

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

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

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

Consumidores de cocaína: algunas ideas para empezar

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

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

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

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

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

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

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

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

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



FIGURA 1 Cocaína.

TABLA 1 Efectos del consumo de cocaína sobre el comportamiento humano¹¹

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

SNC: sistema nervioso central.

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

Efectos derivados del consumo de cocaína

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



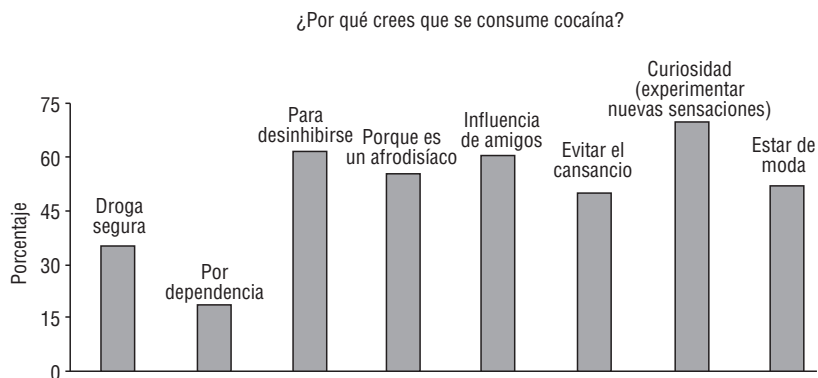
FIGURA 2 Cocaína.

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

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

FIGURA 3

Consumo de cocaína en jóvenes y adolescentes.



El consumo continuado conduce a la dependencia y a la aparición del *craving*, es decir, al intenso deseo de repetir el consumo de cocaína después de un período de abstinencia, tanto para experimentar de nuevo con los efectos placenteros como para contrarrestar los depresivos y ansiógenos propios de la carencia de la droga¹⁸. En este sentido, los *cravings* son síndromes de abstinencia condicionados en el tiempo y los principales causantes de nuevas recaídas al consumo¹⁹. La aparición de dependencia lleva al desarrollo progresivo de tolerancia, lo que implica un aumento de las dosis. Con el uso continuado tienden a disminuir los efectos placenteros y aumentan los efectos disfóricos.

¿Por qué los jóvenes y adolescentes consumen cocaína?

La cocaína sirve para «ligar, bailar, divertirse, conducir mejor, comunicarse, estar de buen “rollo”, mejora el sexo». Éstas son algunas de las respuestas que dieron 2.155 adolescentes y jóvenes que habían visitado la exposición itinerante «A tota pastilla»¹¹, de los cuales 1.700 eran alumnos escolarizados de entre 14 y 19 años y 455 eran jóvenes y adolescentes de entre 16 y 30 años. Tal como se desprende de sus respuestas, la cocaína se considera una droga recreativa, poco peligrosa y hasta inocua si se consume ocasionalmente y por vía inhalatoria. Los motivos de consumo se expresan en la figura 3. Nos parece relevante destacar que el 9,6% de los alumnos escolarizados manifestaron haber consumido cocaína en alguna ocasión, cifra que se eleva hasta el 47,2% para la población de jóvenes y adolescentes de entre 16 y 30 años. La edad de inicio de la población de estudiantes se sitúa en los 15,4 años (dato similar al obtenido por el Plan Nacional de Drogas con respecto al colectivo de estudiantes españoles²⁰). El análisis de los datos indica que los consumidores habituales y/o adictivos de cocaína también lo son de otras drogas, de las cuales es destacable el abuso de alcohol, cuyos efectos depresores son deseados, muy a menudo para contrarrestar

los «excesivamente eufóricos» que genera la cocaína²¹⁻²³, así como el policonsumo de otras drogas como tabaco, derivados del *Cannabis* y drogas de síntesis^{24,25}.

La intervención terapéutica desde el ámbito de la atención primaria (programas de disminución de daños y de riesgos)

Generalmente son los familiares del consumidor de cocaína los que acuden a la consulta. El principal objetivo será motivarles para que sean ellos quien, a la vez, motiven al usuario para que inicie un tratamiento.

Se tratará en la primera exploración de precisar el tipo de consumo (experimental, ocasional, circunstancial, habitual o adictivo^{26,27}) y a la vez los resultados de los tratamientos anteriores realizados, en caso de que los hubiere, así como los desencadenantes de las recaídas, la posible psicopatología asociada, las complicaciones relacionadas con la vía de consumo (sinusitis, perforación del tabique nasal, marcas de venopunción, etc.) y las manifestaciones clínicas derivadas de otras posibles complicaciones médicas (tabla 1).

En la actualidad no se dispone de farmacología eficaz en el tratamiento de la dependencia a la cocaína, aunque recientemente se ha informado de 2 tratamientos experimentales que pueden resultar prometedores: una vacuna contra la cocaína utilizando técnicas inmunoterápicas^{28,29} y tratamientos farmacocinéticos en los que se acelera el metabolismo de la cocaína en sangre periférica mediante la utilización de enzimoterapia³⁰. En la actualidad los tratamientos más eficaces combinan la farmacología con la psicoterapia cognitiva³¹. Ésta, ya sea individual, de grupo y/o grupo de autoayuda y familiar, se puede realizar tanto en el medio ambulatorio (el más aceptado)³² como en un centro residencial especializado. En cuanto a la farmacología, generalmente está relacionada con la enfermedad asociada. Se utilizan distintos fármacos: antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la monoaminoxidasa, neurolépticos, agonistas dopaminérgicos, etc. De hecho, los tratamientos

comparten los mismos objetivos: la retención, es decir, conseguir la adhesión del paciente al tratamiento; la progresión, esto es, conseguir el mantenimiento de la abstinencia, y la prevención de las recaídas como método de aprendizaje con la finalidad de que el paciente incorpore habilidades cognitivas que lo ayuden a evitar los estímulos endógenos y ambientales que le puedan conducir a un nuevo consumo. En todo caso, en el contexto del inicio de la intervención terapéutica nos parece necesario que los médicos y los profesionales de la salud en general puedan informar, de una forma comprensible para el paciente, de los riesgos biopsicosociales que pueden producirse a partir del consumo. En este sentido, en el marco de los programas de disminución de daños y de riesgos recomendamos algunas reflexiones de carácter preventivo³³⁻³⁵:

– Si fumas «porros» (de derivados del *Cannabis*) habitualmente es muy posible que también te plantees consumir o ya estés consumiendo otras drogas como tabaco, alcohol, drogas de síntesis y cocaína. El policonsumo es peligroso. Puede producir intoxicaciones y/o sobredosis y, junto con el riesgo adictivo, pueden aumentar las complicaciones escolares, laborales, sociales y familiares.

– La cocaína y todas las drogas en general están asociadas a la diversión. En situaciones de fin de semana y de «fiesta» se tiende a «esnifar rayas de polvo». Decide previamente si quieres o no consumir y qué cantidad. Ponerte un límite de antemano te ayudará a ser consciente de la cantidad que tomas.

– La cocaína es una droga ilegal; por tanto, su pureza es muy variable. En el momento de su consumo, nunca sabemos cuál es su composición. Es preferible que consumas una «punta» (dosis baja) y esperes sus efectos.

– Si has consumido cocaína experimentarás efectos de euforia y desinhibición. En este estado y ante la posibilidad de tener relaciones sexuales, suelen aumentar los comportamientos de riesgo. Es necesario que te anticipes y adoptes medidas preventivas. Recuerda que las 2 causas de muerte más importantes en los consumidores de cocaína son el sida y la reacción aguda tras el consumo.

– Aunque te parezca lo contrario, la cocaína no es un afrodisíaco. Su uso continuado genera disfunciones sexuales y aumenta la inapetencia sexual.

– Si has «esnifado» una «raya» de polvo (de cocaína), los efectos aparecerán después de unos 3 min y alcanzarán el máximo «subidón» a los 15 min. Si te la has inyectado sólo se precisan 30-60 s para que la droga alcance el cerebro. En ambos casos experimentarás un intenso deseo de repetir el consumo. Intenta evitarlo dado que aumentan las probabilidades de intoxicación aguda y/o de sobredosis, así como de otras complicaciones cardíacas y cerebrales^{36,37}.

– Si fumas un porro de cocaína («chino») o utilizas una pipa, los efectos son muy rápidos y pueden aparecer al cabo de 5-10 s. Esta forma de consumir cocaína no es inocua; aparte de peligrosa es también muy adictiva.

Puntos clave

- El «speed» (metanfetamina) es la droga de síntesis más consumida después del «éxtasis» (MDMA). Los jóvenes y adolescentes la usan como «droga recreativa».
- La euforia, la desinhibición y el incremento de la actividad son los principales efectos deseados. Complementariamente, la percepción de ser una droga «segura», poco adictiva, de fácil obtención y su precio medio (inferior al de la cocaína) son variables relevantes que contribuyen a la extensión de su consumo.
- El patrón de consumo mayoritario de los consumidores de «speed» es el de policonsumir otras drogas.
- Complementariamente a los efectos inmediatos de su consumo, que pueden desembocar en intoxicación y/o sobredosis, se deben considerar otros riesgos y enfermedades asociadas.
- Desde el ámbito de la atención primaria se recomienda que, entre otras estrategias asistenciales, se adopten programas de disminución de daños y de riesgos.

– Si aparecen síntomas de «paranoia» (vivencias de que todo el mundo te mira o se ríe de ti, que te persiguen, que te vigilan, que te controlan) o si tienes reacciones de pánico, de angustia y/o de malestar, es necesario que dejes de consumir y acudas a un servicio de urgencias.

– Si consumes cocaína es preferible que no estés solo/a, dado que puedes experimentar síntomas como taquicardia, mareos, dificultades para respirar, mucha agitación y/o irritabilidad. En este caso puedes necesitar ayuda urgente (por sobredosis o intoxicación aguda). Debes avisar inmediatamente a las personas más próximas.

– Si eres consumidor habitual (o adictivo) de cocaína, es posible que puedas estar un tiempo más o menos largo sin consumirla (días, semanas o meses). No te confundas: esto no quiere decir que ya estés «desenganchado» (deshabitado). Lo más probable es que tengas «monos» e intensos deseos de consumir de nuevo (*craving*). Plantéate pedir ayuda e iniciar o continuar un tratamiento.

– Si consumes cocaína habitualmente es muy posible que también aumentes el consumo de alcohol, dado que las 2 sustancias tienden a «contrarrestarse» y generan una sensación de «equilibrio» (la cocaína «despeja» la borrachera o el «muermo» del alcohol y éste disminuye la euforia y el «colocón» de la cocaína). El consumo simultáneo de las 2 sustancias aumenta los riesgos y las complicaciones médicas, psicológicas y sociales. Es necesario que pidas ayuda e inicies un tratamiento.

- Si has tomado cocaína no conduzcas ni aceptes viajar en un vehículo cuyo conductor también haya consumido.
- Si tienes problemas de corazón, riñón, diabetes, trastornos emocionales y mentales, si estás embarazada o estás tomando medicación, no consumas drogas.

Bibliografía

1. Escototado A. Historia de las drogas. Vol. 3. Madrid: Alianza Editorial; 1994.
2. López Muñoz F, Álamo C. Historia de la psicofarmacología. Madrid: Eurobook; 1998.
3. Galindo Menéndez A. Manejo del paciente con dependencia a la cocaína. *Trastornos Adictivos*. 2000;2:122-32.
4. Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV). Barcelona: Masson; 1995.
5. Organización Mundial de la Salud. Décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10), Trastornos Mentales y del Comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor; 1992.
6. Cervera G, Haro G, Martínez-Raya J, Bolinches F, De Vicente P, Valderrama JC. Los trastornos relacionados con el uso de sustancias desde la perspectiva de la psicopatología y las neurociencias. *Trastornos Adictivos*. 2001;3:164-71.
7. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Memoria del Plan Nacional sobre Drogas 2002. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas; 2003.
8. Observatorio Europeo de la Droga y Toxicomanías (OEDT). Comparecencia de la ministra de Sanidad, Elena Salgado, en el Congreso de los Diputados, 14 de setiembre de 2004. Disponible en: <http://www.msc.es/gabinetePrensa/notaPrensa/desarrolloNotaPrensa.jsp?id=134>
9. García Castaño J, Andueza Lillo JA, González Ramallo VJ. La cocaína: complicaciones médicas. *Jano*. 1995;49:1323-9.
10. San Molina L. Dependencia de la cocaína. En: II Curso de Máster/Experto en Drogodependencias y Sida. Málaga: Instituto de Investigación en Ciencias Sociales; 1995.
11. Royo-Isach J, Majo E, Escobet M, et al. «A tota pastilla»: una instal·lació preventiva i itinerant sobre les drogues de síntesi. Barcelona: Àrea de Serveis Socials. Diputació de Barcelona; 1998.
12. Urrutia A, Rey July C. Problemas médicos de la cocaína. *Med Clin (Barc)*. 1991;96:189-93.
13. Withers NM, Pulvirenti L, Koob GF, Gillin C. Cocaine abuse and dependence. *J Clin Psychopharmacol*. 1995;15:63-78.
14. Prieto Marcos M, Calonge García ME, De Alba Romero C. Cocaína: actuar es posible. *FMC*. 1998;9:582-94.
15. Ostabal Artigas M. El consumo de cocaína y sus complicaciones. *Medicina integral*. 1994;23:42-52.
16. Ramos Atance JA. Neurobiología de la drogadicción. Madrid: Eudema; 1993.
17. Campos Franco J, González Puintela A, Alevide Sixto MR. Complicaciones médicas del uso de cocaína. *Jano*. 2004;1515:38-50.
18. Sánchez Hervás T, Gradoli V, Morales Gallús E. Evaluación psicopatológica de pacientes dependientes de cocaína. *Aten Primaria* 2000;5:319-22.
19. Pérez de los Cobos Peris J, Santís Ramos R, Tejero Pomillo A. La medición del *craving* de sustancias psicoactivas ilegales. *Trastornos Adictivos*. 1999;1:22-6.
20. Pascual C, Cavestany M, Moncada S, Salvador J, Melero JC, Pérez de Arrospeide JA. Drogas, más información menos riesgos. Plan Nacional sobre Drogas. Madrid: Ministerio del Interior. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas; 2003.
21. Little KY, McLaughlin DP, Zhang L, et al. Cocaine, ethanol, and genotype effects on human midbrain serotonin transporter binding sites and mRNA levels. *Am J Psychiatry*. 1992;149:1534-8.
22. Gawin FH. Cocaine addiction: psychology and neurophysiology. *Science*. 1991;251:1580-6.
23. Martínez-Raya J. La predisposición genética al alcoholismo y la vulnerabilidad al abuso de la cocaína u otras sustancias psicoactivas. *Trastornos Adictivos*. 1999;3:193-9.
24. Royo-Isach J, Magrané M, Velilla A, Martí R. Consumidores de *cannabis*: una intervención terapéutica basada en los programas de disminución de daños y riesgos. *Aten Primaria*. 2003;32:590-3.
25. Royo-Isach J, Magrané M, Blancafort F, Ferrer J. Drogas de síntesis: del uso al policonsumo. Algunos riesgos asociados y una propuesta de intervención terapéutica. *Aten Primaria*. 2004;33:209-13.
26. Díaz A, Barruti M, Doncel C. Les línies de l'èxit ? Naturalesa i extensió del consum de cocaína a Barcelona. Barcelona: Laboratori de Sociologia ICESB. Àrea de Salut Pública. Ajuntament de Barcelona; 1992.
27. Royo-Isach J. Adolescentes, jóvenes y drogas en el primer mundo: un consumo globalizado. *MTA Pediatría*. 2002;23:87-113.
28. Fox BS. Development of a therapeutic vaccine for the treatment of cocaine addiction. *Drug Alcohol Depend*. 1997;48:153-8.
29. Cornish JW, O'Brien CHP. Developing medications to treat cocaine dependence: a new direction. *Curr Opin Psychiatry*. 1998;11:249-51.
30. Gorelick DA. Enhancing cocaine metabolism with butyrylcholinesterase as a treatment strategy. *Drug Alcohol Depend*. 1997;48:159-65.
31. San Molina L, Arranz Martí B, Ramírez Nebreda U. Tratamiento psicofarmacológico de la dependencia de la cocaína. *Trastornos Adictivos*. 1999;1:34-47.
32. Pedrero Pérez EJ, Puerta García C. Atención a usuarios de cocaína desde el centro de atención a drogodependencias (CAD-4). *Trastornos Adictivos*. 2001;1:11-20.
33. Royo-Isach J, Magrané M, Martí R, Gómez S. Alucinógenos: ¿drogas para soñar? Una intervención preventiva y asistencial desde el ámbito de la atención primaria. *Aten Primaria*. 2004;33:331-4.
34. Royo-Isach J, Magrané M, Vilá R, Capdevila M. El éxtasis líquido (GHB): ¿una droga de uso recreativo? Clínica biopsicosocial del consumidor y algunas propuestas terapéuticas. *Aten Primaria*. 2004;33:516-20.
35. Royo-Isach J, Magrané M, Domingo M, Cortes B. La «keta» (ketamina): del fármaco a la droga de abuso. Clínica biopsicosocial del consumidor y algunas propuestas terapéuticas. *Aten Primaria*. 2004;34:147-51.
36. Gold MS. Manifestaciones clínicas de la adicción a la cocaína. En: Gold MS, editor. *Cocaína*. 1.ª ed. Barcelona: Ediciones en Neurociencias S.L.; 1997. p. 79-97.
37. Larrouse Mosellón M, Nogué Xarou S, Larrouse Mosellón E. Complicaciones cardiovasculares asociadas al consumo de cocaína. *Hipertensión*. 2002;8:359-66.