

Persisten molestias somáticas puntuales en relación con situaciones de estrés que el niño sabe interpretar adecuadamente.

En nuestro paciente el síntoma podía ser de origen orgánico (vía anómala, descartado tras valoración cardiológica) o funcional. Los factores funcionales que precipitan o mantienen el síntoma son los rasgos ansiosos del niño, el CI límite que comporta disminución de las estrategias de afrontamiento al estrés y la tendencia al enfermar de tipo psicósomático (antecedentes de enuresis, asma, cefaleas y abdominalgias). Los factores familiares que ayudan a la perpetuación del síntoma son la enfermedad ansiosa de ambos progenitores (padre alcohólico y madre con síndrome de Briquet), la mala relación entre ambos y la demanda paterna de que el hijo ocupe el rol de cuidador. El síntoma constituiría, por un lado, una imitación del modelo parental de enfermar y, por otro, un factor estabilizador de la dinámica familiar, al conseguir que se le cuide y que ambos progenitores dejen de lado su propia patología.

Hablar de psicósomática en el niño, nos sitúa entre dos escollos. Por un lado, el de ampliar excesivamente el término psicósomático y englobar en él los trastornos más diversos desde el momento en que, en el seno de una enfermedad, surge un factor psicológico, causal o reactivo. El otro peligro estriba en efectuar generalizaciones prematuras partiendo de los estudios psicósomáticos del adulto,

y olvidar el carácter específico de las manifestaciones somáticas en el niño, especialmente su constante vinculación con los procesos de maduración y desarrollo<sup>2</sup>.

Este trabajo ha sido presentado previamente en formato póster en la XXX reunión de la Sociedad Española de Pediatría del Sureste (Águilas), junio de 2008.

## Bibliografía

1. Minuchin S. Families and family therapy. Cambridge: Harvard University Press; 1974.
2. Marcelli D, De Ajuriaguerra J. Trastornos psicósomáticos. Psicopatología del niño. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 1996. p. 375-88.

I. Morán Sánchez<sup>a,\*</sup>, A. de Concepción Salesa<sup>b</sup>,  
E. Imbernón Pardo<sup>c</sup>, R. Romero Trujillo<sup>c</sup> y F. Robles Sánchez<sup>c</sup>

<sup>a</sup>CSM Cartagena, Cartagena, Murcia, España

<sup>b</sup>Hospital Román Alberca, El Palmar, Murcia, España

<sup>c</sup>CSM Infantil Molina de Segura, Murcia, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Inmosa77@hotmail.com

(I. Morán Sánchez).

doi:10.1016/j.anpedi.2008.11.012

## Caso de intoxicación por cannabis de un niño de 16 meses

### A case of cannabis poisoning in a 16 month old infant

Sr. Editor:

En 1983 Weinberg et al publicaron los primeros casos de niños intoxicados por cannabis. Desde entonces, su consumo ha aumentado, y se objetiva un adelanto en la edad de inicio, con una media de 14,6 años<sup>1</sup>. Se ha documentado un aumento del número de casos en relación con los efectos adversos de esta droga en adultos y, paralelamente, se describen más casos en la edad pediátrica.

Se presenta el caso de un varón de 16 meses de edad que consultó por inestabilidad de la marcha y la sedestación, con estupor progresivo de 2 h de evolución. No tenía antecedentes de fiebre ni traumatismo, aunque tras insistir en la entrevista, la familia reveló que había podido ingerir algún medicamento que habían dejado a su alcance, sin saber precisar cuál. En la exploración física destacaban: frecuencia cardíaca de 150 lat/min, presión arterial de 120/70 mmHg y marcada tendencia al sueño, aunque con respuesta conservada a estímulos verbales; presentaba mirada fija, pupilas midriáticas, reactivas a la luz y marcha atáxica. Se realizó control analítico con hemograma, bioquímica, gasometría venosa y muestra de líquido cefalorraquídeo, sin objetivar ningún hallazgo patológico.

Ante la sospecha de intoxicación, y en espera de obtener muestra de orina para estudio toxicológico, se realizó lavado gástrico en que se obtuvo un líquido de color marrón, y se inició fluidoterapia intravenosa. A las 6 h del ingreso se constataron concentraciones de cannabis en orina de 135 ng/ml. La evolución del paciente fue favorable con una lenta pero progresiva mejoría del nivel de conciencia y desaparición completa de la ataxia y la inestabilidad en las siguientes 18 h.

De la planta del cáñamo indio *Cannabis sativa* se extraen distintos derivados. La marihuana se obtiene de las flores, las semillas y los tallos. El hachís se extrae de su resina. El aceite de hachís se consigue mezclando la resina con disolventes como la acetona, el alcohol y la gasolina. El análisis químico revela sustancias con efectos sedantes y delta-9-tetrahidrocannabinol (THC) con efectos psicoactivos. El contenido de THC es mayor en el aceite (85%) y menor en el hachís (20%) y la marihuana (5%)<sup>2,3</sup>. Puede detectarse en orina mediante una técnica de cribado cuyo umbral de detección es de 100 ng/dl y confirmarlo por cromatografía de gases o espectrometría de masas que detecta concentraciones de 15 ng/dl. La combinación de las dos tiene una especificidad del 90% y una sensibilidad del 99,9%<sup>4,7</sup>. La ingestión de ibuprofeno puede dar falsos positivos<sup>7</sup>.

La intoxicación por cannabis en los niños se produce por ingestión oral. Por esta vía la marihuana se absorbe del 5-10%; sus efectos comienzan a ser aparentes en una hora, alcanza el máximo a las 2-3 h y con una duración de 5 h, aproximadamente. El THC se metaboliza casi en su totalidad en el hígado y los metabolitos se excretan por orina y heces

(pueden eliminarse durante 1–7 días tras el consumo agudo y 10–30 días si es crónico)<sup>3–7</sup>.

Los síntomas de la intoxicación por cannabis incluyen: náuseas, vómitos, sequedad de boca, sed, palidez, hipotensión conjuntival y midriasis. Produce alteraciones de la conducta que varían desde la euforia a la crisis depresiva y de pánico. El efecto cardiovascular más común es la taquicardia, que depende de la dosis y se produce por estimulación simpática e inhibición parasimpática; sin embargo, a dosis altas, produce bradicardia. En la intoxicación severa puede presentar disminución de la coordinación motriz, ataxia y alteraciones del habla<sup>4,7</sup>.

Se han descrito casos de intoxicación severa que cursan con coma o disminución importante del nivel de conciencia<sup>5,7,8</sup>, e incluso llegan a precisar ventilación mecánica<sup>3,4</sup>.

Se debe considerar la intoxicación accidental en niños previamente sanos, sin antecedentes de infección ni traumatismo, que presenten síntomas neurológicos de forma aguda. Se recomienda realizar lavado gástrico y administrar carbón activado en combinación con tratamiento sintomático, en función de la gravedad del cuadro<sup>5,6</sup>. Se han descrito 2 casos de coma por ingesta de cannabis que revirtió con la administración de flumazenilo<sup>3–6,10</sup>.

Se debe realizar diagnóstico diferencial con infecciones del sistema nervioso, como meningitis o encefalitis, sepsis, malformaciones congénitas cerebrales y cardíacas, traumatismos craneales, alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hipernatremia o hiponatremia y cetoacidosis diabética)<sup>9</sup>.

Con este caso se quiere destacar la importancia que, para el diagnóstico de estos pacientes, tiene realizar una adecuada historia de antecedentes de consumo de medicamentos y drogas a los familiares, e incluir el cribado de tóxicos en orina en los pacientes con deterioro brusco del nivel de conciencia sin causa aparente.

Asimismo, este tipo de intoxicación puede representar una negligencia en el cuidado parental, por lo que se

debería poner en conocimiento judicial y de los servicios sociales.

## Bibliografía

1. Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias. ESTUDES 1994-2006.
2. Información sobre sustancias. Disponible en: [www.FAD.es](http://www.FAD.es).
3. López Segura N, Herrero Pérez S, Esteban Torné E, Seidel Padilla V, García Algar O, Mur Sierra A. Intoxicación por ingesta accidental de cannabis. *An Esp Pediatr*. 2002;57:70–8.
4. Hervás JA, Fiol M, Vidal C, Masip MC. Intoxicación por ingestión de hachís en niños. *Med Clin (Barc)*. 1987;88:563.
5. Borrego Domínguez R, Arjona Villanueva D, Fernández Barrio B, Huidobro Lagarga B, Alonso Martín JA. Estado comatoso tras ingesta de cannabis. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:274–80.
6. Weinberg D, Lande A, Milton N, Kerns D. Intoxication from accidental Marijuana ingestion. *Pediatrics*. 1983;71:8448–50.
7. Prem Shukla MD. Marijuana use in children and adolescents. Up to Date online, mayo 2008.
8. Department of Emergency Medicine and Paediatrics, Royal Devon and Exeter Hospital. Coma due to cannabis toxicity in an infant. *Eur J Emerg Med*. 2006;13:177–9.
9. Michelson D, Thompson L, Williams E. Evaluation of stupor and coma in children. Up to Date online, 2008.
10. Rubio F, Quintero S, Hernández A, Fernández S, Cozar L, Lobato IM. Flumazenil for coma reversal in children after cannabis. *Lancet*. 1993;341:1028–9.

N. Álvarez\*, P. Ros y M.J. Pérez

*Hospital Ramón y Cajal, Servicio de Pediatría, Madrid, España*

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [supernenita82@hotmail.com](mailto:supernenita82@hotmail.com) (N. Álvarez).

doi:10.1016/j.anpedi.2008.11.008

## Infarto agudo de miocardio por cocaína Cocaine-induced acute myocardial infarction

*Sr. Editor:*

El consumo de cocaína ha aumentado notablemente en la población general en los últimos años, además se inicia en edades cada vez más tempranas, con una prevalencia estimada de un 6% entre los adolescentes<sup>1</sup>. Por eso debemos estar alerta ante signos y síntomas indicativos de intoxicación por cocaína.

Se presenta el caso de un paciente de 17 años de edad, sin antecedentes de interés, que acude a urgencias por un dolor centrotorácico, opresivo, no irradiado, de 48 h de evolución, sin fiebre ni otra sintomatología acompañante. El paciente refiere haber consumido cocaína y cannabis previamente al inicio de la sintomatología. A su llegada se encuentra estable, sus constantes son correctas y la exploración física

es anodina. El electrocardiograma muestra elevación del segmento (ST) en las derivaciones de la cara inferior; la analítica confirma una elevación de las enzimas cardíacas (creatininasa [CK] de 1.194 U/l y troponina-I de 19,6 ng/ml). Con la orientación diagnóstica de infarto agudo de miocardio, se traslada al paciente a la unidad de cuidados intensivos pediátricos, donde se inicia la administración de nitroglicerina en infusión continua y analgesia con cloruro mórfico. El examen toxicológico de la orina resulta positivo para cocaína y cannabis. El dolor cede a las pocas horas de ingreso. El paciente permanece estable hemodinámicamente y sin presentar complicaciones. A las 24 h de ingreso presenta normalización del ST, aparición de onda Q y de onda T invertida en la cara inferior, y las enzimas cardíacas descienden progresivamente hasta que se normalizan al quinto día de ingreso. Se le da el alta a domicilio al quinto día de ingreso. Al mes, el paciente se encuentra asintomático y el ecocardiograma muestra una función de ventrículo izquierdo disminuida, con una fracción de eyección del 53%.