

Diagnóstico erróneo de psicosis inducida por cocaína en una persona con esquizofrenia y masticadora de hojas de coca.

Cocaine-induced psychosis as a misdiagnosis in a patient with schizophrenia and coca leave-chewing.

Joshep Revilla-Zúñiga^{1,3,a}, María Teresa Rivera-Encinas^{2,3,a}, Lizardo Cruzado^{1,3,b}

RESUMEN

En el Perú existe una elevada prevalencia de trastornos por consumo de estimulantes y aunque no existen estadísticas precisas, puede asumirse la ocurrencia de múltiples casos de psicosis inducida por el consumo de clorhidrato de cocaína o pasta básica de cocaína. Por otro lado, la masticación de hojas de coca constituye parte del acervo cultural e histórico de un gran segmento de la población peruana. A propósito de un caso de confusión diagnóstica (un cuadro de esquizofrenia en un paciente masticador de hojas de coca diagnosticado erróneamente como psicosis inducida por cocaína, en base a la positividad de un examen de metabolitos urinarios de dicha sustancia) revisamos razonablemente la bibliografía correspondiente al cuadro clínico de psicosis inducida por consumo de cocaína, su diagnóstico diferencial con otras psicosis, y las características de las pruebas de laboratorio para la detección de cocaína y sus derivados. Concluimos recomendando un mayor conocimiento e información respecto a los fenómenos asociados al consumo de la hoja de coca y de la cocaína, por parte del personal de salud, a fin de prevenir confusiones diagnósticas como la del caso aquí reportado.

PALABRAS CLAVE: Esquizofrenia, psicosis inducidas por sustancias, coca, errores diagnósticos.

SUMMARY

In Peru, there is a high prevalence of stimulant use disorders and thus, although no accurate statistics are available, multiple cases of psychoses induced by cocaine hydrochloride and cocaine paste intake may occur. Moreover, chewing of dry coca leaves is part of the cultural and historical heritage of a large segment of the Peruvian population. On the basis of a case of psychiatric misdiagnosis (a primary schizophrenic psychosis in a chewer of coca leaves, misdiagnosed as cocaine-induced psychosis based on a positive test of urinary cocaine metabolites), we review pertinent literature on the clinical presentation of cocaine-induced psychosis and its differential diagnosis with other psychoses, and the characteristics of the laboratory tests used for the detection of cocaine and its metabolites. As a conclusion, the suggestion is made that health and mental health workers should have more information and knowledge about the phenomena associated with the consumption of coca leaves and cocaine, in order to avoid misdiagnosis similar to the reported case.

KEYWORDS: Schizophrenia, psychoses, substance-induced, coca, diagnostic errors.

¹ Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

² Facultad de Medicina de San Fernando, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

³ Instituto Nacional de Salud Mental Honorio Delgado - Hideyo Noguchi. Lima, Perú.

^a Médico residente de psiquiatría. ^b Médico psiquiatra.

INTRODUCCIÓN

La hoja de coca (*Erythroxylum coca*) proviene de una planta aborígen de la región andina de América. Su nombre deriva del vocablo aymara “Kkoka”, que significa arbusto. Las hojas de coca contienen diversos alcaloides con efecto psicoactivo estimulante, de los cuales la cocaína es el principal (1-3). Dado que el consumo y abuso de cocaína suelen ser actividades no declaradas por los usuarios, sino más bien ocultadas, y donde la sospecha clínica exige la corroboración mediante exámenes auxiliares, existen pruebas de laboratorio para rastrear metabolitos de cocaína en diferentes fluidos o localizaciones corporales: la benzoilecgonina, que es el metabolito primario producto de la desmetilación de la cocaína, es usualmente la molécula que se identifica en tales pruebas (4). La detección en orina es la principal prueba de uso clínico aunque también se puede detectar metabolitos de cocaína en plasma sanguíneo y en cabellos (5). Sin embargo, no es posible determinar la forma cómo la cocaína ingresó al organismo (si mediante “chacchado” –así se denomina en lengua quechua al masticar de manera continuada hojas de coca mezcladas a veces con pedacitos de cal u otros componentes, e ir formando poco a poco una bola-(6), bebida de infusión, esnifado de cocaína o fumado de pasta básica de cocaína).

La hoja de coca es masticada desde las épocas preincaicas por los pobladores andinos y de otras zonas geográficas con la finalidad de mejorar el rendimiento físico, así como para disminuir la sensación de hambre (2,3). En el año 2013, la encuesta de hogares sobre demanda de la hoja de coca (7), registró que en el Perú 3 464 681 de personas con edades entre 12 y 65 años, compraron al menos una vez hoja de coca durante ese año. La mayor parte de esta población residía en la sierra (68,5%) seguida de Lima Metropolitana y Callao (15%). Los principales usos de la hoja de coca fueron el “chacchado” en labores agrícolas y comunales, así como en velorios y festividades costumbristas, la curación de síntomas y malestares mediante infusiones, mates, emplastos; y otros usos en manufacturas, alimentación y rituales. La cantidad de personas que mastican hoja de coca habitualmente, es decir, entre una y siete veces por semana, oscila entre el millón y medio a dos millones de personas (3,7). Las personas que habitualmente mastican hoja de coca son aquellas dedicadas a la agricultura y ganadería, que viven en áreas rurales de la sierra (sobre los 2 300 metros de altitud), el 40%

son analfabetos, su origen es quechua o aymara, su ingreso económico es aproximadamente 175 soles mensuales (equivalente a 50 dólares norteamericanos) y practican el “chacchado” porque la hoja de coca los ayuda a rendir mejor en el trabajo o por tradición (3,7). Por otro lado, en cuanto al uso ilegal de la hoja de coca en el Perú, la prevalencia de vida de consumo de drogas cocaínicas (PBC o clorhidrato de cocaína) en personas entre los 12 y 65 años, alcanza al 3,7% de la mencionada población (479 073 personas) (8).

Por lo antes expuesto, es muy probable que en nuestro medio se pueda diagnosticar erróneamente como abusadores de cocaína o de PBC a quienes son personas masticadoras de hoja de coca, y así atribuir la etiología de cualquier cuadro psiquiátrico al consumo de sustancias ilícitas; ello impone a nuestros profesionales de salud mental la necesidad de conocer tópicos sobre la psicosis inducida por cocaína, la detección de sus metabolitos y otros aspectos relacionados con el “chacchado” de coca y la salud mental. Para tal fin, reportamos el caso de un paciente quien fue conducido a nuestro servicio de emergencia con sintomatología psicótica y quien arrojó resultado positivo en el examen de metabolitos para cocaína, lo cual llevó al diagnóstico erróneo de psicosis inducida por cocaína.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 30 años, proveniente de la sierra de Lima, soltero, de instrucción primaria incompleta, con antecedente familiar de un hermano diagnosticado de esquizofrenia paranoide. Desde los 12 años de edad se dedicó a labores agrícolas, las que eran parte del quehacer familiar. Esporádicamente consumía alcohol en reuniones sociales. Solía ser una persona retraída y de pocos amigos. A la edad de 20 años comenzó a “chacchar” coca con adición de cal, conducta que fue aprendida del padre, cuando realizaba su trabajo agrícola.

Nueve meses antes de acudir por emergencia, el paciente se quedó viviendo solo; incrementó la frecuencia de la ingesta de bebidas alcohólicas, llegando usualmente a la embriaguez cada dos o tres días. Concomitantemente descuidó su aliño personal, disminuyó el trabajo agrícola y aumentó su aislamiento social. Además, notaron que el “chacchado” de hojas de coca se volvió cotidiano y a diversas horas del día, aunque no se pudo precisar la cantidad de hojas consumidas.

Luego de tres meses, el paciente se tornó muy irritable, llegando incluso a levantar la voz, frunciendo el ceño y haciendo gestos amenazantes, y abandonó totalmente sus labores. Un mes antes de llegar a la emergencia aparecieron risas inmotivadas, conducta desorganizada (cargaba un costal con varias cosas inservibles, que nunca soltaba, alegando “esto es mío”) y deambulaba sin rumbo. Asimismo, el paciente comenzó a cubrir las ventanas de su casa con mantas, desordenaba y desarmaba enseres sin razón, y finalmente colocó su colchón atravesado en la puerta de la casa.

Fue llevado al Departamento de Emergencia del Instituto Nacional de Salud Mental debido a que amenazó con un machete a sus allegados, señalando que era “por defensa personal, ya que querían hacerle daño”. La información proporcionada por los acompañantes apuntaba a un inicio de síntomas recientes (no más de tres semanas). Cuando se revisaron las pertenencias del paciente se encontró una bolsa con hojas secas de coca, las cuales fueron identificadas inicialmente como hojas de marihuana por el personal de salud, por lo que se asumió erróneamente que el paciente era consumidor de marihuana.

En la evaluación se encontró a un paciente desaliñado, desaseado, suspicaz y con agresividad contenida, se expresaba con lenguaje finalístico y escueto, padecía pseudopercepciones auditivas insultantes, delusiones de daño y referencia, y carecía de conciencia de enfermedad. El examen físico no fue contributivo. Se le solicitaron diversas pruebas de laboratorio (hemograma, hematocrito, plaquetas, glucosa, úrea, creatinina, urianálisis) las que tuvieron resultados normales, excepto el examen de metabolitos de cocaína en orina, que arrojó resultado positivo.

En base a este hallazgo de laboratorio, el paciente fue internado con el diagnóstico inicial de psicosis secundaria al consumo de cocaína; sin embargo, al ampliar la historia con informantes más cercanos, se descartó este diagnóstico pues se averiguó que el paciente era “chacchador” habitual de hoja de coca, lo que explicó el hallazgo de metabolitos de cocaína en su orina, además que se determinó fiablemente un mayor tiempo de evolución de su psicosis. Empero, no pudo confirmarse un diagnóstico preciso para su hábito de consumo de alcohol por falta de información apropiada. Al alta, luego de un mes, los síntomas positivos del paciente habían remitido, pero se evidenciaba pobreza en su pensamiento, abulia y aplanamiento afectivo, por lo que se estableció el diagnóstico de esquizofrenia paranoide y fue derivado a consulta externa con la prescripción de risperidona 6 mg diarios por vía oral y decanoato de flufenazina 25 mg IM cada 2 semanas.

DISCUSIÓN

En el presente caso, nos hallamos ante un error diagnóstico pues en base a una anamnesis deficitaria (tiempo de enfermedad menor que el real, antecedente familiar de esquizofrenia desconocido, ausencia de corroboración de consumo de cocaína o PBC) y un hallazgo positivo de metabolitos de drogas, pero incorrectamente interpretado, se estableció el diagnóstico de psicosis inducida por cocaína (PIC). Los criterios diagnósticos de la Clasificación Norteamericana de Trastornos Mentales (DSM-5) (9) estipulan para el trastorno psicótico inducido por sustancias psicoactivas, lo siguiente: A) la presencia de delusiones o alucinaciones; B) evidencia de la anamnesis, examen físico o de los exámenes de laboratorio de que, 1) los síntomas del criterio A se



Figura 1. Hojas secas de *Erythroxylon coca*.

(Fuente: <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=5788282>)

desarrollaron durante o inmediatamente después de intoxicación o abstinencia de la sustancia psicoactiva y, 2) la sustancia implicada es capaz de producir los síntomas del criterio A; C) el trastorno no es mejor explicado por otro cuadro psicótico (por ejemplo: si los síntomas se presentan antes del inicio del consumo de la sustancia; si los síntomas no desaparecen más de un mes luego de la intoxicación o la abstinencia aguda de la sustancia; o si existe evidencia de otro trastorno psicótico no inducido por sustancias (por ejemplo, historia de episodios previos recurrentes sin consumo de sustancias).

Así pues, se configuró erróneamente un cuadro agudo de síntomas delusivos y alucinatorios de contenido paranoide, y con la añadidura de la positividad del examen de metabolitos de cocaína, se llegó al diagnóstico de psicosis inducida por consumo de cocaína. Ante dicha circunstancia, planteamos en esta discusión las siguientes cuestiones básicas: ¿puede distinguirse en base solamente a hallazgos clínicos una psicosis aguda de una psicosis inducida por sustancias psicoactivas? ¿Ante qué tipo de consumo de hoja de coca o derivados resulta positivo el análisis de metabolitos de cocaína en orina? ¿Puede el chacchado de hojas de coca producir cuadros de psicosis?

El consumo de clorhidrato de cocaína, pasta básica de cocaína y base libre o *crack*, se ha asociado a la presentación, transitoria o persistente, de síntomas psicóticos (10). Durante la intoxicación cocaínica es muy frecuente la emergencia de vivencias paranoides y fenómenos pseudoperceptivos aunque, si el individuo consumidor puede ejercer crítica sobre estos fenómenos, no se los juzga como plenamente

psicóticos (la aparición de estos fenómenos sí predice el desarrollo ulterior de episodios psicóticos de mayor duración) (11). La incidencia de psicosis en consumidores de estimulantes es variable, según se trate de individuos con uso recreacional de cocaína (18%), consumidores con problemas de dependencia y que buscan atención psiquiátrica (64-85%) o individuos que consumen cocaína en contextos experimentales (hasta 100%) (12). En cuanto a los síntomas de la PIC, predominan las delusiones de daño, persecución y autorreferencia (“paranoia”), además de delusiones de infidelidad (13,14), y existen en menor cuantía delusiones místicas y hasta las de tipo schneideriano de primer rango -que alguna vez se creyeron patognomónicas de esquizofrenia-. En el ámbito perceptivo, pueden evidenciarse alucinaciones de diferentes campos sensoriales (auditivas, visuales y táctiles, de mayor a menor frecuencia). Las clásicas alucinaciones táctiles, descritas por Magnan en el siglo XIX y que consisten en la sensación de bichos desplazándose por la piel con el subsiguiente escozor, no se presentan sino en 18-32% de los cuadros psicóticos inducidos por cocaína (15,16). En la esfera afectiva destacan los sentimientos de irritabilidad y disforia. Otro signo característico (hasta 50% de casos de la psicosis por cocaína) es la presencia de movimientos estereotipados de tipo “búsqueda o chequeo” con ojos, cabeza y manos, además de conductas sexuales inapropiadas (17,18). También hay proclividad a conductas agresivas y violentas como correlato de las delusiones y alucinaciones existentes, sobre todo en pacientes con elevada dependencia a la cocaína (14-17).

La distinción clínica entre psicosis primaria y psicosis inducida por cocaína puede ser frustrante



Figura 2. Hojas y flores secas de *Cannabis sativa* (Marihuana).
(Fuente: <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=42690152>)

y a veces simplemente imposible, así como -específicamente- la diferenciación entre psicosis por cocaína y brotes agudos de esquizofrenia (19). Sin embargo, se ha señalado mayor frecuencia de alucinaciones visuales en la PIC, así como mayor nivel de ansiedad, impulsividad y hostilidad, que redundaría en mayor proporción de desenlaces de agitación y violencia en este tipo de psicosis (10,17). En la tabla 1 se señalan algunas posibles diferencias entre la PIC y los trastornos psicóticos primarios. Asimismo, como se sabe, la cocaína puede imitar los diferentes síntomas positivos de la esquizofrenia pero en cuanto a los negativos ello es mucho menos frecuente (11,13). En general, no puede distinguirse certeramente con solamente datos clínicos, una psicosis por cocaína de un brote agudo de esquizofrenia (20).

Entre los factores de riesgo para el desarrollo de la PIC se mencionan el sexo masculino, el inicio temprano del consumo de estimulantes (por la vulnerabilidad biológica del cerebro adolescente, pues a esta edad se inician usualmente las adicciones), así como el tiempo de uso, la cantidad total de droga ingerida y el consumo a través de vías con mayor y más rápida exposición como la vía intravenosa y la respiratoria (fumado de PBC) (10,12). Algunos estudios también hallan como factores de riesgo al menor índice de masa corporal, la comorbilidad con el abuso de otras sustancias psicoactivas (sobre todo marihuana), el trastorno por déficit de atención e hiperactividad y la personalidad antisocial (15). Igualmente, se ha señalado la posibilidad de un factor genético subyacente relacionado con las proteínas

recaptadoras de la dopamina y la interacción con algunos medicamentos, como factores de riesgo para este tipo de psicosis (15,18).

Aunque la mayoría de cuadros de PIC se resuelve a la brevedad, dentro de las 24-48 horas del último consumo, hay ocasiones en que el episodio psicótico puede prolongarse por más tiempo luego del *crash* -cuadro de hipersomnolia consecutivo al cese del consumo- (13,17). Diversos autores señalan que la PIC es un cuadro autolimitado, que responde a medidas de descanso y sueño, hidratación y uso de benzodiazepinas o dosis limitadas de antipsicóticos (19,20). Sin embargo, es reconocida la existencia de episodios psicóticos más prolongados, que tienden a recurrir y cuya naturaleza no se ha esclarecido del todo, aunque se asume que serían resultado, más que solo de efectos de la cocaína sobre la inhibición de recaptura de dopamina, de una interacción con otras características predisponentes del individuo, donde por un proceso de “sensibilización neuronal” -probablemente límbica- sería cada vez más fácil la instauración de cuadros psicóticos, incluso ante dosis menores de cocaína (10,11,15,19). La repetida alteración de la liberación dopaminérgica entonces pasaría de producir síntomas de tipo positivo a la progresiva degeneración neuronal y consiguientes síntomas de tipo negativo. Incluso, se ha considerado a la cocaína como una droga parcialmente inductora de un modelo neurobiológico de psicosis (11,13).

En el caso de nuestro paciente, la anamnesis escasa e inexacta disponible al inicio, aunada al resultado

Tabla 1. Diferencias entre psicosis inducida por cocaína y trastornos psicóticos primarios.

	Psicosis inducida por cocaína	Trastornos psicóticos primarios
Historia familiar	Usualmente positiva para uso de sustancias, especialmente en los padres.	Usualmente positiva para psicosis.
Inicio de síntomas	Hasta dentro de un mes del último consumo de cocaína.	Puede ocurrir en cualquier momento.
Uso de cocaína previo al cuadro clínico	Necesario para diagnóstico.	Puede coexistir, pero no es necesario para el diagnóstico.
Alucinaciones	Pueden haber visuales y táctiles	Las auditivas son predominantes
Delusiones	Las paranoides son las comunes	Frecuentes delusiones extravagantes
Síntomas negativos	Infrecuentes	Usualmente presentes
Personalidad antisocial	Más común	Menos común

Modificada a partir de referencia (11).

positivo del test de metabolitos de cocaína, influyeron en el diagnóstico aparentemente correcto de una psicosis inducida por cocaína. Algunas referencias bibliográficas autorizan a diagnosticar psicosis inducida por cocaína en presencia de un cuadro agudo de psicosis con positividad de la prueba de metabolitos urinarios de esta sustancia (19,20). Desde luego, en nuestro medio, donde abunda el consumo tradicional de hoja (“chacchado” y otros), este proceso diagnóstico no puede ser tan expeditivo, sino que se impone la confección de una apropiada anamnesis para determinar correctamente la procedencia de la cocaína consumida y su metabolito en las vías urinarias.

Las pruebas de detección de metabolitos de sustancias psicoactivas se dividen en cuantitativas y cualitativas. Para las primeras, se prefiere el plasma sanguíneo y para las segundas, la orina. Existen también kits de tiras reactivas rápidas para ser aplicadas directamente a la orina del paciente y así detectar metabolitos de cocaína, marihuana u opiáceos. Son fáciles de usar pero tienen el inconveniente de que su evaluación tiene un componente subjetivo -aunque cuenten actualmente con un control “testigo” positivo en cada tira- (5,21).

La prueba de detección de metabolitos en orina en un paso (como la que se usó en nuestro paciente y de uso mayoritario en la práctica clínica) es un inmunoensayo que se basa en el principio de las reacciones inmunoquímicas, es decir: las drogas o sus metabolitos presentes en la muestra de orina compiten frente a los respectivos conjugados, provistos en el reactivo, por los puntos de unión al anticuerpo.

Para la detección de la benzoilecgonina (metabolito principal de la cocaína) se necesita una cantidad de esta sustancia de cuando menos 300 ng por cada mililitro de orina (5). Esta cantidad de metabolito cocaínico, por ejemplo, es largamente superada cuando se toma una taza de mate de coca, ya que la excreción de benzoilecgonina es de 1274 ng/mL de orina en esta forma de consumo (22). En el caso del masticado de hojas de coca, las concentraciones de benzoilecgonina en orina fluctúan entre 451 a 560 ng/mL, mientras que en caso del esnifado, después de aspirar una dosis de 1,5 mg/kg de cocaína se alcanza una concentración de entre 120-474 ng/mL de orina y concentraciones semejantes se obtienen con el fumado de PBC (23,24). Es decir, las concentraciones de benzoilecgonina urinaria halladas en las diferentes formas de consumo (legales e ilegales) se superponen y, en muchos casos, las concentraciones provenientes del “chacchado” o la ingestión de mate de coca pueden superar a las provenientes del esnifado de cocaína o el fumado de pasta básica de cocaína. La probabilidad de detección de metabolitos urinarios tampoco varía con la cantidad de cocaína ingerida: una mayor dosis solamente alarga levemente el periodo de tiempo en que puede ser positiva la prueba -que usualmente es de dos a tres días- (5,23). Es decir, la prueba urinaria de metabolitos puede resultar igualmente positiva con cualquier forma de consumo de hoja de coca o sus derivados legales o ilegales (4,23-25).

Por otro lado, el hecho de que el “chacchado” de hoja de coca no acarree efectos adictivos ni produzca síntomas de psicosis, puede atribuirse en primer término a la baja concentración de cocaína en las hojas

Tabla 2. Parámetros farmacológicos de la hoja de coca, cocaína y derivados.

Producto	Concentración de cocaína	Vía de administración	% en plasma	Velocidad inicio efectos	Concentración máx. plasma	Duración efectos	Desarrollo dependencia
Hojas de coca	0,5 - 1,5%	“Chacchado”, bebida de mate.	20-30%	Lenta.	60 minutos.	30 - 60 minutos.	NO
Clorhidrato de cocaína	12-75%	Tópica: “esnifado”.	20-30%	Relativamente rápida.	5-10 minutos.	30-60 minutos.	Sí, a largo plazo.
Clorhidrato de cocaína	12-75%	Parenteral: endovenosa, intramuscular.	100%	Rápida.	30-45 segundos.	10- 20 minutos.	Sí, a corto plazo.
Pasta básica de cocaína	40-85%	Fumada.	70-80%	Muy rápida.	8-10 segundos.	5-10 minutos.	Sí, a corto plazo.
Base libre (“crack”)	30-80% (alcaloide)	Inhalada o fumada.	70-80%	Muy rápida.	8-10 segundos.	5-10 minutos.	Sí, a corto plazo.

Modificada de referencia (26).

secas (“chacchadas” o preparadas como infusión) donde se halla en concentración de 0,5 a 1,5% del peso, cantidad ínfima respecto a la concentración de cocaína que se absorbe por vía intranasal (12-75%) o la concentración de cocaína disponible en la pasta básica (40 a 85%) y que es fumada (4,26). Recuérdese que la cantidad de cocaína contenida en una, dos, diez o veinte hojas de coca, se mide en nanogramos; en cambio, la ingerida en forma de PBC o clorhidrato, se mide en gramos (4). Asimismo, con el masticado de hojas de coca, la velocidad de aparición de efectos es lenta, se alcanza recién una concentración máxima en plasma a los 60 minutos, a diferencia de la cocaína aspirada por la nariz, cuya concentración máxima en plasma se logra a los 5-10 minutos, o de la cocaína fumada como pasta básica donde la velocidad es mucho mayor (Tabla 2) (23,26). El masticado de hojas de coca no llega a producir tampoco un estado de dependencia: casos de toxicidad crónica o la emergencia de psicosis son prácticamente desconocidos en los “chacchadores” de hoja de coca, quienes no tienen dificultad en discontinuar el uso de las hojas de coca (1-3). Empero, aún hay aspectos pendientes de ser investigados en nuestro medio en relación a los posibles efectos nocivos del consumo de hoja de coca, sobre todo por la alta asociación del “chacchado” de hojas de coca con la ingesta de alcohol: se sabe que el metabolismo de la cocaína junto con el del alcohol produce un metabolito denominado cocaetileno, con propiedades similares a la cocaína, pero con una vida media tres a cinco veces más prolongada y que incrementa el riesgo de muerte súbita a través de complicaciones cardiovasculares y neurológicas graves, así como de arritmias potencialmente letales. Aunque la mayoría de estudios han sido acerca del consumo de clorhidrato de cocaína junto con alcohol, dada la elevada prevalencia de “chacchado” de hojas de coca en nuestro país y la concomitante prevalencia de alcoholismo, es indudable que la combinación de estos fenómenos puede estar produciendo problemas de salud aún no detectados y que deben estudiarse (27-29).

CONCLUSIONES

Es llamativo que, en nuestro país, donde surgió el cultivo de la coca como tradición raigal de sus civilizaciones más ancestrales, se conozca poco sobre esta planta y su consumo, (debe mencionarse que los trabajadores de salud que recibieron al paciente en nuestro departamento de emergencia no supieron reconocer las hojas secas de coca que aquel portaba y creyeron que se trataba de hojas de marihuana, pese

a la notable diferencia a simple vista (Figuras 1 y 2). Dada la elevada frecuencia del consumo tradicional de hojas de coca y a su vez del consumo ilegal de clorhidrato de cocaína y pasta básica en nuestra patria, es urgente la consideración de estos temas en la formación médica y de los trabajadores de salud en general, con énfasis en la apropiada valoración clínica por encima de los exámenes que son solamente auxiliares del diagnóstico, para evitar errores como el que hemos reportado.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tenerlos.

Declaración de financiamiento: El reporte fue financiado por los autores.

Correspondencia:

Joshep Revilla-Zúñiga
Instituto Nacional de Salud Mental “Honorio Delgado - Hideyo Noguchi”.
Jr. Eloy Espinoza 709. Urb. Palao.
Lima 31, Perú.
Correo electrónico: jarz29md@hotmail.com
Teléfono: (511) 614 9208

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Téllez J, Cote M. Efectos toxicológicos y neuropsiquiátricos producidos por consumo de cocaína. *Rev Fac Med Univ Nac Colomb.* 2005; 53: 10-26.
2. Villena M, Sauvin M, Vargas E, Moretti C, Hontebeyrie M. Usos de las hojas de coca y salud pública. La Paz: Instituto Boliviano de Biología de Altura; 1997.
3. Rospigliosi F, Blondet C, Llorens J. El consumo tradicional de la hoja de coca en el Perú. Lima: Instituto de Estudios Peruanos; 2004.
4. Alcaraz F, Zuazo J. ¿Es posible diferenciar analíticamente un consumidor de coca de uno de cocaína? *Adicciones.* 2005;17: 61-70.
5. Wolff K, Farrell M, Marsden J, Monteiro M, Ali R, Welch R, et al. A review of biological indicators of illicit drug use, practical considerations and clinical usefulness. *Addiction.* 1999; 94: 1279-1298.
6. Asociación de Academias de la Lengua Española. *Diccionario de americanismos.* Madrid: Asociación de Academias de la Lengua Española. (Citado el 6 de mayo del 2016) Disponible en: <http://lema.rae.es/damer/?key=chacchar>
7. Instituto Nacional de Estadística e Informática. *Análisis de los resultados de la encuesta de hogares sobre demanda de la hoja de coca 2013.* Lima:

- INEI; 2015. (Citado el 5 de mayo del 2016) Disponible en: https://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib1286/
8. Centro de Información y Educación para la Prevención del Abuso de Drogas. Epidemiología de drogas en población urbana peruana 2015: encuesta en hogares. Lima: CEDRO; 2016. (Citado el 5 de mayo del 2016) Disponible en: <http://www.repositorio.cedro.org.pe/bitstream/CEDRO/229/1/4865.CEDRO.EPI.2015.pdf>
 9. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th edition. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013.
 10. Roncero C, Ros-Cucurull E, Daigre C, Casas M. Prevalencia y factores de riesgo asociados a la presencia de clínica psicótica en dependientes de cocaína. *Actas Esp Psiquiatr*. 2012; 40:187-97.
 11. Tang Y, Martin NL, Cotes RO. Cocaine-induced psychotic disorders: presentation, mechanism, and management. *J Dual Diagn*. 2014; 10: 98-106.
 12. Roncero C, Daigre C, Gonzalvo B, Valero S, Castells X, Grau-López L, et al. Risk factors for cocaine-induced psychosis in cocaine-dependent patients. *Eur Psychiatry*. 2013; 28: 141-146.
 13. Roncero C, Daigre C, Grau-López L, Barral C, Pérez-Pazos J, Martínez-Luna N, et al. An international perspective and review of cocaine-induced psychosis: A call to action. *Subst Abus*. 2014; 35: 321-327.
 14. Vergara-Moragues E, Araos-Gómez P, González-Saiz F, Rodríguez-Fonseca F. Cocaine-induced psychotic symptoms in clinical setting. *Psychiatry Res*. 2014; 217: 115-120.
 15. Floyd AG, Boutros NN, Struve FA, Wolf E, Oliwa GM. Risk factors for experiencing psychosis during cocaine use: A preliminary report. *J Psychiatry Res*. 2006; 40: 178-182.
 16. Curran C, Byrappa N, McBride A. Stimulant psychosis: systematic review. *Br J Psychiatry*. 185; 196-204.
 17. Roncero C, Ramos JA, Collazos F, Casas M. Complicaciones psicóticas del consumo de cocaína. *Adicciones*. 2001; 13 (S2): 179-189.
 18. Vorspan F, Brousse G, Bloch V, Bellais L, Romo L, Guillem E, et al. Cocaine-induced psychotic symptoms in French cocaine addicts. *Psychiatry Res*. 2012; 200: 1074-6.
 19. Boutros NN, Galloway MP, Pihlgren EM. Stimulants and psychosis. En: Sachdev PS, Keshavan MS (eds). *Secondary Schizophrenia*. New York: Cambridge University Press; 2010. p. 127-140.
 20. Fujii DE, Sakai EY. Cocaine. En: Fujii D, Ahmed I (eds). *The Spectrum of Psychotic Disorders*. New York: Cambridge University Press; 2007. p. 382-391.
 21. Moeller KE, Lee KC, Kissack JC. Urine drug screening: Practical guide for clinicians. *Mayo Clin Proc*. 2008; 83:66-76.
 22. Jackson G, Saady J, Poklis A. Urinary excretion of benzoylecgonine following ingestion of health Inca tea. *Forensic Sci Int*. 1991; 49: 57-64.
 23. Ortega-Pérez A. ¿Estaba intoxicado por cocaína este individuo? estimaciones basadas en la farmacocinética de la droga. *Cuad Med Forense*. 2003; 33: 5-12.
 24. Ortega-Pérez A. ¿Estaba intoxicado por cocaína este individuo? estimaciones basadas en los efectos de la droga y en las concentraciones de benzoilecgonina. *Cuad Med Forense*. 2003; 33:13-24.
 25. Hoffman R. Testing for drugs of abuse (DOA). Uptodate; 2016. (Citado el 3 de diciembre del 2015) Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/testing-for-drugs-of-abuse-doa>
 26. Lizasoain I, Moro MA, Lorenzo P. Cocaína: aspectos farmacológicos. *Adicciones*. 2002; 13: 57-64.
 27. Andrews P. Cocaethylene toxicity. *J Addict Dis*. 1997; 16: 75-84.
 28. Wilson L, Jeromin J, Garvey L, Dorbandt A. Cocaine, ethanol, and cocaethylene cardiotoxicity in an animal model of cocaine and ethanol abuse. *Acad Emerg Med*. 2001;8: 211-222.
 29. Farooq MU, Bhatt A, Patel MB. Neurotoxic and cardiotoxic effects of cocaine and ethanol. *J Med Toxicol*. 2009; 5: 134-138.

Recibido: 21/03/2016 Aceptado: 06/06/2016
--