

# Consumo de pasta base de cocaína en Uruguay en el embarazo, su incidencia, características y repercusiones.

Mario Moraes <sup>1</sup>, Cecilia Scorza <sup>2</sup>, Juan Andrés Abin-Carriquiry <sup>3</sup>, Antonio Pascale <sup>4</sup>, Gabriel González <sup>5</sup>, Eleuterio Umpiérrez <sup>6</sup>

## ¿Qué es la pasta base de cocaína?

El alcaloide “cocaína” (benzoilmetilecgonina) proviene de las hojas de un arbusto de la familia Erythroxylaceae. A partir de éstas surgen los distintos derivados: pasta base de cocaína, clorhidrato de cocaína, crack y free base.

La pasta base de cocaína (PBC) es un producto intermedio en la elaboración del clorhidrato de cocaína. Se trata de un polvo blanco amarillento, de consistencia pastosa y olor penetrante, que contiene un porcentaje variable de cocaína: si bien los reportes internacionales refieren un 40 a 85% del alcaloide, en nuestro país un estudio reveló la presencia de hasta 70 % de cocaína. Su punto de volatilización bajo le confiere la posibilidad de ser fumada.

La pasta base suele estar, en mayor o menor grado, adulterada en su composición.

Existen dos tipos de “cortes” o adulterantes para las distintas formas de cocaína:

Los cortes inactivos sirven para aumentar el volumen: lactosa, talco, manitol, polvo de ladrillo. Para compensar la potencia perdida en las adulteraciones, se le añade cortes activos, que pueden ser estimulantes (anfetaminas, cafeína u otros agentes simpaticomiméticos), y congelantes (lidocaína, procaína y benzocaína), con el fin de imitar el efecto anestésico local de la cocaína.

La toxicidad de la pasta base es debida al alcaloide cocaína, a la presencia de otros alcaloides, contaminantes, adulterantes, así como a la injuria térmica y a los productos de la combustión, dado que se trata de una cocaína fumable.

La PBC se fuma en diversos dispositivos, como pi-

pas plásticas o metálicas, inhaladores con tapita de refresco, antenas de autos, lamparillas, entre otros; en ocasiones se fuma mezclada con marihuana (“basoco”) o con tabaco (“tabasoco”) en cigarrillo. La dosis, denominada “chasqui”, “lágrima” o “medio”, oscila entre 0,1 a 0,5 g. La cocaína base fumada, al ser inhalada pasa inmediatamente a la sangre a través de los pulmones, atraviesa la barrera hematoencefálica alcanzando su sitio de acción a nivel del SNC, y así tarda pocos segundos en producir el efecto euforizante. La duración del mismo es muy corta: luego de un flash intenso y fugaz, el efecto desaparece rápidamente, ocasionando una profunda angustia en el consumidor (“bajón”). Esto explica el deseo compulsivo por seguir consumiendo y el gran poder adictivo de las cocaínas fumables.

## ¿Cuál es la composición química de la PBC en Uruguay?

La PBC posee además de cocaína otros componentes que podrían colaborar con su efecto estimulante y su alto potencial adictivo. En este sentido, aunque son escasas las evidencias que aportan información sobre la composición química de la PBC en Uruguay, existe un primer reporte del contenido cualitativo de las muestras incautadas en nuestro país demostrando la presencia de las siguientes sustancias: cocaína, benzoato de metilo, benzoilecgonina, ecgonina, norcocaína, cis-cinnamoylcocaína, trans-cinnamoylcocaína, truxillinas, tropacocaína y otras sustancias que no han podido ser identificadas hasta el momento

Estudios neurobiológicos preclínicos sobre PBC realizados en el Instituto Clemente Estable llevaron a la

1. Prof. Adj. de Neonatología, Facultad de Medicina, UDELAR.

2. PhD, Laboratorio de Biología Celular del Instituto de Investigaciones Biológicas Clemente Estable (IIBCE).

3. QF Departamento de Neuroquímica, IIBCE.

4. Médico toxicólogo. Centro de Información y Referencia Nacional de la Red Drogas “Portal Amarillo”. Ex Asistente del Departamento de Toxicología, Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina, UdelaR.

5. Prof. Agregado de Neuropediatría, Facultad de Medicina, UDELAR.

6. Asistente Definitivo de Química Orgánica, Polo Tecnológico de Pando, Facultad de Química. UDELAR.

**Tabla 1.** Composición química de muestras de PBC del Uruguay

Muestras	Cocaína base (%)	Ecgonina	Trans-cinamoil ecgonina (%)	Cis-cinamoil ecgonina (%)	Sustancias adulterantes (%)	
					Cafeína	Lidocaína/ Anfetamina
Muestra PBC 1	68,9 ± 3,0	+	1,8 ± 0,2	0,6 ± 0,2	15,0 ± 0,3	-
Muestra PBC 2	67,4 ± 1,2	+	4,2 ± 0,2	1,9 ± 0,2	14,0 ± 0,2	-
Muestra PBC 3	59,3 ± 0,6	+	0,9 ± 0,2	0,4 ± 0,2	14,0 ± 0,1	-
Muestra PBC 4	59,9 ± 4,5	+	1,0 ± 0,2	1,4 ± 0,2	13,0 ± 0,5	-
Muestra PBC 5	50,2 ± 1,0	N.d.	N.d.	N.d.	1,0 ± 0,5	-
Muestra PBC 6	68,2 ± 2,0	N.d.	N.d.	N.d.	1,0 ± 0,1	-
Muestra PBC 7	20,7 ± 1,0	N.d.	N.d.	N.d.	10,3 ± 0,2	-
Muestra de clorhidrato de cocaína	89,6 ± 0,0	-	-	-	-	-

Los datos fueron obtenidos a partir del análisis químico realizado por F. Umpiérrez en el Laboratorio de Análisis Orgánico, Facultad de Química, Polo Tecnológico-UdelaR y por JA. Abín-Carriquiry del Departamento de Neuroquímica, IIBCE.

+: contiene; -: no contiene; N.d.: no determinado

necesidad de contar con un análisis químico cuali-cuantitativo de varias muestras de PBC. Las mismas provinieron de incautaciones realizadas por la policía luego de procedimientos de allanamientos y posteriormente proporcionadas por el Instituto Técnico Forense (ITF) con la autorización de la Junta Nacional de Drogas (JND) y de los Juzgados penales correspondientes al lugar de la incautación de la droga.

El resultado del análisis químico de las muestras de PBC estudiadas demostró la presencia de cocaína y otros compuestos relacionados tales como ecgonina, trans-cinamoil ecgonina y cis-cinamoil ecgonina. Por otra parte se destaca la detección de la presencia de cafeína como sustancia adulterante, no así de lidocaína, ni anfetamina (tabla 1).

De manera comparativa y hasta nuestro conocimiento, existe un único trabajo científico publicado reportando el contenido químico de muestras de PBC provenientes de otros países de Latinoamérica (por ejemplo: Colombia y Perú). En dicho estudio se identificaron sustancias tales como cocaína, como principal alcaloide, ecgonina metil ester, tropacocaine, cis-cinamoilcocaína, trans-cinamoil cocaína, etc, y residuos de manganeso y plomo. Además se identificaron compuestos tales como etilbenceno y xileno.

Este trabajo fue considerado una referencia para el estudio de la composición química de la PBC del Uruguay dado que en su análisis químico aparecieron sustancias similares a las encontradas y descritas en este tra-

bajo (por ejemplo: ecgonina, trans-cinamoil ecgonina y cis-cinamoil ecgonina).

¿Cuál es la importancia de la vía de administración en el efecto adictivo de PBC?

Se sabe que cuanto más rápido una droga de abuso alcanza el cerebro mayor potencial adictivo posee. El hecho que la PBC sea fumable hace que la vía de acceso al sistema nervioso sea muy rápida. En este sentido, la velocidad de llegada así como la disponibilidad de la droga en el cerebro son factores fundamentales, aunque no los únicos a considerar en el poder reforzador y adictivo de la PBC en comparación con el inducido por CC.

El crack es otro ejemplo de cocaína fumable, con un gran potencial adictivo. De manera interesante, los consumidores de crack poseen un perfil clínico similar a los de PBC y diferente a los de CC.

En la actualidad no existe evidencia suficiente para comprender el peso de la vía de administración o de sus componentes, distintos de cocaína, en la propiedad adictiva de PBC y en los efectos deletéreos que produce en sus consumidores. Hace falta continuar con la realización de estudios pre-clínicos que nos permitan esclarecer esta disyuntiva.

¿Cómo puede detectarse si una paciente consumió PBC?

Las técnicas de inmunoensayo utilizadas para la detección de drogas en orina, detectan benzoilecgonina, sien-

do de elevada sensibilidad para clorhidrato de cocaína. Este metabolito puede detectarse entre 48 y 72 horas luego del último consumo. Si bien en la práctica clínica se utilizan para PBC, existen algunas consideraciones a tener en cuenta:

- La biodisponibilidad de la cocaína fumada es menor a la del clorhidrato de cocaína (que se consume por vía inhalatoria o intravenosa), siendo de 10 a 20%, con una gran variabilidad. Nos referimos a la concentración plasmática de cocaína que luego dará lugar a los metabolitos inactivos que se excretan por la orina.
- Si bien el pico plasmático se alcanza en forma más rápida, los niveles de benzoilecgonina en sangre son menores para el caso de PBC y crack, por lo tanto su excreción urinaria es menor.
- Durante el embarazo existe una reducción de la actividad de la colinesterasa plasmática, responsable de la detoxificación hepática de la cocaína en benzoilecgonina y otros metabolitos inactivos.

Por lo anteriormente mencionado las técnicas de inmunoensayo en consumidores de PBC tienen una sensibilidad menor (y en teoría inferior aún en el embarazo), hecho que debe tenerse en cuenta cuando se solicita este estudio analítico con un fin diagnóstico en la urgencia o como monitoreo de un tratamiento de deshabituación. Por otra parte, en la orina de los consumidores de cocaína fumable puede detectarse un producto resultante de la pirrólisis de la droga expuesta a altas temperaturas: anhidroecgonina-metil-éster. Este producto de la combustión no se halla presente en orina de consumidores de clorhidrato de cocaína inhalada o inyectada.

¿Cuál es la incidencia de consumo de PBC en el embarazo?

En el CHPR en el año 2007 se realizó un estudio de identificación de sustancias de consumo recreativo y psicofármacos. Se utilizó como muestra biológica el meconio que tiene la ventaja de identificar el consumo materno de sustancias en la segunda mitad del embarazo. La sustancia que se consume con mayor frecuencia es el alcohol con un 39,9%, seguida del tabaco en proporciones similares. Los psicofármacos, y dentro de estos más frecuentemente diazepam, le siguen en frecuencia. Los metabolitos de cocaína que identifican a cocaína y PBC se detectaron en 2,5%. El reporte materno de consumo de tabaco y alcohol es fiable en su frecuencia pero no en la cantidad reportada. En el caso de cocaína solo la sexta parte (0,4%) de las embarazadas que la consumieron lo declaran. Estos valores son muy similares a los publicados a nivel internacional tanto

para el consumo como para su negación. En el hospital Pasteur en adultos la concordancia de detección en orina y autodeclaración fue del 94,7%. Esta diferencia puede deberse a la sensación materna de un trato diferencial por el equipo de salud y a las consecuencias que implica con respecto a la separación de su hijo y la posibilidad de amamantar. El consumo de sustancia psicoactivas en Uruguay no es un delito. La detección en orina por métodos inmunoenzimáticos tiene falsos negativos (véase más adelante) y falso positivos cercanos al 20% cuando se compara con meconio por lo cual en algunos países con fines legales en una corte solo se acepta la identificación por espectroscopia de masas.

Por último es probable que la incidencia de consumo de PBC en el embarazo se haya incrementado en los últimos años.

¿Cuáles son los efectos del consumo de PBC en el embarazo y en el período neonatal inmediato?

El consumo de cocaína en el embarazo se asocia a mayor incidencia de infecciones maternas bacterianas, infecciones de transmisión sexual entre ellas sífilis, HIV y hepatitis B y C. Producen parto prematuro, desprendimiento de placenta normoinsera, abortos y óbito. En la década de 1980 se acuñó el término “crack baby” debido a estudios descriptivos pequeños y de reportes de casos con el cual se asociaba la presencia de múltiples malformaciones congénitas en los hijos de madres que consumieron cocaína en el embarazo. Nuevos estudios bien diseñados, con grupos control y seguimiento prolongado afirman que la cocaína no es un teratógeno. En el período neonatal inmediato se describen más incidencia en este grupo que en los controles de trastornos vasomotores, dificultad en la alimentación, hipersucción y convulsiones. El síndrome de abstinencia es frecuente pero generalmente leve y la mayoría de los casos no requiere tratamiento farmacológico.

Es importante destacar que los estudios internacionales se refieren a cocaína y no a PBC sobre la cual aún existe poca bibliografía pudiendo haber efectos diferentes por los contaminantes presentes que actualmente son investigados como hipótesis de trabajo.

¿La PBC pasa a la leche materna?

La cocaína y sus metabolitos se excretan por la leche materna.

Reportes de casos clínicos y estudios de screening en usuarias de cocaína previo al parto evidencian la detección de cocaína, benzoilecgonina y otros metabolitos en leche materna en las primeras 48 a 72 horas luego del último consumo materno.

Existen algunos reportes de complicaciones neonatales secundarias a la exposición a cocaína a través de la leche materna, coincidiendo con dicho período de excreción desde el último consumo. Más allá de las 72 horas no se ha demostrado excreción de cocaína a través de la leche materna, hecho favorable para poder promover la lactancia en aquellas madres que logran la abstinencia.

¿Los hijos de madres que consumieron pasta base de cocaína son un grupo de riesgo de presentar alteraciones del desarrollo neuropsicológico en su vida postnatal?

Podemos afirmar que sí, que presentan mayor riesgo de alteraciones del neurodesarrollo frente a los no expuestos. Lo que no podemos es atribuir éstos riesgos al efecto exclusivo de la exposición prenatal a la cocaína, debido a que los factores ambientales asociados, policonsumo, especialmente alcohol y comorbilidad biopsicosocial materna son más perjudiciales que la cocaína en sí misma.

La cocaína atraviesa rápidamente la barrera placentaria y hematoencefálica provocando efectos directos sobre el desarrollo del cerebro fetal debido a alteraciones del sistema central de monoaminas y efectos indirectos a través de trastornos vasculares maternos. Los grupos celulares de monoaminas aparecen tempranamente en el desarrollo fetal y juegan un papel importante en la proliferación celular, la migración, crecimiento y maduración neural y en la sinaptogénesis. La acción indirecta por vasoconstricción produce un descenso del flujo sanguíneo utero-placentario con la consiguiente insuficiencia placentaria, hipertensión materna y vasoconstricción fetal. Esto conduce a un estado relativo de hipoxia fetal que es causa de abortos, partos prematuros, desprendimientos placentarios y retrasos de crecimiento con afectación específica del perímetro craneal. Estos efectos más graves dependen de la dosis, etapa embriofetal y drogas asociadas (alcohol), pudiendo ser reversibles o no en función de éstos factores mencionados.

¿Cuáles son los efectos neuropsicológicos futuros en estos niños?

Los estudios realizados sobre el tema presentan importantes limitaciones metodológicas en función de factores de confusión, como ser otras variables asociadas en éstas madres que repercuten directamente en el desarrollo cognitivo de éstos niños (polidrogadicción, comorbilidad bio-psico-social materna), dificultad en establecer dosis y períodos de consumo, lo que determina resultados contradictorios.

En el recién nacido puede aparecer síndrome de abstinencia neonatal, apareciendo los síntomas de abstinencia

a los 2-3 días después del parto, desapareciendo en los primeros meses de vida. El 30% de los recién nacidos expuestos a la cocaína en su vida intrauterina presentan síndrome de abstinencia, siendo las manifestaciones más frecuentes, alteraciones del reflejo de succión, problemas de alimentación, irritabilidad e hipertonia.

De la grave repercusión referida en los primeros estudios, actualmente se afirma, que si corregimos los factores confusionales mencionados, y excluimos la extrema prematuridad y patología perinatal asociada, no existiría repercusión intelectual, pero sí repercusión en el comportamiento, a nivel conductual, afectando las funciones ejecutivas (trastorno de atención, hiperactividad, control de impulsos), alteraciones de habituación y condiciones estresantes. Lo que provocaría alteraciones de aprendizaje y repercusiones en las relaciones sociales e interpersonales. Estas alteraciones persisten durante la infancia y adolescencia y como en todas las drogadicciones es difícil asegurar si se deben al efecto de la exposición aisladamente o a las influencias del entorno en el que crecen, ya que si estos efectos ambientales son mitigados las alteraciones son menores y reversibles. Las graves repercusiones en el desarrollo se vincularían a polidrogadicción, excesivo y precoz consumo en etapa embrionaria y factores de comorbilidad bio-psicosocial materna. Estos factores mayores de riesgo, se ven más comúnmente asociados a los derivados de menor costo de la cocaína, como la pasta base de cocaína, que a los preparados más purificados.

## Referencias bibliográficas

1. **Australia. NSW Department of Health.** National clinical guidelines for the management of drug use during pregnancy, birth and the early development years of the newborn [en línea]. Sidney: NSW, 2006. Obtenido de: [www.health.nsw.gov.au](http://www.health.nsw.gov.au) [consulta: 22 jun. 2010].
2. **Bauer CH, Langer JC, Shankaran S, Bada E, Lester B, Wrigh Lt, et al.** Acute neonatal effects of cocaine exposure during pregnancy. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159(9): 824-34.
3. **Burgos A, Burke B.** Neonatal abstinence syndrome [en línea]. *NeoReviews* 2009; 10 (5):e222-9. Obtenido de: <http://neoreviews.aapublications.org> [consulta: 12 jun 2010].
4. **Castaño G.** Cocaínas fumables en Latinoamérica. *Adicciones* 2000; 12(4):541-50.
5. **Chasnoff IJ, Lewis DE, Squires L.** Cocaine intoxication in a breast-fed infant. *Pediatrics* 1987; 80(6): 836-8.
6. Cocaine. In: Briggs G, Freeman R, Yaffe S. *Drugs in Pregnancy and Lactation. A reference guide to fetal and neonatal risk.* 8 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008: 404-7.
7. **ElSohly MA, Brenneisen R, Jones AB.** Coca Paste: Chemical Analysis and Smoking Experiments. *J Forensic Sci* 1991; 36(1): 93-103.
8. **Hatsukami DK, Fischman MW.** Crack cocaine and cocaine

- hydrochloride. Are the differences myth or reality? *JAMA* 1996; 276: 1580.
9. **Hoffman R.** Cocaine. In: Flomenbaum N, Goldfrank L, eds. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. New York: McGraw Hill, 2006: 1133-47.
  10. Información Cualitativa. En: *Pasta Base de Cocaína. Prácticas y Gestión de riesgos en adolescentes uruguayos* [en línea]. Montevideo: Junta Nacional de Drogas, 2006: 38-83. Disponible en: <http://www.infodrogas.gub.uy> [consulta: 22 jun.2010].
  11. **Lizasoain I, Moro MA, Lorenzo P.** Cocaína: aspectos farmacológicos. *Adicciones* 2002; 14 (1): 57-4.
  12. **Magri R, Míguez H, Parodi V, Hutson J, Suárez H, Méndez A, et al.** Consumo de alcohol y otras drogas en embarazadas. *Arch Pediatr Urug* 2007; 78(2): 122-32.
  13. **Meikle M, Urbanavicius J, Prunell G, Umpiérrez E, Abín-Carriquiry A, Scorza M.** Primer estudio pre-clínico de la acción de pasta base de cocaína en el sistema nervioso central. *Rev Psiquiatr Urug* 2009; 73(1): 25-36
  14. **National Library of Medicine.** Cocaine. In: *Drugs and Lactation Database (LactMed)* [base de datos en línea]. Bethesda: NLM, 2009. Obtenido de: <http://toxnet.nlm.nih.gov> [consulta: 20 jun 2010].
  15. **Negrin A, Pascale A, Laborde A.** Adicciones. En: Bello O, Sehabiague G, Prego J, de Leonardi D. *Pediatría: urgencias y emergencias*. Montevideo: Bibliomédica, 2009: 1273-88.
  16. **Pascale A.** Pasta base de cocaína: Aspectos médico-toxicológicos. *Rev Urug Ginecol Infancia Adolec* 2005; 5 (1): 21-8..
  17. **Samaha AN, Robinson TE.** Why does the rapid delivery of drugs to the brain promote addiction? *Trends Pharmacol Sci* 2005; 26(2): 82-7.
  18. Uruguay. Facultad de Química. Depto. de Química Orgánica. Lab.de Análisis Orgánico. Componentes básicos presentes en la Pasta Base de Cocaína que se incaute en Uruguay. En: *Pasta Base de Cocaína. Prácticas y Gestión de riesgos en adolescentes uruguayos* [en línea]. Montevideo: Junta Nacional de Drogas, 2006: 5-6. Disponible en: <http://www.infodrogas.gub.uy> [consulta: 22 jun.2010].