirse también miocarditis aguda de etiología no aclarada, postulándose factores infecciosos,

sensibilización del miocardio por la cocaína o sustancias tóxicas contaminante de la misma (Virmani y cols., 1988).

Como complicaciones extraordinarias se han comunicado casos de neumopericardio y neumomediastino en consumidores de cocaína inhalada (Adrouny y cols., 1985) disección aórtica con rotura (Hsue y cols., 2002; palmiere y cols., 2004).

— *Neurológica*

Las complicaciones neurológicas, junto a las cardiovasculares, son los principales eventos toxicológicos secundarios al consumo de cocaína. El sistema nervioso central es el órgano diana de la cocaína y los efectos tóxicos van a ser especialmente significativos (Torres y cols., 2006).

La cefalea es frecuente entre los consumidores de cocaína habiéndose involucrado mecanismos vasoconstrictores y deplección de serotonina (Dhuna y cols., 1991; Neiman y col., 2000; Balcells, 2001). Esta cefalea también puede ser debida a procesos infecciosos regionales tales como sinusitis crónica tras ulceración del tabique nasal por vasoconstricción e infección ulterior.

La aparición de accidentes vasculares cerebrales isquémicos o hemorrágicos y cuadros de isquemia cerebral transitoria son una complicación frecuente e importante en los consumidores de cocaína, especialmente en individuos jóvenes sin otros factores de riesgo vascular (O'Connor y cols., 2005; González-Martínez y cols., 2004; Broderick y cols., 2003; Noel, 2002; Feldmann y cols., 2005; Bolouri y cols., 2005). En su fisiopatología interviene el aumento importante y agudo de la presión arterial tras el consumo de cocaína, arritmias cardíacas, vasoespasmo, embolismos y fenómenos de vasculitis (Fredericks y cols., 1991; Johnson y cols., 2005; Heesch y cols., 2000). **Nivel de evidencia 1**

La rotura de aneurismas y malformaciones arteriovenosas cerebrales ya existentes es una complicación descrita entre los consumidores de cocaína (Noel, 2003; Suarez y cols., 2006). **Nivel de evidencia 3**

Las crisis convulsivas asociadas al consumo de cocaína son una complicación frecuente. Pueden suceder tras el consumo de una sola dosis. Habitualmente, son crisis generalizadas tónico-clónicas, aunque también se han descrito crisis parciales complejas. Asimismo, pueden desencadenar estatus epiléptico con secuelas neurológicas o incluso muerte (Koppel, 1996). La mayoría de estas convulsiones están relacionadas con cuadros de intoxicación a diferencia de lo que ocurre con otros tóxicos como alcohol y benzodicepinas. **Nivel de evidencia 3**

Se han descrito otros cuadros clínicos neurológicos debidos al consumo de cocaína como manifestaciones extrapiramidales (tics, distonías, coreoatetosis, etc), leucoencefalopatías tóxicas, síndrome serotoninérgico, cefaleas, vasculitis

cerebral, etc. (Supervia y cols., 2006; Filley y cols., 2001; Schier y cols., 2002).

Nivel de evidencia 3

— Respiratoria

Las complicaciones respiratorias dependen de la vía de administración y son más frecuentes con el consumo de crack.

A nivel vías respiratorias superiores, tras el esnifado de cocaína intranasal se ha descrito perforación del tabique nasal y del paladar, sinusitis y osteitis (Schweitzer, 1986).

A nivel de vías respiratorias inferiores puede producir: neumotórax, neuromediastino, edema agudo de pulmón no cardiogénico y exacerbaciones del asma (Gordon, 1989; Krantz y cols., 1993; Salzman y cols., 1987; Tashkin y cols., 1992). **Nivel de evidencia 3**

El “pulmón de crack” es un síndrome, raro en nuestro medio por la baja prevalencia de consumo de este preparado de cocaína, que cursa con infiltrados pulmonares, obstrucción aérea, eosinofilia e hipergammaglobulinemia, presentando dolor torácico inespecífico, tos, esputo hemoptoico, etc (Haima y cols., 1995; Hirche y cols., 2002). **Nivel de evidencia 3**

— Renal

Se han descrito diferentes tipos de alteraciones renales entre los consumidores de cocaína debido a su acción vasoconstrictora: infartos renales, glomeruloesclerosis, trastornos del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base (Van Der Woude, 2000; Edmondson y cols., 2004). La rabdomiolisis ocasiona de forma secundaria una necrosis tubular aguda (Enriquez y cols., 1991; Merigian y cols., 1987). La cocaína puede facilitar la progresión a una insuficiencia renal crónica. **Nivel de evidencia 3**

— Digestiva

Las alteraciones a este nivel son fundamentalmente inespecíficas: náuseas y vómitos, diarrea, anorexia; aunque también pueden ser complicaciones graves relacionadas con la isquemia: úlceras gastroduodenales con hemorragia y colitis isquémica con perforación (Muniz, 2001). **Nivel de evidencia 3**

La cocaína es una sustancia con probable potencial hepatóxico. Se han descrito hepatitis agudas postconsumo de cocaína (Peyriere y cols., 2000). **Nivel de evidencia 3**

— Musculoesquelética

La rabdomiolisis aguda es una complicación de la cocaína, produciéndose por toxicidad muscular directa probablemente por isquemia muscular y aumento de la actividad muscular (Horst y col., 1991; Singhal y cols., 1990).

La coexistencia de convulsiones, hipertermia o hipotensión no son necesarias para la aparición de esta rabdomiolisis, pero la agravarán. Secundariamente a ésta podrá producirse insuficiencia renal aguda por necrosis tubular, al precipitar la mioglobina en los túmulos renales, junto a la isquemia renal. **Nivel de evidencia 2**

— *Obstétricas*

El consumo de cocaína durante el embarazo se asocia a un riesgo elevado de aborto, muerte fetal intrauterina, abruptio placentae, inmadurez fetal y prematuridad, síndrome de muerte súbita neonatal, bajo peso al nacimiento y malformaciones congénitas (Addis y cols., 2001, Zlotnick y cols., 1996). **Nivel de evidencia 3**

— *Ocular*

A nivel ocular puede producir alteraciones vasculares como vasoespasmos y trombosis de la arteria central de la retina (Devenyi y cols., 1988). Se ha descrito el “ojo de crack” caracterizado por la presencia de ulceraciones corneales (Sachs y cols., 1993). **Nivel de evidencia 3**

3.7.2. Patología psiquiátrica relacionada con el consumo de cocaína.

Existe una alta prevalencia de trastornos psiquiátricos en los consumidores de drogas en general y de cocaína en particular. En 1990 se dan a conocer los resultados del estudio ECA: Epidemiological Catchment Area del Nacional Institute of Mental Health (Regier y cols., 1990), de captación epidemiológica que evaluaba la prevalencia de dependencia de sustancias-drogas comórbida con otros trastornos psiquiátricos y recogía datos de prevalencia de otros trastornos psiquiátricos en personas con problemas adictivos. El estudio ECA presentaba una ventaja sobre estudios anteriores y es que utilizaba una entrevista diagnóstica de investigación estructurada (DIS) con demostrada fiabilidad y validez en estudios de investigación. Entre los datos más significativos referidos al consumo de cocaína destacar los siguientes:

- El abuso o dependencia a cocaína se asociaba en el 76,1% con otros trastornos mentales entre los que destacan por orden de frecuencia :
 - Abuso o dependencia de alcohol 84,4%
 - Trastorno de personalidad antisocial 42,7%
 - Trastornos afectivos 34,7%
 - Trastornos de ansiedad 33,3%
 - Esquizofrenia 16,7%

A estos se suman la sintomatología psiquiátrica relacionada con los cuadros de intoxicación y abstinencia de cocaína, la mayor parte de las veces

transitorios, que desaparecen tras la supresión de la sustancia. Además, con base a los datos de este estudio y otros similares sabemos que la comorbilidad psiquiátrica implica mayor cronicidad, mayor deterioro psicosocial y más dificultades para mantener una adecuada continuidad en el tratamiento (Consenso SEP, 2004)

Nivel de evidencia: 3

La comorbilidad del abuso/dependencia de cocaína con otras enfermedades mentales empeora el pronóstico de ambas.

En los últimos años se ha acuñado el término *Patología Dual* para referirse a la situación en la que coexiste un trastorno por uso de sustancias con otra patología psiquiátrica. La existencia de esta comorbilidad ha sido explicada de acuerdo a diferentes hipótesis etiopatogénicas:

- 1) Los trastornos psiquiátricos y los relacionados con el uso de sustancias son dos manifestaciones sintomatológicas de un mismo proceso (componentes genéticos y neurobiológicos similares), en el llamado modelo unitario.
- 2) Los trastornos psiquiátricos son secundarios al consumo de sustancias a partir de los cambios neuroadaptativos producidos en el SNC por el consumo continuado de sustancias
- 3) El consumo de drogas es secundario a la alteración psiquiátrica. Las drogas intentarían revertir las anomalías basales de la patología psiquiátrica o provocada como consecuencia del consumo continuado de drogas de abuso
- 4) El modelo bidireccional por el cual cada uno de los trastornos aumenta la vulnerabilidad al otro
- 5) El modelo de independencia biológica por el que el trastorno psiquiátrico y el abuso de drogas son totalmente independientes, pero con bases biológicas compartidas.

Sea una hipótesis u otra la correcta o la suma de varias de ellas, lo cierto es que el consumo de cocaína se asocia con mucha frecuencia con trastornos psiquiátricos de índole diversa: afectivos, de ansiedad, psicóticos, de personalidad, etc. El DSM IV-TR describe nueve trastornos relacionados o inducidos por cocaína a saber: intoxicación, abstinencia, delirium por intoxicación por cocaína, trastorno psicótico, trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno sexual, trastorno del sueño y una categoría residual para los trastornos no especificados.

Nivel de evidencia: 1

El abuso y dependencia de cocaína se asocia con frecuencia con otros trastornos psiquiátricos: abuso/dependencia de alcohol, trastornos de personalidad, depresión, ansiedad, etc.

Nota: A pesar de haber sido descritos algunos de ellos en el apartado 3.6 (Criterios diagnósticos de los trastornos por consumo de cocaína) la importancia de los trastornos psiquiátricos relacionados con la cocaína nos llevan a repetirlos en aras a ofrecer una visión global y mejor comprensión de los mismos.

Intoxicación: se caracteriza por un síndrome clínico relacionado con la ingestión reciente de cocaína, caracterizado por manifestaciones psicológicas, físicas y del comportamiento demostradas a través de la anamnesis, la exploración física y el análisis toxicológico. Entre los síntomas psiquiátricos típicos de la intoxicación aguda encontramos : euforia, hiperactividad, inquietud, hipervigilancia, incremento de la sensación de vigor, sociabilidad, verborrea, grandiosidad, comportamientos estereotipados, rabia o cólera, deterioro de la capacidad de juicio, etc; junto con alteraciones físicas que han sido descritas en el apartado (3.6) que en los casos mas graves puede conducir al coma y la muerte. A los síntomas comentados pueden asociarse alteraciones perceptivas (auditivas, visuales o táctiles) siempre conservándose el juicio de la realidad, de forma que el sujeto relaciona de forma clara las alteraciones perceptivas con el consumo de cocaína a la vez que niega la posibilidad de relación con la realidad externa.

La intoxicación crónica se caracteriza por afectividad embotada, cansancio, tristeza y retraimiento social.

Abstinencia: Está en relación con la reducción o interrupción del consumo prolongado de dosis importantes de cocaína y se caracteriza por un síndrome en el que encontramos un estado de ánimo disfórico acompañado de: fatiga, alteraciones del sueño (insomnio/hipersomnias), aumento del apetito, sueños vívidos, anhedonia, ideación suicida, alteraciones psicomotoras (inhibición/agitación) y deseos irresistibles de volver a consumir la sustancia “*craving*”.

El concepto de síndrome de abstinencia a cocaína ha evolucionado en las últimas décadas. La definición clásica (Gawin y Kleber,1986) consideraba el síndrome de abstinencia dividido en tres fases: *Abstinencia aguda “crash” o fase de abatimiento*, caracterizada por un estado de abatimiento y agotamiento físico y psíquico, anergia, disforia, ideación suicida, hipersomnolencia e hiperfagia de inicio en los 4 días siguientes al consumo; que se continua con la segunda fase de *abstinencia* en la que pueden observarse: síntomas depresivos, anergia, anhedonia, de duración entre 1 y 10 semanas, siendo característico la presencia de ansiedad y “*craving*” elevados hacia el final de esta fase.

Tabla VI. Clínica de la intoxicación por cocaína
Ansiedad
Agitación psicomotriz
Aumento de actividad
Desinhibición
Disminución capacidad de juicio
Alucinaciones
Temblor
Náuseas y vómitos
Dolor torácico
Taquicardia y arritmias
Hipertensión arterial
Midriasis
Sudoración
Convulsiones
Alteraciones del movimiento
Cefalea
Rabdomiolisis
Hipertermia
Síndrome serotoninérgico
Parada cardiorrespiratoria

El síndrome de abstinencia finaliza con la *fase de extinción* cuya duración es indefinida y se caracteriza por un estado eufímico, episodios esporádicos de “*craving*” y presencia de estímulos condicionados que desencadenan el deseo de consumo. Otros autores por el contrario consideran que el síndrome de abstinencia no siempre está presente tras la suspensión del consumo de cocaína y cuando aparece presenta una sintomatología diferente en cada paciente (Weddington et al 1990, Satel et al 1991, Kalechtein et al 2002, Schuckit et al 1999). La propia Asociación Americana de Psiquiatría no consideró a la abstinencia de cocaína como una categoría diagnóstica más dentro de los trastornos por consumo de cocaína hasta 1987, momento en que la incluye en la versión revisada del DSM III (DSM-III-R).

Delirium por intoxicación por cocaína: Alteración de conciencia relacionada con la intoxicación por cocaína que se acompaña de la reducción de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención, cambios en las funciones cognitivas (deterioro de la memoria, desorientación y alteraciones del lenguaje y la percepción) de inicio en un corto periodo de tiempo y fluctuaciones a lo largo del día.

Trastorno psicótico: Las características fundamentales del trastorno psicótico inducido por cocaína son la presencia de alucinaciones o ideas delirantes que a través de la anamnesis, la exploración física o los análisis toxicológicos se detecte la presencia de intoxicación o abstinencia por esta sustancia. No se incluyen las alucinaciones y las ideas delirantes en las que el sujeto conserva el juicio de la realidad y las asocia de forma inequívoca con el consumo de cocaína, ya que formarían parte del cuadro de intoxicación con alteraciones perceptivas. De igual forma tampoco se incluyen en esta categoría cuando los síntomas psicóticos aparecen únicamente en el transcurso de un delirium. Asimismo es importante realizar el diagnóstico diferencial con los trastornos psicóticos primarios como la esquizofrenia a partir del estudio del inicio, curso y otros factores clínicos diferenciales.

Trastornos del estado de ánimo: La característica principal es la existencia de una notable y persistente alteración del estado de ánimo relacionada con los efectos de la cocaína sobre el sistema nervioso central. Dependiendo del contexto en el que aparezcan los síntomas (intoxicación o abstinencia) el cuadro clínico puede presentarse con síntomas depresivos, con síntomas maníacos o mixtos, que superan en intensidad y gravedad a los que habitualmente aparecen en la intoxicación y la abstinencia, además de precisar la atención clínica al margen de estas dos situaciones.

Trastornos de ansiedad: Los trastornos de ansiedad asociados al consumo de cocaína pueden aparecer durante la intoxicación o la abstinencia y presentar diferentes cuadros sintomatológicos: ansiedad generalizada, crisis de angustia, fobias y obsesiones y compulsiones.

Trastornos sexuales: Por lo general tienen su inicio durante el cuadro de intoxicación por cocaína y se caracterizan por la alteración clínicamente significativa de una o varias fases de la respuesta sexual (deseo, excitación y orgasmo) o por la presencia de dolor durante el coito.

Trastornos del sueño: La presencia de alteraciones del sueño están en relación con los efectos fisiológicos de la cocaína y se relacionan tanto con los estados de intoxicación como de abstinencia. El insomnio es un síntoma habitual en la intoxicación (y en la abstinencia) mientras la hipersomnía está relacionada con la abstinencia. Las manifestaciones clínicas de los trastornos del sueño son variadas, de suficiente gravedad como para diferenciarse de los síntomas

que pueden aparecer habitualmente en las situaciones de intoxicación y abstinencia, además de precisar de intervención específica. Incluyen:

- Insomnio: dificultad para conciliar o mantener el sueño o la sensación al despertarse de sueño no reparador
- Hipersomnias: excesiva duración del sueño nocturno o excesiva somnolencia durante las hora de vigilia
- Parasomnias: comportamientos anormales durante el sueño o en la transición del sueño-vigilia
- Mixto: múltiples síntomas relacionados con el sueño sin que ninguno de ellos predomine sobre los otros.

Recordemos que los criterios diagnósticos para la patología dual del DSM-IV-TR tienen un límite temporal y solo admiten como trastornos psiquiátricos atribuibles a la cocaína los producidos por los efectos agudos de la droga. Únicamente se acepta la inducción residual en el caso del trastorno perceptivo recurrente y la presencia de déficit cognitivos. El resto de trastornos psiquiátricos relacionados deben considerarse aparte.

Estudios epidemiológicos realizados en EE.UU: Epidemiologic Catchmen Area Survey -ECA- (Regier y cols., 1990), National Comorbidity Survey-NCS- (Kessler y cols., 1994) han destacado la importante relación entre el consumo de cocaína y otros trastornos psiquiátricos entre los que destacan: Trastornos afectivos (Trastorno Depresivo Mayor y Trastorno Bipolar), Trastornos de ansiedad (crisis de angustia, fobias, etc), Trastornos de Personalidad, Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad residual, Alcoholismo y otras adicciones, etc. **Nivel de evidencia 1**

Estos hallazgos han sido confirmados en diferentes estudios de series de casos (Nunes y cols., 1989; Rounsaville et al., 1991)-**Nivel de evidencia 4**- con una prevalencia de trastornos psiquiátricos comórbidos en torno al 50% en el momento de la solicitud del tratamiento, que conformarían la denominada Patología Dual con las diferentes posibilidades etiopatogénicas comentadas con anterioridad que intentarían relacionar los trastornos por consumo de cocaína+otros trastornos mentales.

Nivel de evidencia: 2

La mayor parte de las personas con problemas de adicción a drogas que demandan tratamiento presentan trastornos mentales y del comportamiento atribuibles al consumo, derivados del consumo o independientes de éste.

Grado de Recomendación: B

La exploración de los hábitos de consumo de cocaína debe ser obligada y rutinaria en la práctica clínica psiquiátrica diaria ante pacientes que acudan a cualquier dispositivo sanitario: hospitalario, ambulatorio, etc; con síntomas psiquiátricos.

Así podemos encontrar:

Trastornos afectivos: Se asocian con mucha frecuencia al consumo de cocaína y van desde los trastornos depresivos mayores (Brown y cols., 1998; Schmitz y cols., 2000) que deben diferenciarse del estado de ánimo depresivo asociado a la abstinencia de cocaína “*crash and blues post coca*” por lo general autolimitado; a los trastornos bipolares (Rounsaville y cols., 1991) en los que se consume cocaína preferentemente en los estados de hipertimia sin excluir que también pueda producirse en las fases depresivas. El estudio ECA subraya que el 32% de las personas con un trastorno afectivo tienen además uno adictivo comórbido. Por su parte el NCS reflejaba un riesgo relativo de 2,3 para la concurrencia de cualquier trastorno afectivo con alguno adictivo. En ambos casos, el trastorno bipolar fue el diagnóstico que con mayor frecuencia se asociaba al trastorno adictivo. Weiss y cols (1988) encuentran una prevalencia de trastornos afectivos que se distribuían: unipolares (30%), ciclotimia (11%) y bipolares (20%). Por su parte, Sánchez-Hervas y cols., (2000) encuentran una alta prevalencia de distimia, depresión atípica y ciclotimia. Una amplia revisión realizada por López y Becoña (2006) sitúan la frecuencia de depresión actual en consumidores de cocaína entre el 20,1% y el 53,3%; mientras que los porcentajes para la depresión alguna vez en la vida oscilan entre el 47% y el 78,2%. **Nivel de evidencia 3**

La coexistencia de trastornos afectivos y consumo de cocaína influiría de manera negativa en ambas patologías. Así, en los trastornos afectivos se aprecia un empeoramiento de la sintomatología depresiva, peor evolución de los episodios maníacos, inicio más precoz del trastorno bipolar, aparición de episodios mixtos en bipolares, peor cumplimiento del tratamiento, menor eficacia de los estabilizadores del humor, etc. (Consenso SEP, 2004). **Nivel de evidencia 4**

Trastornos de ansiedad: Presentan una estrecha relación con el consumo de cocaína tanto por la relación con los efectos agudos de la cocaína como por la existencia de antecedentes previos en consumidores de esta droga. Trastornos como: crisis de angustia, agorafobia, fobia social, trastorno por estrés postraumático y el trastorno obsesivo-compulsivo presentan mayor prevalencia que en población general (Regier y cols., 1990; Rounsaville y cols., 1992; Myrick y Brady., 1986). López y Becoña (2006) señalan una frecuencia entre el 15,8% y el 33% de problemas de ansiedad en los consumidores de cocaína. Concretan más Kleinman y cols (1990) que hallaron un 5% de trastornos fóbicos en un grupo de adictos a cocaína o Myrick y Brady (1997) que en el estudio de 158 dependientes de cocaína observaron la presencia de fobia social en el 13,9%. **Nivel de evidencia 3**

Por lo que se refiere al trastorno por estrés postraumático (TEPT), el National Comorbidity Survey (NCS) señalaba que entre el 30%-50% de los varones y el 25%-30% de las mujeres diagnosticados de TEPT en algún momento de su vida presentaban asociado algún trastorno adictivo.

Trastornos de personalidad: La asociación abuso/dependencia de sustancias con trastornos de la personalidad es una de las más frecuentes en patología dual, especialmente en lo que hace referencia al Trastorno Antisocial de la Personalidad (22%) y el Trastorno Límite de la Personalidad (18%); el resto suele situarse en un rango entre el 1%-10% (Verheul y cols., 1998). Para Sonne y Brady (1998) el 66,7% cumplen criterios de al menos un trastorno de la personalidad aunque la distribución por frecuencias es diferente a la señalada en el caso anterior: límite (40%), paranoide (28,9%), antisocial (24,4%) y narcisista (22,2%). Es decir, las prevalencias difieren mucho en función de la metodología aplicada en las investigaciones o de la población estudiada. Weiss y cols., (1993) señalan que el 74% de los cocainómanos estudiados por ellos padecen al menos un trastorno de la personalidad, mientras Kranzler y cols (1994) destacan el tipo límite, el antisocial y el narcisista como los más frecuentes. También autores como Schmitz y cols., (2000); Compton y cols., (2000) subrayan la alta prevalencia del trastorno antisocial de la personalidad en cocainómanos. Sirva como resumen de todos estos resultados la amplia revisión realizada por López y Becoña (2006) que sitúa la prevalencia entre 47% y el 97% siendo los trastornos más prevalentes: el límite, el antisocial, el histriónico, el narcisista, el pasivo-agresivo y el paranoide. **Nivel de evidencia 3**

Nivel de evidencia: 3

Los dependientes de cocaína en tratamiento presentan una alta prevalencia de trastornos de la personalidad.

Un apartado importante a tener en cuenta es el diagnóstico diferencial entre las conductas sintomáticas al consumo de cocaína y las propias de los trastornos de personalidad primarios: antisocial, límite, narcisista, etc; ya que, en muchos casos, pueden solaparse o remedar a éstos. Para ello es importante no realizar el diagnóstico de certeza sin contar con información fiable de los antecedentes del paciente o hasta pasadas varias semanas de abstinencia, ya que las primeras desaparecen, en parte, con la ausencia de consumo, mientras las relacionadas con los trastornos de personalidad permanecen en el tiempo. La importancia del diagnóstico de trastornos de personalidad asociado al de cocaínomanía estriba en su influencia sobre la respuesta al tratamiento y la evolución de la adicción ya que los trastornos de personalidad carecen de un tratamiento farmacológico específico y desde las intervenciones psicológicas su abordaje tampoco cuenta con las suficientes evidencias en la elección de terapias y la evaluación de sus resultados. La consecuencia es una intervención ardua y complicada que ensombrece el pronóstico de ambas enfermedades.

Esquizofrenia: El riesgo de presentar un Trastorno por Consumo de Sustancias en las personas con esquizofrenia a lo largo de la vida es de 4,5 veces al de la población general, con una probabilidad específica para la cocaína de 13 veces (Regier y cols., 1990; Kessler y cols., 1994). La prevalencia del consumo de cocaína en esquizofrénicos es muy variable y dependiendo de las series que sean consultadas oscila 22% y el 31% (Batel, 2000). Kaplan y Sadock (1995) señalan que entre el 12% y el 30% de los esquizofrénicos abusan de la cocaína y sugieren que lo hacen para combatir los síntomas negativos de la enfermedad, los trastornos depresivos postpsicóticos y los efectos colaterales de los antipsicóticos. Sin embargo, el elemento fundamental a tener en cuenta en la coexistencia de ambos trastornos es el impacto sobre la evolución y pronóstico de ambas enfermedades pero, de forma muy especial, en la esquizofrenia ya que se producen múltiples consecuencias negativas para estos pacientes: inicio más precoz en pacientes vulnerables, aceleración del curso de la enfermedad, reagudización de la sintomatología, aparición de complicaciones (depresión, ansiedad, ideación suicida, hostilidad, agresividad), mayor riesgo de enfermedades y accidentes (Brunete y Drake, 1997; Gearon y Bellak, 2000; Dickey y cols., 2000); mayor gravedad de los síntomas productivos y violencia (Walsh y cols., 2001) inestabilidad familiar, etc (Brady y cols., 1990), además de la interferencia con los tratamientos farmacológicos (antipsicóticos) potenciando sus efectos adversos (Van harten, 1998), lo que propicia una peor respuesta al tratamiento, un menor cumplimiento y el alejamiento de las estructuras asistenciales de Salud Mental, con lo que de ello se deriva en cuanto al seguimien-

to, el control de ambas enfermedades y el pronóstico final menos favorable (Kavanagh y cols., 2002). **Nivel de evidencia 3**

En definitiva los esquizofrénicos con trastornos por uso de sustancias comórbidos se benefician menos del tratamiento, presentan menor tasa de remisión, mayor número de ingresos hospitalarios, peor historia laboral, mayor inestabilidad en sus patrones de vida y de vivienda, mayor necesidad de ayudas de bienestar social y mayor frecuencia de atención en los servicios de urgencias (Consenso SEP, 2004).

A las complicaciones señaladas se suma la dificultad a la hora de realizar el diagnóstico diferencial entre las psicosis inducidas por cocaína de la propia sintomatología psicótica esquizofrénica en los pacientes que además de esta enfermedad consumen cocaína. Para facilitar este trabajo se han propuesto diferentes modelos (Rosenthal y cols., 1997). En la práctica clínica la esquizofrenia se relacionaría con la presencia de síntomas primarios de K.Schneider (difusión, robo e inserción del pensamiento) mientras en las psicosis cocaínica predominaría la ideación paranoide (Rosse y cols., 1994).

Las guías y consensos para el tratamiento de la esquizofrenia acompañada de trastornos por consumo de sustancias, recomiendan la utilización de antipsicóticos atípicos, debido a que son generalmente más seguros, mejor tolerados y representan menores riesgos, a excepción de la clozapina, en el tratamiento de la psicosis asociadas al consumo de cocaína o de los pacientes esquizofrénicos consumidores de esta droga. Aunque son necesarios más estudios, diferentes autores consideran a los antipsicóticos atípicos como de primera elección en el tratamiento de los trastornos del espectro de la esquizofrenia con consumo comórbido de sustancias (Krystal y cols., 1999; Mueser y cols., 2003). Esta preferencia por los antipsicóticos atípicos también es señalada por el Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría sobre Patología Dual (2004) que los destaca como primera elección tanto en las psicosis inducidas por cocaína como en los pacientes esquizofrénicos con consumo de sustancias; por su menor capacidad para producir síntomas extrapiramidales y menores efectos secundarios, así como por su afinidad por receptores 5HT_{2A} relacionados con el sistema glutamatérgico implicado en los trastornos adictivos. La clozapina sería la excepción a la regla, debido a sus graves efectos secundarios hematólogicos (agranulocitosis) y la obligación de controles hemáticos semanales en las primeras 18 semanas.

Grado de recomendación: A

Los antipsicóticos atípicos presentan un mejor perfil de tolerancia en los pacientes psicóticos consumidores de cocaína por su menor capacidad para producir síntomas extrapiramidales

Grado de recomendación A

Los antipsicóticos atípicos, a excepción de la clozapina, son fármacos de primera elección en el tratamiento de las psicosis inducidas por cocaína y de la esquizofrenia con consumo comórbido de cocaína.

Nivel de evidencia: 3

En el tratamiento de las psicosis en adictos a la cocaína debe utilizarse dosis más elevadas de antipsicóticos y a menudo de anticolinérgicos que las empleadas habitualmente en no consumidores

Otros Trastornos del Control de los Impulsos: Como en los casos anteriores el consumo de cocaína puede ser comórbido con otros trastornos del control de los impulsos como: ludopatía, sexo compulsivo, parafilias, etc; complicando su tratamiento, evolución y pronóstico. Esta comorbilidad es elevada, téngase en cuenta que ambos trastornos comparten rasgos fenomenológicos, clínicos y neurobiológicos. Hasta un 37% de compradores compulsivos presentaban alguna adicción a lo largo de la vida (Christenson y cols., 1994) y hasta el 60% de las parafilias (Black y cols., 1997). Sean previos o no al consumo de cocaína, suelen hacerse más evidentes en los periodos de consumo activo disminuyendo su intensidad con la abstinencia. Cuando el consumo de cocaína es comórbido con la ludopatía se ha podido comprobar que existen mayores problemas de impulsividad y dificultad para controlar el “craving” que en pacientes sin esta comorbilidad (Castellani y Rugle, 1995). **Nivel de evidencia 3**

Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad: Trastorno del neurodesarrollo de base biológica, es el trastorno psiquiátrico más frecuente en la población infantil con una prevalencia del 4%-7% y que persistirá en la edad adulta en cerca del 50%. El cuadro clínico se caracteriza por la triada: desatención, hiperactividad e impulsividad; síntomas que evolucionan en la edad adulta modificando su expresión clínica. Diferentes investigaciones han demostrado que la presencia de TDAH en la infancia-adolescencia aumenta el riesgo de presentar un trastorno por consumo de sustancias en la edad juvenil/adulta (Levin y cols., 1998; Clure y cols 2000). Estudios de seguimiento han evidenciado que cerca del 50% de los sujetos con TDAH en la infancia presentaron a lo largo de la vida un problema de abuso o dependencia de sustancias (Biederman y cols., 1995) , a la vez que el diagnóstico y tratamiento precoz con metilfenidato reducía este riesgo de forma notable (Biederman y cols., 2003).

Nivel de evidencia 3

La prevalencia de TDAH en consumidores de cocaína se sitúa entre el 10%-30% en diferentes series (Carroll y Rounsaville, 1993; Levin y cols., 1998; Biederman y cols., 1999; Davids y Gastpar, 2003; Levin y cols., 2004). **Nivel de evidencia 3**

Al parecer, la cocaína en este tipo de pacientes produciría un efecto paradójico mejorando transitoriamente los síntomas relacionados con el TDAH (Caballero, 2005).

Trastornos orgánicos cerebrales: Suelen presentarse en relación con el consumo crónico de cocaína y muy especialmente con factores como la cantidad, la frecuencia, vía y tiempo de consumo; pudiendo ser reversibles o no en función del origen: funcional vs lesional. Las modernas técnicas de neuroimagen cerebral han demostrado como el consumo crónico de cocaína induce a la atrofia cerebral probablemente relacionada con una isquemia cerebral mantenida (Guardia y Casas, 2003). Las manifestaciones clínicas son muy diversas y afectan a diferentes campos desde el rendimiento cognitivo (alteraciones de la memoria, la atención y concentración); el control de los impulsos (problemas del control de los impulsos, desinhibición de la conducta, agresividad), el estado de ánimo (depresión, anhedonia crónica, inestabilidad emocional), etc. (Cadet y Bolla, 1996; Bolla y cols., 1998; Dackis y O'Brien, 2001). **Nivel de evidencia 3**

Trastornos de la conducta alimentaria: La naturaleza de la relación existente entre los trastornos de la conducta alimentaria y los trastornos por uso de sustancias psicoactivas es controvertida y por el momento no bien conocida. Una extensa revisión de Trujols y Toro (1992) pone de manifiesto la existencia de trastornos por uso de sustancias psicoactivas entre un 5%-43% de pacientes con anorexia y entre 5%-49% de pacientes bulímicos. Por su parte Holderness y cols., (1994) encuentra porcentajes del 2%-10% para la anorexia nerviosa y entre el 8%-41% para la bulimia; como puede comprobarse valores dispares relacionados con las diferentes métodos utilizados en las series estudiadas. A pear de ello Trujols y Toro inciden en la alta prevalencia de consumo de sustancias especialmente llamativa en la bulimia nerviosa. Si pasamos al terreno concreto del consumo de cocaína, la prevalencia de esta droga en los trastornos de la conducta alimentaria sigue siendo muy variable (2%-22%) con una importante representación de los varones en el grupo de pacientes diagnosticados de bulimia (Jonas y Gold, 1986, Jonas y cols., 1987; Pottash y cols., 1986)- **Nivel de evidencia 3**-. Lo que no cabe ninguna duda es que ambos trastornos presentan síntomas comunes como la sensación subjetiva de pérdida de control, los intentos repetidos e infructuosos de controlar la ingesta o el consumo de sustancias, la relación entre el estrés u otros estados emocionales negativos y el consumo, la tendencia a minimizar y ocultar ambas problemáticas, las consecuencias sociales negativas, la frecuente asociación con otros

trastornos del control de los impulsos, etc. Todo ello complica el aborraje de ambos trastornos, la evolución clínica y el pronóstico final.

Otras adicciones: El consumo de cocaína se asocia con frecuencia al de otras sustancias, principalmente alcohol, cannabis, benzodicepinas y heroína. Si en los años ochenta/noventa fue práctica habitual la mezcla de heroína/cocaína consumida por vía intravenosa “*speed-ball*”, el desprecio de los consumidores por prácticas relacionadas con complicaciones orgánicas (VIH, VHC, etc) ha llevado al cambio en los usos y formas de consumo, entre los que destaca el abandono del consumo de heroína y de la vía parenteral. La cocaína en la actualidad se consume, preferentemente, asociada al alcohol siendo difícil establecer su cronología. El alcohol puede preceder a la cocaína o acompañarla en un intento de aprovechar sus efectos sedantes para aliviar la inquietud y la disforia asociados a la cocaína. En otras ocasiones la cocaína es utilizada después de haber ingerido alcohol buscando su efecto estimulante con el único objetivo de seguir bebiendo y prolongar la velada. Sea de una forma u otra, sabemos que el uso combinado de ambas drogas da lugar en el organismo al compuesto denominado cocaetileno, sustancia de alto poder tóxico que incrementa el efecto euforizante de la cocaína a la vez que sus efectos tóxicos a nivel cardiovascular (ver apartado 3.7) y psíquico, además de relacionarse con mayor mortalidad. Estudios epidemiológicos indican que la ingesta simultánea de alcohol y cocaína incrementan el riesgo de muerte súbita hasta en 18 veces (Lizasoain y cols., 2001). A lo comentado se suma la importancia del alcohol como factor precipitante de las recaídas en los periodos de deshabituación de cocaína, de ahí la trascendencia de la abstinencia de ambas sustancias como premisa fundamental para alcanzar la estabilidad y normalidad.

La cocaína también acompaña a la heroína aunque, en este caso, suele circunscribirse a la población de heroínómanos crónicos, generalmente en programas de mantenimiento con metadona, que la incluyen como una más del policonsumo: metadona, heroína, cannabis, alcohol, benzodicepinas (Alprazolam) y cocaína. La clásica mezcla de heroína y cocaína intravenosa “*speed-ball*” ha sido sustituida por la vía fumada en papel de aluminio.

En resumen, la existencia de trastornos por consumo de sustancias comórbidos con otros trastornos psiquiátricos (patología dual) complica el abordaje y tratamiento de estos pacientes que se refleja en una evolución con más complicaciones y un pronóstico incierto. Para intentar minimizar al máximo los problemas derivados de ella conviene tener en cuenta, de acuerdo al Consenso SEP (2004), las siguientes consideraciones respecto del diagnóstico y tratamiento:

Diagnóstico:

Primer paso: Establecer la relación entre el consumo de drogas y los síntomas psiquiátricos.

Segundo paso: Determinar si la psicopatología es más grave de la que suele aparecer durante los episodios de intoxicación o de síndrome de abstinencia.

Tercer paso: establecer la cronología de aparición de los trastornos, los antecedentes personales y/o familiares y la resolución del episodio tras varias semanas de abstinencia.

Estando ante un trastorno psiquiátrico comórbido independiente, no inducido por el consumo de cocaína, cuando la historia clínica refleje:

- 1) El trastorno psiquiátrico comenzó antes que el consumo regular de la sustancia.
- 2) Los síntomas y los problemas que el sujeto presenta suelen ser distintos a los que presentan los sujetos con abuso o dependencia de sustancias.
- 3) Si el trastorno continúa tras varias semanas de abstinencia es posible que no sea inducido.
- 4) La existencia de antecedentes familiares con el mismo trastorno incluido en el diagnóstico diferencial puede apuntar a que el trastorno no sea inducido.
- 5) El fracaso terapéutico, tanto en reducir la conducta adictiva como de otros trastornos psiquiátricos similares en dispositivos de salud mental, orienta a que el trastorno no es inducido.
- 6) En ocasiones la respuesta inicial al tratamiento farmacológico y la aparición de efectos secundarios excesivos tras un periodo corto de tratamiento orientan hacia un trastorno inducido.

Nivel de evidencia: 3

La coexistencia de la adicción a la cocaína con otros trastornos mentales (patología dual) dificulta el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes a la vez que complica la evolución y el pronóstico final

Grado de recomendación: B

La realización de la historia clínica de forma minuciosa y extensa en la que se investigue si la patología psiquiátrica es previa al inicio del consumo de drogas, si persiste después de periodos largos de abstinencia, si además existen antecedentes familiares de patología psiquiátrica similar y la respuesta al tratamiento, orientarán hacia el diagnóstico de un trastorno psiquiátrico inducido o independiente al consumo de cocaína.

Tratamiento:

- Estabilizar los síntomas agudos psiquiátricos y/o de abuso de sustancias como paso previo al proceso de tratamiento.
- Observar al paciente durante un periodo libre de sustancias de 3 a 6 semanas antes del diagnóstico y el plan de tratamiento.
- Tratar ambos trastornos de forma específica a partir de un abordaje integral orientado a los síntomas.
- La psicoterapia de forma aislada no constituye un tratamiento eficaz para estos pacientes.
- El abordaje será menos rígido, evitará la confrontación en lo que respecta al consumo de sustancias. La abstinencia no tiene porque ser un objetivo a conseguir de forma inmediata.
- El contacto con el paciente debe ser frecuente (2-3 veces semana a nivel ambulatorio y diario a nivel hospitalario) hasta conseguir estabilizar el cuadro.
- El tratamiento debe ser realizado, a ser posible, por un solo profesional o dentro de un único programa.
- Las recaídas no tienen porque significar fracasos del tratamiento. Los pacientes con patología dual presentan mayor frecuencia de recaídas.
- Considerar las intensas reacciones de transferencia y contratransferencia.
- Estimular la participación de los pacientes en grupos de terapia (patología dual).

Existen diferentes estudios en los que se ha demostrado que el tratamiento integrado de la patología dual (trastorno por uso de sustancias mas otros trastornos psiquiátricos) obtiene mejores resultados que el abordaje por separado en cada una de las redes asistenciales: Salud Mental vs Centros de Atención a Drogodependencias (Drake y cols., 1998; Nuttbrook y cols., 1998; Ho y cols., 1999).

Grado de recomendación: B

El tratamiento integrado de los pacientes cocainómanos con patología psiquiátrica comórbida (patología dual) se asocia con mejor respuesta al tratamiento

3.7.3. Consecuencias sociales y legales.

Existe evidente discrepancia entre los estudios realizados en muestras de consumidores de cocaína en tratamiento o con problemas judiciales y los realizados en muestras comunitarias. Los primeros ofrecen una imagen del co-cainómano caracterizada por una alta frecuencia de trastornos afectivos y de personalidad con una peor adaptación social; frente a los realizados en muestras comunitarias en los que se presentan como relativamente infrecuentes y cuando aparecen son fácilmente controlados. Las consecuencias negativas para la salud, empleo, relaciones sociales, etc; suelen asociarse a la implicación intensa en el consumo mas que a características personales de los consumidores (Calafat y cols., 2001)

Las complicaciones en esta área se relacionan tanto con el consumo agudo como con el crónico aunque presentan características diferenciales. La falsa creencia extendida en la población de estar ante una sustancia con escaso poder adictivo, da lugar a que los consumidores minimicen los riesgos de su consumo y la utilicen sobrevalorando su capacidad para establecer límites y controlar su uso. Sin embargo, los problemas se acumulan de forma inexorable hasta que las evidencias son imposibles de refutar.

Las complicaciones asociadas al consumo agudo suelen estar en relación con la euforia y desinhibición que produce y que se relaciona con mayor predisposición a los contactos sexuales, a las prácticas sexuales de riesgo y al contagio de enfermedades de transmisión sexual (sífilis, SIDA, hepatitis). Carroll (2001) diseña una de las sesiones/temas de la TCC en dependencia de cocaína destinada a la “reducción del riesgo de VIH” con evaluación de conductas de riesgo, cambios conductuales a conseguir, obstáculos para la reducción de daños y habilidades concretas para cada objetivo.

Nivel de evidencia: 2

Los consumidores de cocaína son personas en riesgo de contraer enfermedades de transmisión sexual a través de contactos sexuales no protegidos, facilitados por el consumo de cocaína.

La conducción temeraria de vehículos y la implicación en accidentes de tráfico es un hecho frecuente, especialmente cuando se mezcla con alcohol. La cocaína fue la segunda droga más frecuentemente encontrada (Strang y cols., 1990), además de aparecer en el 56% de las autopsias de conductores fallecidos en accidentes de tráfico sola o junto al alcohol (Marzuk y cols., 1998).

La presencia de comportamientos violentos y agresividad también se relaciona tanto con el consumo agudo como continuado y se incrementa con dosis elevadas de cocaína (Budd 1989; Goldstein et al., 1991; Gun and Taylor 1995; Salloum et al., 1996). La intoxicación aguda por cocaína produce con mucha frecuencia un cuadro de euforia desmedida, hiperactividad, inquietud, agitación e ideación paranoide que puede evolucionar a conductas violentas auto y heteroagresivas especialmente en sujetos en los que a la vez coexiste un trastorno psiquiátrico. La asociación cocaína y alcohol tiene más probabilidad de asociarse a conductas violentas y delictivas que el consumo de alcohol solo o cocaína solo, debido a que el alcohol incrementa la irritabilidad, agresividad, disforia, paranoia, etc; propios del efecto de la cocaína (Delgado, 1999). Harruff y cols., (1988) relacionaban directamente con el consumo de cocaína el 39% de los homicidios cometidos en un área geográfica de EE.UU en un periodo concreto.

Nivel de evidencia: 3

El uso de cocaína guarda relación directa con el aumento de conductas violentas y con la comisión de delitos penales.

El consumo continuo da lugar a complicaciones relacionadas con la necesidad diaria de una cantidad de droga suficiente para mantener una aparente normalidad y nivel de actividad. La necesidad continua de dinero, la cocaína es una droga cara, provoca graves problemas económicos que pueden trascender al ámbito familiar, empresarial, etc. El absentismo, el descenso del rendimiento o incumplimiento de las obligaciones en el ámbito laboral pueden dar lugar a sanciones y al despido. El deterioro progresa y complica aún más el pronóstico con la aparición de complicaciones físicas y/o psicopatológicas. Tampoco suelen faltar los problemas legales tanto de índole civil (separaciones, divorcios, faltas) como penal por actos delictivos relacionados con la necesidad de importante sumas de dinero.

3.8. HISTORIA NATURAL DE LA ADICCIÓN A LA COCAÍNA.

Los dependientes de la cocaína que demandan tratamiento presentan una historia de consumo de larga evolución, entre 7-11 años (Caballero, 2005, López Durán, 2005). En ese tiempo el consumidor pasa por una secuencia recogida por González, (2005) que se ofrece a continuación:

- **Consumo episódico.** Uso puntual de cocaína, con períodos largos de abstinencia entre consumos. La función del consumo suele ser de experimentación, recreativa y asociada a fiesta y consumo de alcohol.
- **Consumo esporádico.** Consumos más frecuentes, en varias fechas anuales sin llegar a un patrón semanal, también se asocia a alcohol y contextos “lúdicos”.
- **Consumo los fines de semana.** Consumo entre 1-3 días a la semana, asociado a situaciones de noche, salir de “marcha” y alcohol. En esta fase, la actividad (la noche) sin la droga pierde aliciente aunque el consumidor no ve su dependencia.
- **Consumo habitual.** Consumos entre 3-5 días a la semana, también en días laborables; las consecuencias negativas aparecen con más intensidad (dificultades en el cumplimiento laboral, problemas con la familia, grandes gastos de dinero, etc).
- **Consumo diario.** Consumo diario, con episodios de ingesta de grandes cantidades en el período de tiempo que el consumidor tarda en consumir lo que ha comprado. A veces pasa 2-3 días sin consumos entre estos episodios que se denominan “*binge*” (atracones, consumos compulsivos y descontrolados de grandes cantidades de cocaína en períodos demás de 24 horas) en los que se recupera anímica y físicamente.

En España la percepción de accesibilidad de la cocaína es elevada entre los adolescentes (PNsD, 2004). Los primeros consumos se dan en compañía de amigos y se suele probar bajo invitación. Se asocia a salir de noche, fin de semana y alcohol (Calafal y cols., 2000) y espectáculos musicales. El **consumo** comienza siendo **episódico**, se aceptan ofrecimientos de “colegas” y no se suele comprar la droga. Existe mucho espacio temporal entre los episodios de consumo.

Después de los primeros contactos se pasa al **consumo esporádico** y al **consumo de fin de semana** con mayor impacto sobre el estilo de vida del consumidor. En el tránsito del uso al abuso y posterior dependencia de la cocaína, se observan dos patrones de consumo, en los que está presente el uso de alcohol:

- Patrón A. Se consume cocaína después de tomar alcohol (patrón de abuso o dependencia alcohólica); con la cocaína se busca “despejarse” y continuar con más consumos de alcohol y cocaína.
- Patrón B. El consumo preferido es el de cocaína y se consume alcohol después para mitigar los efectos incómodos que produce el estimulante (excesiva inquietud, ansiedad, sensación de estar muy despejado...), con el riesgo añadido de la aparición de una tercera sustancia, el cocaetileno, más letal que la cocaína, y se relaciona con muertes súbitas y problemas cardíacos.

En ambos casos el consumo se va haciendo más frecuente. El sujeto sabe comprar cocaína y tiene algún “contacto” para proveerse. Cuando el consumo está en fase **habitual** o de **consumo diario**, los perfiles de los consumidores tienden a encontrarse en un patrón homogéneo, donde la única diferencia puede venir del apoyo social. El consumidor está enganchado al ritmo de vida de la cocaína, la mezcla con alcohol y los episodios de consumo pueden durar dos o tres días. Además, el sujeto reduce su actividad social, los episodios de consumo son al margen de su vida habitual y su día a día gira en torno a las intoxicaciones y a la búsqueda de droga para nuevos consumos. El consumo de cocaína se va haciendo más frecuente y aumentan sus riesgos, en especial si se cambia de vía de administración (fumar bases o la vía intravenosa).

Nivel de evidencia: 3

En algunos consumidores se produce una “escalada” en el consumo de cocaína, desde las primeras pruebas de la sustancia en ambientes lúdicos hasta el uso problemático y la dependencia.

Existen usos de cocaína menos problemáticos que no requieren tratamiento, como sucede con el resto de las drogas. De los consumidores ocasionales de cocaína, un 10-15% tendrán problemas de dependencia. Los consumidores que no requieren tratamiento no llegan a la fase de consumo habitual. Algunas razones que lo explican son:

- Porque la cocaína les provoca efectos desagradables: ansiedad, ideas autoreferenciales “paranoias”, etc
- Porque no disponen de dinero suficiente para seguir financiando los consumos.
- Por temor a perder el control con las repercusiones familiares, económicas, laborales, legales, etc.
- Por la valoración de otras facetas de su vida, incompatibles con el consumo (tener un/a hijo/a, tener pareja, etc).

Cuando el sujeto está en la fase de **consumo episódico** y **esporádico** valora la parte positiva por encima de sus riesgos; se siente invulnerable “a mí no me pasará” y sin presión externa es difícil que inicie un tratamiento. Varios hechos pueden facilitararlo:

- Problemática orgánica o psiquiátrica derivada del consumo. El consumo de cocaína provoca ingresos en urgencias hospitalarias, de donde suele derivarse a los pacientes a centros especializados en trastornos adictivos.

Por otro lado, puede que el suceso propicie el conocimiento del problema por parte de la familia.

- Detenciones y otros problemas con la justicia por temas relacionados con la cocaína (tenencia, tráfico, lesiones, etc) facilitan que los consumidores inicien tratamiento para minimizar condenas y sanciones administrativas.

El silencio clínico característico que se da en los trastornos por consumo de cocaína cuando ya existe una clara dependencia, se puede explicar por varios hechos:

- Los consumidores de cocaína pueden llevar estilos de vida normalizados durante más tiempo y se deterioran menos o más lentamente.
- El consumo no provoca una fuerte sintomatología de abstinencia, por lo que se carece de este referente para valorar la dependencia.
- Cuando el consumo no es diario, el dependiente cree que “si puedo estar días sin consumir, es que no estoy enganchado”.
- Las consecuencias de los consumos, tanto personales (cambios de carácter y humor, insomnio, aumento de ansiedad, etc), como familiares (engaños, discusiones, etc), y de otro tipo se atribuyen a otros motivos; es frecuente que los consumidores busquen ayuda de profesionales al margen de las adicciones, minimizando, ocultando o incluso negando sus consumos de cocaína.

Un subgrupo cada vez más numeroso de dependientes de la cocaína evoluciona hacia el consumo de heroína, para “bajar” la disforia asociada a la cocaína, consumiendo ambas sustancias en cada ingesta de droga. En muchos casos se desarrolla una auténtica adicción a los opiáceos. Estos sujetos suelen verbalizar extrañeza ante los síntomas vegetativos del síndrome de abstinencia a opiáceos cuando dejan de consumir cocaína (sustancia problema) y pueden precisar de desintoxicaciones clásicas de opiáceos o inclusiones en programas de mantenimiento con metadona.

Grado de recomendación: A

Se hace necesario evaluar el uso conjunto de cocaína con otras sustancias para diseñar la estrategia terapéutica.

El análisis longitudinal de muestras de dependientes a cocaína sugiere que los abandonos son frecuentes y que los pacientes reinician tratamientos en los centros donde inicialmente establecieron contacto. Una estrategia para

aumentar la adherencia al tratamiento y la cumplimentación de indicaciones consiste en contar con el apoyo y supervisión de la familia o personas del entorno para que el cambio sea más probable. Algunas variables que se relacionan con la abstinencia son:

- Cambios de domicilio: alejamiento de personas y lugares. La independencia del núcleo familiar también es un buen factor pronóstico.
- Alejamiento de ambientes y personas relacionadas con drogas.
- Estar abstinentes a alcohol o al menos no intoxicarse.
- Realizar actividades deportivas y de ocio gratificantes.
- Tener una pareja no consumidora.

3.9. RESUMEN DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

- Las urgencias por drogas de abuso representan hasta un 4% de todas las urgencias médicas, siendo la cocaína la primera droga implicada y el alcohol la segunda. **Nivel de evidencia 4**
- Se han descrito más de cincuenta cuadros orgánicos que afectan a diferentes órganos y sistemas del territorio corporal relacionados directamente con el consumo agudo y/o crónico de cocaína. Las complicaciones neurológicas, junto a las cardiovasculares, son los principales eventos toxicológicos secundarios al consumo de cocaína. **Nivel de evidencia 1**
- Los estudios epidemiológicos con más prestigio, fuente de referencia permanente en la Psiquiatría Clínica y la salud mental destacan la importante relación del consumo de cocaína con otros trastornos psiquiátricos: abuso/dependencia de alcohol, esquizofrenia, trastornos de la personalidad, trastornos de ansiedad, trastornos afectivos, etc. **Nivel de evidencia 1**
- La comorbilidad del abuso/dependencia de cocaína con otras enfermedades mentales empeora el pronóstico de ambas. **Nivel de evidencia 3**
- La mayor parte de las personas con problemas de adicción a drogas que demandan tratamiento presentan trastornos mentales y del comportamiento atribuibles al consumo, derivados del consumo o independientes de éste. **Nivel de evidencia 3**
- La exploración de los hábitos de consumo de cocaína debe ser obligada y rutinaria en la práctica clínica psiquiátrica diaria ante pacientes que

acudan a cualquier dispositivo sanitario: ambulatorio, hospitalario, etc; con síntomas psiquiátricos. **Grado de recomendación B**

- Los dependientes de cocaína en tratamiento presentan una alta prevalencia de trastornos de personalidad. **Nivel de evidencia 3**
- La coexistencia de consumo de cocaína en pacientes esquizofrénicos se asocia con múltiples consecuencias negativas: inicio más precoz en pacientes vulnerables, aceleración del curso de la enfermedad, reagudizaciones de la sintomatología, mayor riesgo de enfermedades y accidentes, mayor gravedad de los síntomas productivos, inestabilidad familiar, peor respuesta al tratamiento, dificultades de acceso al sistema asistencial, peor control y seguimiento y, en definitiva, pronóstico menos favorable. **Nivel de evidencia 3**
- La coexistencia de la adicción a la cocaína con otros trastornos mentales (patología dual) dificulta el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes a la vez que complica la evolución y el pronóstico final. **Nivel de evidencia 3**
- Los antipsicóticos atípicos presentan un mejor perfil de tolerancia en los pacientes psicóticos consumidores de cocaína por su menor capacidad para producir síntomas extrapiramidales. **Grado de recomendación: A**
- Los antipsicóticos atípicos, a excepción de la clozapina, son fármacos de primera elección en el tratamiento de las psicosis inducidas por cocaína y de la esquizofrenia con consumo comórbido de cocaína. **Grado de recomendación A**
- En el tratamiento de las psicosis en adictos a la cocaína debe utilizarse dosis más elevadas de antipsicóticos y a menudo de anticolinérgicos que las empleadas habitualmente en no consumidores. **Nivel de evidencia: 3**
- La realización de la historia clínica de forma minuciosa y extensa en la que se investigue si la patología psiquiátrica es previa al inicio del consumo de drogas, si persiste después de periodos largos de abstinencia, si además existen antecedentes familiares de patología psiquiátrica similar y la respuesta al tratamiento, orientarán hacia el diagnóstico de un trastorno psiquiátrico inducido o independiente. **Grado de recomendación B**
- El tratamiento integrado de los pacientes cocainómanos con patología psiquiátrica comórbida (patología dual) se asocia con mejor respuesta al tratamiento. **Grado de recomendación B**
- Los consumidores de cocaína son personas en riesgo de contraer enfermedades de transmisión sexual a través de contactos sexuales no protegidos, facilitados por el consumo de la droga. **Nivel de evidencia 2**

- El uso de cocaína guarda relación directa con el aumento de conductas violentas y con la comisión de delitos penales. **Nivel de evidencia: 3**
- En algunos consumidores se produce una “escalada” en el consumo de cocaína, desde las primeras pruebas de la sustancia en ambientes lúdicos hasta el uso problemático y la dependencia. **Nivel de evidencia 3**
- Se hace necesario evaluar el uso conjunto de cocaína con otras sustancias para diseñar la estrategia de tratamiento. **Grado de recomendación A**

4. *Detección y diagnóstico*

4.1. CUESTIONARIOS DE DETECCIÓN.

Los instrumentos de evaluación y diagnóstico para personas con trastornos adictivos (cuestionarios, entrevistas estructuradas y semiestructuradas, baterías de tests, etc.) suponen un gran avance para el diagnóstico y tratamiento. Además, facilitan la investigación sobre los perfiles de los consumidores y la eficacia diferencial de los tratamientos. Existen tres parámetros para valorar la calidad de un instrumento de medida: la consistencia interna, la fiabilidad y la validez; pero cuando el instrumento pasa del ámbito de la investigación a la clínica, también se han de cumplir los criterios de sencillez, sensibilidad y aplicabilidad:

- Sensibilidad al cambio. Se prefieren instrumentos que evidencien los cambios en el paciente a lo largo del tratamiento.
- Balance de coste-utilidad. Se valora la facilidad y brevedad de aplicación y del proceso de corrección e interpretación de resultados.
- Accesibilidad y facilidad de localización de la prueba. Se prefieren los cuestionarios publicados y validados en muestras comparables y fáciles de localizar.

En los últimos años se han publicando “Bancos de pruebas y cuestionarios” (Bobes y cols., 2003) así como otros compendios que facilitan la accesibilidad a los instrumentos más utilizados en el ámbito de la salud mental, con opciones de impresión de la prueba y para su corrección e interpretación.

La población que acude a los centros de tratamiento son consumidores de drogas por lo que, para la evaluación y diagnóstico, conviene esperar a que el efecto de las drogas sobre el organismo interfiera lo menos posible. La bibliografía revisada sobre el momento idóneo para las tareas de psicodiagnóstico y evaluación psicológica, recomienda un plazo entre 4–8 semanas de abstinencia (Pedrero y Segura, 2003), para que la interferencia de las drogas sea la menor posible sobre los aspectos emocionales y psicológicos del paciente (Ochoa, 2000).

El tiempo necesario para comenzar el proceso de diagnóstico varía en función de un conjunto de variables entre las que destacamos: nivel de comprensión, grado de deterioro, abstinencia, estabilidad/inestabilidad psicopatológica, motivación; sin olvidar la presencia de presiones (judiciales, familiares, etc) que pueden llevar al paciente a la reserva o distorsión de la información.

Grado de Recomendación: A

En contextos clínicos de tratamiento, conviene retrasar el diagnóstico psicopatológico hasta que se haya conseguido la abstinencia y la estabilidad del paciente (aproximadamente 6 semanas).

A continuación se describen pruebas con valor de screening e instrumentos de apoyo al diagnóstico.

4.1.1. Instrumentos de cribado.

Tabla VII. Resumen de instrumentos de cribado

A. Consumo de cocaína (droga principal).

- Escala de Gravedad de la Dependencia (SDS: Severity of Dependence Scale). Gossop (1992)
- Test de Gravedad de la adicción a cocaína (CAST: Cocaine Addiction Severity Test). Washton (1995)
- Halikas-Crosby Drug Impairment Rating Scale for Cocaine (HALDIRS-C). Halikas y Crosky (1991)
- Índice de gravedad a lo largo de la vida para el trastorno por consumo de cocaína (LSI-C: Lifetime Severity Index for Cocaine Use Disorder). Hser (1999)

B. Consumo de alcohol (coadyuvante).

- AUDIT: Alcohol Use Disorders Identification Test. Saunders y cols., (1993)
- CAGE: Cut-down, Annoyed, Guilty, Eye-opener. Mayfield (1974)
- CBA: Cuestionario Breve para Alcohólicos. Feuerlein, (1976)
- MAST: Michigan Alcoholism Screening Test. Selzer, (1971)
- MALT: Münchner Alkoholismus Test. Feuerlein (1979).

C. Salud mental.

- General Health Questionnaire (GHQ-28), Goldberg, (1979)
- Symptom Checklist (SCL-90-r), Derogatis, (1997)

A. Consumo de cocaína (droga principal).

Existen escasos instrumentos para valorar la **gravedad** de los problemas relacionados con el consumo de **cocaína** y pocos cuentan con suficiente validez en su versión en castellano. En el libro instrumentos clínicos para la eva-

luación de la dependencia de cocaína (Tejero y Trujols, 2003), en el capítulo sobre “Evaluación de la gravedad del trastorno por dependencia de cocaína”, se ofrece la descripción de varias pruebas e instrumentos y el estado de los estudios de validación.

Escala de Gravedad de la Dependencia –SDS-: Severity of Dependence Scale, tiene cinco ítems y permite predecir la gravedad de la dependencia, los años de evolución, la dosis diaria y la vía de administración (Gossop y cols., 1992).

Test de Gravedad de la adicción a cocaína –CAST-: Cocaine Addiction Severity Test, tiene 38 ítems, evalúa la intensidad del consumo de cocaína y puede ayudar a elegir la modalidad de tratamiento más eficaz para cada paciente (ambulatoria o residencial), en función de la puntuación obtenida (mayor a 30). (Washton, 1995)

Test de deterioro relacionado con el consumo de cocaína -HAL-DIRS-C-: Drug Impairment Rating Scale for Cocaine. Es una medida del impacto del consumo de cocaína sobre el funcionamiento cotidiano: hábitos de alimentación, higiene y sueño, consumo de otras drogas, actividades ilegales, autoestima, etc; en la semana previa. Tiene 25 ítems y es muy sensible al cambio. No existe validación en muestra española. (Halikas y Crosby, 1991).

Índice de gravedad a lo largo de la vida para el trastorno por consumo de cocaína -LSI-C.: Lifetime Severity Index for Cocaine Use Disorder. Evalúa el proceso adictivo desde el inicio. Tiene 28 ítems y ofrece resultados en cuatro dimensiones: consumo a lo largo de la vida, consumo reciente, dependencia psicológica e intentos de abandono del consumo (Hser y cols., 1999). En Tejero y Trujols, (2003) se ofrece una versión completa de la escala. Hay pocos estudios sobre sus propiedades psicométricas.

Grado de Recomendación: C

El índice de gravedad a lo largo de la vida (LSI-C) parece la escala más adecuada en la evaluación de la gravedad del consumo de cocaína, dentro de un grupo en el que existen escasas evidencias sobre su fiabilidad, validez y adaptación al castellano.

B. Consumo de alcohol (coadyuvante).

Existen instrumentos breves y fiables para la valoración del **uso y problemas relacionados con el alcohol**, muy utilizados con los dependientes de cocaína por la alta prevalencia y uso combinado. Las escalas más utilizadas (Martínez-Delgado, 1996) son las siguientes:

AUDIT: Alcohol Use Disorders Identification Test. Surge de un proyecto de la OMS en el que colaboran seis países (Australia, Bulgaria, Kenya, México, Noruega y USA). Posteriormente algunos autores en el contexto del WHO Collaborative Study, estandarizan el instrumento para detectar problemas no graves (Saunders y cols., 1993). Ha sido validado en nuestro país por Rubio y cols., (1998) y Contel y cols., (1999). Se trata de un cuestionario autoadministrado de 10 preguntas, las 3 primeras evalúan el consumo alcohólico (cantidad, frecuencia), de la 4 a la 6 las actitudes ante la bebida, la 7 y la 8 las consecuencias negativas y las dos últimas los problemas relacionados con el consumo de alcohol. El cuestionario investiga los hechos durante el último año. Las respuestas son en forma de escala tipo Likert. El rango de puntuación va de 0 - 40. Es breve, su cumplimentación dura entre 10-15 minutos y su corrección es sencilla. Resulta especialmente adecuado cuando se siguen los criterios de la CIE-10. Con dependientes de cocaína resulta útil en la valoración del consumo concomitante de alcohol y motivar a la toma de interdictores. Presenta buena validez y fiabilidad para la detección precoz del consumo de riesgo y de la dependencia. Se observan grandes variaciones en su sensibilidad y especificidad en función del sexo, la edad y otras variables socioculturales. Ha sido validado en varias ocasiones en España y se han identificado como puntos de corte: 8 para hombres, 6 para mujeres, 5 para mayores de 60 años.

Existe una versión del El AUDIT en catalán y en gallego (Consellería de Sanidade, 2006), validada en ambos casos.

CAGE: Cut-down, Annoyed, Guilty, Eye-opener. Su nombre hace referencia a las preguntas que lo componen en inglés: Cut-down, Annoyed, Guilty, Eye-opener. Se trata de un cuestionario autoadministrado de cuatro preguntas, que pueden presentarse solas o en el transcurso de una entrevista más amplia. En la validación española (Rodríguez-Martos y cols., 1986), recomienda explorar un período de dos años. Es un cuestionario de detección de problemas graves relacionados con el consumo alcohólico pero no posee adecuada sensibilidad para detectar consumo de riesgo o problemas leves. Su uso se ha extendido por su brevedad y facilidad de puntuación. Según sus autores 2 ó 3 respuestas afirmativas suponen un alto grado de sospecha y 4 afirmaciones son patognomónicas de alcoholismo. En la validación española se propone un punto de corte de 2 (el más comúnmente aceptado).

El CAGE-AID se diseñó el cribado en consumidores de drogas ilegales (Brown, 1994).

CBA: Cuestionario Breve para Alcohólicos. Es un cuestionario autoadministrado de 22 preguntas, creado por W. Feuerlein en 1976. Su tiempo de cumplimentación son 3 minutos. Está validado en España (Rodríguez-Martos y cols., 1986). Incluye cuatro niveles: dependencia física, dependencia psicológica, aspectos sociales y conducta de consumo. Su uso no está demasiado extendido en la producción científica.

MAST: Michigan Alcoholism Screening Test. Instrumento autoadministrado de 25 ítems, se cumplimenta en 5-10 minutos y ofrece una medida de severidad desde la percepción subjetiva del paciente sobre sus problemas relacionados con el consumo de alcohol. Está validado en muestra española (Ballesteros y Ariño, 1995).

MALT. Münchner Alkoholismus Test. Instrumento auto y heteroadministrado de 33 ítems, 7 objetivos con resultados de exploraciones médicas y 26 autoaplicados, con la apreciación subjetiva del paciente. Está validado en muestra española (Rodríguez-Martos y Suárez, 1984).

Grado de Recomendación: B

El AUDIT es útil para evaluar el consumo de alcohol en usuarios y dependientes de la cocaína.

C. Salud mental.

Los instrumentos de screening en esta área son escalas dimensionales que detectan población susceptible de ser diagnosticada con instrumentos más especializados. Los más utilizados son:

- General Health Questionnaire (GHQ-28), Goldberg, (1979).
- Symptom Checklist (SCL-90-R), Derogatis, (1997).

GHQ-28. General Health Questionnaire. Desarrollado por el equipo de Goldberg para evaluar salud general, permite detectar posibles casos de trastornos psiquiátricos. Tiene 28 ítems autoadministrados. Su aplicación es breve (5-10 minutos). Es sensible al cambio. Evalúa síntomas subjetivos de distrés psicológico, manifestaciones somáticas asociadas a la ansiedad y/o depresión y dificultades de relación y adecuación a los roles sociales y familiares. Ofrece resultados en cuatro áreas: síntomas somáticos de origen psicológico, ansiedad /angustia, disfunción social, depresión (Goldberg y Hillier, 1979). Cuenta con buena validez y fiabilidad (Goldberg y Williams, 1996), lo que ha contribuido a su amplio uso.

Se encuentra validado en muestra española desde 1986 (Lobo y cols., 1986).

SCL-90-R. Symptom Check List. El Symptom Check List fue diseñado por Derogatis y su equipo en 1977 con la finalidad de valorar un amplio rango de problemas psicopatológicos en pacientes con problemas de la articulación temporo-mandibular, psiquiátricos y en población general. Presenta buena sensibilidad para los cambios sintomáticos inducidos por el tratamiento. Es un

cuestionario multidimensional autoadministrado con 90 ítems, cada uno de los cuales describe una alteración psicopatológica o psicosomática. El paciente valora cómo se ha sentido de molesto en cada una de ellas durante los últimos siete días. Explora 9 dimensiones psicopatológicas: Somatización, Obsesión-Compulsión, Sensibilidad interpersonal, Depresión, Ansiedad, Hostilidad, Ansiedad fóbica, Ideación paranoide y Psicoticismo.

El tiempo medio de aplicación es 15-20 minutos, con la excepción de personas con dificultades cognitivas (muchos de los pacientes de las unidades especializadas de atención a conductas adictivas) o muy concienzudas. Requiere instrucciones para su correcta aplicación. Presenta buena fiabilidad y validez tanto en muestras clínicas como no clínicas (Derogatis, 1997). Está disponible en TEA Ediciones (Derogatis, 2002).

El equipo de E. Becoña de la Universidad de Santiago utilizan el SCL-90-r para evaluar la psicopatología de los consumidores de cocaína a tratamiento en unidades ambulatorias y comunidades terapéuticas de la red de drogas de Galicia e investigan la eficacia de la intervención en función de las variables de personalidad de los pacientes (Becoña y López Durán, 2006).

Grado de recomendación: B

El SCL-90-R es un buen instrumento de screening de variables de personalidad en consumidores de cocaína que inician tratamiento.

4.1.2. Instrumentos para la valoración del trastorno adictivo en consumidores de cocaína.

A. Escalas de gravedad o severidad de la adicción a la cocaína.

Los instrumentos para evaluar la severidad de la adicción están indicados para la evaluación global del paciente en relación a su trastorno adictivo y a la afectación que el consumo ha producido sobre diversas áreas de funcionamiento: estado general de salud, problemas laborales, familiares, legales, psicológicos, calidad de vida, etc.

Las más utilizadas son el Addiction Severity Index (**ASI-EuropASI ASI**) y el Maudsley Addiction Profile (**MAP**). Para dependientes de opiáceos se puede usar también el Opiate Treatment Index (**OTI**).

El **ASI** y el **EuropASI** son modelos de historia clínica para la recogida de información en el primer contacto del paciente con el centro de tratamiento. El Addiction Severity Index (ASI) es una entrevista semiestructurada creada por McLellan, (1980) en la Universidad de Pennsylvania, para pacientes con problemas de alcohol y drogas. Evalúa la naturaleza y severidad de los problemas

Tabla VIII. Instrumentos para la valoración del trastorno adictivo en consumidores de cocaína.

A. Escalas globales. Evaluación de la gravedad o severidad de la adicción.

Addiction Severity Index (ASI-EuropASI). McLellan y cols., (1980)

Maudsley Addiction Profile (MAP). Marsden y cols., (1998)

Opiate Treatment Index (OTI). Darke y cols., (1991)

B. Escalas específicas.

Escala de valoración de la gravedad selectiva para cocaína (CSSA). Kampman, (1998)

Evaluación del “craving”.

Cuestionario de “craving” de cocaína (CCQ). Tiffany y cols., (1993)

Cuestionario de “craving” de Weiss. Weiss, (1995)

Minnesota Cocaina Craving Scale (MCCS). Halikas y cols., (1991)

Simple Test of Cocaine Craving and Related Responses (STCCRR).

Voris y cols.,s., (1991)

Escala de componentes obsesivo-compulsivos de la dependencia de cocaína de Yale-Brown. Goodman y cols., (1989)

Cuestionario de Autorregulación para la Cocaína (CAC). Brown y Tejero, (2003)

Motivacionales y disposicionales.

Inventario de Situaciones relacionadas con el consumo de drogas (IDTS). Annis y Martin (1985)

Cuestionario de Situaciones de alto riesgo para el consumo de cocaína. Michalec y cols., (1992).

Escala de Predicción de la Recaída (RPS). Beck (1993).

Estadíos y procesos de cambio.

Evaluación categorial

Escala de evaluación del cambio de la Universidad de Rhode Island (URICA). McConnaughy y cols., (1983).

Cuestionario de Procesos de Cambio para Adictos a la Cocaína (PCQ). Martin y cols., (1992).

que presentan las personas con abuso de sustancias a través de varias áreas vitales: estado médico (16 ítems), empleo y apoyo (26 ítems), uso de alcohol y otras drogas (28 ítems), situación legal (23 ítems), situación sociofamiliar (26 ítems), situación psiquiátrica (22 ítems). Se puntúa la severidad de los problemas de cada área entre 1-10. El tiempo aproximado de aplicación es de 60-75 minutos. Se recomienda entrenamiento para su utilización en la evaluación de pacientes. El ASI evalúa los síntomas presentes a lo largo de la vida y en los

últimos 30 días y define la severidad en cada área como la necesidad subjetiva de tratamiento.

El momento de administración es al inicio del tratamiento en cualquier modalidad (ambulatoria –UAD-, semirresidencial –UD- y residencial –CT-), con nuevas aplicaciones cada 2 o 3 meses y al finalizar o cambiar de modalidad o programa.

Resulta útil para comparar y evaluar la evolución de los pacientes por su alta sensibilidad para el cambio. Se ha utilizado en innumerables estudios y proyectos de investigación y se utiliza con todo tipo de trastornos adictivos (opiáceos, alcohol, cocaína, etc) (Kosten y cols., 1985). Resulta uno de los instrumentos más citados en los estudios españoles y no españoles sobre evaluación y resultados en el tratamiento (Rivas y cols., 1999). En 1992 se publica en España, el libro Trastornos psíquicos en las toxicomanías, con un capítulo en el que se presenta el ASI versión 5ª traducido y adaptado a población española y una revisión de los estudios más recientes con el instrumento. La difusión de esta versión supuso un importante impulso para su uso en la práctica clínica como instrumento de recogida de datos y evaluación (Rivas y cols., 1999).

En 1995 comienza un proyecto de colaboración de países europeos para adaptar y validar el ASI al entorno europeo, así Kokkevi y Hartgers (1995) adaptan el ASI desarrollado por el equipo de McLellan a la cultura y estilo de vida europeos. Existe una versión española del **EuropASI** adaptada por el equipo de Bobes en la Universidad de Oviedo (Bobes y cols., 1996). El EuroASI demuestra ser un instrumento multidimensional válido que permite la medición tanto global como por áreas de los problemas relacionados con la adicción a sustancias.

Recientemente el GAVEASI (Grupo de Adaptación y Validación al Español del Addiction Severity Index) dirigido por el Prof. Julio Bobes de la Universidad de Oviedo, ha presentado la versión del ASI-V6 para población española, a partir de un proyecto multicéntrico financiado por la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, cuyo objetivo es validar la versión 6 del ASI y obtener estándares en muestra española (Bobes y cols., 2007).

Grado de recomendación: B

El ASI V6 y el EuropASI son útiles en la evaluación de pacientes con trastornos adictivos, en contexto clínico y de investigación, así como para establecer prioridades en los planes de tratamiento.

B. Escalas específicas para la evaluación del consumo de cocaína.

Escala de valoración de la gravedad selectiva para cocaína (CSSA) valora la sintomatología inicial en la abstinencia de cocaína basándose en una escala

similar para el alcohol desarrollada en 1982 por Makanjoula y cols., (1982). En 1998, Kampman publica la aplicación de esta escala en dependientes de cocaína. Es un instrumento heteroaplicado y debe ser administrado por un facultativo conocedor de la escala y de los criterios diagnósticos de la abstinencia, dependencia e intoxicación de cocaína. Se anota el número de días desde el último consumo y explora la presencia e intensidad de 18 síntomas en las últimas 24 horas: depresión, fatiga, anhedonia, ansiedad, trastornos del sueño, dificultades de atención y concentración, alteraciones del apetito, bradicardia (pulso radial) e ideación paranoide, entre otros. Su fiabilidad y validez son buenas. Cuenta con unas directrices previas a su aplicación que establecen un acuerdo entre evaluadores y aumentan estos índices (Kampman y cols., 1998). Existe una versión en castellano con instrucciones para su aplicación (Tejero y Trujols, 2003).

Grado de recomendación: B

En modalidades residenciales de tratamiento (unidades de desintoxicación hospitalaria y comunidades terapéuticas) la escala de valoración de la gravedad selectiva para cocaína (CSSA) resulta útil para monitorizar la sintomatología de abstinencia.

Evaluación del “craving”.

Cuestionario de “craving” de cocaína. CCQ

Tiene 45 ítems y evalúa el “craving” actual y en los últimos 7 días (Tiffany y cols., 1993). Se incluye en el libro de Tejero y Trujols, (2003).

Cuestionario de “craving” de Weiss.

Plantea un instrumento breve (5 ítems) para la evaluación clínica de las fluctuaciones del “craving” y su relación con elementos externos e internos. Es útil como instrumento para reconocer y anticiparse al “craving” en función de los estímulos que lo condicionan (Weiss y cols., 1995).

Escalas analógico-visuales.

Sirven para valorar el “craving”. Son fáciles y rápidas de administrar y sensibles al cambio durante el tratamiento. Las más utilizadas son:

- **Minnesota Cocaina Craving Scale (MCCS).** El adicto señala su nivel medio de deseo de consumo en la última semana.
- **Simple Test of Cocaine Craving and Related Responses (STCCRR).** El adicto debe marcar su estado de “craving” actual.

Nivel de evidencia: 3

Las actuales escalas para evaluar el “craving” reúnen suficientes evidencias para ser utilizadas en el contexto clínico.

Escala de componentes obsesivo-compulsivos de la dependencia de cocaína de Yale-Brown -Y-BOCS-. Esta escala se basa en los trabajos de Goodman y cols., (1989) y se aplica en problemas con el alcohol, trastornos alimentarios, compra compulsiva, adicción a Internet, juego patológico y problemas con drogas ilegales. Tiene 14 ítems. En la actualidad el grupo de trabajo del Hospital Sant Pau (Barcelona) junto con Moak (Instituto de Psiquiatría, Medical University, Carolina del Sur) y Weiss (Hospital McLleland, Massachussets) investigan la aplicación de esta escala en adictos a cocaína. El libro de Tejero y Trujols, (2003) incluye la escala y los detalles de su aplicación.

El **Cuestionario de Autorregulación para la Cocaína (CAC)**. Cuestionario de 63 ítems que evalúan habilidades de autorregulación y autocontrol relacionadas con el cese del consumo de cocaína (Brown y Tejero, 2003)

Grado de Recomendación: C

El Cuestionario de Autorregulación para la Cocaína (CAC) facilita la evaluación de las habilidades de autorregulación y autocontrol del paciente relacionadas con el cese del consumo de cocaína.

Motivacionales y disposicionales.

Inventario de Situaciones relacionadas con el consumo de drogas (IDTS)

Autoinforme para identificar de manera individualizada situaciones de alto riesgo relacionadas con el consumo de cocaína; ayuda a planificar el tratamiento en función de la reactividad individual y ajustar las estrategias terapéuticas más necesarias con cada paciente (Annis y Martin, 1985; Annis y cols., 1997). Tiene 50 ítems y se ajusta a la taxonomía propuesta por Marlatt y Gordon, (1985). El instrumento presenta buena fiabilidad y validez.

Grado de Recomendación: B

El inventario de situaciones relacionadas con el consumo de drogas (IDTS) aporta datos para planificar el tratamiento específico en cada paciente a la vez que se jerarquiza el aprendizaje de estrategias y habilidades.

Cuestionario de Situaciones de alto riesgo para el consumo de cocaína. Tiene 21 ítems y es similar al IDTS pero está diseñado específicamente para consumidores de cocaína. Tiene buena validez (Michalec y cols., 1992).

Escala de Predicción de la Recaída (RPS). Evalúa la intensidad del deseo y la probabilidad de consumo ante 50 ítems de situaciones de riesgo para el consumo de cocaína (Beck y cols., 1993).

Estadíos y procesos de cambio.

La evaluación de los estadíos de cambio puede hacerse de manera categorial o continua. Para la evaluación categorial, se utilizan preguntas críticas que permiten asignar a un consumidor a un único estadío de cambio (Prochaska y cols., 1994):

1. ¿Consumes *cocaína* en la actualidad? a) si b) no
2. ¿Estás considerando seriamente abandonar el consumo de *cocaína* en los próximos 6 meses? a) si b) no
3. ¿Planeas abandonar el consumo de la *cocaína* en los próximos 30 días? a) si b) no
4. ¿Cuánto tiempo llevas sin consumir cocaína?

El algoritmo para asignar a cada estadío en función de las respuestas a las preguntas anteriores es:

- Precontemplación. Sujetos que actualmente consumen cocaína y no consideran seriamente abandonar el consumo en los próximos 6 meses.
- Contemplación. Sujetos que consumen cocaína en la actualidad pero se plantean abandonar el consumo en los próximos 6 meses.
- Acción. Sujetos no consumidores de cocaína en la actualidad, con un período de abstinencia inferior a 6 meses.
- Mantenimiento. Sujetos no consumidores con un período de abstinencia superior a 6 meses.

Grado de Recomendación: B

La evaluación categorial de los estadios de cambio es un instrumento breve, sencillo y con resultados fiables.

Escala de evaluación del cambio de la Universidad de Rhode Island (URICA). Desarrollado en la Universidad de Rhode Island, es una prueba de auto-informe para clasificar a los consumidores en función del estadío de cambio en que se encuentran según el modelo de Prochaska y DiClemente. Tiene 32

ítems, su aplicación es sencilla, 10-15 minutos. El momento de administración recomendado es en la entrevista inicial y cada dos meses aproximadamente. Ofrece una medida continua para situar a los pacientes en los diferentes estadios de cambio. También posibilita obtener una puntuación para cada estadio. Su fiabilidad es buena (McConaughy y cols., 1983). Se utiliza para valorar la motivación en intervenciones estructuradas con la Terapia Cognitivo Conductual de Carroll, (2001).

Grado de Recomendación: B

La evaluación de los estadios de cambio con el URICA ayuda a situar al paciente en los diferentes estadios en distintos momentos del proceso de tratamiento.

Cuestionario de Procesos de Cambio para Adictos a la Cocaína -PCQ-

Desarrollado conforme a las directrices teóricas del modelo de Prochaska y DiClemente, evalúa los procesos de cambio que los adictos presentan en su proceso de desintoxicación-dehabitación. Es un autoinforme de 30 ítems, 3 para cada una de las escalas de los diez procesos de cambio: aumento concienciación, autogobierno, auto-evaluación, relaciones de ayuda, auto-liberación, relieve dramático, contracondicionamiento, reevaluación ambiental, control de estímulos y liberación social. Su validez y fiabilidad es buena (Martin y cols., 1992).

Grado de Recomendación: C

El URICA Y el PCQ son los cuestionarios mas utilizados en las terapias cognitivo-conductuales para dependientes de cocaína.

4.1.3. Evaluación de la comorbilidad psiquiátrica.

El establecimiento del diagnóstico clínico de la dependencia implica determinar la presencia de síntomas o signos de abuso y dependencia según los criterios nosológicos de clasificación del DSM-IV y/o CIE-10. Para esto se cuenta con entrevistas clínicas estructuradas y semiestructuradas estandarizadas y construidas a partir de los criterios nosológicos de cada una de las clasificaciones. El uso de estos instrumentos aporta elementos diagnósticos de trastornos psiquiátricos añadidos (previos, coexistente) al trastorno por uso de sustancias.

Entrevistas estructuradas:

- Diagnostic Interview Schedule (DIS).
- Composite Internacional Diagnostic Interview (CIDI).

Entrevistas clínicas semiestructuradas:

- Structured Clinical Interview for DSM-IV (SCID).
- Schedules for Clinical Assessment in NeuroPsychiatry (SCAN).
- Internacional Personality Disorder Examination (IPDE).
- Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders. –PRISM–.

Las entrevistas estructuradas y semiestructuradas son de amplia difusión y muchas de ellas de acceso gratuito.

Grado de Recomendación: A

Las entrevistas estructuradas y semiestructuradas que siguen los criterios del CIE-10, del DSM-IV o de ambos, son instrumentos fiables como complemento y apoyo en el diagnóstico psiquiátrico.

Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders (PRISM)

Entrevista semiestructurada para detectar trastornos por uso de sustancias y otros trastornos mentales. El PRISM fue diseñado por Deborah Hasin y resulta útil para pacientes con trastorno por consumo de sustancias (Hasin y cols. 2006). Tiene adaptación en español desarrollada por el equipo de Marta Torrens (Astral y cols., 2001; Serrano y cols., 2001). Su fiabilidad y validez es alta para la esquizofrenia, los trastornos de ansiedad con agorafobia y la fobia social, y menor para otros trastornos de ansiedad. En el trastorno antisocial y trastorno límite presenta buena fiabilidad test-retest. Requiere entrevistadores entrenados, expertos en psicopatología y formados en el manejo de la entrevista. La duración de su aplicación es entre 2-3 horas, lo que dificulta su uso en la práctica clínica ambulatoria. Facilita el diagnóstico diferencial entre “primario” o “inducido por sustancias” ya que comienza por la historia del consumo de drogas para obtener un cronograma de episodios de consumo y abstinencia en el que se intercala la información obtenida para otros trastornos. En la tabla IX se enumeran los trastornos que evalúa: 20 trastornos del Eje I y 2 trastornos de personalidad según criterios del DSM-IV. Actualmente se utiliza la versión PRISM 6.0, versión en español 3.1 de Torrens y el equipo del Hospital del Mar de Barcelona, con diagnósticos DSM-IV. El PRISM es útil para establecer diagnósticos en contextos de tratamiento residenciales y en investigación. **Nivel de evidencia 3**

Tabla IX. Trastornos diagnosticados por PRISM.

- Trastorno por uso de sustancias (abuso y dependencia para alcohol, cannabis, alucinógenos, opiáceos y estimulantes).
- Trastorno inducido por sustancias (depresión mayor, manía, distimia, psicosis, trastorno de pánico y trastorno de ansiedad generalizada).
- Trastorno afectivo primario (depresión mayor, episodio maniaco, trastorno bipolar I y II, trastorno afectivo con síntomas psicóticos, episodio hipomaniaco, distimia y trastorno ciclotímico).
- Trastorno de ansiedad primario (trastorno de pánico, fobia simple, fobia social, agorafobia, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno de ansiedad generalizada y trastorno por estrés postraumático).
- Trastorno psicótico primario (esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme, trastorno esquizoafectivo, trastorno delirante, trastorno psicótico breve, trastorno psicótico no especificado).
- Trastorno de la alimentación (anorexia, bulimia y trastorno por atracones).
- Trastorno de la personalidad (trastorno antisocial y trastorno límite).

Grado de Recomendación: A

La aplicación de entrevistas diagnósticas precisa de un entrenamiento previo y de formación adecuada en el diagnóstico de los trastornos mentales y del comportamiento.

4.1.4. Pruebas complementarias.

Instrumentos para la evaluación de personalidad y rasgos psicopatológicos.

Los instrumentos para la evaluación de personalidad son, en su mayoría, cuestionarios autoadministrados, con un elevado número de ítems. Suelen estar basados en teorías de personalidad específicas y no siempre coinciden con los criterios diagnósticos DSM-IV o CIE-10. Aportan datos multifactoriales para elaborar un informe con un perfil de rasgos de personalidad; en algunos se diagnostican categorías de Eje I.

Los cuestionarios más utilizados son.

- Inventario Clínico Multiaxial: MCMI-III, (Millon, 1994).
- Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota (MMPI), (Hathaway y McKinley 1943).

- Cuestionario Factorial de Personalidad (16 PF), (Catell, 1972) Versión española 16PF-5.
- Temperament and Carácter Inventory (TCI), (Cloninger y cols., 1985). Versión TCI-R.
- Big Five Questionnaire (BFQ), (Caprara y cols., 1993). Adaptación española (Bermúdez, 1995).
- Neo-Personality Inventory (NEO-PI-R). Adaptación española (Mc Crae y Costa, 1992).
- Eysenck Personality Questionnaire (EPQ), (Eysenck y cols., 1975). Versión española 1978.

Grado de recomendación: B

El Millon-III se utiliza en investigación sobre perfiles psicológicos de consumidores de cocaína en tratamiento.

Instrumentos para la evaluación de síntomas específicos.

Los cuestionarios y escalas de evaluación de síntomas intentan evaluar el estado del paciente en las últimas semanas. No tienen pretensiones diagnósticas ni se guían por los criterios de los manuales de clasificación. Sirven para cuantificar la intensidad de los síntomas y su variación a lo largo del tratamiento.

- STAI (State Trait Anxiety Inventory), Inventario de Ansiedad Estado (AE)-Rasgo (AR). Spielberger, (1970).
- BDI (Beck Depression Inventory). Beck y cols., (1961).
- HDRS (Escala de Hamilton para la Depresión). Hamilton, (1960).

El **STAI** rasgo (A/R) es una medida predictiva y se inscribe dentro de las medidas de dimensiones de personalidad. El STAI estado (A/E) es sensible al cambio en las dimensiones de ansiedad y activación. Muy utilizada para evaluar resultados de tratamiento en entornos cerrados o de comunidad terapéutica. Se encuentra en TEA Ediciones.

El **BDI** es fácilmente readministrable para evaluar los cambios terapéuticos. Existe adaptación al castellano de Conde y Useros (1975). Los Therapy Manuals for Drug Addiction del NIDA, recomiendan su aplicación cada dos semanas hasta la normalización y después cada mes, especialmente en los adictos a cocaína. Se puede localizar una versión en el Banco de Instrumentos básicos para la Práctica de la Psiquiatría Clínica (Bobes y cols. 2003).

HDRS: Escala heteroaplicada con 17 ítems que valora el entrevistador conforme a la tipificación que se ofrece y a las verbalizaciones, actitud y otros

datos del entrevistado. Existe una adaptación al castellano de Conde y Franch (1984).

Grado de Recomendación: B

El STAI, el BDI y el HDRS son útiles para evaluar cambios sintomatológicos en el tratamiento de los trastornos adictivos.

Instrumentos para la valoración de la capacidad intelectual y el deterioro cognitivo.

El consumo de cocaína produce profundos efectos sobre el cerebro que modifican su funcionamiento tanto con el consumo de cocaína, como con la abstinencia, con el deseo, etc. y en algunas situaciones los daños que se producen son irreversibles, sobre todo en lo que afecta a la función ejecutiva.

Existen muchas pruebas específicas en esta materia, las más sencillas y aplicables en sujetos dependientes de cocaína son el Trail Making Test para valorar la velocidad perceptiva-motora y flexibilidad cognitiva y los test de Winconsin y la Torre de Hanoi para funciones ejecutivas frontales.

Para evaluar la capacidad intelectual y como índice de deterioro, el WAISS, con sus diversas actualizaciones, es la prueba más citada. El WAIS-III es la última versión de la prueba de Wechsler. Incluye los 11 tests del WAIS y tres nuevos: matrices, búsqueda de símbolos y letras y números. Permite obtener los clásicos CI (verbal, manipulativo y total) y cuatro índices específicos: comprensión verbal, organización perceptiva, memoria de trabajo y velocidad de proceso. El WAIS-III se ha tipificado en España entre 1997 y 1998; se ha diseñado para facilitar el uso transcultural y ser aplicado a personas con funcionamiento cognitivo deficiente.

Wechsler definió un perfil del sujeto orgánico cerebral en función de la diferencia de puntuaciones en subtests verbales y ejecutivos. Un indicador que se utiliza con frecuencia de posible daño cerebral es el índice de deterioro, calculado a partir de la comparación del nivel premórbido con los niveles globales de ejecución o con el resultado de los subtests más sensibles al deterioro. Los subtests que se mantiene a pesar del deterioro (M) son: información, vocabulario, rompecabezas y figuras incompletas y los que no se mantienen (NM): memoria de dígitos, semejanzas, bloques y clave de números.

Las principales alteraciones que se han encontrado en los consumidores de cocaína se relacionan con la memoria de trabajo, la atención y el razonamiento, especialmente si se combina con consumo de alcohol.

4.2. DIAGNÓSTICO BIOLÓGICO.

La determinación de la cocaína en muestras biológicas se puede realizar habitualmente en orina o en suero (Ambre, 1985). La técnica más utilizada en la práctica clínica como screening es el enzimoimmunoensayo en muestra de orina, detectando el metabolito benzoilecgonina con una sensibilidad a partir de 200-300 ng/ml. El periodo de tiempo postconsumo que se detecta con esta técnica oscila entre 48-72 horas. Puede presentar falsos positivos, por lo que se utilizan otras técnicas para su confirmación tanto en suero como en orina, sobretodo con fines legales. Entre éstas destacan el radioinmunoensayo, que presenta mayor sensibilidad y permite detectar la benzoilecgonina y la cocaína en orina o suero a partir de 50-100 ng/ml hasta 144 horas postconsumo. La cromatografía de gases, la cromatografía líquida de alta presión y la cromatografía de gases-espectrofotometría de masas son técnicas más complejas que permiten detectar también tanto la benzoilecgonina como la cocaína en orina o suero hasta tres semanas postconsumo.

Grado de Recomendación: A

La determinación de cocaína o su metabolito benzoilecgonina en muestras biológicas (orina, suero, etc) por las diferentes técnicas de laboratorio existentes en la actualidad, es obligada a la hora de confirmar la existencia de consumos de esta droga por parte del sujeto.

Se puede detectar cocaína y benzoilecgonina en saliva y en pelo. En el pelo es la muestra biológica preferida para la información sobre el consumo de cocaína a largo plazo (Dupont y Baumgartner, 1995). Ante la presencia de un test en orina negativo, la determinación de cocaína en pelo presenta una alta sensibilidad y especificidad (Ursitti y cols., 2001). **Nivel de evidencia 1.**

4.3. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

En la valoración clínica del paciente con adicción a la cocaína se deben tener en cuenta las posibles complicaciones orgánicas, tanto agudas como crónicas, secundarias a su consumo.

Una valoración básica debería incluir la realización de analítica hemática donde se determine la función renal, electrolitos, enzimas musculares y hepáticos, lípidos y glucosa, así como serologías víricas: VHB, VHC y VIH. A estas

debe añadirse el despistaje de tuberculosis y el test de embarazo. También se debería incluir la realización de radiografía de tórax y electrocardiograma. Otras determinaciones dependerán de cada situación clínica, como podría ser la determinación de troponina T en caso de dolor precordial; rinoscopia y TAC de senos nasales ante sintomatología de ulceraciones nasales con o sin perforación y/o sinusitis; ecografía abdominal ante hepatopatías; TAC o IRM cerebral ante clínica neurológica; ecocardiografía, holter y prueba de esfuerzo ante sintomatología compatible con coronariopatía, etc.

Grado de Recomendación: A

La anamnesis detallada acompañada de una exploración física extensa, analítica hemática completa incluyendo test de embarazo en la mujer y despistaje de tuberculosis, es obligada en los pacientes cocainómanos que acuden a los centros: ambulatorios, hospitalarios, etc; en demanda de tratamiento.

Grado de Recomendación A:

La indicación y realización de exploraciones complementarias es obligada en el diagnóstico y tratamiento de la adicción a la cocaína. Su amplitud vendrá supeditada a la anamnesis y exploración física del paciente.

4.4. RESUMEN DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

- En contextos clínicos de tratamiento, conviene retrasar el diagnóstico psicopatológico hasta que se haya conseguido la abstinencia y la estabilidad del paciente (aproximadamente 6 semanas). **Grado de recomendación: A**
- El índice de gravedad a lo largo de la vida (LSI-C) parece la escala más adecuada en la evaluación de la gravedad del consumo de cocaína, dentro de un grupo en el que existen escasas evidencias sobre su fiabilidad, validez y adaptación al castellano. **Grado de recomendación: C**
- El AUDIT es útil para evaluar el consumo de alcohol en usuarios y dependientes de cocaína. **Grado de recomendación B.**

- El SCL-90-R es un buen instrumento de screening de variables de personalidad en consumidores de cocaína que inician tratamiento. **Grado de recomendación: B**
- El ASI v6 y el EuropASI son útiles en la evaluación de pacientes con trastornos adictivos, en contexto clínico y de investigación, así como para establecer prioridades en los planes de tratamiento. **Grado de recomendación: B**
- En modalidades residenciales de tratamiento (unidades de desintoxicación hospitalaria y comunidades terapéuticas) la escala de valoración de la gravedad selectiva para cocaína (CSSA) resulta útil para monitorizar la sintomatología de abstinencia. **Grado de recomendación: B**
- Las actuales escalas para evaluar el “craving” reúnen suficientes evidencias para ser utilizadas en el contexto clínico. **Nivel de evidencia: 3**
- El Cuestionario de Autorregulación para la Cocaína facilita la evaluación de las habilidades de autorregulación y autocontrol del paciente relacionadas con el cese del consumo de cocaína. **Grado de recomendación: C**
- El inventario de situaciones relacionadas con el consumo de drogas (IDTS) aporta datos para planificar el tratamiento específico en cada paciente a la vez que se jerarquiza el aprendizaje de estrategias y habilidades. **Grado de recomendación: B**
- La evaluación categorial de los estadios de cambio es un instrumento breve, sencillo y con resultados fiables. **Grado de recomendación: B**
- La evaluación de los estadios de cambio con el URICA ayuda a situar al paciente en los diferentes estadios en distintos momentos del proceso de tratamiento. **Grado de recomendación: B**
- El URICA Y el PCQ son los cuestionarios más utilizados en las terapias cognitivo-conductuales para dependientes de cocaína. **Grado de recomendación: C**
- Las entrevistas estructuradas y semiestructuradas que siguen los criterios del CIE-10, del DSM-IV o de ambos, son instrumentos fiables como complemento y apoyo en el diagnóstico psiquiátrico. **Grado de recomendación: A**
- El PRISM es útil para establecer diagnósticos en contextos de tratamiento residenciales y en investigación. **Nivel de evidencia: 3**
- La aplicación de entrevistas diagnósticas precisa de un entrenamiento previo y de formación adecuada en el diagnóstico de los trastornos mentales y del comportamiento. **Grado de recomendación: A**
- El Millon-III se utiliza en investigación sobre perfiles psicológicos de consumidores de cocaína en tratamiento. **Grado de recomendación: B**

- El STAI, el BDI y el HDRS son útiles para evaluar cambios sintomatológicos en el tratamiento de los trastornos adictivos. **Grado de recomendación: B**
- La determinación de cocaína o su metabolito benzoilecgonina en muestras biológicas (orina, suero, etc) por las diferentes técnicas de laboratorio existentes en la actualidad, es obligada a la hora de confirmar la presencia de consumos de esta droga por el sujeto. **Grado de recomendación: A**
- Ante la presencia de un test en orina negativo, la determinación de cocaína en pelo presenta una alta sensibilidad y especificidad. **Nivel de evidencia 1.**
- La anamnesis detallada acompañada de una exploración física extensa, analítica hemática completa incluyendo test de embarazo en la mujer y despistaje de tuberculosis, es obligada en los pacientes cocainómanos que acuden a los centros: ambulatorios, hospitalarios, etc; en demanda de tratamiento. **Grado de recomendación A**
- La indicación y realización de exploraciones complementarias es obligatoria en el diagnóstico y tratamiento de la adicción a la cocaína. Su amplitud vendrá supeditada a la anamnesis y exploración del paciente. **Grado de recomendación A**

5. Tratamiento

5.1. TRATAMIENTO EN LOS TRASTORNOS ADICTIVOS POR COCAÍNA.

El tratamiento del abuso y de la dependencia de cocaína tiene mejor pronóstico que el no tratamiento. En general el proceso de tratamiento se hace en las unidades especializadas y es multidisciplinar. En la primera cita se recogen datos para la filiación y valoración global de la situación del paciente y se establece un diagnóstico –multiaxial–, en el que colaboran diversos profesionales, siendo de manera mayoritaria: médicos de diferentes especialidades, diplomados universitarios en enfermería, psicólogos clínicos, trabajadores sociales y educadores. Terminada la fase de valoración se diseña un plan de intervención y se asigna el paciente a una modalidad y a un programa, lo que implica una secuencia de intervenciones.

Es obligado explorar la historia natural o evolución del consumo de drogas, de la comorbilidad asociada, la valoración psicológica, la situación social y los antecedentes familiares; lo que ayuda a realizar la aproximación al diagnóstico.

En los primeros contactos es importante crear un encuadre que ayude a establecer la relación terapéutica de manera que:

- Aumente la retención y garantice la adherencia e implicación en el tratamiento.
- Se informe sobre el proceso de evaluación (características, tiempo, etc) y de tratamiento (fases, etapas y síntomas característicos de cada momento del proceso de deshabitación).

Las técnicas y estrategias que se utilizan en la primera fase para aumentar la motivación y adherencia al tratamiento son:

- a) La entrevista motivacional y terapia motivacional (Miller y Rollnick, 1999).
- b) El counseling: habilidades de escucha, empatía y autocontrol emocional (Bimbela, 2001; García Huete, 1998).
- c) El modelo transteórico del cambio (Prochaska y Prochaska, 1993).

Como en otras adicciones, el tratamiento de la dependencia a la cocaína se compone de una fase de desintoxicación o interrupción del consumo y una segunda de deshabitación, en donde el objetivo es evitar las recaídas en el consumo. El plan es individualizado y se ajusta a las características y necesidades de cada paciente con las diversas posibilidades de intervención:

- Iniciar fase de abstinencia (desintoxicación).
- Mantener la abstinencia (deshabitación/prevenición de recaídas).
- Adoptar y mantener un estilo de vida equilibrado (incorporación social)
- Reducir riesgos y prevenir daños derivados del consumo (reducción de daños).

Durante el proceso de deshabitación se abordan otras patologías concomitantes, como las complicaciones orgánicas y psiquiátricas y las necesidades en el ámbito socio-laboral.

La evolución en el tratamiento no suele ser lineal y el paciente puede estar ambivalente, con presencia, en ocasiones, de intensos pensamientos de droga, ansia o “*craving*”. Las técnicas que ofrecen mejores resultados ante estas circunstancias son el trabajo motivacional y la psicoeducación en balances decisionales para reforzar la motivación y afrontar el craving. Se trabaja al lado del paciente, sin adelantarse a sus necesidades. Si se consigue una buena alianza terapéutica será más probable que el paciente muestre interés por objetivos más exigentes para su abstinencia y el cambio de estilo de vida.

Las citas son frecuentes, preferentemente semanales, la Asociación de Psiquiatría Americana recomienda al menos dos citas semanales. Es importante la agilidad ante ciertas demandas de los pacientes (aparición de “*craving*”, estados de ánimo cambiantes u otras situaciones) ya que requieren apoyo y refuerzo en sus decisiones. Los urinoanálisis son frecuentes (uno o dos por semana), sirviendo de contraste y elemento motivacional.

Como marco teórico explicativo se utiliza el modelo del proceso de desintoxicación/deshabitación de la cocaína (Gawin y cols., 1997). Estos establecen tres fases en el proceso que se suceden a lo largo del tiempo. La posibilidad de nuevos consumos, tanto fallos ocasionales como recaídas, está presente en cualquiera de estas fases, aunque en la última (fase de extinción) la probabilidad de que aparezcan situaciones de riesgo es menor y los deseos (“*craving*”) más sencillos de manejar. La intervención se centra en el trabajo sobre el “*craving*” las habilidades o estrategias para su afrontamiento, explicando el condicionamiento clásico y operante para que entiendan las reacciones a claves o señales de droga y las manejen eficazmente. Asimismo se les entrena en técnicas de exposición y prevención de respuestas. La desensibilización sistemática, sobre todo en imaginación resulta de gran eficacia; la posibilidad de realizarla en la consulta aporta las ventajas de modelar de manera directa las respuestas del paciente y ayudarlo a utilizar estrategias eficaces de afrontamiento. La duración de esta fase es indefinida. La intervención cognitiva incide sobre los recuerdos, pensamientos y tentaciones de consumo.

En la mayoría de los pacientes hay que atender a los consumos de alcohol que con frecuencia preceden a los consumos de cocaína. En este caso, el uso de fármacos como el disulfiram, junto con terapia psicológica, mejora sensi-

blemente los resultados (Carroll y cols., 2004). La utilidad del disulfiram no se limitaría solo a los pacientes con problemas concomitantes de alcohol sino que podría ser de utilidad en consumidores de cocaína con independencia del alcohol (ver apartado 7.2.5)

El trabajo grupal resulta más útil cuando los integrantes están abstinentes y estables. Los modelos que han demostrado mayor eficacia en relación a las intervenciones grupales con adictos a psicoestimulantes son la prevención de recaídas en formato de 6-8 sesiones y en general los enfoques cognitivo-conductuales (Carroll, 2001). Cuando se trabaja con objetivos de bajo umbral no se exige la abstinencia para entrar en el grupo, sino motivación para controlar los consumos.

Nivel de evidencia: 1

Cuando coexisten consumo de cocaína y alcohol, el tratamiento con disulfiram y tratamiento psicológico, especialmente la terapia cognitivo-conductual, supera a otras intervenciones como la terapia interpersonal y el placebo.

En cuanto a técnicas psicológicas (tabla X), en la fase I se negocia con el paciente y personas significativas de su entorno estrategias de contención y control estimular para evitar que el deseo intenso y la posible disponibilidad de cocaína lleven a nuevos consumos. Además, se aportan habilidades básicas para el manejo de situaciones de alto riesgo y del “craving”. En la fase II, cuando el paciente lleva más tiempo abstinentes, las intervenciones buscan mejorar el conocimiento y la aplicación de las técnicas, prevenir recaídas, reestructurar el estilo de vida y abordar otros problemas si procede y es necesario.

Tabla X. Intervenciones psicológicas en deshabituación.

<i>Fase I</i>	<i>Fase II</i>
<ul style="list-style-type: none"> — Técnicas motivacionales. — Análisis funcional de la conducta y negociación. — Estrategias de evitación y control estimular. — Psicoeducación. — Balance de consecuencias. 	<ul style="list-style-type: none"> — Prevención de Recaídas. — Terapia cognitivo-conductual. — Exposición y prevención de respuestas. — Desensibilización sistemática. — Autoinstrucciones.

El tratamiento de la adicción a la cocaína presenta incertidumbres en el ámbito del tratamiento farmacológico: cuándo iniciar un tratamiento farmacológico, qué fármacos utilizar, etc. Además los sujetos dependientes de la cocaína que demandan tratamiento suelen presentar una elevada sintomatología psiquiátrica al inicio del tratamiento que en general remite con las semanas de abstinencia (Preti, 2007). Las intervenciones psicosociales constituyen en la actualidad las principales estrategias terapéuticas para la dependencia de cocaína (Higgins y cols., 2003).

Grado de Recomendación: B

Las intervenciones psicosociales constituyen las principales estrategias terapéuticas en la dependencia de cocaína.

5.2. LA EFICACIA DE LAS INTERVENCIONES. FUENTES DE REFERENCIA.

En la actualidad, en el ámbito del tratamiento de los trastornos adictivos se ha mejorado significativamente en el proceso de evaluación y diagnóstico de los casos y han aumentado las opciones terapéuticas para los pacientes, buscando un tratamiento adecuado para cada persona con objetivos ajustados a su situación particular. Por otro lado, se investiga para evaluar la eficacia de las intervenciones. Las referencias sobre tratamientos validados y eficaces provienen de las tres fuentes que se enumeran en la tabla XI:

Tabla XI. Fuentes de referencia en Trastornos Adictivos
A. Asociación Psiquiátrica Americana. B. Asociación Psicológica Americana. C. National Institute on Drug Abuse

A. Asociación Psiquiátrica Americana (A.P.A.).

Promueve guías de tratamiento para trastornos psicopatológicos, incluyendo los trastornos adictivos (Asociación Psiquiátrica Americana, 1995). Sus recomendaciones sobre la efectividad de los tratamientos establecen tres niveles de confianza:

- I. Suficiente confianza clínica.
- II. Confianza clínica moderada.
- III. Aplicables en función de circunstancias individuales.

Entre las recomendaciones sobre la efectividad de los tratamientos para los trastornos adictivos se destacan las siguientes:

- La asistencia psiquiátrica constituye la base del tratamiento de los pacientes con trastornos por el consumo de cocaína.
- Los tratamientos psicosociales centrados en la abstinencia son eficaces en la mayor parte de los pacientes con trastornos por consumo de cocaína.
- Los tratamientos psicosociales son componentes esenciales de un programa de tratamiento global.

En base a los criterios que establece de confianza, clasifica las terapias en función de su grado de eficacia:

Tabla XII. Niveles de confianza para los tratamientos en trastornos adictivos. A.P.A.		
<i>Nivel I</i>	<i>Nivel II</i>	<i>Nivel III</i>
	Tratamiento farmacológico. Terapia de conducta. T. cognitivo-conductual. Intervenciones breves en problemas con el alcohol.	Terapia interpersonal. Psicoterapia dinámica. Grupos de autoayuda.

Además recomiendan, para pacientes con trastornos por consumo de cocaína, con una confianza clínica moderada -nivel II-, un “programa integral” de tratamiento ambulatorio intensivo (más de dos veces por semana) en el que se utilicen simultáneamente diversas modalidades terapéuticas y en el que el elemento central sea la abstinencia (Asociación Psiquiátrica Americana, 1995).

Grado de Recomendación: B

Los programas integrales ambulatorios intensivos poseen una confianza clínica moderada para el tratamiento de la dependencia de cocaína.

A. Asociación Psicológica Americana (APA)

La División 12 de la APA creó el Grupo de Trabajo para la Promoción y Difusión de Procedimientos Psicológicos con el propósito de establecer los criterios que definen los “tratamientos bien establecidos” y los “tratamientos probablemente eficaces”. El grupo, establece como criterio de partida la utilización del DSM-III para el diagnóstico de los trastornos y la manualización del

tratamiento (objetivos, sesiones, contenidos, tareas, etc). En el mismo artículo se describen las condiciones y criterios para la validación (Chambless y Ollendick, 2001) (tabla XIII).

Tabla XIII. Condiciones para la validación de intervenciones (Asociación Psicológica Americana)	
Tratamientos eficaces	Tratam. probablemente eficaces
<p>I. Al menos dos buenos diseños experimentales entre grupos demostrando la eficacia en una o más o de las siguientes maneras:</p> <p>a) Superior (estadísticamente significativo) a fármaco o placebo psicológico o a otro tratamiento.</p> <p>b) Equivalente a un tratamiento ya establecido en experimentos con un tamaño de muestra adecuado.</p> <p>II. Una serie importante de diseños experimentales de casos únicos (n=9) demostrando eficacia. Estos experimentos deberán:</p> <p>a) Usar buenos diseños experimentales</p> <p>b) Comparar la intervención con otro tratamiento como en IA.</p>	<p>— Dos experimentos mostrando que el tratamiento es superior (estadísticamente significativo) a un grupo control de lista de espera.</p> <p style="text-align: center;">o</p> <p>— Uno o más experimentos cumpliendo los criterios de los tratamientos bien establecidos IA o IB, III y IV pero no V.</p> <p style="text-align: center;">o</p> <p>—Una pequeña serie de diseños experimentales de casos únicos (n=3) que también cumplen los criterios de los tratamientos bien establecidos II, III y IV.</p>
<p>Criterios adicionales al I. y II.</p> <p>III. Los experimentos serán realizados con manuales de tratamiento.</p> <p>IV. Las características de la muestra de clientes deberán estar claramente especificadas.</p> <p>V. Los efectos deberán ser demostrados por al menos dos investigadores distintos o dos equipos de investigadores distintos.</p>	

Los tratamientos para los trastornos adictivos que muestran ser eficaces en la investigación de la División 12 de la APA, son los conductuales y los cognitivo-conductuales casi en exclusiva: la terapia cognitivo-conductual multicomponente con prevención de recaídas para dejar de fumar es un “tratamiento bien establecido” y entre los “tratamientos probablemente eficaces” están otras seis intervenciones, de las que cinco son cognitivo-conductuales. En la Tabla

XIV se enumeran los tratamientos psicológicos apoyados por la evidencia empírica.

Tabla XIV. Tratamientos psicológicos para la dependencia de cocaína.

- | |
|--|
| <p>— Tratamiento bien establecido:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Terapia conductual. • Programa de reforzamiento comunitario + terapia de incentivo (CRA + Vouchers). <p>— Tratamiento probablemente eficaz:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Terapia cognitivo-conductual (PR). |
|--|

Nivel de evidencia: 2

Los tratamientos conductuales y cognitivo-conductuales resultan eficaces en el tratamiento de la dependencia de cocaína

C. National Institute on Drug Abuse (NIDA).

Evalúa la eficacia de las diferentes intervenciones con criterios de aplicabilidad. Los tratamientos analizados son integrados y multidisciplinarios, es decir, forman parte de programas más amplios de tratamiento. La influencia del NIDA es fuerte en nuestro contexto profesional. Su trayectoria investigadora supera a la de cualquier otra agencia y además dedica anualmente esfuerzos, recursos y fondos a proyectos de investigación sobre los tratamientos, tanto los psicosociales como los farmacológicos, en los trastornos adictivos. El NIDA publicó en 1999, en castellano, el documento “Principios de tratamiento efectivo”. Las intervenciones o tratamientos psicológicos que recomienda son (NIDA, 1999):

- I. La prevención de recaídas (Marlatt y Gordon, 1985). Es un conjunto de estrategias cognitivo-conductuales para el mantenimiento de la abstinencia y la prevención de recaídas. Comienza en el ámbito del tratamiento de alcoholismo y en la actualidad es una estrategia de uso común en el tratamiento de cualquier trastorno adictivo.
- II. El modelo “Matrix” es un enfoque para jóvenes adictos a psicoestimulantes que combina terapia conductual, enfoque psicoeducativo, estrategias de autoayuda, consejo psicológico individual y de grupo y se basa, como clave del cambio en la relación positiva terapéutica-paciente.

- III. La psicoterapia de apoyo y expresiva. Psicoterapia de tiempo limitado con técnicas de apoyo y expresivas. Su eje clave es el análisis de la relación entre sentimientos, conducta y droga.
- IV. La terapia individualizada, consejo o *counseling* de drogas. Se centra en los problemas derivados o asociados al consumo de drogas, se trabaja desde la modificación de conducta estableciendo metas a corto plazo, con estrategias de afrontamiento ante los problemas asociados a la abstinencia y se orienta al paciente a recursos en la comunidad.
- V. La terapia para realizar la motivación. En general son intervenciones breves (2-4 sesiones) con el objetivo de aumentar la motivación interna para la abstinencia. La terapia se centra en el cliente. Su uso resulta discutible en personas dependientes de drogas ilícitas como la heroína o la cocaína, o cuando existan comportamientos ilegales y conductas antisocial.
- VI. La terapia de comportamiento para adolescentes. Implica a la familia y personas significativas para el manejo de los principios de la terapia de conductual: control estimular, modelado de conductas y reforzamiento contingente. Se conceden refuerzos por la abstinencia de drogas.
- VII. La terapia familiar multidimensional para adolescentes (MDFT). Orienta el problema de consumo como producto de las relaciones familiares y las influencias continuadas entre sus miembros. Se trabaja a nivel individual con el adolescente para que aprenda nuevos modos de relación y con la familia para potenciar relaciones más positivas.
- VIII. La terapia multisistémica. Es un enfoque terapéutico dirigido a adolescentes con problemas de droga y marcada conducta antisocial, su característica principal es la intensidad de la intervención durante un curso entero de tratamiento. El adolescente y su familia viven en su medio mientras dura el tratamiento.
- IX. La terapia combinada de comportamiento y reemplazo de la nicotina para los casos de adicción a la nicotina. Utiliza el afrontamiento a situaciones de riesgo con el apoyo de parches o chicles de nicotina.
- X. El enfoque del refuerzo comunitario (CRA) con comprobantes ("*vouchers*"). Se basa en la economía de fichas, entregando justificantes por las analíticas negativas de detección de drogas en orina. Estos comprobantes se cambian por refuerzos: ropa, entradas de cine, comidas y otros consistentes con un estilo de vida libre de cocaína.
- XI. La terapia de refuerzo basada en comprobantes para pacientes en metadona. Para reforzar la abstinencia a otras drogas en los pacientes a tratamiento con agonistas a través de la entrega de comprobantes intercambiables por objetos o servicios coherentes con las metas del tratamiento.

- XII. El tratamiento diurno con contingencias para la abstinencia y con comprobantes (“*vouchers*”). Se distingue de las anteriores en el carácter de centro de día de la intervención (se exige 5.5 horas diarias en el programa), que además de cubrir necesidades básicas ofrece intervenciones sociales, de apoyo y psicoeducativas.

Grado de Recomendación: A

Los programas multicomponentes que integran varias técnicas terapéuticas, con equipos multiprofesionales, ofrecen mejores resultados, en especial si combinan terapia grupal y terapia individual.

El NIDA cuenta con una amplia red de profesionales implicados en proyectos y ensayos clínicos, a través de la Clinical Trials Network que apoya y produce investigaciones sobre la eficacia de los tratamientos en diferentes zonas y recursos (CTN-NIDA, 2006). Un reciente artículo en la revista *Adicciones* describe esta red de ensayos clínicos del NIDA (Miller y cols., 2006). La tabla XV ofrece los tratamientos evaluados de carácter psicosocial.

<i>Tratamiento evaluado</i>	<i>Objetivo primario</i>	<i>Población</i>	<i>Nº</i>
Terapia de reforzamiento motivacional	Retención en el tto y uso de drogas.	Paciente ambulatorio	496
Entrevista motivacional.	Uso del tto. y uso de drogas	P. ambulatorio	423
Incentivos motivacionales.	Consumo de opiáceos.	PLD ambulat.	454
Incentivos-Metadona.	Consumo de opiáceos	PMM	403
Refuerzo telefónico.	Participación en tto.	P. ambulatorio	339
Terapia de reforzamiento motivacional.	Uso de tto y uso de drogas.	Consumidoras embarazadas	170
Terapia familiar estratégica en adolescentes.	Uso de drogas y conducta social.	Adolescentes ambulatorios.	193
Búsqueda de seguridad	Síndr. postraumático y uso de drogas.	Mujeres con SPT	353
Terapia de reforzamiento motivacional.	Compromiso con el tratamiento.	P ambulatorio habla hispana	453

En el punto 7 de la guía - tratamientos psicológicos - se detallan algunas de estas intervenciones, siendo, la terapia de incentivo en sus diferentes variantes la que reúne mejores evidencias de eficacia, utilizada en programas libres de drogas y sobre en pacientes en programas de metadona.

5.3. RESUMEN DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

- Las intervenciones psicosociales constituyen las principales estrategias terapéuticas en la dependencia de cocaína. **Grado de recomendación: B**
- Cuando coexisten consumo de cocaína y alcohol, el tratamiento con disulfiram y tratamiento psicológico, especialmente la terapia cognitivo-conductual, supera en eficacia a otras intervenciones, como la terapia interpersonal y el placebo. **Nivel de evidencia: 1**
- Los programas integrales ambulatorios intensivos poseen una confianza clínica moderada para el tratamiento de la dependencia de cocaína. **Grado de recomendación: B**
- Los tratamientos conductuales y cognitivo-conductuales resultan eficaces en el tratamiento de la dependencia de cocaína. **Nivel de evidencia: 2**
- Los programas multicomponentes que integran varias técnicas terapéuticas, con equipos multiprofesionales, ofrecen mejores resultados, en especial si combinan terapia grupal y terapia individual. **Grado de recomendación: A**

6. Tratamiento de desintoxicación

6.1. GENERALIDADES

Para un número importante de autores el síndrome de abstinencia por cocaína es un cuadro benigno, tanto desde el punto de vista médico como psiquiátrico, en el que no sería necesario la utilización de tratamiento farmacológico. Un estudio realizado con 150 pacientes dependientes de cocaína en abstinencia mostró como ninguno de ellos precisó de tratamiento farmacológico siendo la tasa de abandonos del 8% (Miller y cols., 1993). Tal y como señala el Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría (2003), el síndrome de abstinencia agudo de cocaína suele ser una situación benigna en la que, por lo general, no suele precisar de especiales cuidados médicos (Kessler y cols., 2006) y suele ser suficiente con el soporte psicológico. Sin embargo, en la práctica existen situaciones en las que es necesario el apoyo psicofarmacológico, principalmente cuando se trata del consumo de grandes cantidades, del uso de la vía intravenosa o fumada, del uso concomitante de otras drogas, de la existencia de problemas físicos comórbidos o cuando se acompaña de complicaciones como crisis de angustia, agitación psicomotriz, cuadros depresivos con ideación autolítica, síntomas psicóticos, etc.

Nivel de evidencia: 3

El síndrome de abstinencia de cocaína es por lo general un cuadro benigno que, en ausencia de complicaciones, no suele precisar de tratamiento farmacológico y se beneficia del apoyo psicológico.

El tratamiento de desintoxicación debe plantearse teniendo en cuenta los factores anteriormente señalados lo que exige de cuidada y detallada valoración y el diseño de un plan de tratamiento individualizado. Una de las interrogantes a resolver previo al inicio del tratamiento es si este se realizará a nivel ambulatorio u hospitalario. Por lo general el tratamiento ambulatorio es el de elección aunque, existen todo un conjunto de circunstancias que orientan a la hospitalización:

- Fracasos previos en tratamientos ambulatorios, que obliga a la existencia de un dispositivo de contención y supervisión del tratamiento.
- Comorbilidad orgánica grave que requiera de un control exhaustivo para evitar complicaciones o descompensaciones (hepatopatías crónicas, cardiopatías, encefalopatías, etc).

- Patología psiquiátrica grave.
- Problema social que imposibilite un control ambulatorio del paciente.
- Policonsumo de otras drogas de abuso, planteándose la desintoxicación de polidrogodependencia, con características diferentes en cuanto a pautas terapéuticas e intervención psicosocial.
- Solicitud expresa del paciente ante la vivencia de falta de control. “Miedo a pasarlo mal”

Grado de recomendación: A

El plan de tratamiento deberá ser individualizado y será el resultado de una detallada y completa valoración de las características del sujeto, de su dependencia a la cocaína y de las patologías acompañantes.

6.2. FÁRMACOS UTILIZADOS EN LA DESINTOXICACIÓN DE COCAÍNA

En las últimas décadas se han estudiado numerosos fármacos para el tratamiento de la dependencia a la cocaína, sobre la base de los avances en las investigaciones neurobiológicas sobre la cocaína (Dackis, 2004). Fármacos como los antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, neurolépticos atípicos, agonistas dopaminérgicos, antiepilépticos, etc; se han utilizado tanto en el tratamiento del síndrome de abstinencia como para prevenir las recaídas en el consumo (Van den Brink W; Van Ree J, 2003; Kenna GA y cols, 2007). A pesar de ello, no existe ningún tratamiento farmacológico que haya demostrado su eficacia en ensayos clínicos controlados, predominando la existencia de ensayos no controlados, deficientes en número de casos y aleatorización o con escasos plazos de tiempo (Vocci y cols., 2005).

Entre los más utilizados destacan:

Agonistas dopaminérgicos: Fármacos como la amantadina, bromocriptina, selegilina, pergolida, lisurida han sido utilizados en el tratamiento de los síntomas de abstinencia precoz de la cocaína, partiendo de la hipótesis de que el consumo prolongado de esta droga produce una depleción de dopamina a nivel postsináptico así como una hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos responsables de las manifestaciones de abstinencia y “craving” que, estos fármacos corregirían.

Bromocriptina: Si los resultados de los primeros ensayos clínicos abiertos con bromocriptina fueron esperanzadores ya que se apreció una mejoría de la sintomatología asociada a la abstinencia de cocaína (Dackis y cols., 1987; Extein y cols., Giannini y cols., 1987, Kosten y cols., 1988), estos no se vieron corroborados por estudios posteriores tanto abiertos como controlados con

placebo, obteniéndose resultados dispares y poco convincentes (Moscovitz et al., 1993; Handelsman et al., 1997). Por otra parte, la administración de bromocriptina produce un número importante de efectos secundarios, especialmente a dosis altas (7,5 mg/día), como náuseas y cefalea que se relacionan con la elevada tasa de abandonos de este tratamiento.

Amantadina: Existen múltiples estudios en los que se compara la eficacia de este agonista dopaminérgico a dosis de 200-400 mg/día en el control de los síntomas asociados a la abstinencia de cocaína. Sin embargo en ninguno de ellos se obtienen resultados concluyentes ni cuando se compara con placebo (Gawin y cols., 1989), ni en los casos en que se utilizan otros fármacos: desipramina, bromocriptina, fluoxetina, etc. (Weddington y cols., 1991). Estos resultados se hacen extensibles a los estudios realizados en pacientes en programas de mantenimiento con metadona o buprenorfina consumidores de cocaína (Kosten y cols., 1992). A pesar de ello algunos autores sobre la base de los resultados obtenidos en sus estudios defienden la utilidad de la amantadina en la abstinencia severa de cocaína en un periodo no superior a cuatro semanas (Giannini y cols., 1989; Kosten y cols., 1992; Kampman y cols., 2000).

Nivel de evidencia: 3

La amantadina podría ser útil en el tratamiento de pacientes con abstinencia de cocaína grave valorada con la escala CSSA en un periodo no superior a cuatro semanas

Pergolida: Agonista dopaminérgico D1 y D2 potente (10 a 100 veces superior a la Bromocriptina) utilizado habitualmente en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, se ha ensayado a dosis bajas: 0,05-0,1 mg tres veces al día en el tratamiento de los síntomas de abstinencia de cocaína sin que los resultados preliminares en estudios abiertos (Malcolm y cols., 1991) respecto al control del “craving”, permanencia en el tratamiento , etc; se hayan visto confirmados por los estudios doble ciego controlados con placebo (Levin y cols., 1999; Malcolm y cols., 2001, Focchi y cols., 2005)

Lisurida: Fármaco dopaminérgico con capacidad agonista sobre receptores D2 y antagonista de los D1, también se ha ensayado en la abstinencia de cocaína sin que los resultados obtenidos en un estudio controlado fueran significativamente mejores a los del placebo (San y cols., 2003).

Mazindol: Agonista dopaminérgico ensayado desde el año 1993 en el tratamiento de los síntomas de abstinencia de cocaína (Kosten y cols., 1993; Preston y cols 1993) sin que los resultados de éstos o de estudios posteriores (Margolin y cols., 1995; Stine y cols., 1995) hayan supuesto un avance en la eficacia de los anteriormente comentados. En la actualidad ha sido retirado del mercado en un buen número de países.

En definitiva, las evidencias científicas recogidas hasta el momento sobre el uso de agonistas dopaminérgicos no ofrecen ventajas apreciables en cuanto a su eficacia y tolerabilidad en el tratamiento de los síntomas asociados a la abstinencia de cocaína.

Otros: En algunos casos puede ser necesaria la utilización de benzodiazepinas, antipsicóticos atípicos, antidepresivos, etc; cuando el síndrome de abstinencia se acompaña de complicaciones de diversa índole como crisis de angustia, insomnio intenso, síntomas psicóticos o sintomatología depresiva que, en ocasiones, puede ir acompañada de intensa aunque transitoria ideación suicida (Consenso SEP). **Nivel de evidencia: 4**

Cuando existan antecedentes en el paciente de crisis convulsivas secundarias al consumo o abstinencia de tóxicos pueden utilizarse antiepilépticos como tratamiento preventivo. **Nivel de evidencia 4**

Recientemente, un ensayo doble ciego destaca las ventajas del uso de propranolol, un antagonista de los β -adrenoreceptores, solo o junto con amantadina, en el tratamiento del síndrome de abstinencia de cocaína severo (Kampman y cols., 2006)- **Nivel de evidencia 2-** . Estos resultados prometedores deben ser confirmados por un número mayor de estudios controlados que confirmen los resultados iniciales positivos.

Todo lo comentado nos hace concluir en que el tratamiento farmacológico en la desintoxicación de cocaína, aunque hasta el momento no esté lo suficientemente apoyado por evidencias científicas, puede ser necesario en la práctica clínica, debiendo individualizarse cada caso. **Grado de recomendación: C**

6.3. RESUMEN DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

- El síndrome de abstinencia de cocaína suele ser un cuadro benigno que, en ausencia de complicaciones, no precisa de tratamiento farmacológico y se beneficia de apoyo psicológico. **Nivel de evidencia: 3**
- La amantadina podría ser útil en el tratamiento de pacientes con abstinencia de cocaína grave valorada con la escala CSSA en un periodo no superior a cuatro semanas. **Nivel de evidencia 3.**
- Ante la presencia de complicaciones en la abstinencia de cocaína puede ser necesario la utilización de fármacos antidepresivos, antipsicóticos, benzodiazepinas, antiepilépticos, etc. **Nivel de evidencia 4.**
- El propranolol solo o combinado con amantadina puede ser una alternativa eficaz al tratamiento del síndrome de abstinencia severo de cocaína,

aunque se precisan un mayor número de estudios controlados que confirmen los primeros resultados positivos. **Nivel de evidencia 2**

- El tratamiento farmacológico en la desintoxicación de cocaína, aunque hasta el momento no esté lo suficientemente apoyado por evidencias científicas, puede ser necesario en la práctica clínica, debiendo individualizarse cada caso. **Grado de recomendación: C**
- El plan de tratamiento deberá ser individualizado y será el resultado de una detallada y completa valoración de las características del sujeto, de su dependencia a la cocaína y de las patologías acompañantes. **Grado de recomendación: A**

7. Tratamiento de deshabitación

7.1. GENERALIDADES

L. Caballero, en el libro: Adicción a cocaína: neurobiología, clínica, diagnóstico y tratamiento (Caballero, 2005), destaca que no existe un tratamiento farmacológico de probada eficacia para la adicción a cocaína, circunstancia que favorece la diversidad de los tratamientos psicológicos y el estado de la investigación actual sobre la efectividad de las terapias psicológicas.

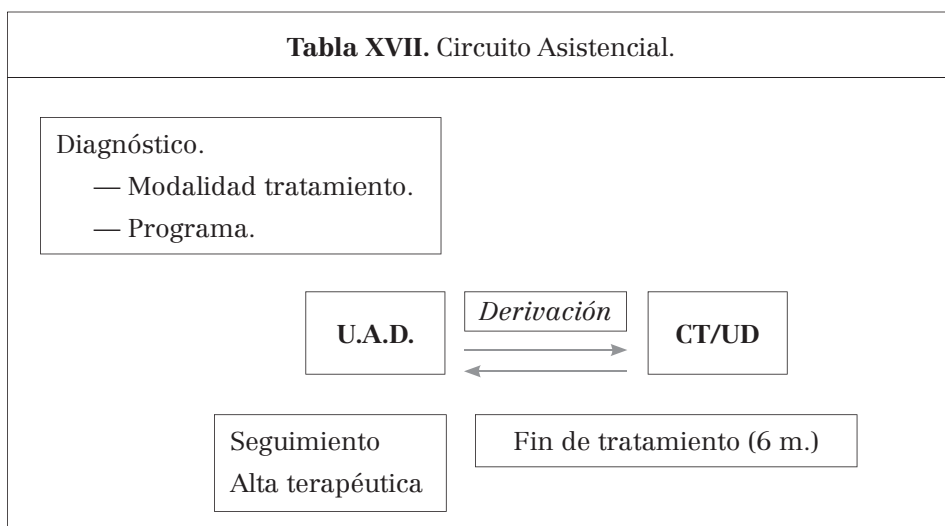
Los trastornos adictivos comparten características con otras enfermedades crónicas como la diabetes, la hipertensión o el asma en las que el tratamiento se orienta a conseguir un control o equilibrio, a que la enfermedad se mantenga “parada”, sin manifestaciones clínicas. La evolución en estos trastornos depende sobre todo de lo que las personas hacen, de sus hábitos. La cronicidad del trastorno adictivo está en la base del trabajo con estos pacientes. Cuando el objetivo no es la abstinencia, se negocian objetivos intermedios como la adherencia al tratamiento, la reducción del consumo, la minimización de riesgos asociados o reducción de daños.

El tratamiento de personas con trastornos adictivos por cocaína se inicia en **modalidad ambulatoria** (Plan de Galicia sobre Drogas, 2003) y muchas veces todo el proceso de intervención se realiza desde un centro ambulatorio, con gran peso de las intervenciones sociales para el asegurar el cambio en el estilo de vida desde la abstinencia: nuevas actividades y nuevos círculos sociales y de esta manera prevenir recaídas en el consumo. La intervención desde la **modalidad semirresidencial**, en concreto en Unidades de Día o Centros de Día, es escasa con pacientes dependientes de cocaína, aunque a medida que se incrementa la demanda en los centros ambulatorios, también llegan más pacientes a este recurso (Lage, 2006). Es un tratamiento más intenso que el ambulatorio, de frecuentación diaria, con actividades grupales de alto contenido terapéutico organizadas en torno a un horario y al compromiso de asistencia continuada y de cambio. Los recursos de **modalidad residencial** son las comunidades terapéuticas y las unidades de hospitalización que generalmente se encuentran adscritas a unidades de psiquiatría. En ambos recursos se consigue que el paciente esté alejado y aislado de su entorno habitual, sirviendo de “período de descanso” (time-out) con atención profesional constante y valoración psiquiátrica. La contención ambiental ayuda a controlar la reactividad ante claves relacionadas con drogas sin disponibilidad ni posibilidad de nuevos consumos. Las Comunidades Terapéuticas (CT) han tenido que adaptarse al cambio en el perfil de los usuarios. En los años 80-90 predominaban los consumidores de

heroína, con un perfil más desestructurado, pero en el momento presente se están invirtiendo las prevalencias; en el estudio de Comas, (2005) un 38.7% de consumidores de cocaína han demandado tratamiento en CT, frente al 24.9% de consumidores de heroína.

Tabla XVI. Modalidades de atención para dependientes a cocaína.
<p>a) Ambulatoria: Unidades de conductas adictivas o unidades asistenciales de drogodependencias.</p> <p>b) Semirresidencial: Unidades o centros de día.</p> <p>c) Residencial: Comunidad Terapéutica, Unidades de Desintoxicación Hospitalaria.</p>

Se trabaja en red con derivaciones formales y normalmente protocolizadas y espacios de coordinación entre los profesionales de las diferentes modalidades de tratamiento. En la Tabla XVII se expone un esquema del circuito asistencial.



Grado de Recomendación: C

Se recomienda optar por el contexto menos restrictivo para un tratamiento seguro y eficaz.

7.2. FÁRMACOS USADOS EN LA DESHABITUACIÓN DE COCAÍNA.

Los importantes esfuerzos realizados en los últimos años por diferentes equipos de investigadores (Lima y cols., 2001; Vocci y Ling, 2005; Sofuoglu y Kosten, 2006) para descubrir un tratamiento farmacológico eficaz en la adicción a la cocaína han resultado improductivos ya que, hasta el momento, no existe un tratamiento biológico cuyo resultado y eficacia sea superior a los demás, centrándose la intervención terapéutica en el manejo clínico y el abordaje psicosocial. La mayor parte de estos tratamientos han sido propuestos en base a diferentes hipótesis implicadas en la adicción a la cocaína entre las que destacan:

- a) La hipofunción del sistema dopaminérgico secundaria a la interrupción del consumo de cocaína que llevaría a nuevos consumos como equilibrado o corrección de la misma y que dió paso a la utilización de agentes dopaminérgicos (Amantadina, Bromocriptina).
- b) El efecto “kindling” relacionado con el consumo de cocaína y que propició el uso de anticonvulsivos.
- c) La reducción de los efectos reforzadores de la cocaína debido a la acción inhibitoria del GABA sobre la función dopaminérgica o la reducción de la estimulación glutamatérgica de origen frontal que se proyecta sobre el sistema límbico, base del uso de anticonvulsivos por su efecto gabaérgico y antiglutamatérgico.
- d) El desarrollo de programas de mantenimiento con psicoestimulantes (d-anfetamina o metilfenidato) sobre los mismos postulados que el uso de metadona en la dependencia de opiáceos.
- e) El uso de vacunas anticocaína de forma que el organismo produjera una cantidad suficiente de anticuerpos para unirse a la cocaína ingerida y formar un macromolécula incapaz de atravesar la barrera hematoencefálica.

Los importantes avances en el campo de la neurobiología de los últimos veinticinco años, no han permitido, por el momento, resolver las múltiples interrogantes lo que supone que nos movamos en el terreno de las hipótesis. Por otra parte, los innumerables ensayos clínicos con los psicofármacos propuestos no han aportado resultados con la suficiente contundencia como para reconocerse su eficacia en el tratamiento de la adicción a la cocaína. Entre ellos destacamos.

7.2.1. Agonistas dopaminérgicos

Amantadina, bromocriptina y pergolida han sido los agonistas dopaminérgicos más utilizados en la dependencia de cocaína sobre la base de su capaci-

dad para corregir la hipofunción dopaminérgica relacionada directamente con el “craving” y con las recaídas en el consumo (Gold y cols., 1997). Sin embargo, una extensa revisión de Soares y cols (2006)- **Nivel de evidencia 1**- sobre los estudios realizados hasta 2003 con estos tres fármacos no aportó evidencias suficientes de eficacia y tolerabilidad en el tratamiento de la dependencia de cocaína, a la vez que señalaban las elevadas tasas de abandonos del tratamiento.

Nivel de evidencia: 1

El uso de agonistas dopaminérgicos (amantadina, bromocriptina y pergolida) en el tratamiento de la dependencia de cocaína no presenta, hasta el momento, evidencias suficientes de eficacia y tolerabilidad además de constatarse elevadas tasas de abandono del tratamiento.

Levodopa/Carbidopa: Dentro de los múltiples ensayos clínicos también se ha utilizado precursores dopaminérgicos sobre la base de la necesidad de recuperar los depósitos de neurotransmisores (dopamina, noradrenalina, serotonina) esquilados por el consumo crónico de cocaína. Una de las estrategias ha sido la combinación de levodopa/carbidopa, sustancias que incrementan la síntesis de dopamina, sin que se obtengan resultados significativos tanto en estudios abiertos como controlados en cuanto a la reducción del consumo de cocaína, el “craving” o la mejora del estado de ánimo (Money et al, 2007). También se han utilizado aminoácidos implicados en la síntesis de dopamina como la tirosina, sin que los efectos terapéuticos sean valorables por el momento (Chadwick y Gregory 1990).

La ausencia de evidencias de eficacia referidas a los agonistas dopaminérgicos (amantadina, bromocriptina y pergolida) y a los precursores de dopamina o aminoácidos implicados en su síntesis no avalan su utilización en el tratamiento de la dependencia de cocaína.

7.2.2. Antagonistas Dopaminérgicos

Como ha sido comentado en el apartado de la neurobiología (3.4), la dopamina juega un importante papel como mediador del placer y la recompensa asociada al consumo de cocaína. Este hecho llevo a postular a diferentes autores que los antagonistas dopaminérgicos podrían bloquear los efectos comportamentales, el refuerzo positivo y el efecto priming de la cocaína (Del Río, 2002). Tanto el uso de neurolépticos clásicos como de los nuevos atípicos no parecen haber aportado avances importantes y si se anotan efectos secundarios añadidos que dificultarían el cumplimiento del tratamiento, especialmente

con los clásicos (Kosten y Kleber, 1988; Klein, 1998). Los primeros ensayos con haloperidol (Sherer y cols., 1989) mostraron una antagonización parcial de los efectos subjetivos de la cocaína; mientras otros (Gawin y Kleber, 1986; Schneier y Siris, 1987) no confirmaron la reducción del consumo en esquizofrénicos consumidores de cocaína en tratamiento con ellos. Estudios posteriores, controlados, mostraron una mayor eficacia del tratamiento con flupentixol. Sin embargo, su utilización se ha cuestionado por la presencia de un mayor número de efectos secundarios relacionados con la necesidad de mayores dosis de antipsicóticos (Satel y Swann, 1993; Seibyl y cols., 1993; Buckley y cols., 1994; Wilkins, 1997; Van Harten y cols., 1998), con mayor riesgo de discinesia tardía, junto con la posibilidad de desarrollar fenómenos de supersensibilidad de los receptores dopaminérgicos postsinápticos (up-regulación) que, indirectamente podrían incrementar los efectos de la cocaína (Kosten 1991; Goldfrank y Hoffman 1995; Kosten 1997). En adictos a cocaína, la administración de neurolepticos produce incremento en el deseo por la droga además de efectos adversos (disonias, acatisia, discinesia tardía) a los cuales parecen presentar especial sensibilidad y mala tolerancia (Dackis y Gold 1992, Bailey y cols., 1997).

Nivel de evidencia: 3

La necesidad de mayores dosis de antipsicóticos clásicos en los pacientes cocaínómanos está relacionada directamente con el incremento de efectos secundarios: extrapiramidales, discinesia tardía, etc; que complican la cumplimentación y favorecen el abandono del tratamiento

Nivel de evidencia: 2

El uso prolongado de antipsicóticos clásicos puede dar lugar a un incremento de la respuesta a la cocaína.

Esta dificultad para tolerar los antipsicóticos clásicos también sucede en los pacientes con esquizofrenia y trastornos por consumo de sustancias comórbido, bien por falta de respuesta terapéutica eficaz o por un mayor número de efectos colaterales, lo que favorece el incumplimiento de la pauta de tratamiento, el abandono de éste y la existencia de un curso clínico inestable (Noordsy y Green, 2004). En definitiva, los antipsicóticos clásicos están siendo relegados por los atípicos en los pacientes en los que confluyen sintomatología psicótica y consumo de sustancias (patología dual), principalmente por que los primeros producen más efectos extrapiramidales, presentan menor eficacia y menor capacidad de retención (Consenso SEP, 2004).

Flupentixol: Antipsicótico clásico derivado del tioxanteno ha sido ensayado en el tratamiento de la dependencia de cocaína. Gawin y cols., (1993) y Khalsa

y cols., (1994)- **Nivel de evidencia 3**- en sendos ensayos clínicos controlados en pacientes no esquizofrénicos observaron que era más eficaz que el placebo en la reducción del consumo de cocaína. Estos resultados fueron refrendados en un estudio abierto con ocho pacientes esquizofrénicos consumidores de cocaína en los que flupentixol también redujo el consumo de esta droga (Levin y cols., 1998)-**Nivel de evidencia 4**-, o el más reciente de Soyka y De-Vry, (2000)-**Nivel de evidencia 3**- que comprobaron una reducción en el consumo de cocaína principalmente en cocainómanos con abuso de alcohol comórbido. A pesar de estos resultados favorables la falta de un mayor número de ensayos controlados, con mayor número de pacientes y tiempo de evolución, necesarios para confirmar los resultados preliminares; además de la existencia de riesgos asociados al uso prolongado de este fármaco, nos llevan a recomendar la prudencia en su utilización en la dependencia de cocaína. No debemos olvidar que en tratamientos a largo plazo los antipsicóticos clásicos se relacionan con un mayor riesgo de discinesia tardía además de producir fenómenos de hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos postsinápticos y con ello el incremento del efecto reforzador de la cocaína.

Nivel de evidencia: 3

Hasta el momento presente flupentixol carece del suficiente número de evidencias científicas que avalen su eficacia y tolerabilidad en el tratamiento de la dependencia de cocaína.

Los nuevos antipsicóticos, llamados atípicos, han supuesto un claro avance tanto por la mejoría en el apartado de efectos secundarios como por ampliar el mecanismo de acción a los receptores 5HT₂ entre otros. Es a mediados de los noventa cuando surgen los primeros informes sobre el descenso del uso de drogas asociado al tratamiento con antipsicóticos atípicos, principalmente con clozapina (Albanese y cols., 1994). Los primeros ensayos con animales de experimentación mostraron como la olanzapina era capaz de reducir el aprendizaje incentivado relacionado con el consumo de cocaína (Meil y cols., 1997). En humanos, Yovel y Opler (1994) describieron el descenso del consumo de cocaína en un caso tratado con clozapina; efecto que Kosten y cols., (1994) relacionaron con la capacidad de este antipsicótico para atenuar el desarrollo de una preferencia de plaza condicionada a cocaína. Farren y cols. (2000) también comprobaron la capacidad de clozapina para reducir los efectos subjetivos euforizantes de la cocaína aunque desestimaron su utilización por las dificultades en el manejo de este fármaco. Roy y cols., 1998 y De la Garza y cols., 2005 mostraron que el tratamiento con risperidona de pacientes con dependencia de cocaína, sin enfermedad psiquiátrica comórbida, reducía el “craving” de cocaína. Como es lógico pensar una fuente muy importante de información sobre el efecto de los antipsicóticos atípicos sobre el consumo de cocaína se encuen-

tra en las poblaciones de pacientes esquizofrénicos o bipolares consumidores de esta droga y que realizaban tratamiento con alguno de los antipsicóticos del grupo: clozapina (Zimmet y cols., 2000); olanzapina (Tsuang y cols., 2000); risperidona (Smelson y cols., 2002; Tsuang y cols., 2002); quetiapina (Brown y cols., 2002); sin que los resultados puedan considerarse concluyentes en el tratamiento de la dependencia de cocaína y sus beneficios se extiendan mas allá de la propia sintomatología psicótica o bipolar. En modelos de experimentación animal el antipsicótico ziprasidona ha demostrado su capacidad para reducir los efectos letales de la cocaína (Cleveland y cols., 2005). Recientemente un estudio de Albanese y Suh (2006) en pacientes con dependencia de cocaína y enfermedad psiquiátrica comórbida que recibieron tratamiento con risperidona ha demostrado eficacia tanto en la mejoría clínica psiquiátrica, como en la reducción del “craving” de cocaína y en la retención en el programa

Risperidona: Antagonista dopaminérgico ampliamente extendido en la psiquiatría clínica por su capacidad antipsicótica unida a su afinidad por receptores, principalmente D2 y 5HT2. Existen diversos estudios abiertos y controlados con placebo con resultados dispares. Un estudio abierto con nueve voluntarios hospitalizados por dependencia a cocaína mostró como la administración de risperidona se asoció con la reducción de un 10%-20% de dos componentes de la respuesta subjetiva (subida y estimulación) (Newton y cols., 2001) o el realizado por Roy y cols., (1998) en el que se significaba el descenso del “craving” por cocaína en un grupo de pacientes en fase de abstinencia. Por su parte sendos estudios de Smelson y cols., (1997) y Smelson y cols., (2002)-**Nivel de evidencia 4-** reseñaban un descenso en el “craving” en consumidores de cocaína en tratamiento con risperidona. En esta misma línea, aunque con resultados favorables al descenso del consumo son referidos en estudios de casos por Tsuang y cols., (2002)- **Nivel de evidencia 4-**. Sin embargo, el descenso en “craving” y del consumo de cocaína, no fue diferente al del grupo placebo en estudios controlados (Grabowski y cols., 2000); (Smelson y cols., 2004)-**Nivel de evidencia 1-**.

Una reciente publicación en la que se incluyen dos ensayos doble ciego y aleatorizados en pacientes en programa de mantenimiento con metadona por dependencia de opiáceos, consumidores además de cocaína, en el que se comparaba risperidona con d-anfetamina de liberación lenta, mostró una reducción modesta en el caso de la d-anfetamina pero no con risperidona a dosis de 2-4 mg/día en la reducción del consumo compulsivo de cocaína en pacientes con doble dependencia de cocaína y heroína (Grabowski y cols., 2004)-**Nivel de evidencia 1-**. Recientemente un estudio abierto ha señalado la mayor capacidad de risperidona, frente a los antipsicóticos clásicos, para disminuir las recaídas en el consumo de sustancias de pacientes con diagnóstico dual (esquizofrenia+ trastorno por uso de sustancias) (Rubio y cols., 2006)-**Nivel de evidencia 3-**. En esta misma línea Albanese y cols, (2006) destacan en un ensayo abierto con pacientes adictos a cocaína más patología psiquiátrica co-

mórbida, la capacidad de risperidona para disminuir tanto el “craving” como el consumo de cocaína además de incrementar la probabilidad de completar el tratamiento; es decir mejorar la adherencia. Una revisión del año 2007 del uso de antipsicóticos: risperidona, olanzapina y haloperidol, no encuentra ventajas del uso de estos frente a placebo en el tratamiento de la dependencia de cocaína, aunque también subraya la superioridad de risperidona frente a placebo en la reducción del número de abandonos (Amato y cols., 2007)- **Nivel de evidencia 1**

Grado de recomendación: B

El uso de risperidona en pacientes dependientes de cocaína con o sin patología psiquiátrica comórbida (patología dual) mejora la adherencia al tratamiento, por un posible efecto beneficioso sobre el “craving” y el consumo.

Risperidona inyectable de larga evolución: El incumplimiento de las pautas de tratamiento farmacológico y psicoterapéutico en los pacientes adictos en un problema grave. Los pacientes con adicción a las sustancias sufren desmotivación en la fase inicial del tratamiento y la gran mayoría lo abandonan durante el primer mes (Daley y Zuckoff, 1999). Risperidona inyectable de larga duración combina la eficacia de un perfil receptorial adecuado para disminuir el “craving”, con una buena tolerabilidad y la garantía de asegurar la administración del tratamiento. Entre sus principales ventajas para estos pacientes destacarían: administración de la medicación bimensual, el bloqueo gradual de la dopamina, la pérdida gradual de placer al consumir la sustancia. La evidencias acumuladas hasta el momento se concentran en pacientes que presentan trastornos mentales o de conducta graves asociados al abuso o dependencia de drogas y en los que el tratamiento con risperidona de larga duración ha demostrado una reducción en el “craving” y en la frecuencia de consumo, así como una mejoría en las escalas clínicas (Batllé y cols., 2005; Rubio y cols., 2006)- **Nivel de evidencia 3-**. Así, un ensayo en 34 pacientes con patología dual grave, muestra un descenso tanto del “craving” como de la frecuencia de consumo de cocaína así como la mejoría de la sintomatología psiquiátrica (Batllé y cols., 2005)- **Nivel de evidencia 3-**. Estos resultados favorables deben ser confirmados en ensayos cerrados.

Grado de recomendación: B

A pesar de que, hasta el momento, el número de ensayos clínicos es escaso, todo parece indicar que el tratamiento con risperidona inyectable de larga duración en pacientes con trastornos mentales, subsidiarios de este fármaco, que además consumen cocaína; mejora tanto la sintomatología psiquiátrica como la frecuencia de consumo de la droga.

Olanzapina: Antipsicótico atípico perteneciente a la familia de las tiobenzodiazepinas su mecanismo de acción principal se centra en la antagonización de receptores de serotonina y dopamina. Con cierta semejanza con la clozapina tanto en su estructura como en sus propiedades farmacológicas, también es capaz como aquella de atenuar la preferencia de plaza condicionada a cocaína (hasta tres o cuatro veces más potente), como de disminuir de manera dosis dependiente la autoadministración de cocaína en animales de experimentación (Meil y Schechter 1997). Un estudio abierto con olanzapina en dependientes de cocaína seguidos en un programa de mantenimiento con metadona mostró el descenso en el consumo e incluso el abandono en cerca del cincuenta por ciento de aquellos (Baño y cols., 2001)-**Nivel de evidencia 4-**. Resultados también favorables al descenso del ansia o “craving” y de la cantidad consumida de cocaína han sido reseñados en estudio de casos por Tsuang y cols., (2002) y Longo (2002)-**Nivel de evidencia 4-**. Littrell y cols., (2001)-**Nivel de evidencia 4-** reportaron un ensayo abierto no controlado de 12 meses en 30 pacientes con esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo tratados en tratamiento con neurolepticos clásicos que abusaban de alcohol y cocaína a los que se cambió a olanzapina más psicoeducación y terapia de ayuda consiguiendo la remisión total temprana en el 70% además de la abstinencia sostenida del consumo de cocaína. Un ensayo controlado en el que se trató con olanzapina o haloperidol a 24 pacientes esquizofrénicos con abuso de cocaína no reflejó ventajas a favor de alguno de ellos y lo que es más sorprendente, los tratados con haloperidol eran los que presentaban menor “craving” (Sayers y cols., 2005)-**Nivel de evidencia 2-**. En esta misma línea se sitúa el ensayo de Kampman y cols., (2003)-**Nivel de evidencia 2-** en el que olanzapina no fue superior a placebo en ninguna medida de resultados. Recientemente se han aportado resultados más favorable por Smelson y cols., (2006)-**Nivel de evidencia 2-** en un ensayo controlado comparando los mismos fármacos (haloperidol vs olanzapina), destacando una mejor puntuación en el “craving” y menos controles de orina positivos en el grupo de olanzapina.

A pesar de las expectativas positivas de los primeros ensayos al uso de olanzapina en la dependencia de cocaína, ante los resultados contradictorios posteriores y la ausencia de un número mayor de ensayos controlados, no podemos afirmar que los resultados sean concluyentes y las evidencias confirmen la eficacia y tolerabilidad de este fármaco en el tratamiento de la dependencia de cocaína.

Quetiapina: Como los anteriores también se ha mostrado eficaz en sujetos con dependencia de sustancias (Sattar y cols., 2004) y especialmente en la reducción del “craving” de cocaína además de mejorar los síntomas psiquiátricos en un ensayo abierto con pacientes diagnosticados de trastorno bipolar que además presentaban dependencia de cocaína (Brown, 2002)-**Nivel de evidencia: 3-** o en pacientes psicóticos consumidores de psicoestimulantes a los que

se sustituía el antipsicótico clásico por quetiapina (Brown y cols., 2003)-**Nivel de evidencia 2-**.

La ausencia, hasta el momento, de un número mayor de ensayos controlados con quetiapina en el tratamiento de la dependencia de cocaína hace que sean insuficientes las evidencias que confirmen su eficacia y tolerabilidad.

Aripiprazol: Antipsicótico atípico con características particulares respecto de los comentados con anterioridad ya que se trata de un agonista parcial de los receptores de dopamina D2 y serotonina 5HT1A a la vez que antagonista 5HT2A, también se ha utilizado en el tratamiento de la dependencia de psicoestimulantes con resultados, por el momento, modestos. Un estudio piloto con diez pacientes esquizofrénicos con dependencia de cocaína se apreció una mejoría de la sintomatología psicótica asociada a la disminución del “craving” por cocaína y alcohol (Beresford, 2005)-**Nivel de evidencia 4-**. Por su parte Brown y cols., (2005)-**Nivel de evidencia 3-** también observaron un descenso del “craving” en un grupo de psicóticos con consumo de drogas a los que se substituyó el antipsicótico con el que estaban siendo tratados por aripiprazol. Sin embargo no se acompañó del descenso del consumo de cocaína.

El escaso número de pacientes incluido en los estudios, así como las características de estos no llegan a conformar un número suficientes evidencias que soporten el uso de aripiprazol en el tratamiento de la dependencia de cocaína.

Otros: En la actualidad se encuentran en periodo de experimentación pre-clínica otros antagonistas dopaminérgicos con resultados prometedores en cuanto a la reducción del “craving” y de los efectos subjetivos relacionados con el consumo de cocaína. Entre ellos destacan el antagonista D1 **adrogolide** (Giardina y Williams, 2001) o el antagonista D3 **nafadotrine** (Caine y cols., 1997; Le Foll y cols., 2000). En ambos casos queda un largo camino por recorrer hasta contrastar y confirmar su eficacia a nivel clínico.

Dos amplias revisiones realizadas recientemente sobre el tratamiento farmacológico de la dependencia de cocaína, una a nivel general (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, 2007) y la otra centrada en antipsicóticos (Amato y cols., 2007), en las que se incluyen ensayos clínicos controlados randomizados y ensayos clínicos controlados, no encuentran evidencias científicas suficientes que permitan avalar la eficacia de estos fármacos en la dependencia de cocaína.

Grado de Recomendación: B

Hasta el momento presente no existen evidencias científicas suficientes que permitan avalar el uso de antipsicóticos clásicos o atípicos en el tratamiento de la deshabituación de cocaína.

7.2.3. Antidepresivos

Un gran número de fármacos antidepresivos han sido investigados para el tratamiento de la dependencia a la cocaína debido a su capacidad para bloquear la recaptación de aminas biogénicas y de esta manera favorecer la recuperación de los depósitos de dopamina, noradrenalina y serotonina asociados con la supresión brusca del consumo de cocaína.

Desipramina: Antidepresivo tricíclico, fue uno de los antidepresivos pionero y más estudiado en el tratamiento de la abstinencia a cocaína tanto en estudios abiertos como controlados. Los esperanzadores resultados de los primeros ensayos abiertos (Gawin y Kleber 1984, Kosten y cols., 1987) y cerrado randomizado (Gawin y cols., 1989) en los que se apreciaba un descenso en el consumo de cocaína, menor deseo o “craving” y periodos más largos de abstinencia, no se vieron confirmados por estudios posteriores ni cuando se comparaba con placebo ni con otros fármacos como amantadina (Arndt y col., 1992; Kosten y cols., 1992).

El metaanálisis realizado por Levin y Lehman en 1991 sobre seis estudios aleatorizados y controlados con placebo, entre 1985 y 1991, sobre 200 pacientes también puso en duda la eficacia de desipramina. **Nivel de evidencia 1**

El importante número de estudios existentes sobre el uso de desipramina en la dependencia de cocaína no han podido aportar, hasta el momento, evidencias suficientes sobre su eficacia y tolerabilidad en este campo.

Fluoxetina: Inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS) ampliamente utilizado en la práctica clínica psiquiátrica, también ha sido ensayado en la adicción a la cocaína por los efectos de esta droga sobre la neurotransmisión serotoninérgica y su repercusión en la abstinencia aguda (Jacobsen y cols., 2000). Tanto los estudios abiertos (Gorelick y cols., 1994) como los controlados con placebo u otros fármacos: desipramina, amantadina (Oliveto y cols., 1995) en cocainómanos puros o los que por su adicción concomitante con los opiáceos se encontraban en programas de mantenimiento con agonistas opiáceos: metadona, buprenorfina (Pollack y cols., 1991; Batki y cols., 1993, Baño y cols., 1999), no resultaron concluyentes ya que los resultados positivos de los primeros estudios, generalmente abiertos o cerrados con un número reducido de pacientes, en los que se anotaba la reducción del deseo y del consumo de cocaína, no pudieron ser replicados en ensayos posteriores como los de Covi y cols., (1992) o Grabowski y cols., 1995; aunque, como en este último se anotara una alta retención en el tratamiento.

Las evidencias no confirman, por el momento, la eficacia de fluoxetina en el tratamiento de la dependencia de cocaína.

Sertralina: Antidepresivo ISRS utilizado como la fluoxetina en la adicción a la cocaína sin que la reducción del “craving” observada en ensayos no contro-

lados (Kosten y cols., 1992) se haya podido confirmar en estudios cerrados. A pesar de ello algunos autores (Bakti y cols., 1994) señalaban un incremento en la retención del tratamiento. No existen suficientes evidencias sobre la eficacia de este fármaco antidepresivo en la deshabitación de cocaína.

Bupropion: Antidepresivo de segunda generación inhibidor de la recaptación de dopamina, más débilmente de serotonina y noradrenalina, ha sido ensayado en estudios abiertos (Margolin y cols., 1991) en los que se subrayó su capacidad para reducir el “craving” por cocaína. Un ensayo con 11 dependientes de cocaína con TDAH (Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad) comórbido tratados con bupropion, mostró además de la mejoría de los síntomas de la enfermedad, la reducción de la cantidad de cocaína consumida, del “craving” y de los controles positivos de orina a esta droga (Levin y cols., 2002). Sin embargo, un estudio multicéntrico, doble ciego, con 149 pacientes cocainómanos en programa de mantenimiento con metadona, no pudo reproducir los resultados positivos de los estudios abiertos, demostrando que no tenía ventaja sobre el placebo (Margolin y cols.; 1995). En esta misma línea se sitúa un ensayo controlado, en el que se compara la utilidad del bupropion frente al manejo de la contingencia en la dependencia de cocaína de un grupo de pacientes en programa de mantenimiento con metadona, destacándose la ausencia de mejora en el consumo de los pacientes tratados únicamente con bupropion, mejoría que resulta significativa cuando se asocia al manejo de la contingencia y esta asociación también supera al manejo de la contingencia por sí sola. (Poling y cols., 2002).

Los resultados que se desprenden de estos estudios no son concluyentes y las evidencias son insuficientes, por el momento, para confirmar la eficacia de bupropion en el tratamiento de la dependencia de cocaína.

Otros antidepresivos: A los comentados se suman otro buen número de antidepresivos: trazodona (Small y Purcell, 1985), venlafaxina (McDowell y cols., 2000, Foltin y cols 2003), paroxetina (Calle y cols., 2000), maprotilina (Brotman y cols., 1988), reboxetina (Szerman y cols., 2005), citalopram (Moller y cols., 2007), etc; con resultados, aunque positivos por reducir el consumo de cocaína, escasamente convincentes por tratarse de estudios abiertos o con población reducida o metodología deficiente.

Como conclusión del apartado de antidepresivos destacar la revisión de la Cochrane sobre 18 estudios controlados y 1117 pacientes (Lima y cols., 2003)- **Nivel de evidencia 1-** en la que se señalaba la ausencia de eficacia y utilidad de estos fármacos en el tratamiento de la cocainomanía o la realizada por Torrens y cols (2005)- **Nivel de evidencia 1-** en la que no se encuentran evidencias que justifiquen el uso de antidepresivos en pacientes con trastorno por consumo de sustancias sin trastorno depresivo comórbido.

Nivel de evidencia: 1

No existen suficientes evidencias, hasta el momento, que apoyen la eficacia del uso de antidepresivos en el tratamiento de la deshabitación a cocaína

A pesar de ello, autores como Caballero (2005) postulan una indicación controlada de estos fármacos en casos en los que la racionalidad clínica sustente la prescripción.

7.2.4. Anticonvulsivos/Eutimizantes

Diferentes estudios en animales de experimentación han demostrado como la cocaína puede provocar un incremento de la actividad convulsiva por un efecto *kindling* o “encendido” a nivel del sistema límbico. Entendemos por *Kindling* al estado de sensibilización subcortical producido por estimulaciones eléctricas subumbrales repetidas de forma intermitente en ciertas estructuras cerebrales (núcleo amigdalino) que, en un primer momento no producen crisis convulsivas ; sin embargo, a nivel límbico producen un aumento de la extensión de las descargas críticas y postdescargas que se extienden a estructuras límbicas más profundas traduciéndose en convulsiones y alteraciones comportamentales, ambas posibles complicaciones asociadas a la intoxicación por cocaína. Por otra parte, entre los diferentes modelos de explicación del “craving” se ha propuesto que éste que podría ser una manifestación neurofisiológica del fenómeno *kindling*. Estos hallazgos han constituido la base para el uso de anticonvulsivos en la adicción a la cocaína, en el primero de los casos como fármaco protector de las crisis convulsivas y en el segundo por su efecto *antikindling*.

A lo comentado se une el importante papel en la adicción a las drogas en general y a la cocaína en particular, asignado por los últimos avances de la neurobiología, al circuito de recompensa mesocorticolímbico sustrato sobre el que actúan tanto la cocaína (ver apartado 3.4) como los anticonvulsivos/eutimizantes.

Diversas investigaciones han relacionado los incrementos de la dopamina extracelular en el sistema dopaminérgico mesocorticolímbico con los efectos agudos de refuerzo de la cocaína (Roberts y cols., 1980; Goeders y cols., 1986; Koob y cols., 1987) , además de la activación de este sistema en respuesta a estímulos condicionados asociados a la administración previa de cocaína (Schultz, 1998; Weiss y cols., 2000), activación que podría estar relacionada con la experiencia subjetiva de ansia o “craving” de cocaína que puede desencadenar el consumo (Childress y cols., 1999).

La utilidad de los agonistas GABAérgicos y los antagonistas glutamatérgicos (NMDA), entre los que se encuentran algunos anticonvulsivos, estaría en rela-

ción con su capacidad para actuar sobre la neurotransmisión dopaminérgica del sistema mesocorticolímbico (recuérdese la importante inervación del área ventral tegmental por neuronas GABA, así como las importantes aferencias glutamatérgicas del núcleo accumbens procedentes de la amígdala, hipocampo y cortex prefrontal). Diferentes estudios han demostrado la capacidad de los antagonistas NMDA para reducir la autoadministración de cocaína y la estimulación locomotriz inducida por cocaína (Withers y cols., 1995), como de los progabaérgicos para disminuir la capacidad de la cocaína para aumentar las concentraciones extracelulares de dopamina y la actividad motora en modelos de experimentación animal (Dewey y cols., 1997). En resumen, la tendencia actual del uso de anticonvulsivos se fundamenta en sus efectos gabaérgicos y antiglutamatérgicos. Con el efecto gabaérgico se busca una reducción de los efectos reforzadores de la cocaína, dado el control inhibitorio que ejerce el GABA sobre la función dopaminérgica. Con el efecto antiglutamatérgico se espera reducir la estimulación glutamatérgica de origen frontal que incide sobre el sistema límbico cuando el paciente se expone a señales relacionadas con la cocaína (McFarland y Kalivas, 2001; McFarland y cols., 2003; Pérez de los Cobos y cols., 2006)

Carbamacepina: Es uno de los anticonvulsivos más estudiados en el tratamiento de las complicaciones asociadas al consumo de cocaína por su capacidad para reducir el *Kindling* convulsivo inducido por esta droga en animales de experimentación, modelo animal relacionado con el “craving” de cocaína así como la hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos, facilitando de esta manera la reducción del consumo de cocaína (Zullino y cols., 2004). Las expectativas positivas de los estudios abiertos (Halikas y cols., 1993) en los que se mostraba eficaz en la reducción del “craving” y del consumo de cocaína, no fueron confirmadas, en la mayor parte de los casos, en los ensayos controlados con placebo (Cornish y cols., 1995; Kranzler y cols., 1995; Montoya y cols., 1995, Brady y cols., 1998).

Un reciente metaanálisis de 5 estudios controlados con más de cuatrocientos pacientes no pudo ratificar la eficacia y utilidad de carbamacepina en el tratamiento de la dependencia de cocaína (Lima y cols., 2003). Por otra parte, la frecuencia e importancia de sus efectos secundarios: anemia aplásica, agranulocitosis, síndrome de Steven-Johnson, etc; han limitado su uso. De especial relevancia es su capacidad inductora del citocromo P3A4 que puede dar lugar a la interacción con la cocaína incrementando los niveles de norcocaína, metabolito con capacidad hepatotóxica y cardiotoxica (Taylor y cols., 2005).

Nivel de evidencia: 1

Las evidencias resultantes del conjunto de ensayos clínicos realizados hasta el momento no confirman la eficacia de carbamacepina en el tratamiento de la dependencia de cocaína.

Oxcarbacepina: Análogo de la carbamacepina con un perfil farmacológico mejorado respecto del de su antecesora lo que se traduce en menos interacciones farmacológicas, mayor tolerabilidad y seguridad, lo que facilita su manejo. Los primeros ensayos con este fármaco en el campo de las adicciones se han realizado en el tratamiento de desintoxicación y deshabituación de alcohol (Croissant y cols., 2002; Ponce y cols., 2005) y desde ahí se ha ampliado su uso a la desintoxicación y deshabituación de pacientes politoxicómanos como una alternativa a las benzodiacepinas. Los primeros resultados, aunque esperanzadores en diferentes áreas: control de los síntomas de abstinencia, reducción de las dosis de benzodiacepinas utilizadas en desintoxicación, control de la impulsividad, disminución del “craving”, etc; tienen que ser confirmados por estudios controlados y con un más amplio número de pacientes.

Valproato: Principio activo común de las diversas formulaciones existente: dipropilacetamida, divalproato, valproato sódico y ácido valproico, tiene diferentes aplicaciones en el campo de la psiquiatría entre las que se encuentra el tratamiento de las adicciones. Entre las características fundamentales de su amplio y complejo mecanismo de acción destacan, entre otros, la potenciación de la neurotransmisión GABA-érgica a partir del aumento de la síntesis y liberación de GABA, además de disminuir la liberación de aminoácido excitadores (β -hidroxibutírico) y atenuar la excitación neuronal mediada por la activación de los receptores NMDA del glutamato (Torreblanca, 2005). Los diferentes ensayos realizados con este fármaco en la adicción a la cocaína han aportado resultados esperanzadores, aunque no concluyentes, con disminución de las orinas positivas a cocaína así como del consumo (Halikas y cols., 2001; Myrick y cols., 2001; Myrick y Brady, 2003).- **Nivel de evidencia 3-**. Sin embargo, un reciente estudio randomizado y controlado con placebo no obtiene resultados positivos sobre su eficacia (Reid y cols., 2005).- **Nivel de evidencia 1-**. En definitiva, resultados contradictorios hasta el momento y en los que las evidencias no confirman la eficacia de valproato en el tratamiento de la dependencia de cocaína.

Gabapentina: Anticonvulsivo de nueva generación con un marcado efecto sobre la neurotransmisión GABAérgica. En los últimos años han sido numerosos los estudios centrados en dilucidar su mecanismo de acción y determinar su potencial uso terapéutico (En España ha sido aprobado en el tratamiento de la epilepsia y el dolor neuropático). Se han sugerido diferentes mecanismos por lo que podría actuar la gabapentina en la adicción a cocaína, desde su efecto *antikindling*, al incremento de los niveles de GABA como factor restaurador de la inhibición retroactiva del área ventral tegmental (VTA) (Magnus, 1999) o por disminución de la liberación de noradrenalina mediada por la unión de gabapentina a los canales de Ca^{++} voltaje-dependientes. Los primeros ensayos en animales de experimentación (Itzhak y cols., 2000) abrieron la puerta a su uso en humanos. A pesar de ello la experiencia con este fármaco es reducida y se limita a descripción de casos (Markovitz y cols., 1997) (Raby,

2000), (Myrick y cols., 2001), **-Nivel de evidencia 4-** o estudios abiertos en los que se describe buenos resultados en la reducción del “craving”, de la cantidad consumida y de los controles positivos a cocaína en orina (Reccopa y cols., 2004), (Raby y Coomaraswamy, 2004) (Hart y cols., 2004)-**Nivel de evidencia 4-**. Sin embargo estos primeros resultados esperanzadores no han podido ser confirmados en sendos ensayos controlados. En el primero realizado con 129 pacientes (randomizado y controlado con placebo) no se aprecia mayor efectividad que el placebo (Bisaga y cols., 2006)- **Nivel de evidencia 1-**, mientras en el segundo realizado en pacientes consumidores de cocaína en programa de mantenimiento con metadona, gabapentina presenta una pobre retención en el tratamiento además de ser ineficaz en la reducción del consumo de cocaína (González y cols., 2007)- **Nivel de evidencia 1-**.

Nivel de evidencia: 1

Los ensayos clínicos realizados con Gabapentina no muestran las suficientes evidencias, por el momento, que avalen la eficacia de este fármaco en el tratamiento de la dependencia de cocaína.

Vigabatrina: Anticonvulsivo marcadamente gabaérgico, reduce de forma muy llamativa, en modelos animales, el incremento de dopamina inducido por cocaína en el núcleo acumbens, lo que se traduce en el descenso de los efectos neuroquímicos y comportamentales relacionados con el consumo de cocaína: bloqueo del refuerzo y disminución del “craving” (Schiffer y cols., 2003); a la vez que suprime la expresión y adquisición de la conducta de preferencia de lugar asociada a la cocaína (Dewey y cols., 1998). Todo ello lo hace a través de la activación del GABA (por inhibición de la GABA transaminasa) que bloquearía el incremento de dopamina y con ello el refuerzo de la recompensa típico de la cocaína (Brodie y cols., 2003).- **Nivel de evidencia 3-**. De cualquier forma se precisan de estudios controlados para confirmar las primeras expectativas favorables al uso de este fármaco. Por el momento, las evidencias no son suficientes para ratificar su eficacia en el tratamiento de la dependencia de cocaína.

Tiagabina: Anticonvulsivo progabaérgico a partir de la inhibición de la recaptación del ácido γ -aminobutírico (GABA), produce una disminución de los niveles de dopamina inducidos por cocaína en el núcleo accumbens, bloqueando de esta manera los efectos de refuerzo. Ha mostrado su capacidad frente a placebo para disminuir los controles positivos de cocaína en un grupo de consumidores de cocaína en programa de mantenimiento con metadona en sendos estudios realizados por González y cols., (2003) (2007)- **Nivel de evidencia 2-**, o un estudio comparativo de tiagabina frente a sertralina y donepezilo,

en el que se apreciaba una reducción del consumo en los pacientes tratados con tiagabina (Winhusen y cols., 2005)- Nivel de evidencia 3-. Por otra parte, estudios a nivel experimental han mostrado como tiagabina reduce algunos efectos subjetivos de la cocaína (Sofuoglu y cols., 2005). A pesar de la escasez de ensayos clínicos con tiagabina, las evidencias muestran la existencia de resultados positivos en el tratamiento de la dependencia de cocaína que deben ser confirmados con un mayor número de estudios controlados.

Lamotrigina: Es otro de los anticonvulsivos ensayados en la adicción a la cocaína en base a sus efectos neuroprotectores y antiglutamatérgicos: bloquea los canales de sodio y disminuye la liberación de glutamato y aspartato (Gasior y cols., 1999) obteniéndose resultados prometedores. Margolin y cols., (1998)-**Nivel de evidencia 3-** en un estudio abierto describen reducciones significativas tanto del “craving” como del consumo de cocaína en un grupo de pacientes con infección por VIH en programa de mantenimiento con metadona. Estudios posteriores confirman estas reducciones del consumo (Chiu, 2000) y del “craving” (Brown y cols., 2003)- **Nivel de evidencia 3-**. A pesar de estos hallazgos, Winter y cols (2000) no encuentran diferencias en los efectos cardiovasculares y comportamentales en sujetos tratados dos horas antes a la exposición a cocaína con lamotrigina o placebo. En todos los casos se precisa de ensayos cerrados y de un mayor número de pacientes que contrasten los resultados iniciales, por lo que, hasta el momento, las evidencias no confirman su eficacia en el tratamiento de la dependencia de cocaína. La coexistencia de un trastorno bipolar junto a la adicción a la cocaína podría justificar su utilización.

Topiramato: Mención especial merece el topiramato al ser el primer anti-convulsivo en el que se ha realizado un ensayo cerrado en el tratamiento de la adicción a la cocaína. Anticonvulsivante con un amplio abanico de acciones a nivel del SNC entre las que destacan: bloqueo de los canales Na⁺ y K⁺ voltaje dependientes, antagonista del glutamato tipo (AMPA)/Kainato y modula positivamente los receptores del GABA además de producir un incremento general de las concentraciones de GABA en el cerebro. Es decir, estamos ante un fármaco con efectos gabaérgicos y antiglutamatérgicos lo que le dotaría de capacidad para reducir tanto el deseo “craving” de cocaína como el consumo en adictos a esta droga (Johnson, 2005; Cubells, 2006). Un estudio abierto multicéntrico realizado por Bobes y cols. (2004)- **Nivel de evidencia 3-** en dependientes de drogas refleja un claro descenso en la frecuencia de consumo de cocaína, en los controles de orina positivos y en el “craving”, mejorando el grado de discapacidad evaluado mediante la escala DAS-SV. Estos resultados se han confirmado posteriormente en un ensayo aleatorizado, doble ciego, en el que Topiramato ha demostrado ser superior a placebo en el tratamiento de la adicción a la cocaína (Kampman y cols., 2004)- **Nivel de evidencia 2 -**. Se precisa de nuevos ensayos clínicos controlados que confirmen estos resultados.

Grado de Recomendación: B

A pesar del escaso número de ensayos controlados con Topiramato, este fármaco reúne evidencias que muestran su eficacia en el tratamiento de la dependencia de cocaína por su capacidad para reducir el craving y el consumo de esta droga.

Otros anticonvulsivos/eutimizantes: Como en los casos anteriores, también se han obtenido resultados esperanzadores con otros anticonvulsivos. Entre los clásicos destacan la **fenitoína** (Crosby y cols., 1993; Sofuoglu y cols., 1999)- **Nivel de evidencia 3-** . A pesar de estos resultados, una amplia revisión sobre el tratamiento de la dependencia de cocaína realizada por Lima y cols., (2002) no encuentra suficientes evidencia para apoyar el uso de este anticonvulsivo.- **Nivel de evidencia 1-**

Entre los más actuales destaca el eutimizante **Baclofeno**, agonista GABA, utilizado con buenas expectativas en la prevención de recaídas del consumo de cocaína por su capacidad para reducir los efectos reforzadores de esta droga (Roberts y cols., 1996, 1997y 2000); (Campbell y cols., 1999 y 2002) y Hotsenpiller y Wolf, (2003); todos ellos relizados en animales de experimentación. Posteriormente se han comprobado sus efectos beneficiosos en humanos con un ensayo cerrado, randomizado (Shoptaw y cols., 2003) o el de Lile y cols., (2004) aunque, por el momento se encuentra en fase experimental, se desconocen los mecanismos por los que este fármaco con efecto agonista sobre el receptor GABAB reduce la toma de cocaína. Un reciente estudio de laboratorio con voluntarios dependientes y no dependientes de opiáceos que además fumaban cocaína, mostró como baclofeno disminuía la autoadministración de cocaína en el grupo de no dependientes de opiáceos mientras no lo hacía en el grupo de dependientes (Haney y cols., 2006). A pesar de los resultados comentados, las evidencias son insuficientes para confirmar la eficacia y tolerabilidad de este fármaco en la dependencia de cocaína y se precisa de un mayor número de ensayos controlados que repliquen los resultados previos.

7.2.5. Disulfiram

Fármaco utilizado habitualmente en la deshabitación del alcohol por su capacidad para inhibir la enzima aldehido-deshidrogenasa, en los últimos años se ha podido comprobar sus efectos sobre el consumo de cocaína debido a la importante interrelación que existe a nivel del uso de ambas sustancias. El disulfiram tendría un efecto beneficioso sobre el consumo de cocaína por un doble mecanismo. Por una parte evitaría el consumo de alcohol (reacción aver-siva) con lo que supone de freno sobre sus efectos de inducción, mantenimiento

e incremento del consumo de cocaína; mientras que por otro lado incrementa los niveles de dopamina por inhibición de la dopa-beta-hidroxilasa. Diferentes ensayos han mostrado la eficacia en la reducción del consumo de cocaína. George y cols, (2000)- **Nivel de evidencia 2-** comparan disulfiram con placebo en un grupo de adictos a heroína y cocaína en mantenimiento de buprenorfina apreciando una disminución significativa del consumo de cocaína en el grupo de pacientes que tomaba disulfiram. Estos resultados fueron confirmados en un grupo de pacientes politoxicómanos en programa de mantenimiento con metadona en los que disulfiram redujo significativamente el consumo de cocaína frente al grupo placebo (Petraakis y cols., 2000)- **Nivel de evidencia 2-**, relacionando el efecto beneficioso del disulfiram con el incremento de la dopamina y la disminución de la síntesis de noradrenalina consecuencia de la inhibición de la β -hidroxilasa que produciría un descenso del “craving”, de los efectos subjetivos de la cocaína y en último término de la cantidad de cocaína consumida. Estos efectos beneficiosos se incrementan cuando el tratamiento con disulfiram se acompaña de psicoterapia, superando a las intervenciones que se limitan únicamente a la terapia interpersonal y al placebo (Carroll y cols., 2004)- **Nivel de evidencia 2-** . Se llega incluso a especificar que es la psicoterapia de tipo cognitivo-conductual la que junto a disulfiram mejoraría la adherencia y la eficacia del tratamiento (Gossop y Carroll, 2006)

Grado de Recomendación: B

Disulfiram solo o en combinación con psicoterapia resulta eficaz en el tratamiento de la dependencia de cocaína tanto por su efecto disuasorio del consumo de alcohol como por reducir per se el consumo de cocaína

7.2.6. Estimulantes del SNC

La utilización de estimulantes del sistema nervioso central en la adicción a la cocaína se puso en marcha sobre los mismos principios teóricos de los programas de mantenimiento con agonistas opiáceos (metadona, buprenorfina) en la adicción a opiáceos, proponiéndose diferentes sustancias como tratamiento sustitutivo: metilfenidato, pemolina, anfetamina, etc .

El **metilfenidato** es un derivado de la piperidina de estructura similar a la anfetamina, actúa principalmente bloqueando el transportador de la dopamina impidiendo así la recaptación de dopamina y noradrenalina del espacio sináptico. Los diferentes ensayos realizados con este fármaco no llegan a conclusiones unánimes. Un cierto efecto beneficioso sobre el “craving” de cocaína no se confirma en la reducción del consumo (Grabowski y cols., 1997)- **Nivel de evidencia 3-** existiendo además el riesgo de su potencial adictivo lo que

desaconsejaba su uso (Gawin y cols., 1985)- **Nivel de evidencia 3-**. Este potencial adictivo era bajo y no contraindicaba su uso en programas de sustitución en el ensayo de Roache y cols, (2000) pero desaconsejaba su uso por los efectos indeseables, la disforia y la falta de eficacia en la reducción del “craving” de cocaína. A pesar de lo comentado, el metilfenidato sigue siendo un fármaco a tener en cuenta en los adictos a cocaína con antecedentes de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH). Khantzian y cols. (1984)- **Nivel de evidencia 4-** señalaban la efectividad del metilfenidato en la reducción del consumo de cocaína en pacientes que presentaban comórbidamente TDAH. Sendos estudios realizados por Biederman y cols., (1999) y Biederman (2003)- **Nivel de evidencia 3-** destacan la importancia del tratamiento precoz del TDAH con metilfenidato en la infancia adolescencia y el efecto “protector” frente al consumo de sustancias en la adolescencia. Un reciente ensayo doble ciego controlado con placebo en cocainómanos adultos con TDAH comórbido, destaca la superioridad del metilfenidato en el descenso de los controles positivos a cocaína en orina así como en la mejoría del cuadro clínico (Levin y cols., 2007)- **Nivel de evidencia 2-**.

Grado de Recomendación: B

El tratamiento precoz con metilfenidato en pacientes con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad ejerce un efecto protector frente al consumo de drogas en los jóvenes-adolescentes.

La **Pemolina** es otro psicoestimulante ensayado en la adicción a la cocaína sin que los resultados sean concluyentes (Weiss y cols., 1985)-**Nivel de evidencia 4-**, (Margolin y cols., 1996)-**Nivel de evidencia 3-**. En un ensayo controlado con placebo en adolescentes-jóvenes (13-19 años) con TDAH y consumo de drogas se destaca que la mejoría del trastorno por déficit de atención con hiperactividad que produce pemolina no se acompaña de la mejoría del consumo de drogas (Riggs y cols., 2004)-**Nivel de evidencia 2-**. La ausencia de un mayor número de evidencias derivadas de estudios controlados impide valorar su eficacia en la dependencia de cocaína. Por otra parte, el potencial hepatotóxico del fármaco que obliga a la monitorización del tratamiento, complican e incrementan los riesgos del tratamiento.

Las **anfetaminas** son sustancias derivadas de la fenilisopropilamina cuya característica principal es su efecto estimulante del sistema nervioso central, relacionado con la liberación de dopamina y noradrenalina a nivel de los terminales presinápticos, además de bloquear el transportador de dopamina y noradrenalina lo que impide su recaptación. El uso de anfetaminas en los adictos a cocaína como tratamiento sustitutivo o de mantenimiento fue propuesto

por diferentes autores aunque, no presentó resultados positivos en sus comienzos (Mitoheson y cols., 1976). A pesar de ello, desde el año 2000 se vienen realizando diferentes ensayos controlados con placebo en los que la anfetamina ha mostrado resultados esperanzadores. Un estudio piloto randomizado, doble-ciego, placebo-control con dexanfetamina 60 mg no encontró diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la retención en tratamiento, determinación toxicológica en orina y autoinformes de consumo pero facilitó la continuidad de tratamiento (Shearer y cols., 2003)- **Nivel de evidencia 2-**. Por su parte Grawoski y cols (2004)- **Nivel de evidencia 2-** realizaron dos ensayos doble ciego y aleatorizados (d-anfetamina de liberación lenta, risperidona y placebo) en un grupo de cocainómanos en programa de mantenimiento con metadona por dependencia de opioides concomitante, observando que la d-anfetamina reduce el consumo y mejora las tasas de abstinencia de forma modesta, mientras no lo hace ni la risperidona ni el placebo. Estos resultados, sin duda positivos, deben interpretarse con cautela y confirmarse con nuevos estudios controlados antes de confirmar la eficacia en el tratamiento de la dependencia de cocaína. Por otra parte no debemos olvidar el potencial de abuso de estas sustancias lo que obligaría al control estrecho de la cumplimentación de tratamiento.

Grado de Recomendación: C

A pesar de las evidencias que sustentan la eficacia de las anfetaminas en el tratamiento de la dependencia de cocaína, su potencial adictivo obliga a ser muy prudentes a la hora de su utilización en espera de un número mayor de ensayos controlados que confirmen sus beneficios en esta patología.

7.2.7. Opioides

Los opioides tanto agonistas como antagonistas también se han ensayado en la adicción a la cocaína bajo diferentes hipótesis dependiendo del opioide de que se trate y de su mecanismo de acción. Diferentes investigaciones en animales de experimentación han implicado al sistema opioide endógeno en el refuerzo producido por la cocaína, sin que los mecanismos se conozcan en su totalidad. Singer y cols. (1999) constatan el importante papel de las vías opioérgicas en la euforia asociada al consumo de cocaína así como las posibilidades de disminuirla a partir del bloqueo de aquellas. Sabemos que los agonistas *mu* (μ) podrían mediar en el refuerzo a través del incremento de dopamina que producen en el estriado (Speelman y cols., 1993) y que también juegan

un papel importante en la modulación de la dopamina los agonistas y antagonistas *Kappa* (κ) (Neumeyer y cols., 2000). Así, los agonistas κ disminuyen la autoadministración y el efecto “priming” de la cocaína (Schenk, 1999) mientras los antagonistas κ serían efectivos como antagonistas funcionales de la cocaína con la limitación de sus efectos indeseables, principalmente la disforia (Negus y cols., 1997).

Ensayos con **naloxona** en animales de experimentación han mostrado como este antagonista opioide (μ, δ, κ) reduce los efectos reforzadores de la cocaína en el comportamiento de autoestimulación (Bain y cols., 1987). Del mismo modo, la **naltrexona**, antagonista opioide también se ha mostrado eficaz en la reducción del efecto reforzador asociado a la autoadministración de cocaína (Carroll y cols., 1986; De Vry y cols., 1989), lo que demuestra la implicación del sistema opioide en el refuerzo inducido por cocaína (Singer y cols., 1999). Existen múltiples ensayos clínicos tanto abiertos como controlados que intentan confirmar la eficacia de naltrexona en la reducción del consumo de cocaína. Carroll y cols., (1993)- **Nivel de evidencia 3**- no observaron la reducción de los efectos subjetivos de la cocaína ni del consumo en dependientes de alcohol y cocaína. Dos ensayos controlados en los que se comparaba naltrexona frente a placebo no encontraron diferencias significativas entre ambos (Modesto-Lowe y cols., 1997; Herch y cols., 1998)- **Nivel de evidencia 2**-. Sin embargo, en esta misma población un ensayo controlado posterior en el que se aumentó el tiempo de evaluación a 12 semanas, naltrexona fue superior a placebo en la reducción del consumo de cocaína (Oslin y cols., 1999)- **Nivel de evidencia 2**-. Resultados semejantes son referidos en un estudio a doble ciego, controlado con placebo, realizado en nuestro país en pacientes consumidores de heroína y cocaína en los que pudo comprobarse como los tratados con naltrexona (50mg/día) presentaron una disminución del consumo de cocaína y menos controles de orina positivos a cocaína en comparación con el grupo de placebo (San y Arranz 2003)- **Nivel de evidencia 2**-. La asociación de naltrexona a programas de prevención de recaídas en un estudio controlado también ha reflejado resultados positivos (Schmitz y cols., 2001)- **Nivel de evidencia 2**- aunque un estudio posterior del mismo grupo no pudo replicar los resultados, no pudiendo constatar la reducción del consumo de cocaína ni de alcohol (Schmitz y cols., 2004)- **Nivel de evidencia 2**-. Vocci y Elkashef, (2005) relacionan la respuesta positiva al tratamiento con naltrexona a la confluencia de diferentes factores entre los que se encuentran la dosis de naltrexona, el tiempo de tratamiento, la existencia de comorbilidad, el tipo de psicoterapia complementaria, etc.

En definitiva, resultados contradictorios y factores influyentes en el resultado final sin delimitar, que, por el momento, impiden contar con evidencias suficientes que ratifiquen la eficacia de este fármaco en el tratamiento de la dependencia de cocaína.

La **buprenorfina** es un opioide semisintético con actividad antagonista sobre los receptores κ y una acción agonista parcial en receptores μ , mecanismo de acción mixta que explicaría su comportamiento sobre los efectos producidos por el consumo de cocaína. Los primeros ensayos en animales de experimentación (monos *rhesus*) mostraron la eficacia de buprenorfina en la reducción del consumo de cocaína (Mello y cols., 1989; Lukas y cols., 1995). El paso a la experimentación en humanos mantuvo las expectativas positivas. Un primer estudio en el que se comparaba buprenorfina con metadona en adictos a opiáceos consumidores de cocaína mostró un descenso muy notable del consumo en los pacientes tratados con buprenorfina (Kosten y cols., 1989), resultados que este mismo grupo replicaría unos años más tarde (Kosten y cols., 1992). Sin embargo, dos estudios posteriores, doble ciego, en pacientes con doble diagnóstico dependencia de opiáceos/cocaína en los que se comparaba buprenorfina con metadona, no pudieron ratificar que la buprenorfina fuera superior a la metadona en cuanto a la reducción del consumo de cocaína (Strain y cols., 1994; Schottenfeld y cols., 1997)- **Nivel de evidencia 2**-. Tampoco se pudieron replicar estos resultados en el estudio de Johnson y cols., (1992). Un ensayo controlado reciente en heroínomanos consumidores de cocaína ha confirmado el efecto beneficioso de buprenorfina en la reducción del consumo de cocaína (Montoya y cols., 2004) - **Nivel de evidencia 1**-.

Grado de Recomendación: B

A pesar de posible efecto beneficioso de buprenorfina en el tratamiento de la dependencia de cocaína se precisan de un número mayor de evidencias científicas que avalen su eficacia

La **metadona** es otro de los opiáceos sintéticos que se ha ensayado en co-cainómanos en programas de mantenimiento con metadona. Para ser más explícitos y no dejar espacio a la duda, en heroínomanos incluidos en programas de mantenimiento con metadona que a la vez consumían cocaína. Diferentes ensayos en los que se estudian los efectos del incremento de la dosis de metadona combinado con un aumento de las tomas domiciliarias sobre la reducción o incremento del consumo de cocaína de estos pacientes; no han sido concluyentes ya que varían desde la ausencia de efectividad del incremento de la dosis de metadona en unos, al efecto beneficioso observado en otros. Una revisión realizada por la Cochrane destaca que la dosis de de metadona debe oscilar entre 60-100 mg/día; cuando esta es mas baja el riesgo de consumo de otras drogas incluyendo cocaína se incrementa (Faggiano y cols., 2003)- **Nivel de evidencia 2**-. Al efecto favorable del incremento de la dosis de metadona se asocia el aumento de las dosis para llevar al domicilio “take home”. A todo ello se suma el que la reducción de las dosis de metadona como respuesta al consu-

mo de cocaína disminuye y complica, por lo general, la eficacia del tratamiento de la dependencia de opiáceos. (San y Arranz, 2001). En definitiva, resultados de los que no pueden extraerse evidencias que sustenten la recomendación del uso de este fármaco en la dependencia de cocaína aunque, en pacientes con dependencia de heroína y cocaína en programa de mantenimiento con metadona, el incremento de la dosis de metadona así como la posibilidad de dispensación para tomar varios días en casa disminuye los consumos de cocaína y mejora la cumplimentación del programa. **Grado de recomendación: C**

7.2.8. Litio

Fármaco (el más ligero de los metales alcalinos) ampliamente utilizado en la práctica clínica psiquiátrica en el tratamiento del trastorno bipolar como agente eutimizante o estabilizador del estado de ánimo, también se ha ensayado en la adicción a la cocaína, probablemente por la existencia de una importante comorbilidad entre los trastornos bipolares y el consumo de drogas. De hecho se introdujo en el tratamiento como agente bloqueador de la euforia producida por la cocaína en pacientes con patología dual: trastorno afectivo+consumo de cocaína (San y Arranz, 2003). Esta reducción de los efectos subjetivos de la cocaína en humanos había sido señalada anteriormente por Gorelick y cols., (1994). Los resultados obtenidos de un ensayo abierto sugieren que las sales de litio solo serían efectivas en pacientes en los que el consumo de cocaína es comórbido con un trastorno afectivo: bipolar o ciclotímico (Nunes y cols., 1990). Un ensayo controlado en el que se comparó la efectividad de litio con desipramina y placebo tampoco mostró ventajas del primero (Gawin y cols., 1989).

El importante número de efectos secundarios (hasta el 75% de los pacientes en tratamiento presentan alguno), las interacciones con otros fármacos, la posibilidad de muerte en caso de intoxicación y la necesidad de monitorización en su tratamiento han desaconsejado su uso en este campo. Una amplia revisión realizada por Lima y cols. (2002)- **Nivel de evidencia 1**- no encuentra las evidencias suficientes para confirmar la eficacia y tolerabilidad del litio en el tratamiento de la dependencia de cocaína.

Grado de Recomendación: A

El tratamiento con litio de la dependencia de cocaína no reúne evidencias suficientes de eficacia en el tratamiento de esta patología, salvo los relacionados directamente con el control de la sintomatología bipolar en los casos en que coexisten ambas y por el contrario, se constata la presencia de un buen número de efectos secundarios que complican su manejo.

7.2.9. Inmunoterapia

La ausencia de resultados en la búsqueda de un fármaco eficaz en el tratamiento de la adicción a la cocaína, ha llevado a los investigadores en este campo a buscar la solución en el diseño de una **vacuna** que estimule en el sistema inmunitario la formación de anticuerpos específicos que se unen a la cocaína impidiendo su entrada a través de la barrera hematoencefálica. Los anticuerpos creados son altamente específicos tanto de la cocaína como de sus metabolitos lo que imposibilita la entrada de éstos en el cerebro y la producción de sus efectos euforizantes y de refuerzo. Carrera y cols (1995) inician las investigaciones en este campo reduciendo la respuesta del cerebro a la cocaína a partir de la sensibilización de ratas con una molécula análoga a la cocaína. Unos años más tarde observaron como la inmunización activa de ratas incrementaba la autoadministración de cocaína de igual modo a como se produce bajo la acción de un antagonista de dopamina, además de bloquear sus efectos fisiológicos y conductuales (Carrera et al., 2000, Carrera et al., 2001). La vacuna TACD ha sido eficaz en modelos de roedores para reducir la autoadministración de cocaína (Fox et al., 1996; Kantak et al., 2000). Un ensayo clínico doble ciego, randomizado con esta misma vacuna en 34 consumidores de cocaína mostró su buena tolerancia y la aparición de valores de anticuerpos anticocaína detectables y proporcionales a las dosis de la vacuna (Kosten et y cols., 2002)-**Nivel de evidencia 2-**.

A pesar de representar un enfoque novedoso y muy esperanzador queda aún por confirmar su auténtica eficacia en la adicción a la cocaína. Kantak (2003) señala algunas limitaciones del uso de vacunas en la práctica clínica que van desde la ausencia de efecto sobre el “craving” de tanta importancia en la adicción a la cocaína, a la variabilidad individual previsible en la formación de anticuerpos o la falta de protección frente a moléculas algo diferentes de las inmunizadas.

Otra de las vías de investigación en los últimos años es la de los **anticuerpos catalíticos** monoclonales, enzimas artificiales con capacidad para unirse a la cocaína y acelerar su catabolismo antes de que llegue al cerebro (Cashman et al., 2000; Matsushita et al., 2001). Los modelos animales, principalmente roedores, han mostrado la capacidad de estos anticuerpos para bloquear la toxicidad (riesgo letal por sobredosis) y de las propiedades reforzantes de la cocaína (Mets et al., 1998; De Prada et al., 2000). Por el momento se encuentran únicamente a nivel experimental sin poder ser utilizados en la clínica.

7.2.10. Enzimas

Como en el caso anterior, estamos ante un modelo experimental en el que se utiliza un enzima implicado en el metabolismo de la cocaína (butirilcolines-

terasa) con el fin de inactivarla y evitar sus efectos reforzadores. La estrategia consistiría en incrementar la actividad de este enzima de forma que se acelere el metabolismo y eliminación de la cocaína en sangre periférica antes de su llegada al sistema nervioso central. Ensayos realizados en monos muestran como el pretratamiento con butirilcolinesterasa reduce los efectos fisiológicos y conductuales de la cocaína al estar incrementado su metabolismo (Gorelick 1997; Carmona et al., 1998; Carmona et al., 2000). Este incremento del metabolismo de la cocaína ha dado pie a que se investigue como posible tratamiento de la intoxicación aguda o sobredosis por cocaína (Mattes et al., 1998).

7.2.11. Otros fármacos

L-triptófano

Aminoácido precursor de serotonina, se ha utilizado en un intento de recuperar los depósitos de neurotransmisores disminuidos por el consumo de cocaína. Un estudio controlado de seis meses de duración con 29 adictos a cocaína no mostró efectos beneficiosos del uso de estos fármacos (Chadwick y cols., 1990)- **Nivel de Evidencia 2**-. Mas recientemente un estudio controlado con este fármaco no mostró efectos beneficiosos sobre el consumo de cocaína (Jones y cols., 2004)- **Nivel de evidencia 2**-. En definitiva, los ensayos clínicos realizados hasta el momento no aportan evidencias sobre la eficacia de L-triptófano en el tratamiento de la dependencia de cocaína. Su relación con un síndrome clínico caracterizado por eosinofilia y mialgias ha desaconsejado su utilización habiendo sido incluso retirado del mercado en algunos países.

Modafinilo

Estimulante de tipo glutamatérgico utilizado en el tratamiento de la narcolepsia y la hipersomnia, se ha postulado su utilización en la adicción a la cocaína por su capacidad para incrementar los niveles de glutamato y de esta forma reducir la euforia ligada al consumo de cocaína. Sendos ensayos controlados doble ciego evaluaron la seguridad farmacológica de la interacción del fármaco con cocaína no encontrando mayores riesgos relacionados con la presión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura corporal o en el electrocardiograma (Dackis y cols., 2003; 2005)- **Nivel de evidencia 2**-. Se precisan de un mayor número de evidencias que confirmen la eficacia de este fármaco en la dependencia de cocaína. El riesgo de abuso de esta sustancia y de la presentación de problemas de comportamiento similares a la cocaína ha desaconsejado, por el momento, su utilización en la práctica clínica.

Mazindol

Inhibidor de la recaptación de dopamina ha sido utilizado con el objetivo de mantener una elevada concentración de dopamina en la hendidura sináptica.

tica y de esta forma reducir el “craving” por la cocaína. Este fármaco aún presentando el mismo mecanismo de acción que la cocaína (inhibición de la proteína transportadora de dopamina) varían en potencia y en duración de su acción no presentando potencial adictivo en humanos (Rothman, 1990). Las primeras expectativas favorables, como el estudio en el que se trataron con 1-3 mg de mazindol a ocho pacientes cocainómanos consiguiéndose suprimir el consumo en cuatro de ellos, además de señalar un descenso de los efectos euforizantes de la cocaína en los pacientes que la utilizaron junto al mazindol (Berger y cols., 1989)- **Nivel de evidencia 3**- o los trabajos de Kosten y Kosten (1991) no se han visto confirmadas ni en otros ensayos abiertos (Preston y cols., 1993)- **Nivel de evidencia 3**- ni en controlados. Así, en un ensayo doble ciego mazindol vs placebo en cocainómanos abstinentes en programa de mantenimiento con metadona se apreció una disminución no significativa del número de recaídas (Margolin y cols., 1995)- **Nivel de evidencia 2**- o en sendos ensayos controlados en los que no se comprobó el efecto reductor del consumo de cocaína de mazindol (Kosten y cols., 1993; Stine y cols., 1995). Resultados, por tanto, contradictorios y ausencia de suficientes evidencias para confirmar la eficacia de mazindol en el tratamiento de la dependencia de cocaína. En la actualidad ha sido retirado del mercado en un buen número de países.

Magnesio

Un ensayo controlado ha mostrado la capacidad del magnesio para disminuir tanto el “craving” como el consumo de cocaína (Margolin y cols., 2003).- **Nivel de evidencia 2**- A pesar de este resultado favorable se precisan de un mayor número de estudios controlados para poder confirmar la eficacia de este fármaco en la deshabitación de cocaína.

Ondansetrón

Antagonista específico de los receptores 5HT₃, sus propiedades como antiemético muy eficaz, le han convertido en un fármaco habitual en el tratamiento de las complicaciones asociadas a la quimioterapia contra el cáncer. Sin embargo, en los últimos años se están investigando nuevas aplicaciones terapéuticas de este fármaco en el área del SNC entre las que se encuentra la dependencia de cocaína (Ye y cols., 2001). Diferentes ensayos en animales de experimentación han destacado su capacidad para disminuir la autoadministración de esta droga al disminuir el refuerzo asociado (King y cols., 1997; Davidson y cols., 2004). Un reciente estudio controlado, randomizado con placebo, de 10 semanas de duración, complementado con terapia cognitivo-conductual, muestran el efecto positivo de este fármaco a dosis de 4 mg/día en la disminución del consumo y del aumento de los días de abstinencia frente a placebo (Jonson y cols., 2006)- **Nivel de evidencia 2**-. A pesar de los resultados favorables son necesarios más ensayos controlados que repliquen y confirmen los resultados iniciales.

La lista de fármacos que en la actualidad se ensayan para el tratamiento de la dependencia de cocaína es interminable lo que haría pesado y farragoso la descripción de cada uno de ellos, sin que, por otra parte, aportemos mas información a la guía, ya que en su mayor parte se encuentran en fase de experimentación y las evidencias que aportan son, por el momento, escasas. A la vista de los resultados de esta extensa revisión de evidencias y recomendaciones y de las aportadas en recientes revisiones (Caballero, 2005); (Sofuoglu y Kosten, 2005), (karila y cols., 2007) y (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, 2007) hemos elaborado un resumen que refleja la situación actual del tratamiento farmacológico de la adicción a la cocaína (Tabla XVIII)

Tabla XVIII. Tratamiento farmacológico de la dependencia de cocaína		
Fármacos EFICACES	Reunen un número suficiente de evidencias científicas derivadas de varios ensayos clínicos prospectivos, controlados con placebo, randomizados y realizados con un número suficiente de pacientes o bien metaanálisis , que demuestren que un determinado fármaco es eficaz para la prevención de recaídas en dependientes de cocaína y además resulta bien tolerado	Por el momento NO EXISTEN fármacos que reúnan el suficiente número de evidencias para ser considerados eficaces
Fármacos ÚTILES	Existen algunas evidencias que sustentan su uso en dependientes de cocaína aunque, su eficacia y tolerabilidad precisan de un número mayor de ensayos clínicos controlados o metaanálisis que confirmen los resultados iniciales	<ul style="list-style-type: none"> - Topiramato - Disulfiram - Buprenorfina (codepend. de opiáceos) - Risperidona (coexist. Tras.Psicótico)
Fármacos PROMETEDORES	Muchos de ellos en fase de experimentación, los estudios iniciales han sido en algunos positivos o contradictorios, lo que obliga a la espera de nuevos ensayos clínicos controlados en los que se confirme su eficacia	<ul style="list-style-type: none"> - Tiagabina - Vigabatrina - Baclofeno - Naltrexona - Anfetaminas (ojo potencial adictivo) - Propanolol - Aripiprazol - Ondansetrón - Vacuna anticocaína - Otros

7.3. TRATAMIENTO PSICOLÓGICO

La psicología clínica actúa a través de tratamientos psicológicos que pueden definirse, siguiendo a Labrador como: “una intervención profesional, basada en técnicas psicológicas, en un contexto clínico. En ella un especialista, habitualmente un psicólogo clínico, busca eliminar el sufrimiento de otra persona o enseñarle las habilidades adecuadas para hacer frente a los diversos problemas de la vida cotidiana” (Labrador y cols., 2003). Se destaca en el mismo artículo que un tratamiento psicológico eficaz sería aquel que “ha pasado los controles y pruebas científicas adecuadas de tal modo que sabemos que funciona respecto a no aplicar ningún tratamiento o a otro que no muestra tener efectos o a otro menos eficaz”.

Hoy en día es posible contar con tratamientos psicológicos de mostrada eficacia y son numerosos los estudios de validación y comparación de terapias psicológicas. La Asociación Psicológica Americana (APA) delimita con claridad cuáles han de ser las características de una intervención psicológica (Chambless y Ollendick, 2001) para poder ser evaluada su eficacia. A través del Grupo de Trabajo para la Promoción y Difusión de Procedimientos Psicológicos, creado por la División 12 de la APA, se establecen los criterios que definen los “tratamientos bien establecidos” y los “tratamientos probablemente eficaces” (Chambless y cols., 1998). En los últimos años se están investigando diversos abordajes terapéuticos para la dependencia de la cocaína que cumplen los criterios anteriormente mencionados, fundamentalmente en estudios y proyectos ligados al NIDA, a través de la red del CTN (Clinical Trials Network¹), sobre la eficacia, en ensayos clínicos controlados. Algunas de las terapias psicológicas en estudio son:

- Entrevista motivacional y terapia grupal con cocainómanos desde el modelo transteórico de cambio.
- Incentivos para la motivación en clínicas libres de drogas con cocainómanos y consumidores de cocaína en metadona.
- Terapia cognitivo-conductual.
- Entrenamiento en el manejo de contingencias.
- Contrato de contingencias e incentivos.

¹ La misión de la Red de Investigaciones Clínicas para el Tratamiento de las Drogas (en inglés, Clinical Trials Network [CTN]) es la de mejorar la calidad de los tratamientos para el abuso de drogas en todo el país usando a la ciencia como vehículo. La CTN proporciona un mecanismo a través del cual los investigadores de tratamientos del Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas y los proveedores de servicios comunitarios pueden cooperar en el desarrollo, validación, refinamiento y entrega de nuevas opciones de tratamiento para los pacientes en las prácticas clínicas en el ámbito comunitario, a través de la participación en estudios de evaluación en red.

7.3.1. Consejo individual y grupal. Asesoramiento ambulatorio general.

El consejo es una intervención centrada en el consumo de drogas que suele ser individual y que enseña y entrena las habilidades y estrategias para el mantenimiento de la abstinencia; se centra en estrategias de evitación y afrontamiento (McLellan y cols., 1993), el terapeuta utiliza técnicas centradas en el cambio motivacional y de valores del cliente. La eficacia terapéutica de esta técnica se relaciona más con la habilidad del terapeuta o “estilo de intervención” que en otros modelos de abordaje.

Caballero resume los principales elementos de este modelo que el clínico ha de tener en cuenta con pacientes dependientes de cocaína (Caballero, 2005):

- Ambivalencia y negación respecto al problema de consumo de drogas y al tratamiento.
- Necesidad de control externo en las primeras fases del tratamiento por la elevada reactividad de los consumidores de cocaína a señales externas.
- Autoregistros de frecuencia, situaciones y consecuencias.
- Educación sobre “craving” y su afrontamiento, con registros de deseo de consumo, situaciones y estados emocionales.
- Información sobre hábitos que pueden ser situaciones de riesgo y los que funcionan de factor de protección.
- Análisis de los recuerdos y sueños del cliente.
- Fomento del autocontrol y de la percepción de riesgos.

Los *puntos clave* del consejo serían:

- Entender y anticiparse a los problemas cotidianos de la dependencia de cocaína.
- Aumentar la conciencia del problema con técnicas de motivación.
- Motivar para la aplicación de técnicas y estrategias que ayudan al autocontrol en el área de consumo de droga con entrenamiento, simulando situaciones reales en la terapia.

Los estudios sobre la eficacia del asesoramiento general (consejo) en modalidad ambulatoria coinciden en que reduce la frecuencia del consumo. McLellan y su grupo observaron que los pacientes asignados a “asesoramiento”, en este caso como complemento a un programa de mantenimiento en metadona, obtenían mejores resultados a los 6 meses en la reducción del consumo de drogas ilegales, empleo, menor número de detenciones y reducción de la dosis media de metadona (McLellan y cols., 1988). Otras investigaciones demuestran que a mayor frecuencia de asistencia a las sesiones individuales y grupales de asesoramiento, disminuye el riesgo de recaída en un período de seis meses de seguimiento (Florentino y Anglin, 1994). Esta intervención puede ser el trata-

miento básico del dependiente de cocaína o formar parte de programas multimodales; también se abordan aspectos relacionales, laborales, sociales, etc. En la literatura americana se recomienda la participación en Cocainómanos Anónimos, ya que mejora la efectividad y el resultado, pero en nuestro país está poco desarrollado este tipo de grupos de apoyo al tratamiento.

Nivel de evidencia: 2

Las intervenciones psicológicas de asesoramiento o “counseling” mejoran los resultados del tratamiento. Además mejoran los resultados de pacientes en programas de metadona.

7.3.2. Exposición sistemática a estímulos y entrenamiento en habilidades de afrontamiento.

El condicionamiento clásico ha demostrado su utilidad para explicar la génesis y mantenimiento de los trastornos adictivos y además aporta estrategias eficaces para el trabajo clínico con estos pacientes. Las indicaciones de control estimular (acompañamiento, control externo, etc) en la primera fase del tratamiento se basan en la existencia de claves condicionadas a la droga (Ambrosio, 2003). Durante la deshabitación se entrena en habilidades de afrontamiento para manejar los estímulos condicionados al “craving” y al consumo.

Los trabajos en fisiología y neurociencia con base en el condicionamiento clásico ayudan a diseñar procedimientos individualizados de exposición. Sinha en la Universidad de Yale in New Haven, Connecticut, con una muestra de 54 adictos a cocaína, estudian parámetros fisiológicos y su relación con condicionamiento a estados de consumo; con cada paciente se preparan tres grabaciones basadas en sus experiencias, una con escenas de relax, otra con una escena estresante y una tercera asociada al consumo de cocaína. Se evalúa el “craving”, la ansiedad, la tasa cardiaca y los niveles de noradrenalina (Sinha y cols., 2003).

Higgins y su equipo ofrecen, en un artículo publicado en Drug and Alcohol Dependence (Higgins y cols., 1994), una revisión de los conceptos claves del condicionamiento y de la terapia de conducta que se aplican con efectividad en el tratamiento de la dependencia de la cocaína. Existe una actualización del tema (Higgins, 1997).

Las principales técnicas basadas en el condicionamiento clásico, casi todas en el paradigma de la extinción, adaptadas del libro de Caballero, son las siguientes:

- Exposición activa o pasiva.
- Desensibilización sistemática.
- Inoculación al estrés.
- Disminución de estímulos.
- Entrenamiento en habilidades (sociales y de afrontamiento).

Los *puntos clave* de este modelo son:

- Explica la génesis de los trastornos adictivos.
- Explica el “craving” y otros impulsos y orienta sobre factores externos que influyen en las tentaciones y deseos.
- Facilita procedimientos para la desensibilización de sensaciones y emociones.

En los artículos de investigación y revisiones se incluye el entrenamiento en habilidades sociales para el afrontamiento de situaciones de alto riesgo, para superar problemas de ansiedad en situaciones sociales y para conseguir una red social alternativa a los ambientes de droga.

También se entrena en técnicas directas para enfrentar el deseo con el objetivo de que el cliente mejore su capacidad de autocontrol (Monti y cols., 1995).

Nivel de evidencia: 2

El entrenamiento en habilidades, como parte del tratamiento de dependientes de cocaína, es uno de los elementos más eficaces y con mayor influencia en la evolución y el resultado del tratamiento.

7.3.3. Terapia Cognitivo Conductual (TCC).

La TCC incluye técnicas y estrategias cognitivas y conductuales para pacientes que quieren dejar las drogas y mantener la abstinencia. La TCC ha demostrado su eficacia como técnica de tratamiento para pacientes con diferentes patologías: alteraciones del humor, impulsividad y déficits en el manejo y afrontamiento de la ansiedad, para la mejora de la competencia social, para los trastornos obsesivo-compulsivos (Hyman y Pedrick, 2003), etc. La TCC explica los trastornos adictivos desde el modelo del condicionamiento y aprendizaje, las conductas adictivas son comportamientos sobreaprendidos que pueden explicarse y modificarse de igual manera que otros hábitos, en función de los estímulos que las preceden y de las consecuencias responsables de su mantenimiento. La TCC da más peso a la práctica, con ensayos de conducta

en las sesiones para el aprendizaje de habilidades de afrontamiento que se pondrán en práctica en la vida real. El objetivo es modificar la forma en que el paciente siente, piensa y actúa. Las técnicas de la TCC más citadas para el tratamiento de la adicción a la cocaína son las intervenciones cognitivas y el entrenamiento en habilidades.

La TCC para el tratamiento de la adicción a la cocaína de Carroll está publicada en castellano en el número 1 de los manuales de terapia de la Fundación de Ayuda contra la Drogadicción (FAD) y CITRAN (Carroll, 2001). En la bibliografía americana y anglosajona se referencia como la CBT (cognitive-behaviour therapy). La TCC dura entre 12-16 sesiones individuales, de 60 minutos, habitualmente repartidas en 12 semanas. Carroll recomienda el formato individual para garantizar que se adapte a las necesidades de cada paciente, pero también plantea un tratamiento con sesiones grupales, con mayor duración (90 minutos) y presentación de ideas y habilidades más educativa y menos personalizada. El tratamiento se administra mayoritariamente en contexto ambulatorio, aunque existen Comunidades Terapéuticas (C.T.) de nuestro entorno con programas grupales de P/R para pacientes en “fase de salidas” en los que se trabajan situaciones reales de los componentes del grupo.

La TCC es compatible con otros tratamientos: fármacos para los trastornos psiquiátricos comórbidos, grupos de cocainómanos anónimos, terapia familiar o de pareja, orientación laboral, etc.

Los *puntos clave* de la TCC son:

- Base cognitiva y conductual.
- Aprendizaje de nuevas habilidades para el afrontamiento
- Hincapié en el entrenamiento sobre situaciones reales.

Esta terapia cuenta con validez como tratamiento probablemente eficaz de la dependencia de cocaína según la División 12 (Chambless y cols., 1998) de la Asociación Psicológica Americana (APA). La Asociación Psiquiátrica Americana la incluye entre los tratamientos psicológicos del Nivel II de confianza y el NIDA la recomienda entre los procedimientos cognitivo-conductuales eficaces. El equipo de Carroll encuentra que es más eficaz la TCC que los grupos de comparación (psicoterapia interpersonal y manejo clínico) con los pacientes con mayor grado de severidad (Carroll y cols., 1991) y en la actualidad investigan el efecto de las sesiones adicionales de potenciación a los 6 meses de terminar la TCC.

Grado de recomendación: A

La terapia cognitivo-conductual es el tratamiento de elección para el abordaje de los dependientes de cocaína.

A. La prevención de recaídas.

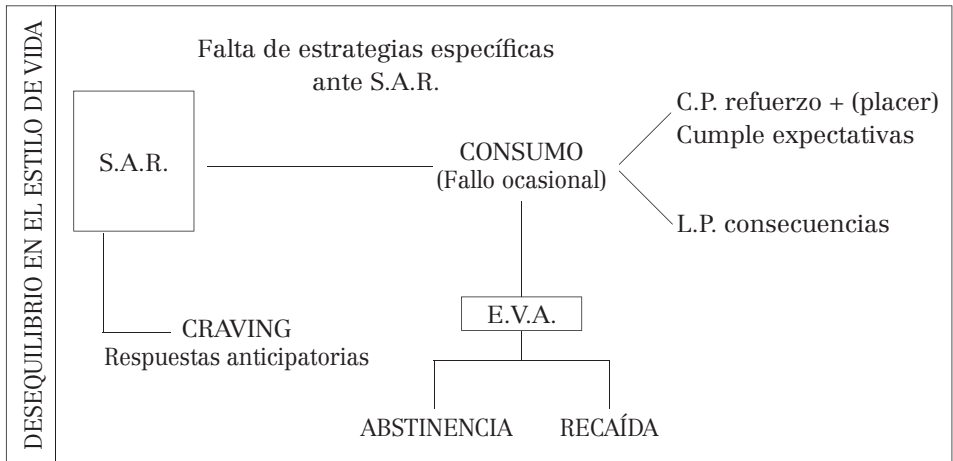
El modelo de prevención de recaídas (P/R) fue desarrollado por Marlatt y Gordon en 1985 para el tratamiento del alcoholismo (Marlatt y Gordon, 1985). Posteriormente se adapta al tratamiento de la dependencia a otras drogas, como la heroína y la cocaína (Carroll y cols., 1991) y en la actualidad existen experiencias en el ámbito del tratamiento de la dependencia a la nicotina (Quesada y cols., 2002). La P/R explica la conducta de consumir drogas como un comportamiento aprendido (similar a la TCC). Su objetivo es que el paciente aprenda a anticipar y enfrentarse a las presiones y problemas que pueden conducirlo a una recaída.

Marlatt y Gordon consideran los consumos puntuales o fallos (=lapse) que se producen durante el proceso de tratamiento como errores de los que se aprende en el proceso de deshabituación. La recaída se define como “cualquier retorno al comportamiento adictivo o problemático o al estilo de vida anterior, después de un período inicial de abstinencia y de cambio en el estilo de vida”. Las causas de la recaída son (Marlatt y Gordon, 1985):

- Estados emocionales negativos: frustración, ira, ansiedad, depresión, aburrimiento, etc.
- Los conflictos interpersonales: pareja, familia, trabajo, etc.
- La presión social. Son situaciones en las que se responde a la presión directa o indirecta de otros hacia el consumo.

CONCEPTOS CLAVE EN P/R

(Marlatt y Gordon)



Las **Situaciones de Alto Riesgo**: pueden ser externas (presencia de otros consumiendo, ver a gente “colocada”, etc) o internas (aburrimiento, sentimientos de tristeza y soledad, etc). En la Tabla XIX se ofrece el listado propuesto por los creadores de este modelo.

Tabla XIX. Situaciones de alto riesgo. Marlatt y Gordon 1985.

I. DETERMINANTES INTRAPERSONALES.

I-A. Enfrentamiento con estados emocionales negativos.

I-A1. Frustración y/o tristeza.

I-A2. Otros estados emocionales negativos.

I-B. Enfrentamiento con estados físico-fisiológicos negativos.

I-B1. Estados físicos asociados con el uso primero de la sustancia.

I-B2. Otros estados físicos negativos.

I-C. Aumento de estados emocionales positivos.

I-D. Prueba de control personal.

I-E. Cediendo a tentaciones o urgencias.

I-E1. En presencia de claves de sustancias

I-E2. En ausencia de claves de sustancias.

II. DETERMINANTES INTERPERSONALES.

II-A. Enfrentamiento con conflictos interpersonales.

II-A1. Frustración y/o tristeza.

II-A2. Otros conflictos interpersonales.

II-B. Presión social.

II-B1. Presión social directa.

II-B2. Presión social indirecta.

II-C. Aumento de estados emocionales positivos.

El **Efecto de Violación de la Abstinencia** es un constructo específico de P/R y se compone de los siguientes elementos:

- La disonancia cognitiva (conflicto y culpa).
- Un efecto de atribución personal.
- La anticipación de los efectos positivos en relación a un consumo.

En los programas de P/R se entrenan **estrategias de afrontamiento** a dos niveles:

- 1) Habilidades específicas de afrontamiento para manejar las SAR: relajación, asertividad y competencia social, control de la ira y el malestar.
- 2) Estrategias generales: estilo de vida saludable y habilidades de, autocontrol y manejo de consecuencias, para que los cambios se generalicen y mantengan después del tratamiento.

El proceso de extinción del deseo constituye una parte importante del proceso de deshabitación, ya que los dependientes de la cocaína verbalizan un

impulso “automático” hacia la droga difícil de resistir. La intervención enseña a detectarlo y afrontarlo.

Por último, se puede considerar la P/R como una intervención global sobre el **estilo de vida**, con intervenciones generalistas dirigidas al desarrollo de adicciones positivas, equilibrio entre deberes y deseos o placeres, control de fuentes generales de estrés y estilo de vida “balanceado”.

La aplicación de los programas de P/R puede ser grupal o individual. La P/R parte del análisis funcional de cada paciente (evaluación previa) para el entrenamiento en las técnicas que faciliten un adecuado afrontamiento de situaciones de riesgo.

Los *puntos clave* de la P/R son:

- Diferencia entre fallo ocasional y recaída.
- Situaciones de Alto Riesgo (SAR): Identificación, evitación y afrontamiento.
- Entrenamiento en habilidades de afrontamiento específicas y generales.
- Modelo de aprendizaje con prácticas supervisadas en las sesiones y entre sesiones para facilitar la generalización.

Los modelos posteriores, para el tratamiento de la dependencia de cocaína recogen, estos conceptos y añaden un mayor énfasis en el “craving” y más prácticas y ensayos en las sesiones.

Los programas cognitivos-conductuales y en particular la P/R se encuentra entre las intervenciones psicológicas de primera elección. La eficacia de la PR se relaciona con la práctica y el tiempo de tratamiento dedicado al entrenamiento en habilidades (Carroll, 2001). Además, se constata que los pacientes logran mantener las habilidades después de completar el tratamiento; también se encuentra que la mayoría de los pacientes que recibieron PR mantuvieron los éxitos que habían conseguido durante el año siguiente al mismo (Carroll y cols., 1994). En la actualidad, se dispone de suficiente evidencia empírica sobre la eficacia de esta terapia en el tratamiento del alcoholismo, y se puede situar la PR, en metaanálisis como tratamiento de elección para el alcoholismo (Mattick y Jarvis, 1993). La PR tiene más tradición en el tratamiento de bebedores y quizás por ello muestra su mayor eficacia en el tratamiento del alcoholismo en comparación con otras sustancias.

En cuanto al formato, los estudios muestran que las diferencias entre las modalidades individuales y de grupo no alcanzan diferencias significativas (Irvin y cols., 1999). Por último, resulta de interés destacar el estudio longitudinal realizado por Holder y cols., (2000) a lo largo de tres años, para evaluar la eficiencia (relación coste-beneficio medida en términos de gastos médicos) de tres modalidades de tratamiento: la Terapia Cognitivo-Conductual de Habilidades de Afrontamiento (CBT), basada en la PR, la terapia motivacional y un

programa de «doce pasos». Los resultados mostraron una mayor eficiencia de los programas de PR, sobre todo con los pacientes de peor pronóstico (alcoholismo severo, psicopatología asociada y escaso apoyo social).

Nivel de evidencia: 2

La Prevención de recaídas es un tratamiento eficaz en la dependencia de cocaína en formato individual y grupal y además es compatible con diversos enfoques de tratamiento.

B. Terapia Cognitivo-Conductual para el trastorno por estrés post-traumático (PTSD).

La Seeking Safety (“búsqueda de seguridad”) es una terapia para el trauma y el trastorno por estrés postraumático (PTSD), enfocada en el presente y útil también para abusadores de sustancias (Najavits, 2002a). El tratamiento fue diseñado para un uso flexible en cuanto al orden de las sesiones, al formato de aplicación -individual y grupal-, al sexo y género de los pacientes y también en cuanto a la modalidad de tratamiento en que se aplica (ambulatoria, comunidad terapéutica y unidad de día). La técnica comienza en 1992 con un proyecto financiado del Instituto Nacional en Abuso de la Droga (NIDA), en el hospital médico de la escuela de Harvard, dirigido por L.M. Najavits, profesora de psiquiatría en la facultad de medicina de la universidad de Boston (Escuela médica de Harvard) y autora de dos libros sobre “seeking safety”: Un manual del tratamiento para PTSD y el abuso de la sustancia (Najavits, 2002a) y A Woman’s Addiction Workbook: Your Guide to In-Depth Healing (Najavits, 2002b).

La terapia de “búsqueda de seguridad” incluye 25 contenidos que se programan en función de la evaluación inicial. Se basa en la terapia cognitiva, la terapia conductual y la terapia interpersonal. En la Tabla XX se enumeran los temas y se señala el modelo teórico de referencia.

Nivel de evidencia: 4

A pesar de los escasos estudios realizados hasta el momento, la terapia “Seeking Safety” resulta útil en el tratamiento de las adicciones, en especial para dependientes de cocaína que presenta conjuntamente un trastorno límite o un trastorno por estrés post-traumático.

Tabla XX. Temas/Sesiones de “Seeking safety”.

1. Manejo de casos. “Case management”	————
2. Seguridad	Combinación
3. PTSD: Recuperando el control.	Cognitivo
4. Separar/manejar el dolor emocional: bajando a la tierra.	Conductual
5. Cuando las sustancias te controlan.	Cognitivo
6. Pedir ayuda.	Interpersonal
7. Cuidarse bien.	Conductual
8. La compasión.	Cognitivo
9. Banderas rojas y verdes.	Conductual
10. Honradez.	Interpersonal
11. Pensamiento de recuperación.	Cognitivo
12. Integrandó el yo escindido.	Cognitivo
13. Compromiso.	Conductual
14. Creando significado.	Cognitivo
15. Recursos comunitarios.	Interpersonal
16. Estableciendo límites en las relaciones interpersonales.	Interpersonal
17. Descubrimiento.	Cognitivo
18. Buscando apoyo.	Interpersonal
19. Afrontamiento con los disparadores.	Conductual
20. Respetando tus tiempos.	Conductual
21. Relaciones saludables.	Interpersonal
22. Autoestima.	Conductual
23. Manejando el enojo y la ira.	Interpersonal
24. El juego de las decisiones de la vida.	Combinación
25. Terminación.	————

C. Otras terapias conductuales: bonos y refuerzos comunitarios.

En este apartado se describen tratamientos multicomponentes que combinan terapia cognitiva y terapia conductual mediante la aplicación de técnicas basadas operantes. Estas terapias usan incentivos contingentes al tratamiento y a la consecución de cada una de sus submetas, son un procedimiento de economía de fichas donde las “fichas” o “vales” (=vouchers) se canjean por alimentos, ropa, acceso a recursos de ocio, etc. En la mayor parte de los programas en nuestro entorno no se incluye el dinero como incentivo, pero si en otros países.

Enfoque multicomponente de reforzamiento comunitario (CRA) + "Vouchers"

Terapia específica para pacientes dependientes de cocaína que une la terapia de incentivo al enfoque de refuerzo comunitario (Higgins y cols., 1998), en forma de programa de manejo de contingencias o terapia de incentivo con vales canjeables por reforzadores (Petry, 2000).

La duración del programa es de 24 semanas y se divide en dos fases. En la primera (aproximadamente 12 semanas) se mantienen 2 sesiones y se recogen tres analíticas de orina a la semana. En las otras 12 semanas se mantiene una cita semanal con dos controles de orina. Los componentes de la terapia son:

Tabla XXI. Componentes del CRA + "Vouchers"

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Terapia del incentivo. 2. Habilidades de afrontamiento de consumo de drogas. 3. Cambios en el estilo de vida. 4. Asesoramiento en las relaciones de pareja. 5. Consumo de otras drogas. 6. Tratamiento de otros trastornos. |
|---|

Su formato de aplicación es individual, el orden y número de sesiones es flexible en función de las necesidades del paciente. Los incentivos son un componente determinante en la eficacia de este procedimiento. Los vales se obtienen a cambio de análisis de orina negativos y aumentan por cada análisis negativo consecutivo, de modo que se refuerza sistemáticamente la retención en tratamiento y la abstinencia sostenida.

Los *puntos clave* de esta intervención son:

- Uso de incentivos con alto valor de refuerzo (funcional) para los sujetos a cambio de orinas negativas.
- Sesiones semanales de entrenamiento.
- Refuerzo de logros, metas y conductas alternativas

El programa de reforzamiento comunitario más incentivo ha sido validado como tratamiento psicológico bien establecido por el Grupo de Trabajo para la Promoción y Difusión de Procedimientos Psicológicos, División 12, de la Asociación Psicológica Americana (APA). El grupo de investigación de Higgins ha investigado la eficacia y la eficacia diferencial de esta técnica en relación a otras terapias. En diversos estudios vieron que la "CRA+Vouchers" es superior a un programa de consejo psicológico tradicional meses después de completado el tratamiento (Higgins y cols., 1993) y que es más eficaz la conjunción

de ambas técnicas que su empleo por separado Higgins y cols., (1994). En nuestro entorno clínico el equipo de Fernández Hermida y Secades Villa de la Universidad de Oviedo investiga la eficacia del programa CRA más Terapia de Incentivo en dependientes de cocaína; reclutan la muestra en centros de Proyecto Hombre de Asturias, Murcia y Madrid, con grupos control de adictos a cocaína a tratamiento “standard” en dicho recurso. El tratamiento se hace en modalidad ambulatoria y dura 12 meses; su objetivo es la abstinencia a la cocaína. El programa se aplica fundamentalmente a nivel grupal aunque la técnica validada por el APA recomienda un formato individual y se apoya en sesiones individuales para abordar otros problemas. Las sesiones grupales (dos a la semana) y las determinaciones de drogas en orina están pautadas desde el principio del tratamiento, al igual que los vales que se obtienen por los cumplimientos. La evaluación de la efectividad de este tratamiento contempla dos índices: la retención y el consumo de cocaína. Los autores ofrecen resultados en varias publicaciones y actividades científicas (Secades y Hermida, 2001; García y cols., 2007; Secades y cols., 2007). Las diferencias fundamentales con el programa del equipo de Higgins son la duración del programa y el formato de las sesiones. La duración es de 12 meses en relación a las 24 semanas del programa original. Es probable que a medida que se valide la técnica y se utilice de manera generalizada, se amplíe el tiempo de tratamiento, de hecho la mayor parte de los programas de tratamiento contemporáneos para la adicción a cocaína están entre 18-24 meses.

Nivel de evidencia: 1

El programa de reforzamiento comunitario más incentivo ha sido validado como tratamiento psicológico bien establecido.

7.3.4. Terapia de potenciación de la motivación. Entrevista motivacional (EM). Miller y Rollnick.

Las terapias para realzar la motivación se basan en la entrevista motivacional (E.M.) desarrollada por Miller y Rollnick en el ámbito del tratamiento por abuso de alcohol. En general son **intervenciones breves** (2-4 sesiones) que tienen como objetivo producir un cambio motivado internamente desde el propio cliente/paciente. Este abordaje es útil en sujetos con consumos de riesgo, usos perjudiciales de drogas y con no dependientes. En el caso de abusadores es más eficaz que la no intervención y se ha observado que más de la mitad de los pacientes mantienen una reducción del consumo durante el primer año de seguimiento; otras veces incrementa la eficacia de tratamientos posteriores. Su

uso resulta discutible en personas con un trastorno adictivo o cuando existan comportamientos ilegales, conductas antisociales o comportamientos de riesgo graves para la salud individual o pública, aunque también es eficaz como primer paso en el tratamiento.

Rollnick y Miller escriben en 1996 un artículo que publica la Revista Española de Toxicomanías titulado “¿Qué es la Entrevista Motivacional?” (Rollnick y Miller, 1996), donde hacen hincapié en las bases de su modelo, y más que por las estrategias definen la EM por su filosofía como “un estilo de asistencia directa, centrada en el cliente para provocar un cambio en el comportamiento, ayudando a los clientes a explorar y resolver ambivalencias”.

La EM resulta un tratamiento eficaz para la mayor parte de los problemas crónicos en el ámbito de la salud: los relacionados con drogas (alcohol, cocaína, nicotina etc.) o juego, el asma (López Viña , 2005), las enfermedades coronarias, el estilo de vida de diabéticos e hipertensos, etc. De esta manera la E.M. pueden adoptar dos formatos:

- 1) Intervención breve.
- 2) Intervención de apoyo y seguimiento a posteriores tratamientos.

La E.M. fundamenta su arsenal terapéutico en el modelo transteórico de cambio de Prochaska y DiClemente y contempla las diferencias de motivación en los diferentes estadios del proceso del cambio. Para ayudar al cliente en el cambio, el terapeuta se guía por los siguientes principios generales: expresar empatía, aceptar la ambivalencia como una actitud normal en el proceso de cambio, desarrollar discrepancia, evitar el enfrentamiento, manejar la resistencia y apoyar la autoeficacia.

Los *puntos clave* del modelo de la EM son:

- El estilo del terapeuta influye en la terapia y predice la retención y el pronóstico.
- La empatía facilita el cambio en el cliente.
- El cliente tiene las soluciones y el terapeuta acompaña en el proceso.

La entrevista motivacional, como intervención breve, es más eficaz que otras intervenciones informativas o educativas; pero al compararla con intervenciones más especializadas los resultados son similares a la TCC, al consejo individual y a otras técnicas terapéuticas. Resulta muy útil como fase previa a otras intervenciones terapéuticas específicas. Los estudios coinciden en que los mejores resultados se obtienen en relación a la adhesión, cumplimentación de indicaciones y compromiso con el tratamiento e influye menos sobre la conducta de consumo. Además existe poca literatura sobre su efectividad con personas con problemas con drogas ilegales.

Grado de recomendación: B

En sujetos no dependientes y como fase preliminar del tratamiento, la terapia motivacional colabora en el aumento de la retención y de la cumplimentación de indicaciones.

7.3.5. Terapia de apoyo expresivo (TSE).

La TSE busca identificar la función de la droga (lo que se “consigue” bajo sus efectos) en relación a los sentimientos y conductas-problema, analizando también los comportamientos alternativos. Es un enfoque psicodinámico (Luborsky, 1984) que se utiliza para los trastornos adictivos y existe literatura sobre su uso con dependientes de cocaína (Mark y Faude, 1995; Mark y Luborsky, 1992). La terapia de apoyo expresivo se basa en que los trastornos psiquiátricos, incluido la dependencia de cocaína, están íntimamente relacionados con trastornos en el funcionamiento interpersonal. Es una terapia limitada en el tiempo que busca promover cambios duraderos en el estilo de vida. En el ámbito de los trastornos adictivos Luborsky y cols., (1984) dieron a conocer esta estrategia terapéutica con el respaldo del NIDA.

Se ha evaluado su eficacia en el ámbito de los tratamientos de mantenimiento con metadona para dependientes a opiáceos con consumos de cocaína (Woody y cols., 1995) y en pacientes con otros problemas de salud mental.

Sus *puntos clave* son:

- La relación terapeuta-paciente.
- El análisis de la relación sentimientos-conducta-droga.
- Las técnicas de escucha y apoyo.
- Las técnicas expresivas para que identifique y trabaje sus dificultades interpersonales.

De hecho Luborsky encuentra una relación significativa entre el tipo de relación terapeuta-paciente que se crea en las sesiones iniciales y la retención y los resultados del tratamiento (Luborsky, 1985).

Nivel de evidencia: 4

La terapia de apoyo expresiva aporta mejoras clínicas en pacientes de larga evolución.

7.3.6 Terapia interpersonal (TIP)

La Terapia Interpersonal es un modelo de psicoterapia breve, focalizada y de tiempo limitado, diseñada en su origen para el tratamiento de la depresión (Klerman y cols., 1984). Unos años más tarde este mismo autor y sus colaboradores publican un manual sobre nuevas aplicaciones de la TIP (Klerman y Wiessman, 1993). La TIP puede considerarse una derivación o evolución de la terapia de apoyo expresivo que inicialmente fue diseñada para formato breve y con un número de sesiones limitado. Recoge influencias de las teorías psicoanalíticas como hace la TSE. Se utiliza en atención primaria para pacientes con síntomas de ansiedad o depresión que no tienen un trastorno mental grave (Diéguez y cols., 2001). La TIP concibe los trastornos adictivos como una condición crónica y recurrente; se basa en que la adicción a la cocaína (al igual que otros trastornos psicológicos) se relaciona con dificultades en el funcionamiento interpersonal que pueden perpetuarse. La TIP un enfoque de intervención menos estructurado y más exploratorio. Las metas para el paciente son expresar los sentimientos, tolerar la incertidumbre y el cambio y desarrollar un sentido fuerte de la individualidad y la independencia. Esta terapia también aborda temas del pasado y cualquier suceso traumático o abusivo del pasado que pueda ser base para el trastorno. Concibe el abuso de sustancias como un síntoma de otras dificultades y conflictos y se centra menos que la TCC en el consumo de sustancias.

Los *puntos clave* del modelo son:

- Descubrir y manejar emociones dolorosas asociadas a situaciones vitales actuales o pasadas.
- Intervenciones sobre el duelo, la transición de rol, disputas interpersonales y déficits interpersonales.
- Rol activo del terapeuta, con actitud de analista activo.

En el tratamiento del abuso de cocaína, la TIP se centra tanto en estrategias para detener el consumo como para mejorar el funcionamiento personal

En dependientes de cocaína, la prevención de recaídas de índole cognitivo-conductual sería algo más eficaz que la terapia interpersonal, aunque para los pacientes con dependencia moderada ambos tratamientos resultarían igual de eficaces. En cualquier caso, los seguimientos a un año o más ponen de manifiesto un efecto positivo de la psicoterapia a largo plazo.

Rounsaville y Carroll, (1993) adaptan este procedimiento terapéutico en los trastornos adictivos a dos poblaciones clínicas: tratamiento ambulatorio de pacientes en mantenimiento con metadona y para pacientes que abusan de cocaína. Kaufman, (1985) también utiliza este enfoque con pacientes ambulatorios con abusos de cocaína.

Nivel de evidencia: 4

La terapia interpersonal mejora los resultados en dependientes de cocaína.

7.3.7. Terapia psicoanalítica.

Existen pocos estudios que evalúen la eficacia de los tratamientos de orientación psicodinámica en dependientes de cocaína. La investigación en este ámbito se centra en la retención en tratamiento y la terapia de grupo (Spitz, 1987; Khantzian y cols., 1990). La terapia psicoanalítica convencional puede ser útil en estados avanzados de recuperación, para tratar rasgos de personalidad anómalos, asociados o previos a la adicción. Mark y Faudes (1997) utilizan terapia psicodinámica adaptada a dependientes de cocaína e investigan el perfil psicopatológico de este colectivo. La terapia psicoanalítica se rige por principios similares a las terapias dinámicas breves (interpersonal, expresiva, etc) pero no trabajan tanto con el aquí y ahora sino que lleva la terapia hacia vivencias del pasado que se relacionan con formas actuales de reacción y afrontamiento.

Las terapias de orientación dinámica superan los dos años de duración con 2-3 citas por semana según el momento del proceso. No son terapias para la abstinencia, sino que ésta es previa al inicio del análisis. Además el paciente ha de tener la capacidad de introspección necesaria y estar estables a nivel psicopatológico.

Los *puntos clave* son:

- Manejo de la contratransferencia para colaborar en la recuperación del paciente.
- Intervención regresiva.
- Se requiere un tiempo previo de abstinencia.

Grado de Recomendación: C

Las terapias psicoanalíticas deben iniciarse con pacientes en abstinencia.

7.3.8. Terapia grupal.

La terapia de grupo es una modalidad terapéutica que se utiliza con frecuencia para el tratamiento de las personas con trastornos adictivos (Galanter y Kleber, 1997). Junto al tratamiento psicológico individual y dentro de programas multicomponentes la terapia de grupo forma parte del tratamiento para

las adicciones, especialmente para pacientes que realizan tratamiento en régimen ambulatorio. Los grupos de autoayuda también pueden formar parte de tratamientos integrados, combinados con TCC y fármacos, aunque en nuestro país existe poca experiencia con este tipo de pacientes.

Los objetivos de la terapia de grupo son los mismos que los de la terapia individual; se diferencian en el formato y en que la terapia grupal añade elementos terapéuticos más allá del papel del terapeuta-director del grupo (dinámicas grupales, papel y relaciones de cada miembro del grupo, etc). La terapia grupal permite al paciente compararse con otros, tener apoyo, aprender estrategias y técnicas de control, habilidades y asumir normas de funcionamiento que el propio grupo establece. En la terapia grupal el paciente aprende a solucionar problemas y realizar tareas que le ayuden a la abstinencia y le permitan mantenerla para poder cambiar su estilo de vida.

Los *puntos clave* son:

- Selección de los miembros del grupo según los objetivos de la terapia.
- Aprendizaje de otros.
- Actualización de dificultades de relación de los pacientes durante la terapia.

Son muchas las razones para indicar una terapia grupal, además de las necesidades y proceso de tratamiento de cada paciente. Para los centros asistenciales supone una herramienta que ahorra costes sin perder eficacia. En las últimas décadas son varias las modalidades de terapia grupal empleada por los profesionales relacionados con el tratamiento de las adicciones, que pueden esquematizarse según su modelo teórico de partida en:

- Terapia grupal con base psicodinámica.
- Terapia grupal con base sistémica.
- Terapia grupal con base cognitivo-conductual.

El NIDA avala la eficacia de la Terapia de los 12 pasos, que se apoya en las reuniones de alcohólicos anónimos, con un encuadre grupal, como complemento de un tratamiento clínico multicomponente. En nuestro país abundan intervenciones en formato grupal para dependientes de la cocaína con sesiones estructuradas, enfoque psicoeducativo y técnicas de la TCC tanto en ambiente ambulatorio como en comunidad terapéutica y unidad de día.

Grado de recomendación: C

La aplicación de técnicas psicológicas en formato grupal tiene un grado de eficacia similar al formato individual y ahorra costes en el tratamiento.

7.3.9. Terapia familiar y de pareja.

La terapia familiar y de pareja, con base en diferentes modelos teóricos, resultan de utilidad en programas multicomponentes de tratamiento de pacientes con trastornos adictivos. Su objetivo es doble: ayudar y apoyar al paciente en el tratamiento al paciente y reducir los desajustes de pareja o familiares, tanto los ocasionados por el uso de drogas como otros ya existentes; estas terapias trabajan sobre aspectos emocionales y de relación que pueden ser disparadores de consumos o recaídas.

Tabla XXII. Técnicas de la Terapia Conductual Marital

- Análisis funcional.
- Asignación de tareas.
- Control estimular.
- Contrato conductual.
- Manejo de contingencias.
- Entrenamiento en habilidades de comunicación y solución de problemas.

El consumo de drogas incide en el entorno cercano del consumidor (familia, pareja, etc). La terapia de pareja es específica y pretende incrementar y mejorar la comunicación, conseguir un aumento en el intercambio de refuerzos entre los dos miembros de la pareja y solucionar los problemas que les vayan surgiendo con técnicas de solución de problemas. También es necesario entrenar en otros aspectos que afectan a la relación (manejo de los hijos, problemas sexuales, etc).

La terapia familiar tiene su aplicación cuando hay una afectación de todo el sistema familiar ante un miembro “problema” (la persona con adicción) debido a las relaciones que se establecen en la familia (Stanton y Todd, 1999). Es de mayor aplicación cuando el adicto es joven y vive con su familia de origen. La terapia familiar suele partir del concepto de sistema, entendiendo que las experiencias y conductas de una persona están asociadas y dependen de la conducta de otros miembros de la familia. Esto es, la conducta de un miembro no se puede entender aislada de la de los demás. Cada familia desarrolla patrones de comunicación y secuencias de conductas para mantener el equilibrio entre sus miembros. Los modelos de tratamiento con la familia se basan en terapia sistémica (Navarro Góngora y Beyebach, 1995) y terapia conductual.

Cuando la persona consigue la abstinencia hay que estar atentos a posibles cambios en la estructura relacional de la familia que pueden facilitar nuevos consumos. Los problemas que hay que manejar se relacionan con: normas de

convivencia claras, habilidades de comunicación y de solución de problemas e implicación de todos los miembros de la familia. Por ello, en ocasiones, la terapia familiar se lleva a cabo sólo con los padres, o en grupos de padres, para entrenar a éstos en el manejo adecuado de sus hijos y para que tengan una adecuada implicación emocional con ellos y un comportamiento que facilite la recuperación de su hijo o hija.

Los *puntos clave* son:

- Intervención sobre las personas significativas para el paciente.
- Modificación de pautas de relación para apoyar los cambios hacia una vida sin drogas.
- Equilibrar el sistema familiar cuando “se retira la sustancia-droga”.

En los últimos años la terapia breve de familia ofrece opciones terapéuticas eficaces en personas con problemas con el alcohol (Berg y Miller, 2002).

Grado de Recomendación: C

La terapia familiar y de pareja mejora los resultados a largo plazo de la terapia para la dependencia de la cocaína.

Terapia Familiar Estratégica Breve. BSFT (Brief Strategic Family Therapy).

Es una intervención breve que se utiliza con adolescentes que consumen drogas y que presentan otros problemas de conducta. La terapia se centra en la función que tiene el uso de drogas del adolescente dentro de la dinámica familiar y su sentido en las relaciones entre los miembros de la familia. Se interpreta el uso de drogas como señal del malestar con el funcionamiento familiar. El tratamiento dura entre 8-24 sesiones, dependiendo de la severidad del problema, y se basa en los siguientes principios, que son sus puntos claves:

- La familia es el contexto vital en el que se dan los consumos de drogas del adolescente por lo que “todos estamos implicados”.
- Se dedica tiempo a conseguir una buena relación terapéutica con la familia.
- Se interviene sobre los patrones de interacción y comunicación familiar.

La BSFT se ha utilizado con pacientes ambulatorios y con pacientes en unidades de día y comunidades terapéuticas. El número 5 de la serie del NIDA: “Therapy Manuals for Drugs Addiction”, la describe como una terapia utilizada en diversos contextos asistenciales: centros de salud mental, programas

de tratamiento para abuso de drogas y otros servicios sociales. Además de incidir sobre el consumo y las conductas problema en casa y en la escuela, la BSFT aborda la conducta agresiva, el comportamiento violento, la percepción de riesgo y el riesgo real en aspectos relacionados con la sexualidad, el acercamiento a pares antisociales y la delincuencia. **Grado de recomendación C**

Existe una amplia variedad de terapias psicológicas que actualmente se aplican al tratamiento de dependientes de cocaína pero, en el momento presente solo la CRA (aproximación de refuerzo comunitario)+ “vouchers” ha logrado el mayor nivel de evidencia con un número suficiente de ensayos clínicos controlados y un número suficiente de pacientes. En nuestro contexto cultural se está replicando su eficacia en los trabajos de R. Secades. La tabla XXIII muestra un resumen de los tratamientos psicológicos en función de su eficacia y nivel de evidencia.

Las recomendaciones actuales sobre la efectividad de los tratamientos psicológicos coinciden en la ventaja de la TCC y terapias de corte cognitivo y conductual para el tratamiento de personas con trastornos adictivos por cocaína. En otros ámbitos de la salud se modifican las estrategias terapéuticas en función de la validación de cada terapia, primando la eficacia y los menores efectos secundarios. A nuestro entender, en psicología clínica el proceder ha de ser idéntico, priorizando siempre que sea posible, los tratamientos eficaces y basados en la evidencia.

7.3. RESUMEN DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

- Se recomienda optar por el contexto menos restrictivo para un tratamiento seguro y eficaz. **Grado de recomendación C.**
- El uso de agonistas dopaminérgicos (amantadina, bromocriptina y pergolida) en el tratamiento de la dependencia de cocaína no presenta, hasta el momento, evidencias suficientes de eficacia y tolerabilidad, además de constatarse elevadas tasas de abandono del tratamiento. **Nivel de evidencia: 1**
- La necesidad de mayores dosis de antipsicóticos clásicos en los pacientes cocaínómanos está relacionada directamente con el incremento de efectos secundarios: extrapiramidales, discinesia tardía, etc; que complican la cumplimentación y favorecen el abandono del tratamiento. **Nivel de evidencia: 3**
- El uso prolongado de antipsicóticos clásicos puede dar lugar a un incremento de la respuesta a la cocaína. **Nivel de evidencia: 2**

Tabla XXIII. Tratamiento psicológico de la dependencia de cocaína

<p>Tratamientos EFICACES</p>	<p>Tratamiento manualizado y protocolizado con psicólogos entrenados y un número suficiente de evidencias científicas derivadas de varios ensayos clínicos pospectivos, controlados, randomizados y realizados con un número suficiente de pacientes o bien metaanálisis , que demuestren su eficacia en la prevención de recaídas</p>	<p>Enfoque de refuerzo comunitario + “vouchers”</p>
<p>Tratamientos probablemente EFICACES</p>	<p>Tratamientos con evidencias que sustentan su utilización en dependientes de cocaína aunque se precisa de un número mayor de ensayos clínicos controlados o metaanálisis que confirmen los resultados iniciales</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Counseling, asesoramiento o consejo individual y grupal - Exposición sistemática a estímulos y entren. en habilidades de afrontamiento. - Terapia cognitivo-conductual (TCC) - Prevención de recaídas (P/R) - Entrevista motivacional (EM)
<p>Tratamientos que Requieren más investigación</p>	<p>Tratamientos que requieren mayor protocolización y número de ensayos clínicos cerrados, con un número suficiente de pacientes, para confirmar la evidencia de su eficacia. Tratamientos indicados para problemas comórbidos específicos</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Terapia cognitivo-conductual para el desorden por estrés post-traumático (PTSD). - Terapia familiar estratégica breve (BSFT). - Terapia de apoyo expresiva (TSE) - Terapia interpersonal (TIP)
<p>Tratamientos útiles</p>	<p>Tratamientos psicológicos clásicos del ámbito de la salud mental que también se utilizan en dependientes de cocaína en los dispositivos de tratamiento y contribuyen a la estabilidad a largo plazo del paciente aunque, carecen de ensayos clínicos rigurosos y por tanto de evidencias que avalen su utilización.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Psicoanálisis y terapias dinámicas - Terapia de pareja - Terapia familiar - Terapias grupales no estructuradas

- Hasta el momento presente flupentixol carece del suficiente número de evidencias científicas que avalen su eficacia y tolerabilidad en el tratamiento de la dependencia de cocaína. **Nivel de evidencia: 3**
- El uso de risperidona en pacientes dependientes de cocaína con o sin patología psiquiátrica comórbida (patología dual) mejora la adherencia al tratamiento por un posible efecto beneficioso sobre el “craving” y el consumo. **Grado de recomendación: B**
- A pesar de que, hasta el momento, el número de ensayos clínicos es escaso, todo parece indicar que el tratamiento con risperidona inyectable de larga duración en pacientes con trastornos mentales, subsidiarios de este fármaco, que además consumen cocaína; mejora tanto la sintomatología psiquiátrica como el consumo de la droga. **Grado de recomendación: B.**
- Hasta el momento presente no existen evidencias científicas suficientes que permitan avalar el uso de antipsicóticos clásicos o atípicos en la deshabituación de cocaína. **Grado de recomendación: A**
- No existen suficientes evidencias, hasta el momento, que apoyen la eficacia del uso de antidepresivos en el tratamiento de la deshabituación de cocaína. **Nivel de evidencia: 1.**
- Las evidencias resultantes del conjunto de ensayos clínicos realizados hasta el momento no confirman la eficacia de carbamacepina en el tratamiento de la dependencia de cocaína. **Nivel de evidencia: 1.**
- Los ensayos clínicos realizados con Gabapentina no muestran las suficientes evidencias que avalen la eficacia de este fármaco en el tratamiento de la dependencia de cocaína. **Nivel de evidencia: 2**
- A pesar de la escasez de ensayos clínicos con tiagabina las evidencias muestran la existencia de resultados positivos en el tratamiento de la dependencia de cocaína. **Nivel de evidencia: 2**
- A pesar del escaso número de ensayos controlados con Topiramato, este fármaco reúne evidencias que muestran su eficacia en el tratamiento de la dependencia de cocaína por su capacidad para reducir el “craving” y el consumo de esta droga. **Grado de recomendación: B**
- Disulfiram resulta eficaz en el tratamiento de la dependencia de cocaína tanto por su efecto disuasorio del consumo de alcohol como por reducir per se el consumo de cocaína. **Grado de recomendación: B**
- El tratamiento precoz con metilfenidato en pacientes con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad ejerce un efecto protector frente al consumo de drogas en los jóvenes-adolescentes. **Grado de recomendación: B**

- A pesar de las evidencias que sustentan el uso de anfetaminas en el tratamiento de la dependencia de cocaína, su potencial adictivo obliga a ser muy prudentes a la hora de su utilización en espera de un número mayor de ensayos cerrados que confirmen sus beneficios en esta patología. **Grado de recomendación: C**
- A pesar de posible efecto beneficioso del tratamiento con buprenorfina en la dependencia de cocaína se precisan de un número mayor de evidencias científicas que avalen su utilización. **Grado de recomendación: B**
- En heroínómanos en PMM consumidores de cocaína, el incremento de la dosis de metadona disminuye el consumo de cocaína y mejora la cumplimentación del programa. **Grado de recomendación: C**
- El tratamiento con litio de la dependencia de cocaína no reúne evidencias suficientes de eficacia en el tratamiento de esta patología, salvo los relacionados directamente con el control de la sintomatología bipolar en los casos en que coexisten ambas y por el contrario, se constata la presencia de un buen número de efectos secundarios que complican su manejo. **Grado de recomendación: A**
- Las intervenciones psicológicas de asesoramiento o “counseling” mejoran los resultados del tratamiento. Además mejoran los resultados de pacientes en PMM. **Nivel de evidencia: 2**
- El entrenamiento en habilidades, como parte del tratamiento de dependientes de cocaína, es uno de los elementos más eficaces y con mayor influencia en la evolución y el resultado del tratamiento. **Nivel de evidencia: 2**
- La terapia cognitivo-conductual es el tratamiento de elección para el abordaje de los dependientes de cocaína. **Grado de recomendación: A**
- La prevención de recaídas es un tratamiento eficaz en la dependencia de cocaína en formato individual y grupal y además es compatible con diversos enfoques de tratamiento. **Nivel de evidencia 2.**
- A pesar de los escasos estudios realizados hasta el momento, la terapia “Seeking Safety” resulta útil en el tratamiento de las adicciones, en especial para dependientes de cocaína que presenta conjuntamente un trastorno límite o un trastorno por estrés post-traumático. **Nivel de evidencia: 4**
- El programa de reforzamiento comunitario más incentivo ha sido validado como tratamiento psicológico bien establecido. **Nivel de evidencia: 1**
- En sujetos no dependientes y como fase preliminar del tratamiento, la terapia motivacional colabora en el aumento de la retención y de la cumplimentación de indicaciones. **Grado de recomendación: B**

- La terapia de apoyo expresiva aporta mejoras clínicas en pacientes de larga evolución. **Nivel de evidencia: 4**
- La terapia interpersonal mejora los resultados en dependientes de cocaína. **Nivel de evidencia: 4**
- Las terapias psicoanalíticas deben iniciarse con pacientes en abstinencia. **Grado de recomendación: C**
- La aplicación de técnicas psicológicas en formato grupal tiene un grado de eficacia similar al formato individual y ahorra costes de tratamiento. **Grado de recomendación: C**
- La terapia familiar y de pareja mejora los resultados a largo plazo de la terapia para la dependencia de cocaína. **Grado de recomendación: C**

8. Tratamiento en situaciones especiales

8.1. EMBARAZO Y COCAÍNA

La alta prevalencia del consumo de cocaína constituye un problema de salud en el embarazo. La cocaína atraviesa la placenta y sus propiedades simpaticomiméticas van a producir efectos perjudiciales en el feto. A estos efectos directos de la cocaína se suman, en múltiples ocasiones, otros relacionados que complicarán aún más la viabilidad y el resultado final. Entre ellos destacamos: el consumo de tabaco, alcohol y otras drogas de abuso, mal control prenatal, déficit nutricional, etc.

Los dos efectos principales evidenciados asociados al consumo de cocaína son la rotura prematura de membrana y la abrupcio placenta (Addis et al, 2001). **Nivel de evidencia 1**

Otros como la prematuridad, bajo peso al nacimiento y malformaciones mayores, aunque han sido descritos entre hijos de madres que consumen cocaína, no se ha podido establecer si la cocaína era la responsable directa de su aparición o se debían a la presencia de estos otros factores mencionados.

Grado de Recomendación: A

El diagnóstico de consumo de cocaína y otras drogas de abuso en el embarazo debería realizarse lo antes posible, coordinándose la atención prenatal con el tratamiento de la adicción.

El tratamiento de la adicción a la cocaína en el embarazo no está establecido. La ausencia de estudios que demuestren la eficacia y seguridad de un tratamiento farmacológico en la desintoxicación y deshabitación del consumo de cocaína en el embarazo desaconsejan su utilización (Lingford-Hughes y cols., 2004). **Nivel de evidencia 1**

El tratamiento psicológico es el de elección, teniendo en cuenta el contexto familiar y social de la paciente embarazada (Zlotnick y cols., 1996). **Grado de recomendación: A**

8.2. ALCOHOL Y COCAÍNA

La sustancia que con más frecuencia encontramos asociada al consumo de cocaína es el alcohol, siendo difícil, en muchas ocasiones, diferenciar cual de ellas es la sustancia primaria o secundaria (Flanner y cols, 2004; Salloum y cols, 2004; Rousanville y cols, 1991; Kleinman y cols, 1990). Lo que no cabe ninguna duda es el incremento de complicaciones orgánicas en pacientes con adicción mixta de alcohol y cocaína (Salloum y cols, 2004). La formación del complejo cocaetileno con un demostrado efecto tóxico sobre el hígado, sistema inmunitario y cardiovascular supone una complicación añadida a la gravedad de esta adicción mixta (Hart y cols, 2000; Camí y cols, 1998). Al efecto tóxico directo se añade la importancia del consumo de alcohol como agente inductor en las recaídas de los pacientes cocainómanos en programas de rehabilitación. El tratamiento conjunto de ambas adicciones es fundamental para lograr el éxito y será el resultado de la combinación del tratamiento farmacológico y de la intervención psicosocial (Guardia y cols, 2007).

La utilización de fármacos anticraving como el acamprosato o la naltrexona, que no han demostrado utilidad en la adicción a la cocaína, si estarían indicados cuando se produce la coexistencia de ambas adicciones (Hersh y cols, 1998; Oslin y cols, 1999). **Nivel de evidencia: 2**

A los dos comentados se suma el disulfiram y el topiramato ambos con una demostrada capacidad de reducir el consumo de alcohol y cocaína. En el caso del disulfiram diferentes ensayos han mostrado la eficacia en la reducción del consumo de cocaína (George y cols, 2000; Petrakis y cols., 2000) además de su capacidad de reducir el consumo de alcohol al producir una reacción de tipo aversivo (antabus) por inhibición de la aldehído-deshidrogenasa. Por su parte el topiramato ha demostrado su eficacia, en sendos estudios controlados con placebo, tanto en la reducción del consumo de alcohol (Johnson y cols., 2003) como de cocaína (Kampman y cols., 2004). **Nivel de evidencia: 2**

Grado de Recomendación: A

El tratamiento de la adicción mixta de alcohol y cocaína se basa en el abordaje de ambas adicciones con tratamiento psicológico apoyado en tratamiento farmacológico: disulfiram y anticraving (naltrexona, topiramato).

8.3. OPIACEOS Y COCAÍNA

La adicción a opiáceos y el consumo de cocaína es un fenómeno frecuente y clásico que ha evolucionado a lo largo de los últimos veinticinco años desde la mezcla de heroína y cocaína por vía intravenosa “speed-ball” al patrón de consumo actual por vía inhalada/fumada en papel de aluminio, únicamente de esta combinación o formando parte de un consumo múltiple (poliadicción), al que se ha incorporado en los últimos años de forma institucional la metadona en un intento de dar salida, mejorar la calidad de vida y evitar los daños asociados al consumo de heroína y drogas acompañantes. Es precisamente esta relación metadona y cocaína una de las más habituales en la actualidad (Díaz Flores y cols, 2001; Grella y cols, 1997) interfiriendo de forma notable en los objetivos terapéuticos de los programas de mantenimiento con metadona, ya que el consumo regular de cocaína reduce los niveles séricos de metadona (Tennent y Shannon, 1995) a la vez que modifica la acción de los opioides endógenos al alterar la expresión génica del neurotransmisor dinorfina y del receptor opioide kappa. **Nivel de evidencia 3**

Asimismo, el consumo de cocaína con metadona incrementaría los efectos subjetivos y fisiológicos de la cocaína así como el riesgo de tolerancia aguda (Kreek, 1996). El patrón de consumo en estos pacientes difiere al del adicto excusivo a cocaína, no siendo habitual la presencia de *binges* o atracones.

La intervención terapéutica dependerá de si la cocaína se acompaña exclusivamente de heroína o de si el paciente se encuentra en un plan de tratamiento sustitutivo con metadona. En el primer caso el planteamiento puede ser la desintoxicación de heroína y cocaína seguida de un programa libre de drogas o bien la entrada a un plan de tratamiento sustitutivo con metadona, realizando la intervención psicológica en ambos casos. En el caso de estar ya en tratamiento con metadona, la intervención psicológica es el tratamiento de elección. En ambas situaciones la terapia psicológica puede complementarse con tratamiento farmacológico que apoye la abstinencia y que ha sido ampliamente expuesto en el apartado 7.2 de esta guía, aunque para algunos autores no exista tratamiento farmacológico eficaz para el abordaje de ambas adicciones (Lingford-Hughes y cols, 2004). **Nivel de evidencia 4**

Grado de recomendación: C

La coexistencia de dependencia a opiáceos y cocaína se debe abordar conjuntamente. En el caso de la heroína se recomienda desintoxicación o inclusión en programa de mantenimiento con metadona, en ambos casos complementado con tratamiento psicológico conductual o cognitivo-conductual. Si ya se encontraba en programa de mantenimiento con metadona, completar con intervención psicológica. Paralelamente se valorará la posibilidad de incluir tratamientos farmacológicos en función de la comorbilidad orgánica y/o psiquiátrica acompañante.

En cuanto a las terapias psicológicas, la terapia de incentivo es el procedimiento más utilizado con el colectivo de pacientes en mantenimiento con metadona para ayudar a reducir los consumos de cocaína y de otras sustancias (Silverman y cols., 1996). Este grupo de investigadores aplicaron los procedimientos de la terapia de incentivo a dependientes en programas de agonistas con consumos de cocaína (Silverman y cols., 1999; 2004). Resultados de un metaanálisis realizado por Griffith y cols., (2000), confirman que el manejo de contingencias es una estrategia eficaz para reducir el uso de drogas en programas ambulatorios de mantenimiento con metadona, siendo los refuerzos o incentivos, entre otros: el incremento de las dosis de metadona, el adelanto de dosis para llevar a casa, etc. Esta terapia consigue que pacientes en mantenimiento con metadona consigan la abstinencia de otras drogas a través de las entrega de comprobantes por cada control de orina negativo (Dallery y cols., 2001). El refuerzo puede tener valor monetario y se cambia por productos y servicios coherentes con las meta del tratamiento. Los pacientes que reciben comprobantes por controles de orina sin indicios de drogas logran un número mas alto de semanas de abstinencia y de semanas de abstinencia sostenida, que los que no reciben comprobantes o los que los reciben de manera aleatoria (Silverman y cols., 1996). Diferentes estudios han confirmado la mejoría señalada, aunque los consumos reaparecen cuando se suspende el programa.

Grado de Recomendación: B

Las terapias de incentivo y en general las de corte conductual basadas en el manejo de contingencias, resultan eficaces para reducir el consumo de cocaína en pacientes en programas con agonistas.

8.4. COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA Y COCAÍNA

La existencia de trastornos mentales comórbidos al consumo de cocaína es un hecho incuestionable que ha sido comprobado en múltiples estudios epidemiológicos y series de casos, además de ampliamente desarrollado en el apartado 3.7.2 de esta guía. Las consecuencias derivadas de ello son una peor evolución de ambas patologías y un pronóstico incierto por la presencia de diferentes complicaciones como: mayor número de hospitalizaciones, mayor frecuentación de los servicios de urgencias, mayor inestabilidad familiar y marginación social, mayor presencia de conducta violenta o ilegal, ideación o conducta suicida, menor cumplimiento de la medicación, peor respuesta al tratamiento y mayores dificultades de acceso a la red asistencial (Osher y cols., 1989).

Los principios del diagnóstico y tratamiento de la comorbilidad: trastorno por consumo de cocaína y otros trastornos mentales (Patología Dual) han sido resumidos en diez puntos por el Consenso de la SEP sobre Patología Dual (2003).

- 1) Estabilizar los síntomas agudos psiquiátricos y/o de abuso de sustancias, como paso previo al proceso de tratamiento.
- 2) Antes de realizar el diagnóstico psiquiátrico y proponer un tratamiento a largo plazo puede ser recomendable observar al paciente durante un periodo libre de sustancias de 3 a 6 semanas de duración.
- 3) Se debe tratar de forma eficaz ambos trastornos, o no se obtendrá mejoría en ninguno de ellos. Se debe realizar un tratamiento de apoyo sin prejuicios, aunque puede ser necesario acompañarlo de una negociación terapéutica en relación con el trabajo, la familia y/o el acceso a recursos asistenciales.
- 4) La psicoterapia de forma aislada no constituye un tratamiento eficaz para estos pacientes.
- 5) Debemos ser menos rígidos y evitar la confrontación con los pacientes que no han abandonado el consumo de drogas en las etapas iniciales del tratamiento. Sin embargo, no debe permitirse el consumo indefinido de drogas si el paciente permanece en tratamiento.
- 6) El tratamiento debe tener una frecuencia de 2 a 3 veces por semana a nivel ambulatorio y, en algunos casos es recomendable el seguimiento diario o en régimen de hospitalización hasta conseguir la estabilidad de ambos trastornos.
- 7) Siempre que sea posible el tratamiento debe ser realizado por un único profesional clínico o en un solo programa. En caso de que existan varios profesionales que intervienen en diferentes áreas es necesaria la comunicación frecuente y fluida entre ellos.
- 8) Las recaídas son potencialmente mas frecuentes en los pacientes con patología dual que en los que presentan un único trastorno, sin que esto signifique necesariamente fracasos del tratamiento.
- 9) Considerar especialmente las intensas reacciones de transferencia y contratransferencia. Una de las premisas fundamentales para el éxito del tratamiento es la motivación del paciente, esta deberá buscarse en el propio proceso de tratamiento.
- 10) Estimular sin forzar la participación del paciente en grupos de terapia, en particular de patología dual.

Grado de recomendación: C

El diagnóstico y tratamiento de los cocainómanos con patología psiquiátrica comórbida (patología dual) debe orientarse a la mejorara del acceso a los centros, a la unificación y/o coordinación de todas las intervenciones, al cumplimiento y la adherencia al tratamiento, etc; más que a la propia abstinencia de la droga, que puede ser un objetivo a medio plazo.

La prescripción de un fármaco para el tratamiento de la patología dual debe tener siempre presente la existencia de interacciones farmacocinéticas y farmacodinámicas que modifiquen la eficacia de éste o pueda dar lugar a efectos indeseables. Por otra parte, dada la tendencia de estos pacientes al uso arbitrario e incontrolado de la medicación debe optarse por fármacos que tengan el menor potencial de abuso y de interacciones con las drogas. En el caso de la cocaína debemos prestar atención al uso conjunto con:

- Alcohol, por la formación del complejo cocaetileno, que incrementa el efecto euforizante, la toxicidad miocárdica, el riesgo de convulsiones y la aparición de conductas violentas.
- Antidepresivos inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) por el riesgo de crisis hipertensivas graves
- Benzodiazepinas por el riesgo de abuso y/o dependencia
- Neurolépticos (antipsicóticos), especialmente los clásicos, por el bloqueo dopaminérgico y la necesidad de mayores dosis de fármaco que favorecen la aparición de mas efectos extrapiramidales. El tratamiento con estos fármacos también incrementaría el deseo de cocaína.
- Disulfiram por el riesgo de aparición de psicosis aguda por alteración del metabolismo de la dopamina.
- Propanolol por su efecto potenciador de la vasoconstricción coronaria (potenciación del efecto α -adrenérgico de la cocaína)

Grado de recomendación: C

El uso de tratamiento psicofarmacológico en pacientes con dependencia de cocaína y patología psiquiátrica comórbida debe realizarse siempre con precaución, teniendo en cuenta posibles interacciones y su potencial de abuso.

8.5. COMORBILIDAD ORGÁNICA Y COCAÍNA

El abordaje terapéutico de la adicción a la cocaína en presencia de patologías orgánicas, tanto agudas como crónicas, no diferirá de los planteamientos generales ya expuestos. Será obligado valorar las posibles interacciones farmacológicas entre los diferentes fármacos utilizados, entre estos y la cocaína, contraindicaciones del uso y presencia de patologías que afecten al uso del fármaco. Así es conveniente que prestemos especial cuidado en las siguientes circunstancias:

- En las hepatopatías se deberá extremar la precaución con el uso de fármacos que se metabolizan en hígado para no empeorar la función hepática.
- En pacientes con enfermedades respiratorias crónicas vigilar el uso de fármacos sedantes que puedan empeorar la función respiratoria.
- En los pacientes en programas de mantenimiento con metadona se deben tener en cuenta las numerosas interacciones farmacológicas (antiretrovirales, antibióticos, etc).
- A nivel cardiovascular no se deben utilizar betabloqueantes ante síndrome coronario agudo o en cardiopatía isquémica crónica, debido a que su efecto antagonista beta no se verá equilibrado por el efecto antagonista alfa, dominando este último y provocando mayor vasoconstricción coronaria, hipertensión arterial, taquicardia y convulsiones. Los betabloqueantes que tienen también efecto alfa, como el labetalol, no han demostrado su utilidad en el tratamiento de la cardiopatía isquémica en el paciente cocainómano (Hollander , 1995). La utilización de fármacos antiagregantes plaquetarios en el síndrome coronario agudo por cocaína deberá ser cautelosa debido a la posibilidad de accidentes hemorrágicos secundarios al estado de estimulación simpaticomimética.

8.6. DROGAS RECREATIVAS Y COCAÍNA

La utilización de diferentes sustancias recreativas (cannabis, ácidos, anfetaminas/speed, etc) junto con cocaína puede conducir a la aparición de complicaciones agudas por sumación de efectos tóxicos. Un ejemplo de ello es la acción simpaticomimética conjunta de la cocaína con las anfetaminas con el resultado de incremento del riesgo cardiovascular o la acción sobre la termorregulación corporal producida por la cocaína, las anfetaminas, el extasis y derivados que favorecen la aparición con mayor frecuencia de golpe de calor

y/o hipertermia maligna al consumirlos en un corto espacio de tiempo, en condiciones de aumento de temperatura ambiental y esfuerzo físico (baile continuado, recintos cerrados). De igual manera la rabdomiolisis puede producirse con mayor frecuencia con la coingesta de estas sustancias y la realización de esfuerzo físico (Van der Woude, 2000).

El uso de hierbas, plantas, hongos y preparados dietéticos, que en su composición contienen sustancias con actividad simpaticomimética (efedrina, pseudoefedrina, fenilpropanolamina, inhibidores de la monoaminoxidasa, etc) de forma conjunta con cocaína pueden conducir a la aparición de complicaciones principalmente a nivel cardiovascular (arritmias, crisis hipertensivas, ictus) y neurológico (crisis convulsivas, síndrome serotoninérgico) (Haller y cols., 2000; Brush y cols., 2004; Haller y cols 2005; Dennehy y cols., 2005; Forman y cols., 2006). **Nivel de evidencia 3.**

La difusión del consumo de bebidas energizantes con altas concentraciones de cafeína en el contexto recreativo, con el objetivo de mejorar el rendimiento psicomotor, disminuir la sensación de cansancio y sueño, disminuir los efectos depresores del alcohol, etc; pueden empeorar, por la toxicidad intrínseca de la cafeína a dosis altas, las complicaciones cardiovasculares de la cocaína si se consumen conjuntamente (Bichler y cols., 2006). **Nivel de evidencia 3**

Grado de Recomendación: C

No existe un tratamiento farmacológico estandarizado para la adicción conjunta a la cocaína y otras drogas recreativas, siendo el tratamiento psicológico conductual y cognitivo-conductual el de elección. La utilización de fármacos se individualizará y dependerá de los síntomas que sean necesarios tratar (ansiolíticos, antidepresivos, antipsicóticos, etc).

8.7. ADOLESCENTES Y COCAÍNA

El incremento en el consumo de drogas en general y de estimulantes en particular entre los adolescentes de nuestro país es un hecho incuestionable que ha sido reflejado en las últimas encuestas del Plan Nacional sobre Drogas en las que además se destaca el descenso en la edad media de inicio de algunas sustancias. Así la cocaína ha experimentado un incremento de la prevalencia de consumo en el intervalo 14-18 años y en el periodo 1994-2004 multiplicándose por cuatro hasta ocupar el segundo lugar en frecuencia detrás del cannabis; con la edad media de inicio de consumo en 15,8 años y un consumo que habitualmente es de carácter esporádico (Plan Nacional sobre Drogas, 2004). Por lo general el consumo de cocaína se acompaña de otras drogas tanto le-

gales como ilegales: tabaco, alcohol, cannabis, anfetaminas, etc; dentro de un contexto recreativo y de fin de semana, que en mayor o menor medida afecta al proceso de crecimiento en el que se encuentran: maduración del sistema nervioso central, formación y modulación de la personalidad, desarrollo de habilidades sociales, etc. Todas estas circunstancias deben hacernos replantear el modelo de intervención, lejos del de los adultos, y adaptado a la realidad del adolescente. El enfoque terapéutico debe tener en cuenta las características en la demanda de tratamiento de estos pacientes en la que frecuentemente encontramos las siguientes actitudes (Arbex, 2002):

- No reconocimiento del problema.
- Falta de identificación con el estereotipo de drogadicto, a pesar de los problemas con las drogas.
- Presencia de estereotipos sobre los centros de atención a las adicciones. Ellos no son drogadictos, por lo que entienden que los dispositivos de atención a las drogodependencias no tienen que ver con ellos, ni pueden darles respuesta a su problemática.
- La resistencia a la comunicación con los profesionales derivado, en muchos casos, de la obligatoriedad y las presiones familiares de acudir al centro.
- La pasividad, porque ellos lo conocen “todo”, no tienen nada que aprender ni algo que les podamos enseñar, junto a una falta de confianza hacia lo percibido como nuevo.
- La impulsividad y violencia de algunos adolescentes.
- La demanda, tanto de la familia como de los educadores, de una solución rápida y eficaz.

Grado de Recomendación: B

En adolescentes consumidores de cocaína el abordaje terapéutico se orientará al tratamiento psicológico especialmente centrado en la entrevista motivacional y la terapia conductual.

A. Desde la prevención:

En las últimas décadas se utiliza la clasificación de Gordon (1983), sustituyendo a la más clásica de prevención primaria (=prevención), secundaria (=tratamiento) y terciaria (=rehabilitación) de Kaplan, que recoge Becoña en el libro sobre bases científicas de la prevención de las drogodependencias (Becoña, 2002):

- Prevención universal. Se dirige a población general con los objetivos de sensibilizar, aumentar la percepción de riesgo y retrasar la edad de inicio.
- Prevención selectiva. Se dirige a grupos de población en situación de mayor riesgo.
- Prevención indicada. Se dirige a subgrupos concretos o individuos que ya han establecido relación con las drogas.

El PNsd presentó en 2006 un programa de prevención selectiva para adolescentes y jóvenes, centrado en el consumo de cocaína: “RAYAS”: programa de prevención del consumo juvenil de cocaína, de ADES (Asociación de Técnicos para el Desarrollo de Programas Sociales) (ADES, 2006), en el que se aborda: información, actitudes respecto a la cocaína, percepción de riesgo, percepción de consecuencias y gravedad, influencia social y habilidades sociales aplicadas al consumo de cocaína. Su fundamentación teórica es el Modelo de creencias de la salud, el Modelo PRECEDE, la Teoría de la acción razonada y la Teoría del aprendizaje social de Bandura.

Recientemente comenzó una campaña de prevención universal, en la que la población diana son los adolescentes y jóvenes de 14 a 25 años que no han probado la cocaína y aquellos que han tenido algún uso a lo largo de su vida. Sus objetivos son (PNsd, 2007):

- Incrementar la percepción del riesgo del consumo de cocaína y asociar el consumo a la idea de fracaso.
- Sensibilizar y movilizar a la sociedad para generar una cultura de rechazo hacia las drogas y de forma especial hacia el consumo de cocaína.

El Programa de actuación frente a la cocaína 2007-2010 de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, hace varias referencias a materias de prevención de consumo y de los riesgos asociados. En el área de reducción de la demanda se actúa sobre prevención y sensibilización social, atención integral, mejora del conocimiento, formación de profesionales y evaluación (PNsd, 2007). Sus objetivos son:

- Fomentar actividades de prevención del consumo de cocaína y de sensibilización social acerca del riesgo asociado al mismo.
- Utilizar las nuevas tecnologías (sms, foros, chats, etc) para difundir información veraz sobre la cocaína y sus efectos.
- Impulsar programas de detección e intervención precoz del consumo de cocaína en atención primaria de salud y reforzar las actuaciones en atención especializada y de urgencias, facilitando la elaboración de protocolos de actuación frente a los problemas asociados al consumo de cocaína.

- Promover iniciativas destinadas a garantizar el seguimiento psicológico de los menores atendidos en urgencias por intoxicación de sustancias psicoactivas, especialmente cuando esté implicada la cocaína.
- Potenciar programas de prevención de consumo de cocaína con mediadores juveniles, en contextos de ocio dirigidos a jóvenes, principalmente por las Corporaciones Locales.
- Promover la implicación de las empresas y trabajadores de hostelería y centros de ocio en la prevención del consumo de cocaína a través de Acuerdos de Buenas Prácticas.

Nivel de evidencia: 4

La sensibilización de la sociedad para el rechazo del uso de cocaína es un paso fundamental para la prevención de su consumo.

B. Desde el tratamiento y la asistencia.

Los adolescentes y jóvenes con problemas por uso y abuso de la cocaína conforman el Tipo II (policonsumidores) de la tipología de consumidores de psicoestimulantes (Landabaso y cols., 2004). Muchas veces son menores de edad que inician tratamiento bajo presión familiar o de instancias judiciales. La compra de la droga se financia con dinero del entorno familiar o a través de delitos contra la propiedad y la salud pública (tráfico de drogas) fundamentalmente. El consumo no es diario, se mezclan varias drogas (cocaína, drogas de diseño, alucinógenos como LSD y setas, alcohol) y la mezcla con opiáceos es poco frecuente. Presentan una deficiente adaptación familiar, con dificultades en el manejo de normas y límites de convivencia. Son frecuentes los trastornos de conducta y graves problemáticas conductuales relacionada con el consumo. También presentan dificultades en la adaptación escolar y laboral. Son pacientes con patrón de abuso; en episodios de intoxicación presentan trastornos conductuales severos, trastornos por ansiedad, crisis de pánico y cuadros de tipo psicótico. En la abstinencia inicial se presenta anhedonia y trastornos de sueño, con posterioridad pueden aparecer trastornos afectivos; en abstinencia la alta ansiedad y el “craving” pueden dar lugar a ataques de pánico y cuadros de fobia social. Son frecuentes las alteraciones en la atención, concentración y memoria. Son pacientes con escasa conciencia de enfermedad y serios hándicaps para realizar cambios en su estilo de vida.

En menores con dificultades en el plano emocional y de relación es aconsejable la intervención y terapia para abordar estos problemas. Las intervenciones que mejor funcionan en el caso de policonsumidores que viven en el

entorno familiar, con base en las directrices del PNSD para el tratamiento con menores y adolescentes (PNSD, 2002) son:

- Graduación de objetivos: Abstinencia vs. reducción de daños. Se prefieren objetivos pequeños, concretos y realizables.
- Enfoque “en clave adolescente”. El terapeuta maneja la relación con el adolescente con claves diferentes a la clínica con adultos y un buen conocimiento de esta etapa evolutiva.
- El principio de la espera (Funes, 1990). La adolescencia dura 5-6 años de media y se manifiesta de diferentes maneras; por eso se maneja la variable “tiempo” para mantener la relación terapéutica a la espera de acompañar y animar a cambios.

Las intervenciones más utilizadas con estos pacientes, algunas avaladas por el NIDA, son:

- Terapia cognitivo-conductual o terapia de comportamiento para adolescentes (Azrin y cols., 1994^a; Azrin y cols., 1994b; Azrin y cols., 1996) con entrenamiento en prevención de recaídas, habilidades sociales, manejo del estrés y terapia cognitiva: pensamientos, emociones y control de los impulsos.
- Enfoques psicoeducativos: Counseling a padres y/o tutores y grupos de aprendizaje y contraste con menores (con pocos pacientes: 2-5).
- Terapia Familiar. Se implica al núcleo familiar completo para mejorar las relaciones y favorecer entre todos el cambio del paciente. Ha demostrado su utilidad con adolescentes con comportamientos desviados o disruptivos en actividades tanto preventivas como asistenciales. El NIDA destaca la terapia familiar multidimensional para adolescentes (MDTF), que es un enfoque de tratamiento basado en la familia que examina el uso de drogas del adolescente dentro de la red de interrelaciones familiares, se trabaja en paralelo con el adolescente y con su familia para que ésta tenga una influencia positiva en el pronóstico (Diamond y Liddle, 1996; Schmidt y cols., 1996).
- Modelo “Matrix” o “matriz”. El terapeuta funciona como terapeuta y entrenador, fomentando la relación con el adolescente y empleando esa relación para fortalecer el cambio y asegurar la retención. El modelo conjuga múltiples intervenciones: prevención de recaídas, terapia familiar, terapia de grupo, información sobre drogas y efectos, grupos de auto ayuda. (Huber y cols., 1997; Rawson y cols., 1995).
- Farmacoterapia. Los trastornos por déficit de atención, la hiperactividad, los trastornos de tipo obsesivo-compulsivo y los relacionados con el área de los delirios y psicosis son los cuadros más frecuentes donde se usa medicación.

- La Entrevista motivacional (EM). La EM tiene buenos resultados con menores, con intervenciones breves.
- Intervenciones para reducir daños: conseguir usos controlados, posibilitar la vuelta a usos “no destructivos”, cambiar hacia formas de uso que tengan menos posibilidades de generar accidentes.

Grado de Recomendación: C

En el tratamiento de menores y adolescentes, un buen manejo de contingencias y la implicación de la familia mejoran el resultado.

8.8. RESUMEN DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

- El diagnóstico de consumo de cocaína y otras drogas de abuso en el embarazo debería realizarse lo antes posible, coordinándose la atención prenatal con el tratamiento de la adicción. **Grado de recomendación: A**
- El tratamiento psicológico es el de elección en la paciente embarazada, teniendo siempre en cuenta su contexto familiar y social. **Grado de recomendación: A**
- El tratamiento de la adicción mixta de alcohol y cocaína se basa en el abordaje de ambas adicciones con tratamiento psicológico apoyado en tratamiento farmacológico: interdictores (disulfiram) y anticraving (naltrexona, topiramato). **Grado de recomendación A**
- La coexistencia de dependencia a opiáceos y cocaína se debe abordar conjuntamente. En el caso de la heroína se recomienda desintoxicación o inclusión en programa de mantenimiento con metadona, en ambos casos complementado con tratamiento psicológico conductual o cognitivo-conductual. Si ya se encontraba en programa de mantenimiento con metadona, completar con intervención psicológica. Paralelamente se valorará la posibilidad de incluir tratamientos farmacológicos en función de la comorbilidad orgánica y/o psiquiátrica acompañante. **Grado de recomendación: C**
- Las terapias de incentivo y en general las de corte conductual basadas en el manejo de contingencias, resultan eficaces para reducir el consumo de cocaína en pacientes en programas con agonistas. **Grado de recomendación: B**

- El diagnóstico y tratamiento de los cocainómanos con patología psiquiátrica comórbida (patología dual) debe orientarse a la mejora del acceso a los centros, a la unificación y/o coordinación de todas las intervenciones, al cumplimiento y la adherencia al tratamiento, etc; más que a la propia abstinencia de la droga, que puede ser un objetivo a medio plazo. **Grado de recomendación: C**
- El uso de tratamiento psicofarmacológico en pacientes con dependencia de cocaína y patología psiquiátrica comórbida debe realizarse siempre con precaución, teniendo en cuenta posibles interacciones y su potencial de abuso. **Grado de recomendación: C**
- No existe un tratamiento farmacológico estandarizado para la adicción conjunta a la cocaína y otras drogas recreativas, siendo el tratamiento psicológico conductual y cognitivo-conductual el de elección. La utilización de fármacos se individualizará y dependerá de los síntomas que sean necesarios tratar (ansiolíticos, antidepresivos, antipsicóticos, etc). **Grado de recomendación: C**
- En adolescentes consumidores de cocaína el abordaje terapéutico se orientará al tratamiento psicológico especialmente centrado en la entrevista motivacional y la terapia conductual. **Grado de recomendación: B**
- La sensibilización de la sociedad para el rechazo del uso de cocaína es un paso fundamental para la prevención de su consumo. **Nivel de evidencia: 4**
- En el tratamiento de menores y adolescentes, un buen manejo de contingencias y la implicación de la familia mejoran el resultado. **Grado de recomendación: C**

9. Referencias bibliográficas

- ADES (Asociación de Técnicos para el Desarrollo de Programas Sociales). Guía de intervención. Menores y consumo de drogas. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, 2002.
- ADES (Asociación de Técnicos para el Desarrollo de Programas Sociales). “RAYAS”: programa de prevención del consumo juvenil de cocaína: <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/RayasPrograma.pdf>. NsD 2006.
- Addis A, Moretti M E, Ahmed S F, Einarson T R, Koren G. Fetal effects of cocaine: an update meta-analysis. *Reprod Toxicol* 2001; 15: 341-369.
- Adrouny A, Magnusson P. Pneumopericardium from cocaine inhalation. *N Engl J Med* 1985; 313:48-49.
- Alapont L, Blanco M, Santamaría V, Sancho A, Hidalgo MJ, Juan F: “Menys graus, menys problemes”. La evaluación de una campaña de reducción de los riesgos del abuso del alcohol en tiempo de ocio dirigida a jóvenes de la Comunidad Valenciana. *Conductas Adictivas* 2005; 5 (2).
- Albanese MJ, Khantzian EJ, Murphy SL. Decreased substance use in chronically psychotic patients treatment with clozapine. *Am J Psychiatry* 1994; 151:780-781.
- Albanese MJ, Suh JJ. Risperidone in cocaine-dependent patients with comorbid psychiatric disorders. *Journal of Psychiatric Practice* 2006; 12:306-314.
- Alterman, A.I.; Droba, M.; Antelo, R.E. et al : Amantadine may facilitate detoxification of cocaine addicts. *Drug Alcohol Depend.* 1992,31:19-29.
- Amato L, Minozzi S, Pani P, Davoli M. Antipsychotic medications for cocaine dependence. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 18 (3): CD006306.
- Ambre J. The urinary excretion of cocaine and metabolites in humans: a kinetic analysis of published data. *J Anal Toxicol* 1985; 9:241-245.
- Ambrosio E. Neuroadaptaciones producidas por el consumo y la abstinencia de cocaína. En: Aspectos básicos y clínicos sobre la neurobiología de la adicción. Felipe L, Fundación Dr. Steve, Barcelona. 2003.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-III-R. American Psychiatric Association Washington, D.C 1987.
- American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of patients with substance use disorders. Alcohol, cocaine, opioids. American Psychiatric Press, 1995.

- American Psychiatric Association . Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR. American Psychiatric Association. Washington, DC 2000. Traducción de la edición española. Masson S.A. 2002.
- American Psychological Association. Criteria for practice guideline development and evaluation. *American Psychologist* 2002; 57: 1048-1051.
- American Psychological Association. Criteria for practice guideline development and evaluation. *American Psychologist* 2002; 57:1048-1051.
- Annis H.M y cols., Inventory of Drug-Taking Situations (IDTS): User's guide. Toronto: Addiction Research Foundation of Ontario. 1997.
- Annis H.M., Martin G. Inventory of Drug-Taking Situations (IDTS). Toronto: Addiction Research Foundation of Ontario. 1985.
- Arbex C. Guía de intervención: menores y consumo de drogas. Plan Nacional sobre Drogas. Asociación de Técnicos para el Desarrollo del Programa Social (ADES). 2002.
- Arndt IO, Dorozynsky L, Woody GE y cols. Desipramine treatment of cocaine dependence in methadone-maintained patients. *Arch Gen Psychiatr* 1992; 49:888-893.
- Ascher EK, Stauffer JCE, Gaasch WH. Coronary artery spasm, cardiac arrest, transient electrocardiographic Q waves and stunned myocardium in cocaine-associated acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988; 16:939-941.
- Astral M, Domingo-Salvany A, Almendros M, Fos C, Ortells A, Torralba L, Torrens M . Validación de un instrumento de screening para la detección de patología psiquiátrica en toxicomanías. VIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Toxicomanías. 2001.
- Azrin NH, Acierno R, Kogan E, Donahue B, Besalel V, McMahon PT. Follow-up results of supportive versus behavioral therapy for illicit drug abuse. *Behavioral Research & Therapy* 1996; 34(1): 41-46.
- Azrin NH, McMahon PT, Donahue B, Besalel V, Lapinski KJ, Kogan E, Acierno R, Galloway E. Behavioral therapy for drug abuse: a controlled treatment outcome study. *Behavioral Research & Therapy* 1994; 32: 857-866.
- Azrin NH, Donohue B, Besalel VA, Kogan ES, Acierno R. Youth drug abuse treatment: A controlled outcome study. *Journal of Child & Adolescent Substance Abuse* 1994; 3: 1-16.
- Bailey L, Maxwell S, Brandabur MM. Substance abuse as a risk factor for tardive dyskinesia: a retrospective análisis of 1072 patients. *Psychopharmacol Bull* 1997; 33:177-81.
- Bain GT, Kornestsky C. naloxone attenuation of the effect of cocaine on rewarding brain stimulation. *Life Sci* 1987; 40: 1119-1125.

- Balcells M. Complicaciones orgánicas de la cocaína. *Adicciones* 2001; 13 (2):167-172.
- Balon R. Fluoxetine for cocaine dependence in methadone maintenance. *J Clin Psychopharmacol* 1994; 14:360.
- Bauman BM, Perrone J, Hornig SE. Cardiac and hemodynamic assesment of patients with cocaine-associated chest pain syndromes. *Clin Toxicol* 2000; 38:283-290.
- Ballesteros J, Ariño J. Utilidad del Michigan Alcoholism Screening Test (MAST) en la evaluación del alcoholismo. En: Rodríguez-Pulido F, Sierra-López A. (Eds.). *La investigación epidemiológica de las drogodependencias*. ICEPSS Editores. Las Palmas. 1995: 113-125.
- Baño MD, Agujetas M, Lopez ML, tena T, Rodriguez A, Lora-tamayo C et al. Eficacia de la fluoxetina en el tratamiento de la adicción a cocaína en pacientes en mantenimiento con metadona y su interacción en los niveles plasmáticos. *Actas Esp Psiquiatría* 1999; 27: 321-324.
- Baño MD, Agujetas M, López ML, Tena T, Rodríguez A, Lora C, Guillen JL. Fluoxetine efficacy in the treatment of cocaína dependence methadone maintenance patients. Interaction with plasma levels. *Actas Esp Psiquiatr* 1999; 27 (5):321-324.
- Baño MD, Mico JA, Agujetas M, López ML, Guillén JL. Olanzapine efficacy in the treatment of cocaine abuse in methadone maintenance patients. Interaction with plasma levels. *Actas Esp Psiquiatr*. 2001;29: 215-220.
- Batki SL, Manfredi LB, Jacob P, Dumontet R, Jones RT. Fluoxetine for cocaine dependence in methadone maintenance: Quantitative plasma and urine cocaine/benzoyllecgonine concentrations. *J Clin Psychopharmacol* 1993; 13:243-250.
- Batki S, Washburn A, Manfredi L et al . Fluoxetine in primary and secondary cocaine dependence: outcome measured by qualitative benzoyllecgonine. *NIDA Res Monogr* 1994:140.
- Batki S, Washburn AM, Delucchi K, Jones RT . A controlled trial of fluoxetine in crack cocaine dependence. *Drug alcohol Depend* 1996; 41:137-142.
- Batlle E, Andres I, Bastardas J, Fernández T, Ferrer J, Lozano Ly cls. Risperidone long-acting injectable in dual diagnosed patients. 13th Association of European Psychiatrists Congress (AEP). Munich, Germany. April 2-6. 2005. *European Psychiatry* 2005; 20 (1):S30-S31.
- Baño MA. Uso de Olanzapina en el tratamiento del abuso de drogas estimulantes. *Tras. Adictivos* 2001; 3:33-40.

- Baño MA, Mico JA, Agujetas M, López ML, Guillén JL. Olanzapine efficacy in the treatment of cocaine abuse in methadone maintenance patients. Interaction with plasma levels. *Actas Esp Psiquiatr* 2001;29:215-20.
- Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry* 1961; 4: 561-571.
- Beck A.T. y cols. *Cognitive therapy of substance abuse*. New York: Guilford Press, 1993.
- Becoña E. Bases científicas de la prevención de las drogodependencias. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, Madrid 2002.
- Becoña E. Tratamiento psicológico del tabaquismo. Monografía Tabaco, Adicciones. vol. 16 (supl 2). 2004.
- Becoña E, López A. Dependencia de la cocaína y psicopatología a través del SCL-90-R. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica: revista oficial de la Asociación Española de Psicología Clínica y Psicopatología AEPCP* 2006; 11 (1):13-20.
- Beresford TP, Clapp L, Martin B, Wiberg JL, Alfors J, Beresford H. Aripiprazole in schizophrenia with cocaine dependence. A pilot study. *J Clin Psychopharmacol* 2005; 25:363-6.
- Berg IK, Miller SD. *Trabajando con el problema del alcohol. Orientaciones y sugerencias para la terapia familiar breve de familia*. Editorial GEDISA. Barcelona . 2002.
- Berger P, Gawin F, Koster TR. Treatment of cocaine abuse with mazindol. *Lancet* 1989; 1:283.
- Berger SP, Hall S, Mickalian JD, Reid M, Crawford CA, Delucchi K, Carr K, Hall S. Haloperidol antagonism of cue-elicited cocaine craving. *Lancet* 1996; 347, 504-508.
- Bichler A, Swenson A, Harris MA. A combination of caffeine and taurine has no effect on short term memory but induces changes in heart rate and mean arterial blood pressure. *Amino Acids* 2006; 31:471-476.
- Biederman J, Wilens TE, Mick E, et al. Psychoactive substance use disorders in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *Am J Psychiatry* 1995; 152:1652-1658.
- Biederman J, Wilen T, Mick E y cols. Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder reduce risk for substance use disorder. *Pediatrics* 1999; 104:e20.
- Biederman J. Pharmacotherapy for attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) decreases the risk for substance abuse: findings from a longitudinal follow-up of youths with and without ADHD. *J Clin Psychiatry* 2003; 64:3-8.

- Bimbela JL. Cuidando al cuidador. Counseling para médicos y otros profesionales de la salud (4ª edición). Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada. 2001.
- Bisaga A, Aharonovich E, Garawi F, Levin FR, Rubin E, Raby WN, Nunes EV. A randomized placebo-controlled trial of gabapentine for cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend* 2006; 81 (3): 267-274.
- Black DW, Kehrberg LL, Flumerfelt DL y cols. Characteristics of 36 subjects reporting compulsive sexual behavior. *Am J psychiatry* 1997; 154:243-49.
- Bobes J, González MP, Sáiz PA. Índice europeo de severidad de la adicción: EuroASI. Versión española. Actas de la IV Reunión Interregional de Psiquiatría 1996: 201-218.
- Bobes J y cols. Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica. *Ars Médica* 2003.
- Bobes J, Carreño JE, Gutierrez CE, San Narciso MJ, Antuña MJ, Díaz T, Fernández JJ y cols. Estudio de la efectividad del control del craving con topiramato en pacientes con trastornos por dependencia de sustancias. *Actas Esp Psiquiatr* 2004; 32:299-306.
- Bobes J, Bascarán MT, Bobés-Bascarán MT, Carballo JL, Díaz E, Flórez G, García-Portilla MP, Sáiz PA. Valoración de la gravedad de la adicción: Aplicación a la gestión clínica y monitorización de los tratamientos (Monografía). Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. 2007.
- Bolla KL, Cadet JL, London ED. The neuropsychiatry of chronic cocaine abuse. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* 1998; 10:280-289.
- Bolouri MR, Small GA. Cerebrovascular and cardiovascular complications of alcohol and sympathomimetic drug abuse. *Med Clin North Am* 2005; 89:1343-1358.
- Brady KT, Anton R, Ballenger JC y cols. Cocaine abuse among schizophrenic patients. *Am J Psychiatry* 1990; 147:1164-67.
- Brady KT, Sonne SC, Dansky BS y cols. Carbamazepine in cocaine-dependent individuals with affective disorder. Presented at the 60th annual meeting of the College of Drug Dependence. Scottsdale, Ariz. 1998.
- Brady KT, Sonne SC, Malcolm RJ et al. Carbamazepine in the treatment of cocaine dependence: Subtyping by affective disorder. *Exp Clin Psychopharmacol* 2002,10:276-285.
- Breiter HC, Gollub RL, Weisskoff RM, Kennedy DN, Makris N, Berke JD y cols. Acute effects of cocaine on human brain activity and emotion. *Neuron* 1997; 19:591-611.

- Brickner ME. Left ventricular hypertrophy associated with chronic cocaine abuse. *Circulation* 1991;84:1130-1135.
- Broderick JP et al. Major Risk factors for aneurismal subarachnoid hemorrhage in the young modifiable. *Stroke* 2003; 34:1375-1381.
- Brodie JD, Figueroa E, Dewey S. Treating cocaine addiction: From pre-clinical to clinical trial experience with γ -vinyl GABA. *Synapse* 2003;50:261-5.
- Brotman AW, Witkie SM, Gelenberg AJ, Falk WE, Wojcik J, Leahy L. An open trial of maprotiline for the treatment of cocaine abuse: a pilot study. *J Clin Psychopharmacol* 1988; 8:125-127.
- Brower KJ, Paredes A. Cocaine withdrawal. *Arch Gen Psychiatry*. 1987; 44:297-298.
- Brown RL. Identificación de los trastornos por alcohol y drogas y su manejo en la consulta. En: Fleming MF, Barry KL (Eds). *Guía clínica de los trastornos adictivos*. Mosby, Doyma Libros S.A. 1994.
- Brown RA, Monti PM, Myers MG y cols . Depression among cocaine abusers in treatment : relation to cocaine and alcohol use and treatment outcoe. *Am J Psychiatr* 1998; 155:220-5.
- Brown ES, Nejtek VA, Perantie DC, Bobadilla L. Quetiapine in bipolar disorder and cocaine dependence. *Bipolar Disord* 2002; 4:406-411.
- Brown ES, Nejtek VA, Perantie DC y cols. Lamotrigine in patients with bipolar disorder and cocaine dependence. *J. Clin. Psichiatry* 2003,(2):197-201 .
- Brown ES, Nejtek VA, Perantie DCy cols. Cocaine and anphetamine use in patients with psychiatric ill randomized trial of typical antipsychotic continuation or discontinuation. *J Clin Psychopharmacol* 2003; 23:384-388.
- Brown ES, Jeffress J, Liggin JD, Garza M, Beard L. Switching outpatients with bipolar or schizoaffective disorders and substance abuse from their current antipsychotic to aripiprazole. *J Clin Psychiatry* 2005; 66: 756-60.
- Brunette M, Drake R. Gender differences in patients with schizophrenia and substance abuse. *Compr Psychiatry* 1997; 38:109-116.
- Brush E, Bird S, Boyer EW. Monoamine oxidase inhibitor poisoning resulting from internet misinformation on illicit substances. *J Toxicol Clin* 2004; 42 (2):191-195.
- Buckley PF. Substance abuse in schizophrenia: a review. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 (3):26-30.
- Budd RD. Cocaine abuse and violent deaths. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 1989; 15:375-382.

- Budney AJ, Higgins ST. Therapy manuals for drug addiction. A community reinforcement plus vouchers approach: treating cocaine addiction. NIDA. 1998.
- Caballero L. Adicción a cocaína: neurobiología, clínica, diagnóstico y tratamiento. Secretaría General de Sanidad. Ministerio de Sanidad y Consumo. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, Madrid. 2005.
- Cadet JL, Bolla KI. Chronic cocaine use as a neuropsychiatric syndrome: a model for debate. *Synapse* 1996; 22:28-34.
- Caine SB, Koob GF, Parsons LH y cols. D3 receptor test in vitro predicts decreased cocaine self-administration in rats. *Neuroreport* 1997; 8: 2373-7.
- Caine SB, Negus SS, Mello NK, Bergman J. Effects of dopamine D(1-like) and D(2-like) agonists on cocaine self administration in rhesus monkeys: rapid assessment of cocaine dose-effect functions. *Psychopharmacology (Berl)* 2000; 148:41-51.
- Calafat A, y cols. Salir de marcha y consumo de drogas. Ministerio de Interior, PNSD, 2000.
- Calafat A, Fernández C, Juan M. Uso recreativo de cocaína y asunción de riesgos: resultados convergentes de cuatro muestras. Monografía de Cocaína. *Adicciones* 2001; 13, (supl 2):123-146.
- Callado LF, Meana JJ. Neurolépticos atípicos y consumo de sustancias. Bases farmacológicas. *Tras Adict.* 2001; 3:7-18.
- Calle R, Sanz J, Jiménez JM, Landabaso M, Iraurgi J. Paroxetina y mianserina en deshabituación de cocaína. *Psiquiatr Biol* 2000; 7:149-153.
- Camí J, Farre M, Gonzalez ML, Segura J, De la Torre R. Cocaine metabolism in humans alter use of alcohol. Clinical and research implications. *Recent Dev Alcohol* 1998; 14:437-455.
- Campbell JL, Thomas HM, Gabrielli W, Liskow BI, Powell BJ. Impact of desipramine or carbamazepine on patient retention in outpatient cocaine treatment: Preliminary findings. *J Addict Dis* 1994; 13:191-199.
- Campbell UC, Lac ST, Carroll ME. Effects of baclofen on maintenance and reinstatement of intravenous cocaine self-administration in rats. *Psychopharmacology* 1999; 143:209-214.
- Campbell UC, Morgan AD, Carroll ME. Sex differences in the effects of baclofen on acquisition of intravenous cocaine self-administration in rats. *Drug Alcohol Depend* 2002; 66:61-69.
- Carmona GN, Schindler CW, Shoab M, et al. Attenuation of cocaine-induced locomotor activity by butyrylcholinesterase. *Experimental and Clinical Psychopharmacology* 1998; 6:274-279.

- Carmona GN, Jufer RA, Goldberg SR, Gorelick DA, Greig NH, Yu QS, et al. Butyrylcholinesterase accelerates cocaine metabolism: in vitro and in vivo effects in nonhuman primates and humans. *Drug Metab Dispos* 2000; 28:367-71.
- Carrera MR, Ashley JA, Parsons LH, Wirsching P, Koob GF, Janda KD. Suppression of psychoactive effects of cocaine by active immunization. *Nature* 1995; 378:727-730.
- Carrera MR, Ashley JA, Zhou B, Wirsching P, Koob GF, Janda KD. Cocaine vaccines: antibody protection against relapse in a rat model. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; 97:6202-6.
- Carrera MR, Ashley JA, Wirsching P, et al. A second-generation vaccine protects against the psychoactive effects of cocaine. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98:1988-92.
- Carrol ME, Lac ST, Walker ST, Krag MJ, Newman T. Effects of naltrexona on intravenous cocaine self-administration in 109 rats during food satiation and deprivation. *J Pharmacol Exp Ther* 1986; 238: 1-7.
- Carrol ME, Lac ST, Asencio M, Halikas JA, Kragh R. Effects of carbamazepine on self-administration of intravenously delivered cocaine in rats. *Pharmacol Biochem Behav* 1990;37:551-556.
- Carroll ME, Lac ST, Asencio M, Kragh R. Fluoxetine reduces intravenous cocaine self-administration in rats. *Pharmacol Biochem Behav* 1990;35:237-244.
- Carroll KM, Rounsaville BJ, Gawin FH. A comparative trial of psychotherapies for ambulatory cocaine abusers: relapse prevention and interpersonal psychotherapy. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1991;17:229-247.
- Carroll KM, Rounsaville B and Keller D. Relapse prevention strategies for the treatment of cocaine abuse. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse* 1991; 17(3): 249-265.
- Carroll KM, Rounsaville BJ. History and significance of childhood attention deficit disorder in treatment-seeking cocaine abusers. *Compr Psychiatry* 1993; 34:75-82.
- Carroll KM, Ziedonis D, O'Malley SS, McCance-Katz E, Gordon L, Rounsaville BJ. Pharmacologic interventions for abusers of alcohol and cocaine. A pilot study of disulfiram versus naltrexona. *Am J Addict* 1993; 2: 77-9.
- Carroll KM, Rounsaville BJ, Gordon LT, Nich C, Jatlow P, Gawin FH. One-year follow up of psychotherapy and pharmacotherapy for cocaine dependence: delayed emergence of psychotherapy effects. *Arch. Gen. Psychiatry* 1994;51:989-997.

- Carroll KM, Rounsaville BJ, Gordon L, Nich C, Jatlow PM, Bisighini RM, Gawin FH. Psychotherapy and pharmacotherapy for ambulatory cocaine abusers. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51:177-187.
- Carroll KM, Rounsaville BJ, Nich C, Gordon L, Gawin FH. Integrating psychotherapy and pharmacotherapy for cocaine dependence : results from a randomized clinical trial . *NIDA Res Monogr* 1995;150:19-36.
- Carroll KM, Nich C, Rounsaville BJ. Differential symptom reduction in depressed cocaine abusers treated with psychotherapy and pharmacotherapy. *J Nerv Ment Dis* 1995;183(4):251-259.
- Carroll KM, Nich C, Ball SA, McCance E, Rounsaville BJ. Treatment of cocaine and alcohol dependence with psychotherapy and disulfiram. *Addiction* 1998; 93:713-727.
- Carroll KM, Nich C, Ball SA, McCance E, Frankforter TL, Rounsaville BJ. One-year follow-up of disulfiram and psychotherapy for cocaine-alcohol users: sustained effects of treatment. *Addiction* 2000; 95: 1335-1349.
- Carroll KM. *Manuales de Terapia: Un enfoque cognitivo-conductual: el tratamiento de la adicción a la cocaína*. FAD y CITRAN. Barcelona. 2001.
- Carroll KM, Fenton L, Ball S, Nich C, Frankforter TL, Shi J, Rounsaville BJ. Efficacy of disulfiram and cognitive behaviour therapy in cocaine-dependent outpatients: a randomized placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61:264-272.
- Cashman JR, Berkman CE, Underiner GE. Catalytic antibodies that hydrolyze cocaine obtained by a high-throughput procedure. *J Pharmacol Exp Ther* 2000; 293:952-61.
- Castellani B, Rugle L. A comparison of pathological gamblers to alcoholics and cocaine misusers on impulsivity, sensation seeking and craving. *Int J Addict* 1995; 30:275-89.
- Chadwick MJ, Gregory DL, Wendling G. A double-blind aminoacids, L-tryptophan and L-tyrosine, and placebo study with cocaine-dependent subjects in an inpatient chemical dependency treatment center. *Am J Drug Abuse*. 1990;16:275-286.
- Chambers HF, Morris DL, Tauber MG. Cocaine use and the risk for endocarditis in intravenous drug users. *Ann Intern Med* 1987; 106:833-836.
- Chambless, D.L., Baker, M.J., Baucom, D.H., Beutler, L.E, Calhoun, K.S., Crits Christoph, P. Y cols. Update on empirically validated therapies, II. *The Clinical Psychologist* 1998; 51: 3-16.

- Chambless DL, Ollendick TH: "Empirically Supported Psychological Interventions: Controversies and Evidence". *Annual Review of Psychology* 2001; 52: 685-716
- Chambless DL, Baker MJ, Baucom DH, Beutle LE, Calhoun KS, Crits Christoph P y cols. Update on empirically validated therapies, II. *The Clinical Psychologist* 1998; 51: 3-16.
- Childress AR, Mozley PD, McElgin W, Fitzgerald J, Reivich M, O'Brien CP. Limbic activation during cue-induced cocaine craving. *Am J Psychiatry* 1999; 256:11-18.g
- Chiu, SS. Open study of lamotrigine in mood disorder with substance use comorbidity. *Am. Psychiatr. Assoc. 2000 annu meet* 2000; 250.
- Christenson GA, Faber RJ, De Zwaan M y cols. Compulsive buying: descriptive characteristics and psychiatry comorbidity. *J Clin Psychiatry* 1994; 55:5-11.
- Cleveland NJ, Dewitt CD, Heard K. Ziprasidone pre-treatment attenuates the lethal effects of cocaine in a mouse model. *Acad Emerg Med* 2005; 12:385-8.
- Cochrane C, Malcolm R, Brewerton T . The role of weight control as a motivation for cocaine abuse. *Addictive Behaviors* 1998;23:201-207.
- Comas D. Comunidades terapéuticas en España. Situación actual y propuesta funcional. Grupo GID. Madrid. 2005.
- Conde V, Useros E. El inventario para la medida de la depresión de Beck. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica de Europa y América Latina* 1974; 12(3):153-167.
- Conde V, Useros E. (1975). Adaptación castellana de la escala de evaluación conductual para la depresión de Beck. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica de Europa y América Latina* 1975; 12(4):217-236.
- Conde V, Franch JI. Escalas de evaluación comportamentales para la cuantificación de la sintomatología psicopatológica en los trastornos angustiosos y depresivos. Valladolid, Departamento de Psicología Médica, Universidad de Valladolid. 1984.
- Consellería de Sanidade, Xunta de Galicia: Catálogo de Programas Asistenciais, Plan de Galicia sobre Drogas, Santiago de Compostela, 2003.
- Consellería de Sanidade, Xunta de Galicia. Identificación dos trastornos debidos ao consumo de alcohol. Unha adaptación do AUDIT á población galega. 2006.

- Contel M, Gual A, Colom J. Test para la identificación de trastornos por uso de alcohol (AUDIT): Traducción y validación del AUDIT al catalán y castellano. *Adicciones* 1999; 11(4): 337-347.
- Cornish JW, Maany I, Fudala PJ, Neal S, Poole SA, Volpicelli P, and O'Brien CP. Carbamazepine treatment for cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend* 1995; 38:221-227.
- Covi I, Hess J, Haertzen C, Jaffe JJ. Fluoxetine and counseling in cocaine abuse. *Am Psychiatric Ass Abstracts* 1992; 132-133.
- Covi I, Hess J, Kreiter N, Haertzen C. Effects of combined fluoxetine and counseling in the outpatient treatment of cocaine abusers. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1995;21:327-344.
- Crandall CG, Vongpatanasin W, Victor RG. Mechanism of cocaine-induced hyperthermia in humans. *Ann Intern Med* 2002; 136:785-791.
- Crits-Christoph P, Siguland L; Blaine J, et al . Psychosocial treatments for cocaine dependence. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:493-502.
- Croissant B, Scherle T, Heinz A, Mann K. Efficacy of oxcarbazepin in alcohol relapse prevention - a pilot study. *European Psychiatry* 2002; 17:213.
- Crosby RD, Pearson VL, Eller E et al : Phenytoin in the treatment of cocaine abuse: a double-blind study. *Clin Pharmacol Ther* 1996;59:458-468.
- CTN-NIDA. <http://www.drugabuse.gov/CTN/>. 2006.
- Cubells JF. Topiramate for cocaine dependence. *Current Psychiatry Reports* 2006; 8: 130-1.
- Dackis CA, Gold MS, Sweeney DR, Byron JR, Cllimko R. Single-dose bromocriptine reverses cocaine craving. *Psychiatry Res* 1987; 20:261-264.
- Dackis CA, Gold MS. Treatment strategies for cocaine detoxificación. En: Lakoski JM, Galloway MP, White FJ (eds). *Cocaine: Pharmacology, Physiology and clinical strategies*. CRC Press, boca ratón , 1992 .411-426.
- Dackis CA, O'Brien CP. Cocaine dependence: a disease of the brain's reward centers. *J Subst Abuse Treat* 2001; 21:111-117.
- Dackis CA . Modafinil and cocaine: a double-blind, placebo-controlled drug interaction study. *Drug Alcohol Depend* 2003; 70:29-37.
- Dackis CA. Recent advances in the pharmacotherapy of cocaine dependence. *Am Psychiatry Rep.* 2004; 6: 323-331.
- Dackis CA, Kampman KM, Lynch KG, Pettinati HM, O'Brien CP. A double-blind, placebo-controlled trial of modafinil for cocaine dependence. *Neuropsychopharmacology*. 2005 30(1):205-11.

- Daley DC, Zuckoff A. Improving treatment compliance: counseling and system strategies for substance use and dual disorders. Center City, MN: Hazelden Foundation, 1999.
- Dallery J, Silverman K, Chutuape MA, Bigelow GE, Stitzer ML. Voucher-based reinforcement of opiate plus cocaine abstinence in treatment-resistant methadone patients: effects of reinforcer magnitude. *Exp Clin Psychopharmacol* 2001; 9(3):317-25.
- Darke S, Ward J, Hall W, Heather N, Wodak A. The Opiate Treatment Index (OTI) Researcher's Manual. National Drug and Alcohol Research Centre Technical Report, n° 11. National Drug and Alcohol Research Centre. Sydney. 1991.
- Davids E, Gastpar M. Attention-deficit/hyperactivity disorder and substance abuse. *Psychiatr prax* 2003; 30:182-6.
- Dean RA, Harper ET, Dumaual N. Effects of ethanol on cocaine metabolism: formation of norcocaine. *Toxicol Appl Pharmacol* 1992;117:1-8.
- De la Garza R, Newton T, Kalechstein A. Risperidone diminishes cocaine-induced craving. *Psychopharmacology* 2005; 178 (2-3):347-350.
- Delgado S. Delincuencia y drogas. En: *Medicina Legal en Drogodependencias*. Consejería de Sanidad y Servicios Sociales. Agencia Antidroga. Comunidad de Madrid. 1999 pp:415-464.
- Del Río M. Cocaína. En: *Psicofarmacología de las drogodependencias*. Casas M y cols. Fundación Promedic. Barcelona 2002 pp:157-176.
- Dennehy CE, Tsourounis C, Miller AE. Evaluation of herbal dietary supplements marketed on the internet for recreational use. *Ann Pharmacother* 2005; 39:1634-9.
- De Prada P, Winger G, Landry DW. Application of artificial enzymes to the problem of cocaine. *Ann NY Acad Sci* 2000; 909:159-69.
- Derogatis L. The SCL-90-R. Clinical Psychometric Research Unit. Baltimore. 1977.
- Derogatis L. SCL-90-R. Manual. En L. Derogatis (Ed.): *Clinical Psychometrics Research Unit*. Baltimore: John Hopkins University. 1997.
- Derogatis L. SCL-90-R. Cuestionario de 90 síntomas revisado. Manual. Madrid: Tea Ediciones. 2002.
- De Vry J, Donselaar I, Van Ree JM. Food deprivation and acquisition of intravenous cocaine self-administration in rats: effect of naltrexone and haloperidol. *J Pharmacol Exp Ther* 1989; 251: 735-740.
- Dewey SL, Morgan AE, Ashby CR y cols. A novel strategy for the treatment of cocaine addiction. *Synapse* 1998; 30: 119-129.

- Dhuna A, Pascual-Leone A, Belgrade M. Cocaine-related vascular headaches. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54:807-812.
- Diamond GS, Liddle HA. Resolving a therapeutic impasse between parents and adolescents in Multi-dimensional Family Therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1996; 64: 481-488.
- Díaz Flores JL, Dorta MA, González M y cols. Consumo de derivados de cocaína en pacientes incluidos en un programa de mantenimiento con metadona. *Rev Toxicol* 2001;18:8-12.
- Dickey B, Azeni H, Weiss R, Sederer L. Schizophrenia, substance use disorders and medical co-morbidity. *J Ment Health Policy Econ* 2000; 3:27-33.
- Dieguez M, Rodríguez B, Fernández A. Psicoterapia en Atención Primaria: consejo interpersonal para la depresión. *Medifam. [online]* 2001; 11 (3): 84-98.
- Drake RE, Mercer-McFadden C, Mueser KT, McHugo GJ, Bond GR. Review of integrated mental health and substance abuse treatment for patients with dual disorders. *Schizophr Bull* 1998; 24:589-608.
- DuPont RL, Baumgartner WA. Drug testing by urine and hair analysis: complementary features and scientific issues. *Forens Sci Internat* 1995; 70:63-76.
- European Monitoring Center for Drugs and Addiction. Treatment of problem cocaine use: a review of the literature. EMCDDA literature reviews. Lisbon. 2007.
- Extein IL, Gross DA, Gold MS. Bromocriptine treatment of cocaine withdrawal symptoms. *Am J Psychiatry* 1989; 146:403.
- Ewing JA. Detecting alcoholism. The CAGE questionnaire. *JAMA* 1984; 252:1905-1907.
- Faggiano F, Vigna-Taglianti F, versino E, Lemma P. Methadone maintenance at different dosages for opioid dependence (Cochrane Review), *Cochrane Database System Review* 2003; 3. CDD002208.
- Farren CK, Hameedi FA, Rosen MA y cols. Significant interaction between clozapine and cocaine in cocaine addicts. *Drug Alcohol Depend* 2000; 59: 153-63.
- Feldmann E, Broderick JP et al. Major risk factors for intracerebral haemorrhage in the young are modifiable. *Stroke* 2005; 36:1881-1885.
- Feuerlein W, Kufner H, Ringer CH, Antons K. Münchner Alkoholismus-Test (MALT): Manual. Beltz Verlag, Weintheirn. (1979).
- Fiellin DA, Reid MC, O'Connor PG . Screening for Alcohol Problems in Primary Care. A Systematic Review. *Archives of Internal Medicine* 2000; 160: 1977-1989.

- Filley CM, Kleinschmidt-DeMasters BK. Toxic Leukoencephalopathy. *New Engl J Med* 2001; 345:425-443.
- Fiorentino R, Anglin MD. Does increasing the opportunity for counseling increase the effectiveness of outpatient drug treatment?. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse* 1994; 23 (3):369-382.
- Focchi GR, Leite MC, Andrade AG, Scivoletto S. Use of dopamine agonist pergolide in outpatient treatment of cocaine dependence. *Eur J Neurosci* 2005; 21 (12): 3415-26.
- Foltin RW, Ward As, Collins ED y cols. The effects of venlafaxine on the subjective, reinforcing and cardiovascular effects of cocaine in opioid-dependent and non-opioid-dependent humans. *Experiental and Clinical Psychopharmacology* 2003; 11: 123-30.
- Forman RF, Douglas BM, Mc Lellan T. The internet as a source of drugs of abuse. *Current Psychiatry Reports* 2006; 8: 377-382.
- Fox BS, Kantak KM, Edwards MA, et al. Efficacy of a therapeutic cocaine vaccine in rodent models. *Nat Med* 1996;2:1129-1132.
- Fredericks RK, Lefkowitz DS, Challa VR. Cerebral vasculitis associated with cocaine abuse. *Stroke* 1991; 22:1437-1439.
- Funes J. Nosotros, los adolescentes y las drogas. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Sanidad y Consumo. 1990.
- Galanter M. Social network therapy for cocaine dependence. *Adv Alcohol Subst Abuse* 1986; 6:159-175.
- Galanter M, Kleber HD. Tratamiento de los Trastornos por Abuso de Sustancias de la American Psychiatric Press. Primera edición, Masson, S.A., Barcelona (España), 1997.
- Galoway GP, Newmeyer J, Knapp T, Ttalup SA, Smith D. Imipramine for the treatment of cocaine and methamphetamine dependence. *J Addict Dis* 1994; 13:201-216.
- García-Rodríguez O, Secades-Villa T, Álvarez H, Río A, Fernández-Hermida JR et al. Efecto de los incentivos sobre la retención en un tratamiento ambulatorio para adictos a la cocaína. *Psicothema* 2007; vol. 19 (1):134-139.
- García-Huete E. Aprender a pensar bien. Aguilar. Madrid. 1998.
- Gasior M, Ungard JT, Witkin JM. Preclinical evaluation for newly approved and potential antiepileptic drugs against cocaine-induced seizures. *J Pharmacol Exp Ther* 1999;290:1148-1156.
- Gawin FH, Kleber HD. Cocaine abuse treatment: open pilot trial with desipramine and lithium carbonate. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41:903-910.

- Gawin FH, Riondan CA, Kleber HD. Methylphenidate use in non-ADD cocaine abusers a negative study. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1985; 11: 193-7.
- Gawin FH, Kleber HD. Abstinence symptomatology and psychiatric diagnoses in cocaine abusers: clinical observations. *Arch Gen Psychiatry*. 1986, 43:107-113.
- Gawin FH, Kleber HD. Pharmacological treatment of cocaine abuse. *Psychiatr Clin North Am* 1986; 9:573-583.
- Gawin FH, Ellinwood EH. Cocaine and other stimulants: actions, abuse and treatment. *N Engl J Med* 1988; 318:1173-82.
- Gawin FH; Kleber HD, Byck R y cols. Desipramine facilitation of initial cocaine abstinence. *Arch. Gen. Psychiatry* 1989;46:117-121.
- Gawin FH, Morgan C, Kosten TR, Kleber HD. Double-Blind evaluation of the effect of acute amantadine on cocaine craving. *Psychopharmacology* 1989,97(3):402-403.
- Gawin FH, Khalsa ME, Brown J, Jatlow P. Flupenthixol treatment of crack users: initial double-blind results. In: harris LS, editor. *Problems of drug dependence, 1992: proceedings of the 54th Annual Scientific Meeting. NIDA Research Monograph* 1993; 132:319.
- Gawin FH, Khalsa ME, Ellinwood E. Estimulantes. En: Galanter MC, Kleber HD eds. *Tratamiento de los trastornos por abuso de sustancias*. Masson, Barcelona. 1997.
- Gearon J, Bellack A. Sex differences in illness presentation, course and level of functioning in substance-abusing schizophrenia patients. *Schizophr Res* 2000; 43:65-70.
- George TP, Chawarski MC, Pakes J, Carroll KM, Kosten TR, Schottenfeld RS. Disulfiram versus placebo for cocaine dependence in buprenorphine maintained subjects: a preliminary trial. *Biol Psychiatry* 2000; 47: 1080-1086.
- Giannini AJ, Baumgartel P, Di Marzio LR. Bromocriptine therapy in cocaine withdrawal. *J Clin Pharmacol* 1987; 27:267-270.
- Giannini AJ, Folts DJ, Feather JN, et al . Bromocriptine and amantadine in cocaine detoxification. *Psychiatry Res* 1989; 29:11-16.
- Giardina WJ, Williams M. Adrogolide HCl (ABT-431; DAS-431), a prodrug of the dopamine D1 receptor agonist, A-86929: preclinical pharmacology and clinical data. *CNS Drug Reviews* 2001; 7: 305-16.
- Goeders NE, Dworking SI, Smith JE. Neuropharmacological assessment of cocaine self-administration into the medial prefrontal cortex. *Pharmacol Biochem Behav* 1986; 24: 1429-1440.

- Gold MS, Jacobs WS. Cocaine and crack: clinical aspects. En Lowinson y cols (eds). Substance abuse. A Comprehensive Textbook. Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins, 2005. 218-251.
- Goldberg DP, Hillier VF. A scaled version of the General Health Questionnaire. Windsor, NFER Publishing Company. 1979.
- Goldberg DP, Williams P. Cuestionario de salud general de GHQ. Guía para el usuario de las distintas versiones. Masson. Barcelona. 1996.
- Goldstein PJ et al. Frequency of cocaine use and violence: a comparison between men and women . NIDA Res Monogr. 1991; 110: 113-138.
- Goldfrank LR, Hoffman RS . The cardiovascular effects of cocaine. Ann Emerg Med 1991; 20:165-175.
- González G, Sevarino K, Sofuoglu M, Poling J, Olivito A, Gonzai K y cols. Tiagabine increases cocaine-free urines in cocaine-dependent methadone-treated patients: results of a randomized pilot study. Addiction 2003; 98:1625-32.
- González G, Desai R, Sofuoglu M, Poling J, Oliveto A, Gonsai K, Kosten TR. Clinical efficacy of gabapentine versus tiagabine for reducing cocaine use among cocaine dependent methadone-treated patients. Drug Alcohol Depend 2007; 87(1): 1-9.
- González I. “Consumidores de cocaína y estimulantes: aspectos psicológicos”. En García JA, López C. Manual de estudios sobre cocaína y drogas de síntesis.(Cap VII). Ed. EDAF 2005.
- González-Martínez F y cols. Stroke in young patients: a diagnostic challenge in the emergency room. Eur J Emerg Med 2004; 11:178-180.
- Goodman W.K. y cols. The Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale Development, use, and reliability. Arch Gen Psychiatry 1989; 46: 1006-11.
- Gordon RS. An operational classification of disease prevention. Public Health Report 1983; 98: 107-109.
- Gorelick DA, Halikas JA, Crosby RD. Pharmacotherapy of cocaine dependence in the United States: comparing scientific evidence and clinical practice. Substance Abuse 1994; 15: 209-213.
- Gorelick DA. Enhancing cocaine metabolism with butyrylcholinesterase as a treatment strategy. Drug Alcohol Depend 1997; 48:159-65.
- Gossop M. y cols . Severity of dependence and route of administration of heroin, cocaine and amphetamines. Br J Addiction 1992; 87:1527-36.
- Gossop M, Carrol KM. Disulfiram, cocaine, and alcohol: two outcomes for the price of one?. Alcohol and Alcoholism 2006; 421: 119-20.

- Grabowski J, Rhoades H, Elk R, Schmitz J, Davis C, Creson D, Kirby K . Fluoxetine is ineffective for treatment of cocaine dependence of concurrent opiate and cocaine dependence: two placebo-controlled double-blind trial. *J Clin Pharmacol* 1995;15:163-174.
- Grabowski J, Roache JD, Schmitz JM, Rhoades H, Creson D, Korszun A. Replacement medication for cocaine dependence: methylphenidate. *J Clin Psychopharmacol* 1997; 17 (6):485-8.
- Grabowski J, Rhoades H, Silverman P, Schmitz JM, Stotts A, Creson D, Bailey RJ. Risperidone for the treatment of cocaine dependence: randomized, double-blind trial. *J Clin Psychopharmacol* 2000;20:305-310.
- Grabowski J, Shearer F, Menill F, Negas SS. Agonist-like replacement pharmacotherapy for stimulant clouse and dependence. *Addict Behav* 2004; 29:1439-64.
- Grabowski J, Rhoades H, Stotts A, Creson D, Cowan K, Kopecky C y cols. Agonist-like or Antagonist-like treatment for cocaine dependence with methadone for heroin dependence: two double-blind randomized clinical trials. *Neuropsychopharmacology* 2004; 29:969-981.
- Grant S, London ED, Newlin DB, Villemagne VL, Liu X, Contoreggi C y cols. Activation of memory circuits during cue-elicited cocaine craving. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93:12040-12045.
- Grella CE, Anglin MD, Wugalter SE. Patterns and predictors of cocaine and crack use by clients in Standard and enhanced methadone maintenance treatment. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1997; 23:15-42.
- Green AI, Salomon MS, Brenner MJ, Rawlins K. Treatment of schizophrenia and comorbid substance use disorders. *Curr Drug Targets CNS Neuron Disord* 2002; 1:129-139.
- Griffith JD, Rowan-Szal GA, Roark RR y Simpson DD. Contingency management in outpatient methadone treatment: a meta-analysis. *Drug and Alcohol Dependence* 2000; 58: 55-66.
- Gruber K, Chutuape MA, Stitzer ML. Reinforcement based intensive outpatient treatment for inner city opiate abusers: a short term evaluation. *Drug and Alcohol Dependence* 2000; 57: 211-223.
- Guardia J, Casas M. Neuroimagen y drogodependencias. En: Arango C, Crespo-Farroco B y Bernardo M (ed). *Neuroimagen en Psiquiatría*. Ars Médica. 2003 pp: 203-227.
- Guardia J, Jiménez-Arriero MA, Pascual F, Flórez G, Contel M. *Guía Clínica para el tratamiento del Alcoholismo*. Socidrogalcohol. Valencia 2007.

- Guerra D. Addiction Severity Index (ASI): un índice de severidad de la adicción. En: Casas M, editor. Trastornos psíquicos en las toxicomanías. Ediciones en Neurociencia. Barcelona. 1992: 59-90.
- Gunn J, Taylor PJ. Forensic Psychiatry. Clinical legal & Ethical Issues. Butterworth/Heinemann. Oxford 1995.
- Haigney MC, Alam S, Tebo S. Intravenous cocaine and QT variability. *J Cardiovas Electrophysiol* 2006; 17(6): 610-616.
- Halikas JA, Crosby RD Measuring outcome in the treatment of cocaine abuse: The Drug Impairment Rating Scale for Cocaine. *J Addict Dis* 1991; 11: 121-38.
- Halikas JA, Crosby RD, Koo LP, Crea F, Nugent SM, Carlson GA . Daily monitored cardiovascular effects of carbamazepine in chronic crack cocaine users. *Psychofarmacol Bull* 1991,27:345-351.
- Halikas JA, Crosby RD, Carlson GA, Crea F, Graves NM, Bowers LD. Cocaine reduction in unmotivated crack users using carbamazepine versus placebo a short.term, double-blind crossover design . *Clin Pharmacol Ther* 1991, 50:81-95.
- Halikas JA, Kuhn KL, Crosby R, Carlson G, Crea F. The measurement of craving in cocaine patients using the Minnesota Cocaine Craving Scale. *Compr Psychiatry* 1991; 32:22-7.
- Halikas JA, Kuhn KL, Crea FS, Carlson GA, Crosby R. Treatment of crack cocaine use with carbamazepine. *Am. J. Drug Alcohol Abuse* 1992;18:45-56.
- Halikas JA, Crosby RD, Graves N . Double-Blind carbamazepine enhancement in the treatment of cocaine abuse, in Abstracts: Annual meeting of the American College of Neuropsychopharmacology, San Juan, Puerto Rico, 1992:231 .
- Halikas JA, Nugent SM, Pearson VL, Crosby RD, Carlson G, Crea F . The effect of carbamazepine on the white blood cell count in cocaine abusers. *Psychopharmacol Bull* 1993,29:383-388.
- Halikas JA, Crosby RD, Pearson VL, Graves N, Nugent SM, Carlson GA. Carbamazepine improves early cocaine treatment retention and treatment effectiveness. *ACNP Annual Meeting Abstracts* 1993; 175.
- Halikas JA, Crosby RD, Pearson VL, et al : A randomized double-blind study of carbamazepine in the treatment of cocaine abuse. *Clin Pharmacol Ther* 1997,62:89-105.
- Halikas JA, Center BA, Pearson VL, Carlson GA, Crea F . A pilot, open clinical study of depakote in the treatment of cocaine abuse. *Hum Psychopharmacol* 2001, 16:257-264.

- Haller CA, Benowitz NL . Adverse cardiovascular and central nervous system events associated with dietary supplements containing ephedra alkaloids. *N Engl J Med* 2000; 343 (25):1833-8.
- Haller CA, Kathryn HM, Olson KR. Seizure reported in association with use of dietary supplements. *Clinical Toxicology* 2005; 1:23-30.
- Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960; 23: 51-56.
- Handelman L, Limpitlaw L, Williams D, y cols . Amantadine does not reduce cocaine use or craving in cocaine-dependent methadone maintenance patients. *Drug Alcohol Depend* . 1995;39:173-180.
- Handelman L, Rosenblum A, Palij M, y cols . Bromocriptine for cocaine dependence: a controlled clinical trial. *Am J Addict.* 1997;6:54-64.
- Haney M, Foltin RW, Fischman MW. Effects of pergolide on intravenous cocaine self-administration in men and womwn. *Psychopharmacology* 1999,143:102-110.
- Haney M, Hart CL, Foltin RW. Effects of baclofen on cocaine self-administration: opioid- and nonopioid-dependent volunteers. *Neuropsychopharmacology* 2006; 31: 1814-21.
- Harruff RC, Francisco JT, Elkins KE, Phillips AM, fernandez GS. Cocaine and homicide in Memphis and Shelby County: An epidemic of violence. *Journal of Forensic Sciences.* 1988; 33(5):1231-1237.
- Hart CL, Ward AS, Collins ED y cols. Gabapentin maintenance decreases smoked cocaine-related subjective effects, but not self-administration by humans. *Drug Alcohol Depend* 2004; 73: 279-87.
- Hasin D, Famet S, Nunes E, Meydan J, Matseoane K and Waxman R . Diagnosis of Comorbid Psychiatric Disorders in Substance Users Assessed With the Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders for DSM-IV. *American Journal of Psychiatry* 2006; 163:689-696.
- Hatsukami, D.; Keenan, R.; Halikas, J.; et al : Effects of carbamazepine on acute responses to smoked cocaine-base in human cocaine users. *Psychopharmacology* 1991; 104:120-124.
- Healy D, Nutt D J. Prescriptions, licenses and evidence. *Psychiatry* 1998; 22: 680-684.
- Hearn WL, Rose S, Wagner J. Cocaethylene is more potent than cocaine in mediating lethality. *Pharmacol Biochem Behav* 1991; 39:531-533.
- Heesch CM, Wilhelm CR, Ristich J, Adnane J, Bontempo FA, Wagner WR. Cocaine activates platelets and increases the formation of circulating platelet containing microaggregates in humans. *Heart* 2000; 83:688-695.

- Hersh D, Van Kirk J, Kranzler H. Naltrexona treatment of comorbid alcohol and cocaine use disorders. *Psychopharmacology* 1998; 139: 44-52.
- Higgins ST y cols. Applying behavioural concepts and principles to the treatment of cocaine dependence. *Drug and Alcohol Dependence* 1984; 34: 87-97.
- Higgins ST y cols. Achieving cocaine abstinence with a behavioral approach. *American Journal of Psychiatry* 1993; 150:763-769.
- Higgins ST, Budney AJ, Bickel WK, Foerg FE, Donham R, Badger GJ. Incentives improve outcome in outpatient behavioral treatment of cocaine dependence. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51(7):568-576.
- Higgins ST, Budney AJ, Bickel WK, Badger GJ, Foerg FE, Ogden D. Outpatient behavioral treatment for cocaine dependence : One-year outcome. *Exp Clin Psychopharmacol* 1995;3:205-212.
- Higgins ST. Applying learning and conditioned theory to the treatment of alcohol and cocaine abuse. In B.A. Johnson, J.A. Roache et al. (Eds). *Drug Addiction and its treatment: Nexus of neuroscience and behaviour* Philadelphia. 1997 (pp.367-385).
- Higgins ST y cols, Outpatient behavioural treatment for cocaine dependence. *Experimental and Clinical Psychopharmacology* 1998; 66 (5): 761-767.
- Higgins ST, Sigmon SC, Wong CJ, Heilo SH, Badger GJ, Donham R, y cols. Community reinforcement therapy for cocaine-dependent outpatients. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 1043-1052.
- Ho AP, Tsuang JW, Liberman RP, Wang R, Wilkins JN, Eckman TA, Shaner AL. Achieving effective treatment of patients with chronic psychotic illness and comorbid substance abuse. *Am J Psychiatry* 1999; 156:1765-1770.
- Holderness CC, Brooks-Gunn J, Warren MP. Co-morbidity of eating disorders and substance abuse: review of the literature. *Int J Eat Disord* 1994; 16:1-34.
- Hollander JE. The management of cocaine associated myocardial ischemia. *N Engl J Med* 1995; 333(19):1267-1272.
- Hotsenpiller G, Wolf ME. Baclofen attenuates conditioned locomotion to cues associated with cocaine administration and stabilizes extracellular glutamate levels in rat nucleus accumbens. *Neuroscience* 2003; 118: 123-124.
- Hser YI. Y cols. Lifetime Severity Index for cocaine use disorder (LSI-Cocaine): A predictor of treatment outcomes. *J Nerv Mental Disorders* 1999; 187: 742-750.
- Hsue PY, Salinas CL, Bolger AF. Acute aortic dissection related to crack cocaine. *Circulation* 2002; 105:1592-1595.

- Huber A, Ling W, Shoptaw S, Gulati V, Brethen P, Rawson R. Integrating treatments for metham-phetamine abuse: A psychosocial perspective. *Journal of Addictive Diseases* 1997; 16: 41-50.
- Hyman B.M., Pedrick Ch. Guía práctica sobre trastorno obsesivo-compulsivo. Pistas para su liberación. Ed. Dessclée de Brouwer, Bilbao 2003.
- Inaba T, Stewart D, Kalow W. Metabolism of cocaine in man. *Clin Pharmacol Ther* 1978; 23:547-552.
- Iraurgi I, González F. Instrumentos de evaluación en drogodependencias, Aula Médica, Madrid, 2002.
- Iraurgi I, Jiménez-Lerma JM, Landabaso M. Análisis de las características psicométricas del índice de salud SF-36 como indicador de resultados en drogodependencias. *Psiquiatria.com* 2005; 9(2).
- Irvin JE, Bowers CA, Dunn ME, Wang MC. Efficacy of Relapse Prevention: A meta-analytic review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1999; 67: 563-570.
- ItzhaK Y, martin JL. Effect of riluzole and gabapentine on cocaine an methamphetamine-induced behavioral sensitization in mice. *Psychopharmacology* 2000; 151: 226-33.
- Jacobsen LK, Staley JK, Malison RT, Zoghbi SZ, Seibyl JP, Kosten TR y cols. Elevated central serotonin transporter binding availability in acutely abstinent cocaine-dependent patients. *Am J Psychiatry* 2000; 157:1134-1140.
- Jenkins SW, Warfield NA, Blaine JD, Cornish J, Ling W, Rosen MI, Urschel H, Wesson D, Ziedonis A . A pilot trial of gepirone vs placebo in the treatment of cocaine dependency . *Psychopharmacol Bull* 1992;28:21-26.
- Jimenez-Arriero MA, Rebolledo R, Ponce G, Rubio G, Rodriguez R, Palomo T. Comorbilidad neuropsiquiátrica y trastornos adictivos: patología dual. En: Rubio G, Jimenez-Arriero MA y Casas M (ed). *Avances en el tratamiento de las adicciones. Bases clínicas para el uso de gabapentina*. Grupo Editorial Entheos. 2004 pp: 63-99.
- Johnson RE, Fudala PF, Jaffe JH. A controlled trial of buprenorphine for opioid dependence. *JAMA* 1992; 267: 2750-5.
- Johnson BA, Ait-Daoud N, Bowden ChL, Di Clemente C, Roache JD, Lawson K. Oral topiramate for the treatment of alcohol dependence. A randomised controlled trial. *The Lancet* 2003; 361:1677-1685.
- Johnson BA, Dawes MA, Roache JD, Wells LT, Ait-Daoud N, Mauldin JB, Wang Y, Lancaster JL, Fox PT. Acute intravenous low and hig-dose cocaine reduces quantitative global and regional cerebral blood flow in recently

- abstinent subjects with cocaine use disorder. *J Cereb Blood Flow Metab* 2005; 25:928-936.
- Johnson BA. Recent advances in the development of treatments for alcohol and cocaine dependence: focus on topiramate and other modulators of GABA or glutamate function. *CNS Drugs* 2005; 19: 873-96.
- Johnson BA, Roache JD, Ait-Daoud N, Javors MA, Harrison JM, Elkashef A y cols. A preliminary randomized, double-blind, placebo-controlled study of the safety and efficacy of ondansetron in the treatment of cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend* 2006; 84: 256-263.
- Jonas J, Gold M. Cocaine abuse and eating disorders. *Lancet* 1986; 1-390-391.
- Jonas J, Gold M, Sweeney D, Pottash A. Eating disorders and cocaine abuse: a survey of 259 cocaine abusers. *J Clin Psychiatry*. 1987; 48:47-50.
- Jones RT. Pharmacokinetics of cocaine: considerations when assessing cocaine use by urinalysis. *NIDA Res Monogr*. 1998; 175:221-234.
- Jones HE, Johnson RE, Bigelow GE y cols. Safety and efficacy of L-tryptophan and behavioral incentives for treatment of cocaine dependence: a randomised clinical trial. *American Journal of Addiction* 2004; 13: 421-37.
- Kalechtein AD, Newton TE, Laevengood AH. Apathy syndrome in cocaine dependence. *Psychiatry Res* 2002; 109: 97-100.
- Kampman K.M., Volpicelle J.R., McGinnis y cols. Realibility and validity of the cocaine selective severity assessment. *Addict. Behav.* 1998; 23:449-461.
- Kampman KM, Volpidelli JR, Alterman AI, Cornish JW, O'Brien CP. Amantadine in the treatment of cocaine dependent patients with severe cocaine withdrawal symptoms. *Am J Psychiatry* 2000;157: 2052-2054.
- Kampman KM, Volpidelli JR, Mulvaney FD, Alterman AI, Cornish JW, Gariti P y cols. Effectiveness of propranolol for cocaine dependence may depend on cocaine withdrawal symptom severity. *Drug Alcohol Depend.* 2001; 63: 69-78.
- Kampman K, Pettinati H, Lynch KG, Sparkman T, O'Brien C. A pilot trial of olanzapine for the treatment of cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend* 2003; 70:265-273.
- Kampman KM, Pettinati H, Lynch KG. A pilot trial of topiramate for the treatment of cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend* 2004; 75:233-240.
- Kampman KM, Dackis C, Lynch KG, Pettinati H, Tirado C, Gariti P y cols. A double-blind, placebo-controlled trial of amantadine, propranolol, and their combination for the treatment of cocaine dependence in patients with severe cocaine withdrawal symptoms. *Drug Alcohol Depend* 2006; 85(2): 129-137.

- Kantak KM, Collins SL, Lipman EG, et al. Evaluation of anticocaine antibodies and a cocaine vaccine in a rat self-administration model. *Psychopharmacology* 2000; 148:251-262.
- Kantak KM. Vaccines against drugs of abuse: a viable treatment option ?. *Drugs* 2003; 63:341-52.
- Kaplan H, Sadock BJ, Gregg JA, Clasificación en psiquiatría y escalas de evaluación psiquiátrica. Sinopsis de psiquiatría. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana. 1996
- Kaplan H, Sadock BJ. Tratado de Psiquiatría. Sexta edición. Interamericana. 1997.
- Karabanda ND, Anglin MD, Khalsa-Denison E, Paredes A . Differential effects of treatment modality on psychosocial functioning of cocaine-dependent men. *Journal of Clinical Psychology* 1999,55(2):257-274.
- Karila L, Gorelick D, Weinstein A, Noble F, Benyamina A, Coscas S y cols. New Treatments for cocaine dependence: a focused review. *Int J Neuropsychopharmacol* 2007; 10:1-14.
- Kaufman E. Interpersonal psychotherapy adapted for ambulatory cocaine abusers. *Am. J. Drug Alcohol Abuse* 1985;11: 171-191.
- Kavanagh D, McGrath J, Saunders J, Dore G, Clark D. Substance misuse in patients with achizophrenia. *Drugs* 2002; 62:743-755.
- Keller KB, Lemberg L. The cocaine-abused heart. *Am J Crit Care* 2003; 125:562-566.
- Kenna GA, Nielsen DM, Mello P, Schies A, Swift RM. Pharmacotherapy of dual substance abuse and dependence. *CNS Drugs* 2007; 21(3): 213-237.
- Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S y cols. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51:8-19.
- Kessler F, De Boni R, Benzano D, Pechansky F. Cocaína. Aspectos clínicos. En Tratado SET de trastornos adictivos. Editorial Médica Panamericana SA. Madrid 2006.
- Khalsa E, Jatlo WP, Gawin FH. Flupentixol and desipramine treatment of crack users: double blind results. En Harris SL, editor. Problems of drug dependence, 1993: proceedings of the 55th Annual Scientific Meeting. The College on Problems of Drug Dependence. NIDA Res Monogre 1994; 141:439.
- Khantzian EJ, Gawin FH, Kleber HD, et al . Methylphenidate treatment of cocaine dependence- a preliminary report. *J Subst Abuse Treat.* 1984;1:107-112.

- Khantzian E.J, Halliday K.S, McAuliffe W.E. Addiction and the vulnerable self: Modified dynamic group therapy for substance abusers. NY, Guilford Press. 1990.
- King GR, Xiong Z, Ellinwood EH. Blockade of cocaine sensitization and tolerance by the co-administration of ondansetron, a 5-HT3 receptor antagonist, and cocaine. *Psychopharmacology (Berl)* 1997;130:159-165.
- Klein m. Research issues related to development of medications for treatment of cocaine addiction. *Ann NY Acad Sci* 1998; 844:75-91.
- Kleinman PH. Psychopathology among cocaine abusers entering treatment. *Journal of Nervous and Mental Disease.* 1990; 178:442-447.
- Klerman GL, Rounsaville B, Chevron E, neu C, Weissman M. Interpersonal psychotherapy of depression (IPT). New York: basic Books. 1984.
- Klerman GL, Weissman M. New applications of interpersonal psychotherapy. Washington. American Psychiatric Press 1993.
- Knuepfer MM. Cardiovascular disorders associated with cocaine use: myths and truths. *Pharmacol Ther* 2003;97:181-222.
- Kokkevi A. y Hartgers C.:European adaptation of a multidimensional assessment instrument for drug and alcohol dependence. *Eur Addict Res* 1995; 1: 208-210.
- Koob GF, Nestler EJ. The neurobiology of drug addiction. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* 1997; 9:482-97.
- Koppel BS, Samkoff L, Daras M. Relation of cocaine use to seizures and epilepsy. *Epilepsia* 1996; 37: 875-878.
- Koren G, Klein J, Forman R. Hair analysis of cocaine: differentiation between systemic exposure and external contamination. *J Clin Pharmacol* 1992; 32: 671-675.
- Kosten TR, Rounsaville BJ, Kleber HD . Concurrent validity of the Addiction Severity Index. *Journal of Nerv Mental Disorders* 1985; 171: 606-610.
- Kosten TR, Schumann B, Wright D, Carney MK, Gawin FH. A preliminary study of desipramine in the treatment of cocaine abuse in methadone maintenance patients. *J Clin Psychiatry* 1987; 48:442-444.
- Kosten TR, Schumann B, Wright D . Bromocriptine treatment of cocaine abuse in patients maintained on methadone. *Am J Psychiatry* 1988; 145:381-382.
- Kosten TR, Kleber HD. Buprenorphine detoxification from opioid dependence: a pilot study. *Life Sciences* 1988; 42: 635-41.
- Kosten TR, Kleber HD, Morgan CH. Role of opioid antagonists in treating intravenous cocaine abuse. *Life Sci* 1989; 44: 887-892.

- Kosten TR, Rounsaville BJ, Kleber HD. A 2,5 year follow-up of cocaine use among treated opioid addicts: have our treatment helped ?. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44: 281-284.
- Kosten TA, Kosten TR. Pharmacological blocking agents for treating substance abuse. *J Nerv Ment Dis.* 1991; 179:583-592.
- Kosten TR, Gawin FH, Kosten TA, Morgan C, Rounsaville BJ, Schonttenfeld R, Kleber HD . Six-month follow-up of short-term pharmacotherapy for cocaine dependence. *Am.J. Addict.* 1992,1: 40-49.
- Kosten TR, Rosen MI, Schottenfeld R, Ziedonis D. Buprenorphine for cocaine and opiate dependence . *Psychopharmacology* 1992, 28:15-19.
- Kosten TR, Morgan CM, Falcione J y cols. Pharmacotherapy for cocaine-abusing methadone-maintained patients using amantadine or desipramine. *Arch Gen Psychiatr* 1992; 49:894-8.
- Kosten TA, Kosten TR, Gawin FH, Gordon LT, Hogan I, Kleber HD. An open trial of sertraline for cocaine abuse. *Am J Addict* 1992;1:349-353.
- Kosten TR, Steinberg M, Diakogiannis IA. Crossover trial of mazindol for cocaine dependence. *Am J Addic* 1993; 2:161.
- Kosten TA, Nestler EJ. Clozapine attenuates cocaine conditioned place preference. *Life Sci* 1994; 55:9-14.
- Kosten TA. Enhanced neurobehavioral effects of cocaine with chronic neuroleptic exposure in rats. *Shizophrenia Bull* 1997; 23:203-213.
- Kosten TR, Rosen M, Bond J, et al. Human therapeutic cocaine vaccine:safety and immunogenicity. *Vaccine* 2002; 20:1196-1204
- Kranzler HR, Sael S, Apter A. Personality disorders and associated features in cocaine-dependent inpatients. *Compr Psychiatry* 1994; 35:335-340.
- Kranzler HR, Bauer LO, Hersh D et al : Carbamazepine treatment of cocaine dependence: a controlled trial. *Drug Alcohol Depend* 1995;38:203-211.
- Kreek MJ. Cocaine, dopamine and the endogenous opioid system. *J Addict Dis* 1996; 15:73-96.
- Kriystal JH, D'Souza DC, Madonick, Petrakis IL. Toward a rational pharmacotherapy of comorbid substance abuse in schizophrenic patients. *Schizophr Res* 1999; 35:35-49.
- Kuhn KL, Halikas JA, Kemp KD . Carbamazepine treatment of cocaine dependence in methadone maintenance patients with dual opiate-cocaine addiction. *NIDA Res Monogr* 1989,95:316-317.

- Kushner SA, Dewey SL, Kornestky C. Comparison of the effects of vigabatrin on cocaine self-administration and food reinforcement. *Soc Neuro Abstr* 1997, 23:1942.
- Labrador FJ, Vallejo MA, Matellanes M, Echeburúa E, Bados A y Fernández-Montalvo J. La eficacia de los tratamientos psicológicos. *INFOCOP* 2003; 17: 25-30.
- Landabaso MA, Casete L, Díaz T, Sanz J, Terán A. Cocaína y otros psicoestimulantes. En: Fernández JJ, Gutiérrez E, Marina PA (eds). *Actuaciones clínicas en trastornos adictivos*. Aula Médica. Madrid. 2002.
- Landry MJ. An overview of cocaethylene, an alcohol-derived, psychoactive, cocaine metabolite. *J Psychoactive Drugs* 1992; 24:273-276.
- Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Eng J Med* 2001; 345: 351-358.
- Le Foll B, Schwartz JC, Sokoloff P. Dopamine D3 receptor agents as potential new medications for drug addiction. *European Psychiatry* 2000; 15: 140-6.
- Levin FR, Lehman AF. Meta-Analysis of desipramine as an adjunct in the treatment of cocaine addiction. *J Clin Psychopharmacol* 1991;11:373-378.
- Levin FR, Evans SM, Kleber HD. Prevalence of adult attention-deficit/hyperactivity disorder among cocaine abusers seeking treatment. *Drug Alcohol Depend* 1998; 52:15-25.
- Levin FR, McDowell D, Evans SM, Brooks D, Spano C, Nunes EV. Pergolide mesylate for cocaine abuse: A controlled preliminary trial. *Am J Addict* 1999;8:120-127.
- Levin FR, Evans SM, Coomaraswamy S, Collins DE, Regent N, Kleber HD. Flupenthixol treatment for cocaine abusers with schizophrenia: a pilot study. *A J Drug Alcohol abuse* 1998; 24:343-360.
- Levin FR, Evans SM, McDowell D, Brooks D, Nunes EV. Bupropion treatment for cocaine abuse and adult attention-deficit/hyperactivity disorder: a pilot study. *J Clin Psychiatry* 1998; 59:300-305.
- Levin FR, Evans SM, Brooks DJ, Garawi F. Treatment of cocaine dependent treatment seekers with adult ADHD: double-blind comparison of methylphenidate and placebo. *Drug Alcohol Depend* 2007; 87: 20-29.
- Lile JA, Stoops WW, Allen TS, Glasser P, Hays LR, Rush CR. Baclofen does not alter the reinforcing, subject-rated or cardiovascular effects of intranasal cocaine in humans. *Psychopharmacology* 2004; 171:441-449.
- Lima AR, Lima MS, Soares BG, Churchill R, Farrell M. Carbamazepine for cocaine dependence. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD002023.

- Lima MS, De Oliveira Soares BG, Reisser AA, Farrell M. Pharmacological treatment of cocaine dependence: a systematic review. *Addiction* 2002; 97(8): 931-949.
- Lima MS, Reisser A, Soares BG, Farrell M. Antidepressants for cocaine dependence (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*. John Wiley&Son, Ltd, Chichester.2003.
- Lindsey KP, Gatley SJ, Volkow ND. Estudios de neuroimagen en el abuso de drogas. *Current Psychiatry Reports (Edición en Español)* 2004; 1:17-23.
- Ling W, Shoptaw S, Majewski D . Baclofen as a cocaine anti-craving medication: a preliminary clinical study. *Neuropsychopharmacology* 1998;18:403-404.
- Lingford-Hughes AR, Welch S, Nutt DJ. Evidence-based guidelines for the pharmacological management of substance misuse, addiction and comorbidity: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *Journal of Psychopharmacology*. 2004: 18: 293-335.
- Littrell KH, Petty RG, Hilligoss, et al. Olanzapine treatment for patients with schizophrenia and substance abuse. *J Subst Abuse Treat* 2001; 21:217-221.
- Lizasoain I, Moro MA, Lorenzo P. Cocaína: aspectos farmacológicos. En Pascual F, Torres M, Calafat A (eds). *Monografía Cocaína. Adicciones* 2001; 13 (supl 2):37-46.
- Llopis JJ. Dependencia, intoxicación aguda y síndrome de abstinencia por cocaína. En: Pascual P, Torres M, Calafat A (ed). *Monografía de cocaína. Adicciones* 2001; 13 (supl 2):147-165.
- Lobo A, Pérez- Echaverría MJ, Artal J. Validity of scaled versión of the General Health Questionnaire (GHQ-28) in spanish population. *Psychological Medicine* 1986, 16:135-140.
- London ED, Stapleton JM, Phillips RL, Grant SJ, Villemagne VL, Liu X y cols. Pet studies of cerebral glucosa metabolism: acute effects of cocaine and long-term deficits in brains of drug abusers. En: Majewska MD(ed). *Neurotoxicity and neuropathology associated with cocaine abuse. NIDA Res Monogr* 163. Rockville. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, 1996; 146-157.
- Longo J. Olanzapine for cocaine craving and relapse prevention in 2 patients. *J Clin Psychiatry* 2002; 63:595-596.
- López A. Características psicopatológicas de personas dependientes de la cocaína en tratamiento. Tesis doctoral, Universidad de Santiago de Compostela. 2005.

- López A, Becoña E. Consumo de cocaína y psicopatología: una revisión. *Adicciones* 2006; 18:161-196.
- López A. Actitudes para fomentar el cumplimiento terapéutico en el asma, *Archivos de Bronconeumología, Revisiones*. Volumen 41 (6), 2005.
- Luborsky L. Principles of psychoanalytic psychotherapy: A manual for supportive-expressive treatment. New York: Basic Book. 1984.
- Luborsky L, Woody G. et al. Manual for supportive-expressive psychotherapy: a especial version for drug dependence. University of Pennysvalnia. 1984.
- Luborsky L. Y cols. Therapist suces and determinants. *Archives of General Psychiatry* 1985; 42:602-611.
- Lukas SE, Mello NK, Drieze JM, Mendelson JH. Buprenorphine-induced alterations of cocaine's reinforcing effects in Rhesus monkeys.: a dose-response analysis. *Drug Alcohol Depend* 1995; 40 (1):87-98.
- Magnus L. Nonepileptic use of gabapentin. *Epilepsia* 1999; 40 (6): 66-72, 73-74.
- Makanjoula JD y cols. Measurement of alcohol withdrawal in detoxificacion centre patients. *Brit J Psychiatry* 1982; 140: 523-5.
- Malcolm R, Moore JW, Kajdasz DK, Cochrane CE. Pergolide mesylate. Adverse events occurring in the treatment of cocaine dependence. *Am J Addict* 1997;6:117-123.
- Malcolm R, Kajdasz DK, Herron J, Anton RF, Brady KT . A double-blind, placebo-controlled outpatient trial of pergolide for cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend* 2000, 60:161-168.
- Margolin A, Kosten TR, Petrakis I, Avants SK, Kosten T. An open pilot study of bupropion and psycotherapy for the treatment of cocaine abuse in methadone-maintained patients. *NIDA Res Monogr* 1991; 105:367-368.
- Margolin A, Avants SK, Kosten TR, Mazindol for relapse prevention to cocaine abuse in methadone-maintained patients. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1995;21:469-481.
- Margolin A, Kosten TR, Avants SK, Wiolkins J, Ling W, Beckson M et al . A multicenter trial of bupropion for cocaine dependence in methadone maintained patrients. *Drug Alcohol depend* 1995;40:125-131.
- Margolin A, Kelly S, DePhilippis D, Kosten TR : A preliminary investigation of lamotrigine for cocaine abuse in HIV-seropositive patients. *Am. J. Drug Alcohol Abuse* 1998; 24(1):85-101.
- Margolin A, Avants SK, Kosten TR. Pemoline for the treatment of cocaine dependence in methadone-maintained patients. *J Psychoactive Drugs* 1996; 28: 301-4.

- Margolin A, Kantak K, Copenhaver M, Avants SK. A preliminary, controlled investigation of magnesium L-aspa hydrochloride for illicit cocaine and opiate use in methadone maintained patients. *J Addict Dis* 2003; 22:49-61.
- Mark D, Luborsky L. A manual for the use of supportive-expressive psychotherapy in the treatment of cocaine abuse. Manuscrito no publicado 1992.
- Mark D, Faude J. "Supportive-expressive therapy of cocaine abuse". In: *Dynamic Therapies for Psychiatric Disorders: Axis I*. New York: Basic Books. 1995: 294-331.
- Mark D, Faude F. Psychotherapy of cocaine addiction. Entering the interpersonal world of the cocaine addict. Northvale (NJ): Jason Aronson. 1997.
- Markowitz JS, Finkenbine R et al . Gabapentin abuse in a cocaine user: implications for treatment. *J Clin Psychopharmacol* 1997,17:423-424.
- Marlatt G, Gordon JR. *Relapse Prevention: Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors*. Guilford Press, New York. 1985.
- Martin RA, Rossi JS, Rosenbloom D, Monti PM, Rohsenow DJ. Stages and processes of change for quitting cocaine. Póster presentado a la 26th Annual Convention of the Association for the Advancement of Behaviour Therapy. Boston. Noviembre 1992.
- Martínez-Delgado JM. Validación de los cuestionarios breves: AUDIT, CAGE y CBA para la detección precoz del síndrome de dependencia de alcohol en atención primaria. Tesis Doctoral. Departamento de Neurociencias, Universidad de Cádiz. 1996.
- Marsden J, Gossop M, Steward D, Best D, Farrell M, Strang J. The Maudsley Addiction Profile. A brief instrument for treatment outcome research. Development and user manual. National Addiction Centre/Institute of Psychiatry Addiction Sciences Building. 1998.
- Marzuk PM, Tardiff K, Leon AC, Hirsch CS et al. Ambient temperature and mortality from unintentional cocaine overdose. *JAMA* 1998;279 (22):1795-1800.
- Matsushita M, Hoffman TZ, Ashley JA, Zhou B, Wirsching P, Janda KD. Cocaine catalytic antibodies: the primary importance of linker effects. *Bioorg Med Chem Lett* 2001; 11:87-90.
- Mattes CE, Belendiuk GW, Lynch TJ, Brady RO, Dretchen KL. Butyrylcholinesterase: An enzyme antidote for cocaine intoxication. *Addiction Biology* 1998; 3:171-188.
- Mattick RP, Jarvis T . An outline for the management of alcohol problems: Quality assurance in the treatment of drug dependence project. Monograph series n° 20. Canberra: Australian Government Publishing Service. 1993.

- Mayfield D, McLeod G, Hall P. The CAGE Questionnaire: Validation of a New Alcoholism Screening Instrument. *Am J Psychiatry* 1974; 131:1121-1123.
- Mazor SS, Mycyk MB, Wills BK. Coca tea consumption causes positive urine cocaine analysis. 2006; 13(6):340-341.
- McConaughy EA y cols. Stages of changes in psychotherapy: Measurement and sample profiles. *Psychother Theory Res. Pract.* 1983; 20: 368-75.
- McDowell DM, Levin FR, Seracini AM, Nunes EV. Venlafaxine treatment of cocaine abusers with depressive disorders. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2000;26:25-31.
- McFarland K, Kalivas PW. The circuitry mediating cocaine-induced reinstatement of drug-seeking behavior. *J Neurosci* 2001; 21: 8655-8663.
- McFarland K, Lapish CC, Kalivas PW. Prefrontal glutamate release into the core of the nucleus accumbens mediates cocaine-induced reinstatement of drug seeking behavior. *J Neurosci* 2003; 23: 3531-3537.
- McLelland AT, Luborsky L, O'Brien CP, Woody GE. An improved evaluation instrument for substance abuse patients: the Addiction Severity Index. *Journal of Nerv. Mental Disorders* 1980, 168: 26-33.
- McLellan AT y cols. Is the counselor an "active ingredient" in substance abuse rehabilitation?. *Journal of Nervous and Mental Disease* 1988; 176:423-430.
- McLellan AT y cols. The effects of psychosocial services in substance abuse treatment, *JAMA* 1993; 269: 1953-9.
- Meana JJ, Barturen F. Psicoestimulantes: cocaína, anfetaminas y xantinas. *Avances en farmacología de drogodependencias*. Universidad de Deusto. Bilbao. 1993.
- Meil WM, Schechter MD. Olanzapine attenuates the reinforcing effects of cocaine. *Eur J Pharmacol* 1997,340(1):17-26.
- Mello NK, Mendelson JH, Breem MP, Lukax SE. Buprenorphine suppresses cocaine self-administration by rhesus monkey. *Science* 1989;245:859-862.
- Mets B, Winger G, Cabrera C, Seo S, Jamdar S, Yang G, y cols. A catalytic antibody against cocaine prevents cocaine's reinforcing and toxic effects in rats. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95:10176-81.
- Michalec E y cols. A Cocaine High-Risk Situations Questionnaire: Development and psychometric properties. *J Subst Abuse* 1992; 4: 377-91.
- Miller WR, Rollnick S. Motivational interviewing. Preparing people to change addictive behavior. The Guilford Press. New York 1991. (traducción española Paidós). Barcelona. 1999.

- Miller WR, Bogenschutz M, Villareal MI. Investigación y práctica en colaboración: la red de ensayos clínicos del NIDA. *Adicciones* 2006; 18 (1):11-22.
- Millon T. Millon index of personality styles. San Antonio: The psychological Corporation. (Traducción al español 1997, Inventario de Estilos de Personalidad) Ed. Paidós, Buenos Aires. 1997.
- Mitoheson M, Edwards G, Hawks D, Ogbourne A. Treatment of methylamphetamine users during the 1968 epidemic. In: Edwards G, Russell M, Hawks D, MacCafferty M (ed). *Drug and drug dependence*. Farnborough . Sxon House; 1976. p:155-162.
- Mittelman MA, Mintzer D, Maclure M. Triggering of myocardial infarction by cocaine. *Circulation* 1999; 99:2737-2741.
- Modesto-Lowe V, Burleson JA, Hersh D y cols. Effects of naltrexone on cue-elicited craving for alcohol and cocaine. *Drug Alcohol Depend* 1997; 49: 9-16.
- Moeller F, Schmitz J, Steinberg J, Green C, Reist C, Lai L y cols. Citalopram combined with behavioral therapy reduces cocaine use: a double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2007; 33:367-78.
- Monti PM, Rohsenow DR, Colby SM y Abrams DB . Coping and social skills training. En R.K. Hestery W.R. Miller (Eds.), *Handbook of alcoholism treatment approaches. Effective alternatives*. Needham Heights, Massachusetts: Allyn & Bacon. 1995.
- Montoya ID, Levin FR, Fudala PJ y cols. Double-blind comparison of carbamazepine and placebo for treatment of cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend* 1995; 38:213-219.
- Montoya ID, Gorelick DA, Preston KL, Schroeder JR, Umbricht A, Cheskin LJ y cols. Randomized trial of buprenorphine for treatment of concurrent opiate and cocaine dependence. *Clin Pharmacol Ther* 2004; 75: 34-48.
- Mooney ME, Schmitz JM, Moeller FG, Grabowski J. Safety, tolerability and efficacy of levodopa-carbidopa treatment for cocaine dependence: two double-blind, randomized, clinical trials. *Drug Alcohol Depend* 2007; 88(2-3): 214-223.
- Moscovitz H, Brookoff D, Nelson L . A randomised trial bromocriptine for cocaine users presenting to the emergency department. *J Gen Int Med*. 1993;8:1-4.
- Mueser KT, Noordsy DL, Drake RE, Fox M. *Integrated treatment for dual disorders: A guide to effective practice*. New York. Guilford Publications; 2003.
- Myrick H, Brady KT. Cocaine and panic disorders. *Am J Psychiatry* 1986; 143:1320.

- Myrick H, Brady KT. Social phobia in cocaine dependent individuals. *The American Journal on Addictions* 1997; 6:99-104.
- Myrick H, Henderson S, Brady KT, Malcolm R . Gabapentin in the treatment of cocaine dependence: A case series. *J Clin Psychiatr* 2001,62:19-23.
- Myrick H, Henderson S, Brady KT, Malcom R, Measom M . Divalproex loading in the treatment of cocaine dependence. *J Psychoactive Drugs* 2001, 33:283-287.
- Myrick H, Brady KT. The use of divalproex in the treatment of addictive disorders. *Psicopharmacol Bull* 2003; 37:89-97.
- Najavits, L.M. *Seeking Safety: A Treatment Manual for PTSD and Substance Abuse*. The Guilford Press; 1st edition December 14, 2001.
- Najavits L.M. *Seeking Safety: A New Psychotherapy for Posttraumatic Stress Disorder and Substance Abuse*. In *Trauma and Substance Abuse: Causes, Consequences and Treatment of Comorbid Disorders* (Eds. P. Ouimette&P. Brown). Washington, DC.: American Psychological Association. 2002.
- Najavits L.M. *A Woman's Addiction Workbook: Your Guide to In-Depth Healing*. New Harbinger Publications; Workbook edition 2002.
- Najavist, L.M. *Seeking Safety: A New Psychotherapy for Posttraumatic Stress Disorder and Substance Abuse: Causes, Consequences and Treatment of Comorbid Disorders* (Eds. Ouimette & P. Brown). Washington, DC: American Psychological Association. 2002.
- Navarro Góngora J, Beyebach M. *Avances en terapia familiar sistémica*. Ed. Paidós. 1995.
- Negus SS, Mello NK, Portoghese PS. Lin C-E effects of kappa opioids on cocaine self-administration by Rhesus Monkeys. *J Pharmacol Exp Ther* 1997; 282:44-55.
- Neiman J, Haapaniemi HM, Hilbom A. Neurological complications of drug abuse pathophysiological mechanisms. *Eur J Neurol* 2000; 7:595-606.
- Neumeyer JL, Mello NK, Negus SS, Bidlack JM. Kappa opioid agonists as targets for pharmacotherapies in cocaine abuse. *Pharm Acta Helv* 2000; 74 (2-3):337-44.
- Newton TF, Linh W, Kalechstein AD, y cols . Risperidone pre-treatment reduces the euphoric effects of experimentally administered cocaine. *Psychiatry Res*. 2001; 102:227-233.
- NIDA. *Principles of Drug Addiction Treatment. A research-based Guide*; National Institute of Drug Abuse, 1999.
- Noel B. Vascular complications of cocaine use. *Stroke* 2002; 34:1747-1749.

- Noel B. Major risk factors for aneurismal subarachnoid haemorrhage in the young are modifiable. *Stroke* 2003; 34:1375-1381.
- Noordsy DL, Green AI. Farmacoterapia de la esquizofrenia y de trastornos co-ocurrentes por abuso de sustancias. *Current Psychiatry Reports (Edición en Español)* 2004; 1:9-16.
- Nunes EV, Quitkin FM, Klien DF. Psychiatric diagnosis in cocaine abuse. *Psychiatry Res* 1989; 28:105-114.
- Nunes EV, McGrath, Wager S, Quitkin FM. Lithium treatment for cocaine abusers with bipolar spectrum disorders. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 655-657.
- Nunes EV, McGrath, Quitkin FM y cols. Imipramine treatment of cocaine abuse: possible boundaries of efficacy. *Drug Alcohol Depend* 1995;39:185-195.
- Nuttbrook LA, Rahav M, Rivera JJ, Ng-Mak DS, Link BG. Outcomes of homeless mentally ill chemical abusers in community residences and therapeutic community. *Psychiatr Serv* 1998; 49:68-76.
- Observatorio Español sobre Drogas. Informe 2004. Situación y tendencias de los problemas de drogas en España. Ministerio de Sanidad y Consumo. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. 2005.
- Observatorio Europeo de las Drogas y la Toxicomanías. Informe Anual 2007. El problema de la drogodependencia en Europa. Observatorio Europeo de las Drogas y la Toxicomanías (OEDT). Oficina de Publicaciones Oficiales de las Comunidades Europeas, 2007.
- Ochoa E. Cocaína y comorbilidad psiquiátrica. *Actas Españolas de Psiquiatría* 2000; 28(1):40-52.
- O'Connor AD et al. Cerebrovascular and cardiovascular complications of alcohol and sympathomimetic drug abuse. *Med Clin North Am* 2005; 89:1343-1358.
- Oliveto A, Kosten TR, Schottenfeld R, Falcioni J, Ziedonis D. Desipramine, amantadine or fluoxetine in buprenorphine-maintained cocaine users. *J Substance Abuse Treatment* 1995; 12(6): 423-8.
- Oliveto A, Feingold A, Schottenfeld R, Jatlow P, Kosten T. Desipramine in opioid-dependent cocaine abusers maintained on buprenorphine vs methadone. *Arch Gen Psychiatry* 1999 ; 56:812-820.
- Om A, Ellahham S, Ornato JP. Reversibility of cocaine-induced cardiomyopathy. *Am Heart J* 1992; 124:1639-1641.
- Organización Mundial de la Salud. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. OMS. Ginebra. 1992.

- Osher FC, Kofoed LL. Treatment of patients with psychiatric and psychoactive substance abuse disorders. *Hosp Community Psychiatry* 1989; 40: 1025-1030.
- Oslin DW, Pettinati HM, Volpicelli JR, Wolf AL, Kampman KM, O'Brien CP. The effects of naltrexone on alcohol and cocaine use in dually addicted patients. *J Subst Abuse Treat* 1999; 16(2): 163-7.
- Pascual-Leone A, Dhuna A, Anderson DC. Cerebral atrophy in habitual cocaine abusers. *Neurology* 1991; 18: 131-44.
- Pedrero E.J., Segura I. "Los trastornos de la personalidad en drogodependientes y su relación con la dificultad de manejo clínico". *Trastornos Adictivos* 2003; 5(3):229-40.
- Pérez de los Cobos J. Tratamiento farmacológico de los trastornos y cambios de personalidad concomitantes a una adicción. *Trastornos Adictivos* 2001; 3:25-32.
- Pérez de los Cobos J, Gonzalvo B, Tejero A, Gurrea A. Tratamiento de la dependencia de cocaína. En: *Tratado SET de trastornos adictivos*. Editorial Médica Panamericana. Tomo I. 2006 pp: 262-266.
- Petrakis IL, Carroll KM, Nich C, Gordon LT, McCance-Katz EF, Frankforter T, Rounsaville BJ. Disulfiram treatment for cocaine dependence in methadone-maintained opioid addicts. *Addiction* 2000;95(2):219-228.
- Petry NM. A comprehensive guide to the application of contingency management procedures in clinical setting. *Drug and Alcohol Dependence* 2000; 58(1-2): 9-25.
- Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias (ESTUDES). Ministerio de Sanidad y Consumo. Secretaría General de Sanidad. Delegación del Gobierno Para el Plan Nacional sobre Drogas. 2004
- Ponce G, Rodríguez-Jimenez R, Ortiz H, Rubio G, Jiménez-Arriero MA, Palomo T. Oxcarbazepine in the prevention of epileptic syndromes in alcohol detoxification. *Rev neurol* 2005; 40 (10):577-580.
- Pollack MH, Rosenbaum JF. Fluoxetine treatment of cocaine abuse in heroin addicts. *J Clin Psychiatry* 1991;52:31-33.
- Poling J, Oliveto A, Petry N, Sofuoglu M, Gonsai K, Gonzalez G, Martell B, Kosten TR. Six-month trial of bupropion with contingency management for cocaine dependence in a methadone-maintained population. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63(2): 219-228.
- Poling J, Kosten TR, Sofuoglu M. Treatment outcome predictors for cocaine dependence. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2007; 33(2): 191-206.

- Pottash A, Jonas J, Gold M, Cocores J. Phenomenologic link between substance abuse and eating disorders: a survey of 259 cocaine abusers and 106 children of alcoholics. *Annual Neuroscience Meeting, Washington D.C. Sesión 255.9. noviembre 1986.*
- Preston KL, Sullivan JT, Berger R, Bigelow GE. Effects of cocaine alone and in combination with mazindol in human cocaine abusers. *J Pharmacol Exp Ther* 1993; 267:296-307.
- Preti A. New developments in the pharmacotherapy of cocaine abuse. *Addict Biol* 2007; 12 (2):133-151.
- Prochaska JO, DiClemente CC. *The transtheoretical approach: Crossing the traditional boundaries of therapy.* Homewood: Dorsey Press. 1984.
- Prochaska JO, Prochaska JM. Modelo transteórico de cambio para conductas adictivas. En: Casas M, Gossop M, editores. *Recaída y prevención de recaídas.* Ediciones en Neurociencias. Barcelona 1993: 85-136.
- Quesada M, Carreras JM, Sánchez L. Recaída en el abandono del consumo de tabaco: una revisión. *Adicciones* 2002; 14 (1): 65-78.
- Qureshi AI, Suri MF, Guterman LR, Hopkins LN. Cocaine use and the likelihood of nonfatal myocardial infarction and stroke: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2001; 103(4): 502-6.
- Raby WN. Gabapentin therapy for cocaine craving. *Am J Psychiatry* 2000, 157:2058-2059.
- Raby WN, Coomaraswamy S. Gabapentin reduces cocaine use among addicts from a clinic sample. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 84-86.
- Rawson R, Shoptaw S, Obert JL, McCann M, Hasson A, Marinelli-Casey P, Brethen P, Ling W. An intensive outpatient approach for cocaine abuse: The Matrix model. *Journal of Substance Abuse Treatment* 1995; 12: 117-127.
- Reccoppa L, Malcolm R, Ware M. Gabapentin abuse in inmates with prior history of cocaine dependency. *J Psychoactive drugs* 1990; 22: 159-71.
- Regier DA, Farmer ME, Rae DS y cols. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA* 1990; 264:2511-2518.
- Reid Ms, Casadonte P, Baker S y cols. A placebo-controlled screening trial of olanzapine, valproate and coenzyme Q10/L-carnitine for the treatment of cocaine dependence. *Addiction* 2005; 100 (suppl. 1): 43-57.
- Riggs PD, Hall SK, Mikulich-Gilbertson SK, Lohman M, Kayser A. A randomized controlled trial of pemoline for attention-deficit/hyperactivity disorder in substance-abusing adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004; 43 (4): 420-9.

- Rivas MD, Zunzunegui MV, Romero M, Ramirez J, Moreno A, Carrasco F. Validez del “índice europeo de severidad de la adicción” en pacientes adscritos a los programas de metadona de dos provincias andaluzas. *Gaceta Sanitaria* 1999 (13) 90:9115.
- Roache JD, Thompson W, Schmitz J, y cols. Methylphenidate effects in cocaine dependent patients: laboratory assessment and treatment outcome. En: Harris L (eds). *Problems of drug dependence. Research Monograph 153*. Rockville MD: NIDA, 1995.
- Roberts DC, Koob GF, Klonoff P, Fibiger HC. Extinction and recovery of cocaine self-administration following 6-hydroxydopamine lesions of the nucleus accumbens. *Pharmacol Biochem Behav* 1980; 12: 781.
- Roberts DC, Andrews MM, Vickers GJ . Baclofen attenuates the reinforcing effects of cocaine in rats. *Neuropsychopharmacology* 1996, 15:417-423
- Roberts DC, Andrews MM. Baclofen suppression of cocaine self-administration: demonstration using a discrete trials procedure. *Psychopharmacology* 1997; 131:271-277.
- Roberts DC, Brebner K. GABA modulation of cocaine self-administration. *Ann NY Acad Sci* 2000; 909:145-58.
- Rodríguez-Martos A., Suárez R. MALT (Münchener Alkoholismus-Test): validación de la versión española de este test para el diagnóstico del alcoholismo. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica Europea y América Latina* 1984; 16(6): 421-432.
- Rodríguez-Martos A, Navarro RM, Vecino C, Pérez R. Validación de los cuestionarios KFA (CBA) y CAGE para el diagnóstico del alcoholismo. *Drogalcohol* 1986; 11: 132-139.
- Rollnick S., Miller W.R. “¿Qué es la entrevista motivacional?”. *RET, Revista de Toxicomanías* 1996; 6: 3-8.
- Rosenbaum JF, Fredman SJ. Pramipexol treatment for cocaine craving. *Am J Psychiatry* 1999;156:1834.
- Rosenthal RN, Miner CR. Differential diagnosis of substance-induced psychosis and schizophrenia in patients with substance disorders. *Schizophrenia Bulletin*. 1997; 23:187-193.
- Rosse RB, Colins JP, Fay-McCarthy M, Alim TN, Wyatt RJ, Deutsch SI. Phenomenologic comparison of the idiopathic psychosis of schizophrenia and drug induced cocaine and phencyclidine psychoses: a retrospective study. *Clin Neuropharmacology* 1994; 17:359-369.
- Rotheram-Fuller E, De La Garza R, Mahoney JJ, Shoptaw S, Newton TF. Subjective and cardiovascular effects of cocaine during treatment with amantadine and baclofen in combination. *Psychiatry Res* 2007;152 (2-3):205-10.

- Rothman RB. High affinity dopamine reuptake blockers as potential cocaine antagonist: a strategy for drug development. *Life Sci* 1990; 46:17-21.
- Rounsaville B, Aton SF, Carroll K y cols. Psychiatric diagnoses of treatment seeking cocaine abusers. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48:43-51.
- Rounsaville BJ, Carroll K. Interpersonal Psychotherapy for patients who abuse drugs, en: Klerman GL, Weissman MM: *New applications of Interpersonal Psychotherapy*, Washington, DC: American Psychiatric Press, 1993.
- Roy A, Roy M, Smelson DA. Risperidone, ERG and cocaine craving. *Am J Addict* 1998; 7:90
- Rubio G, Bermejo J, Caballero MC y Santodomingo J. Validación de la prueba para la identificación de trastornos por uso de alcohol (AUDIT) en Atención Primaria. *Revista Clínica Española* 1998; 198 (1):11-14.
- Rubio G, Ponce G, Jiménez MA. Risperidone efficacy in the management of clinical sigues in drug addictions. *Trast Adict* 2000; 4:243-256.
- Rubio G, Casas M. Treatment of schizophrenia in subjects with substance use disorders. A review. *Actas Esp Psiquiatr* 2001; 29:124-130.
- Rubio G, Martínez I, Ponce G, Jimenez-Arriero MA, López-Muñoz F, Alamo C. Long-acting injectable risperidone compared with zuclopenthixol in the treatment of schizophrenia with substance abuse comorbidity. *Can J Psychiatry* 2006; 51:531-539.
- Rubio G, Martínez I, Ponce G, López-Muñoz F, Alamo C, Jimenez-Arriero MA, y cols. Risperidone versus zuclopenthixol in the treatment of schizophrenia with substance abuse comorbidity: a long-term, randomized, controlled, single-blind crossover study. *Eur J Psychiatr*. En prensa. 2006.
- Salloum IM, Daley DC, Cornelius JR et al. Disproportionate lethality in psychiatric patients with concurrent alcohol and cocaine abuse. *Am J Psychiatry*. 1996; 153 (7):953-955.
- Sammons M. Tratamientos combinados en los trastornos mentales: dilemas clínicos. En:
- Sammons M, Schmidt N, editores. *Tratamientos combinados de los trastornos mentales: una guía de intervenciones psicológicas y farmacológicas*. DDB. Bilbao. 2004.
- Sánchez E, Tomás V, Morales E. Evaluación psicopatológica de pacientes dependientes de la cocaína. *Atención Primaria* 2000; 26:319-322.
- San L, Arranz B. Aproximación terapéutica de la dependencia de cocaína. En: *monografía de cocaína*. Pascual F, Torres M, Calafat A (eds). *Adicciones* 2001; 13:191-208.

- San L, Arranz B. Cocaína. En: Manual de evaluación y tratamiento de las drogodependencias. Bobes J, Casas M, Gutiérrez M (eds). Psiquiatría Editores. 2003 p: 309-333.
- Santo-Domingo J, Jiménez-Arriero MA (Coordinadores). Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría sobre el diagnóstico y tratamiento del alcoholismo y otras adicciones. Sociedad Española de Psiquiatría y BMS (eds). 2003.
- Sattar SP, Bhatia SC, Petty F. Potential benefits of quetiapine in the treatment of substance dependence disorders. *J Psychiatry Neurosci* 2004; 29:452-7.
- Satel SL, Swann AC. Extrapiramidal symptoms and cocaine abuse (carta). *Am J Psychiatry* 1993; 150:347.
- Satel SL, Price LH, Palumbo JM et al. Clinical phenomenology and neurobiology of cocaine abstinence: a prospective inpatient study. *Am J Psychiatry* 1991; 148:1712-16.
- Saunders B, Aasland OG, Babor TF y cols . Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption-II. *Addiction* 1993; 88: 791-804.
- Saunders B . Conductas adictivas y recaída. Una visión de conjunto. En Casas M, Gossop M. Recaída y prevención de recaídas. Tratamientos psicológicos en drogodependencias. CITRAN. Monografías de Toxicomanías. 1993: 45-78.
- Sayers SL, Campbell EC, Kondrich J, Mann SC, Cornish J, O'Brien C, et al. Cocaine abuse in schizophrenic patients treated with olanzapine versus haloperidol. *J Nerv Ment Dis* 2005; 193:379-86.
- Schier JG, Hoffman RS, Nelson LS. Cocaine and body temperatura regulation. *Ann Intern Med* 2002; 137:855.
- Secades R, Hermida JM. Evaluación de la eficacia del programa Proyecto Hombre. Madrid.2001.
- Secades R, Fernández JR. Tratamientos psicológicos eficaces para la drogadicción: nicotina, alcohol, cocaína y heroína. *Psicothema* 2001. vol. 12 (3):365-380.
- Secades R, García O, Fernández-Hermida JM, Carballo JL. Fundamentos psicológicos del tratamiento de las drogodependencias. *Papeles del Psicólogo*, 2007. vol. 28(1): 29-40.
- Seibyl JP, Satel SL, Anthony D, Southwick SM, Krystal JH, Charney DS. Effects of cocaine on hospital course in schizophrenia. *J Nerv Ment Dis* 1993; 181: 31-7.

- Selzer ML. The Michigan Alcoholism Screening Test (MAST): La búsqueda de un nuevo instrumento de diagnóstico. *American Journal of Psychiatry* 1971; 127:1653-1658.
- Schiffer WK, Marsteller D, Dewey SL. Sub-chronic low dose γ -vinyl GABA (vigabatrin) inhibits cocaine-induced increase in nucleus accumbens dopamine. *Psychopharmacology* 2003; 168:339-43.
- Schmitz JM, Stotts AL, Averill PM y cols. Cocaine dependence with and without comorbid depression: a comparison of patient characteristics. *Drug Alcohol Depend* 2000; 60:189-98.
- Schmitz JM, Averill P, Stotts AL y cols. Fluoxetine treatment of cocaine dependence with major depressive disorder. *Drug Alcohol Depend* 2001; 63: 207-214.
- Schmitz JM, Stotts AL, Rhoades H y cols. Naltrexone and relapse prevention treatment for cocaine-dependent patients. *Addict Behav* 2001; 26: 167-80.
- Schmitz JM, Stotts AL, Sayre SL y cols. Treatment of cocaine-alcohol dependence with naltrexone and relapse prevention therapy. *Am J Addictions* 2004; 13:333-341.
- Schneier FR, Siris SG. A review of psychoactive substance use and abuse in schizophrenia, patterns of drug choice. *J Nerv Ment Dis* 1987; 175:641-652.
- Schottendfeld RS, Pakes JR, Oliveto A, Ziedonis D, Kosten TR. Buprenorphine vs methadone maintenance treatment for concurrent opioid dependence and cocaine abuse. *Arch Gen Psychiatry* 1997,54(8):713-720.
- Schuckit MA, Daepen JB, Danko GP et al. Clinical implications for four drugs of the DSM-IV distinction between substance dependence with and without a physiological component. *Am J Psychiatry* 1999; 156:41-49.
- Schultz W. Predictive reward signals of dopamine neurons. *J Neurophysiol* 1998; 80: 1-27.
- Serrano D, Pérez G, Astals M, Martín-Santos R, Castillo C, Torrens M. Validación de la versión española de la Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders (PRISM). VIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Toxicomanías, 2001.
- Shaner A, Roberts LJ, Eckman TA, Tucker DE, Tsuang JW, Wilkins JN, Mintz J. Monetary reinforcement of abstinence from cocaine among mentally ill patients with cocaine dependence. *Psychiatr Serv* 1997,48(6):807-810.
- Shearer J, Wodack A, Van BI, Mattick RP, Lewis J. Pilot randomized double blind placebo-controlled study of dexamphetamine dependence. *Addiction* 2003; 98:1137-1141.

- Shoptaw S, Yang X, Rotheram-Fuller EJ, y cols. Randomized placebo-controlled trial of baclofen for cocaine dependence: preliminary effects for individuals with chronic of cocaine use. *J Clin Psychiatry* 2003; 64:1440-8.
- Siegel RK, Elsohly MA, Plowman T. Cocaine in herbal tea. *JAMA* 1986; 255:40.
- Silverman K, Higgins ST, Brooner RK, Montoya ID, Cone EJ, Schuster CR, preston L. Sustained cocaine abstinence in methadone maintenance patients through voucher-based reinforcement theory. *Arch Gen Psychiatry* 1996;53(5):409-415.
- Silverman K, Chutuape MA, Bigelow GE, Sitzer ML. Voucher-based reinforcement of cocaine abstinence in treatment-resistant methadone patients: effects of reinforcement magnitude. *Psychopharmacology (Berl)* 1999;146(2):128-38.
- Silverman K, Robles E, Mudric T, Bigelow GE, Sitzer ML. VA randomized trial of long-term reinforcement of cocaine abstinence in methadone-maintained patients who inject drugs. *Journal of consulting and clinical psychology* 2004; 72 (5): 839-54.
- Singer AJ, McCance.Katz E, Petrakis Y y cols. The effects of naltrexone and isradipine on the behavioral response to cocaine in human subjects. *NIDA Res* 1999, Monogr 180.
- Sinha R, et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis and sympatho-adrenomedullary responses during stress-induced and drug cue-induced cocaine craving states. *Psychopharmacology* 2003; 170(1):62-72.
- Small GW, Purcell J. Trazodone and cocaine abuse. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42:524.
- Smelson DA, Roy A, Roy M. Risperidone diminishes cue-elicited craving in withdrawn cocaine-dependent patients. *Can J Psychiatry* 1997; 42: 984.
- Smelson DA, Losonczy MF, Davis CW, Kaune M, Williams J, Ziedonis D. Risperidone decreases craving and relapses in individuals with schizophrenia and cocaine dependence. *Can J Psychiatry* 2002; 47: 671-675.
- Smelson DA, Williams J, Ziedonis D y cols. A double blind placebo-controlled pilot study of risperidone decreasing cue-elicited craving in recently withdraw cocaine dependent patients. *J Subs Abuse Treat* 2004; 27:45-49.
- Smelson DA, Ziedonis D, Williams J, Losonczy MF, Williams J, Steinberg ML et al. The efficacy of olanzapine for decreasing cue-elicited craving in individuals with schizophrenia and cocaine dependence: a preliminary report. *J Clin Psychopharmacol* 2006; 26:9-12.

- Soares B, Limas M, Reiser A, Farrell M. Dopamine agonists for cocaine dependence (Cochrane Review). In: The Cochrane Library. John Wiley & Sons; Ltd, Chicester. 2003 .
- Sociedad Española de Psiquiatría. Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría sobre patología dual. Psiquiatría editores S.L. Ars Médica. 2004.
- Sofouglu M, Pentel PR, Bliss RL, Goldman AI, Hatsukami DK . Effects of phenytoin on cocaine self-administration in humans. *Drug Alcohol Depend* 1999; 53:273-275
- Sofouglu M, Kosten TR. Novel approaches to the treatment of cocaine addiction. *CNS Drugs* 2005; 19(1): 13-25.
- Sofouglu M, Poling J, Mitchell E, Kosten TR. Tiagabine affects the subjective responses to cocaine in humans. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior* 2005; 82: 569-73.
- Sofouglu M, Kosten TR. Emerging pharmacological strategies in the fight against cocaine addiction. *Expert Opinion on Emergent Drugs* 2006; 11: 91-8.
- Soyka M, De-Vry J. Flupenthixol as a potential pharmacotreatment of alcohol and cocaine abuse/dependence. *European Journal of Neuropsychopharmacology* 2000; 10: 325-32.
- Spealman RD, Bergman J. Modulation of the discriminative stimulus effects of cocaine by mu and kappa opioids. *J Pharmacol Exp Ther* 1993; 261: 607-615.
- Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene R. Manual del Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo (STAI). TEA Ediciones, S.A. 3ª edición. Madrid. 1982
- Spitz H.I. Cocaine abuse: therapeutic group approaches, in cocaine abuse. New directions in treatment and research. Edited by Spitz H.I., Rosecan J.S., NY, Brunner/Mazel. 1987
- Stanton M, Todd T. Terapia familiar del abuso y adicción a las drogas. Ed. GEDISA. 1999.
- Stine SM, Krystal JH, Kosten TR, Charney DS . mazindol treatment for cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend* 1995, 39(3):245-252.
- Stout PR, Ropero-Miller JD, Baylor MR, Mitchell JM. External contamination of hair with cocaine: evaluation of external cocaine contamination and development of performance-testing materials. *J Anal Toxicol* 2006; 30(8): 490-500.
- Strain EC, Stitzer ML, Liebson IA, Bigelow GE. Buprenorphine versus methadone in the treatment of opioid-dependent cocaine users. *Psychopharmacology* 1994; 116 (4): 401-6.

- Strang J, Mrash A, Desouza N. Análisis del cabello en la adicción a opiáceos. *Lancet* (Ed. Esp) 1990; 17: 122-123.
- Strickland TL y cols. Cerebral perfusión and neuropsychological consequences of chronic cocaine use. *J Neuropsychiatry* 1993; 5: 419-27.
- Suarez JL, Tarr RW, Selman WR. Aneurismal subarachnoid haemorrhage. *N Engl J Med* 2006; 354:387-396.
- Supervia A, Llobera J, Cuadrado E, Del Baño F. Movimientos coreiformes tras consume de crack: el crack dancing. *Med Clin (Barc)* 2006; 126:555.
- Szerman N, Peris L, Mesías B, Colis P, Rosa J, Prieto A. Grupo de Estudio del Uso de Reboxetina en Dependencia a Cocaína. Reboxetine for the treatment of patients with cocaine dependence disorder. *Hum Psychopharmacol* 2005; 20:189-92.
- Tanen DA, Graeme KA, Curry SC. Crack cocaine ingestion with prolonged toxicity requiring electrical pacing. *Clin Toxicol* 2000; 38(6):653-657.
- Taylor D, paton C, Kerwin R. Interactions between “street drugs” and prescribed psychotropics drugs. En: 2005-2006 prescribing guidelines. 8th ed. The South London and Maudsley NHS Trust Oxleas NHS Trust. Talor and Francis, 2005.
- The White House. Estrategia Nacional para el Control de las Drogas. Febrero 2002.
- Tiffany ST, Singleton E, Haertzen CA, Henningfield IE. The development of a cocaine craving questionnaire. *Drug Alcohol Depend* 1993; 34: 19-28.
- Tejero A, Trujols J. Instrumentos clínicos para la evaluación de la dependencia de cocaína. *CITRAN, Ars Medica*. 2003.
- Torreblanca M. Valproato. En. *Tratado de Psicofarmacología. Bases y aplicación clínica*. Salazar M, Peralta C, Pastor J (Ed). Editorial Médica Panamericana. 2005. p:291-296.
- Torrens M, Fonseca F, Mateu G, Farre M. Efficacy of antidepressants in substance use disorders with and without comorbid depression. A systematic review and meta-analysis. *Drug and Alcohol Dependence* 2005; 78: 1-22.
- Torres MA, Climent B. Complicaciones neurológicas por cocaína. *Adicciones* 2006; vol 18 (suplemento 1): 179-196.
- Trujols J, Toro. Trastornos de la conducta alimentaria y trastornos por uso de sustancias psicoactivas: análisis de una interrelación. En: Casas M (ed). *Trastornos psíquicos en las toxicomanías I*. Monografías en Toxicomanías. Ediciones en Neurociencias. 1992. pp:197-220.

- Tsuang J, Marder SR, Han A, Hsieh W. Olanzapine treatment for patients with schizophrenia and cocaine abuse. *J Clin Psychiatry* 2002; 63:1180-1.
- Tsuang J, Eckman T, Marder S, Tucker D. Can risperidone reduce cocaine use in substance abusing schizophrenic patients ?. *J Clin Psychopharmacol* 2002; 22:629-630.
- Uhl GR, Hall FS, Sora I. Cocaine, reward, movement and monoamine transporters. *Molecular Psychiatry* 2002; 7:21-26.
- Ursitti F, Klein J, Sellers E. Use of hair analysis for confirmation of self-reported cocaine use in users with negative urine tests. *Clin Toxicol* 2001; 39(4): 361-366.
- Van den Brink W, Van Ree J. Pharmacological treatments for heroin and cocaine addiction . *Eur Neuropsychopharmacol* 2003; 13: 476-487.
- Van der Woude FJ. Cocaine use and kidney damage. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15:229-301.
- Van Etten ML, Anthony JC. Comparative epidemiology of initial drug opportunities and transitions to first use: marijuana, cocaine, hallucinogens and heroin. *Drug Alcohol Depend* 1999; 54:117-125.
- Van Harten PN, Van Trier JC, Horwitz EH, Martos GE, Hoek HW. Cocaine as a risk factor for neuroleptic-induced acute dystonia. *J Clin Psychiatry* 1998; 59:128-130.
- Verheul R, Ball SA, Van den Brink W. Substance abuse and personality disorders, in *Dual Diagnosis and Treatment: Substance Abuse and Comorbid Medical and Psychiatric Disorders*. Edited by Kranzler HR, Rounsaville BJ. New York, Marcel Dekker, 1998; 317-363.
- Virmani R, Robinowitz M, Smialek JE. Cardiovascular effects of cocaine: an autopsy study of 40 patients. *Am Heart J* 1988; 115:1068-1076.
- Vocci FJ, Acri J, Elkashef A. Medication development for addictive disorders: the state of the science. *Am J Psychiatry* 2005; 162 (8): 1432-1440.
- Vocci FJ, Elkashef A. Pharmacotherapy and other treatments for cocaine abuse and dependence. *Curr Opin in Psychiatry*. 2005; 18: 265-270.
- Vocci FJ, Ling W. Medications development: successes and challenges. *Pharmacology and Therapy* 2005; 108: 94-108.
- Volkow ND, Fowler JS, Wolf AP, Hitzemann R, Dewey S, Alpert R y cols. Changes in brain glucose metabolism in cocaine dependence and withdrawal . *Am J Psychiatry* 1991; 148:626-626.
- Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Hitzemann R, Angrist B, Gatley SJ y cols. Association of methylphenidate-induced craving with changes in right

- striato-orbitofrontal metabolism in cocaine abusers: implications in addiction. *Am J Psychiatry* 1999; 156:19-26.
- Volkow ND, Fowler JS, Wang GJ. Imaging studies on the role of dopamine in cocaine reinforcement and addiction in humans. *J Psychopharmacology* 1999; 13:337-345.
- Voris J, Elder I, Sebastian P. A simple test of cocaine craving and related responses. *Journal of clinical psychology* 1991; 47: 320-323.
- VV.AA. Catálogo de programas asistenciais. Plan de Galicia sobre Drogas. Consellería de Sanidade, Santiago de Compostela, 2003.
- Walsh E, Buchanan A, Fahy T. Violence and shizophrenia: examining the evidence. *Br J Psychiatry* 2001; 180:490-495.
- Washton AM. La adicción a la cocaína: tratamiento, recuperación y prevención de recaídas. Paidós. Barcelona. 1995.
- Weddington WW, Brown BS, Haertzen CA, y cols. Changes in mood, craving, and sleep during short-term abstinence reported by male cocaine addicts: a controlled, residential study. *Arch Gen Psychiatry* 1990,47:861-868.
- Weddington WW, Brown BS, Haertzen CA, y cols. Comparison of amantadine and desipramine combined with psychotherapy for treatment of cocaine dependence. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1991; 2:137-152.
- Weiss RD, Pope HG, Mirin SM. Treatment of chronic cocaine abuse and attention deficit disorder, residual type, with magnesium pemoline. *Drug Alcohol Depend* 1985; 15:69-72.
- Weiss RD, Mirin SM, Griffin ML, Michael JL. Psychopathology in cocaine abusers. *The Journal of nervous and Mental Disease.* 1988; 176:719-725.
- Weiss RD, Griffin ML, Mirin SM. Diagnosing major depression in cocaine abusers: The use of depression rating scales. *Psychiatry Res.* 1989; 28:335-43.
- Weiss RD, Mirin SM, Griffin ML, Gunderson JG, Hufford C. Personality disorders in cocaine dependence. *Comprehensive Psychiatry* 1993; 34:145-149.
- Weiss RD, Griffin ML, Hufford C. Craving in hospitalized cocaine abusers as a predictor of outcome. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1995, 21: 289-301.
- Weiss RD, Griffin ML, Najavits LM, Kogan J, Hufford C, Thompson H, Albeck J, Bishop S, Dley D, mercer D, Simon-Onken L, Siqueland L. Self-help activities in cocaine dependent patients entering treatment.: Results from the NIDA Collaborative Cocaine Study. *Drug Alcohol Depend* 1996,43:79-86.
- Weiss F, Maldonado-Vlaar CS, Parsons LH, Kerr TM, Smith DL, Ben-Shahar O. Control of cocaine-seeking behavior by drug-associated stimuli in rats: effects on recovery of extinguished operant responding and extracellular

- dopamine levels in amygdala and nucleus accumbens. *Proc Natl Acad Sci U.S.A* 2000; 97: 4321-4326.
- Wells EA, Peterson PL, Gainey RR, Hawkins JD, Catalano RF. Outpatient treatment for cocaine abuse: A controlled comparison of relapse prevention and twelve-step approaches. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1994;20:1-17.
- Wetli CV, Mash D, Karch SB. Cocaine-associated agitated delirium and the neuroleptic syndrome. *Am J Emerg Med* 1996;14:425-428.
- Wilkins JN. Pharmacotherapy of schizophrenia patients with comorbid substance abuse. *Schizophr Bull* 1997; 23 (2):215-228.
- Winther LC, Saleem R, McCance-Katz EF, et al : Effects of lamotrigine on behavioral and cardiovascular responses to cocaine in human subjects. *Am. J. Drug Alcohol Abuse* 2000;26:47-59.
- Withers NW, Pulvirenti L, Koob GF, Gillin JC. Cocaine abuse and dependence. *J Clin Psychopharmacol* 1995; 15:63-78.
- Woody GE y cols. Psychotherapy in community methadone programs: a validation study. *Am. J. Psychiatry* 1995;152: 1302-08.
- Ye JH, Ponnudurai R, Schaefer R. Ondansetron: a selective 5-HT(3) receptor antagonist and its applications in CNS-related disorders. *CNS Drug Rev* 2001; 7:199-213.
- Yovell Y, Opler LA. Clozapine reverse cocaine craving in a treatment resistant mentally ill chemical abuse: a case report and hypothesis. *J Ner Ment Dis* 1994; 182:591-592.
- Zimmet SV, Strous RD, Burgess ES, y cols. Effects of clozapine on substance use in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder. A retrospective survey. *J Clin Psychopharmacol* 2000; 20:94-98.
- Zlotnick C, Franchino K, St Claire N, Cox K, St John M. The impact of outpatient drug services on abstinence among pregnant and parenting women. *J Subst Abuse Treat.* 1996; 13: 195-202.
- Zullino DF, Khazaal Y, Hattenschwiler J y cols. Anticonvulsant drugs in the treatment of substance withdrawal. *Drugs Today (Barc).* 2004; 40:603-619.

10. Índice de Tablas

- Tabla I. Prevalencia del consumo de cocaína entre la población de 15-64 años. España 1995-2003.
- Tabla II. Prevelencia del consumo de cocaína en los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14-18 años. España 1994-2004.
- Tabla III. Resumen farmacocinética de la cocaína.
- Tabla IV. Efectos clínicos de la cocaína sobre el sistema nervioso central.
- Tabla V. Trastornos relacionados con sustancias (cocaína) CIE-10 vs DSM-IV-TR.
- Tabla VI. Intoxicación por cocaína.
- Tabla VII. Instrumentos de cribado.
- Tabla VIII. Instrumentos para la evaluación del trastorno adictivo en consumidores de cocaína.
- Tabla IX. Trastornos diagnosticados por PRISM.
- Tabla X. Intervenciones psicológicas por fases de deshabituación.
- Tabla XI. Fuentes de referencia en trastornos adictivos.
- Tabla XII. Niveles de confianza para los tratamientos en trastornos adictivos (APA).
- Tabla XIII. Condiciones para la validación de intervenciones.
- Tabla XIV. Tratamientos psicológicos para la dependencia de cocaína.
- Tabla XV. Red de ensayos clínicos (NIDA) tratamientos evaluados.
- Tabla XVI. Modalidades asistenciales para dependientes de cocaína.
- Tabla XVII. Circuito asistencial.
- Tabla XVIII. Tratamiento farmacológico de la dependencia de cocaína.
- Tabla XIX. Situaciones de alto riesgo (Marlatt y Gordon, 1985).
- Tabla XX. Temas / sesiones de “Seeking safety”.
- Tabla XXI. Componentes de CRA+Vouchers.
- Tabla XXII. Técnicas de la terapia conductual marital.
- Tabla XXIII. Tratamiento psicológico de la dependencia de cocaína.

11. Anexos

TRATAMIENTO DE LA ADICCIÓN A COCAÍNA

CRITERIOS DE ABUSO O USO PERJUDICIAL

- EDUCACION PARA LA SALUD
- INTERVENCION BREVE
- PSICOTERAPIA
- CONSUMO DE MENOR RIESGO

CRITERIOS DE DEPENDENCIA

- DESINTOXICACION
- PSICOTERAPIA

CONSUMOS CONCOMITANTES

ALCOHOL

- DESINTOXICACION
- FARMACOS: DISULFIRAM Y ANTICRAVING
- PSICOTERAPIA

OPIÁCEOS

- DESINTOXICACION
- TRATAMIENTO SUSTITUTIVO CON METADONA O BUPRENORFINA
- PSICOTERAPIA
- TERAPIA DE INCENTIVO

BENZODIACEPINAS

- DESINTOXICACION PRIMERO COCAÍNA Y POSTERIOR DE BZDS
- USO DE ANTIEPILEPTICOS
- PSICOTERAPIA

OTRAS DROGAS
(*Cannabis, Anfetaminas, Extasis, Ketamina, GHB, Alucinógenos*)

- DESINTOXICACION
- PSICOTERAPIA

POLICONSUMO

- DESINTOXICACION: ALCOHOL, OPIACEOS, COCAÍNA, BZDS
- PSICOTERAPIA

PATOLOGÍA DUAL

- TRATAMIENTO INTEGRAL
- UN PROFESIONAL DE REFERENCIA
- 2/3 CITAS SEMANA

TRATAMIENTO DE DESINTOXICACION A COCAINA

AMBULATORIO —MARCO FAMILIAR ADECUADO
—AUSENCIA PATOLOGIA
—ORGANICA-PSIQUIATRICA

HOSPITALARIO —COMORBILIDAD
—DISTOCIA SOCIAL
—INADECUADO MARCO FAMILIAR
—POLICONSUMIDOR
—FRACASOS PREVIOS

FARMACOTERAPIA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA *INDIVIDUALIZAR TRATAMIENTO SINTOMÁTICO*

ANTIDEPRESIVO —MANTENER EN PACIENTE YA TRATADO
(ISRS, ISRN,...)
-NO TRICÍCLICOS-
—INICIO SI DIAGNOSTICO T. DEPRESIVO

NALTREXONA —UTIL SI CONSUMO ALCOHOL
—CONTRAINDICADO SI CONSUMO OPIACEOS,
EXCEPTO DESINTOXICACION

BENZODIACEPINAS —VALORAR CODEPENDENCIA
—REDUCCION PROGRESIVA
—VIDA MEDIA LARGA
—ANSIOLÍTICO, SEDANTE

ANTIPILEPTICOS —UTIL PARA REDUCIR DOSIS BENZODIACEPINAS
—UTIL SI CRISIS CONVULSIVAS PREVIAS POR TOXICOS
—UTIL EN DOLOR NEUROPÁTICO (GABAPENTINA)
—TOPIRAMATO ANTE DEFICIT CONTROL IMPULSOS
—LAMOTRIGINA SI T. BIPOLAR
—OXCARBAZEPINA COMO EUTIMIZANTE

DISULFIRAM —UTIL EN CONSUMO CONCOMITANTE ALCOHOL

CLONIDINA —EFECTO SEDANTE
—CONTROL SINTOMATOLOGIA VEGETATIVA
—UTIL EN DESINTOX. CONCOMITANTE OPIACEOS

NEUROLEPTICO —SI PATOLOGIA PSIQUIATRICA AGUDA O CRONICA.
¡MEJOR ATÍPICOS!

INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS

- ABSTINENCIA** *NO* —Intervención individual.
—Contraindicada la intervención grupal.
- SI* —Intervención individual + intervención grupal.
- MODALIDAD DE TRATAMIENTO** —La menos restrictiva para un tratamiento seguro y eficaz.
- CONTEXTO DEL TRATAMIENTO** —Funciona mejor los programas integrales ambulatorios.
—Preferible programa multicomponente con abanico de prestaciones.

PRINCIPALES INTERVENCIONES EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

CONSEJO INDIVIDUAL (N.E: 2)

- Se recomienda SIEMPRE terapia individual.
- Funciona bien en pacientes en metadona y en pacientes con consumos en activo.

EXPOSICIÓN A ESTÍMULOS Y ENTRENAMIENTO EN HABILIDADES (N.E: 2)

- Establecer control, estimular en primera fase del tratamiento
 - Objetivo: manejo del “craving” y respuestas condicionadas.
- TCC. Terapia cognitivo-conductual (N.E: 1)
- Eficaz y manualizada.
 - Mejores resultados con pacientes en abstinencia.
 - Más eficaz en pacientes con mayor severidad.
 - Interviene sobre la conducta de consumo.

TCC. PREVENCIÓN DE RECAÍDAS (N.E: 2)

- Similar eficacia para formato individual y grupal.
- Más eficiente en pacientes con peor pronóstico.

TCC. “SEEKING SAFETY” (N.E: 4)

- Indicada para pacientes con trastorno límite y por estrés post-traumático comórbido.

TCC. REFORZAMIENTO COMUNITARIO + INCENTIVOS (N.E: 1)

- En modalidad ambulatoria.
- Tratamiento psicológico bien establecido.

ENTREVISTA MOTIVACIONAL. (G.R: B)

- Eficaz en primera fase y acompañando a otras intervenciones.
- Indicado en NO dependientes.
- Aumenta retención y cumplimiento de indicaciones

TERAPIA DE APOYO (N.E: 4)

- Para pacientes de larga evolución.

TERAPIA INTERPERSONAL (N.E: 4)

- Mejora los resultados en dependientes de cocaína.

TERAPIA PSICO-ANALÍTICA

- Debe iniciarse con pacientes en abstinencia.

TERAPIA FAMILIAR Y DE PAREJA (G.R: C)

- Precisa estabilidad en el paciente.
- Mejora resultados a largo plazo de la terapia.

TERAPIA FAMILIAR BREVE ESTRATÉGICA (G.R: C)

- En todas las modalidades de tratamiento.
- Aborda consumos y conductas problemáticas, percepción de riesgo...

INTERVENCIÓN CON MENORES Y JÓVENES CONSUMIDORES DE COCAÍNA

- MOTIVACION BAJA** —Intervenciones breves.
—Entrevista motivacional
—Reducción de daños.
- ALTA** —Psicoterapia.
—Implicación familiar en la terapia.
—Manejo de contingencias.

EMBARAZADAS CONSUMIDORAS DE COCAÍNA**ATENCIÓN PRIMARIA
Y OBSTÉTRICA**

Detección de cocaína y
otras drogas sistemática

**ATENCIÓN ESPECIALIZADA
EN TRASTORNOS ADICTIVOS**

Detección de embarazo

COORDINACIÓN

Se desaconseja el tratamiento farmacológico
La psicoterapia es el tratamiento de elección

