

(pueden eliminarse durante 1–7 días tras el consumo agudo y 10–30 días si es crónico)^{3–7}.

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^{4,7}.

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

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^{5,6}. Se han descrito 2 casos de coma por ingesta de cannabis que revirtió con la administración de flumazenilo^{3–6,10}.

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)⁹.

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.
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 (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 adolescentes¹. 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%.

En la población pediátrica, los pacientes intoxicados por cocaína suelen ser adolescentes previamente sanos y sin otros factores de riesgo cardiovascular, a excepción del tabaquismo^{2,3}. Debe interrogárselos sobre el consumo intercurrente de otros tóxicos, en especial sobre el consumo de alcohol, dado que podría favorecer la formación de un metabolito de la cocaína de acción más duradera²⁻⁶.

La aparición de isquemia miocárdica es independiente de la dosis, la frecuencia de consumo y la vía de administración⁷. Hay un aumento de la demanda de oxígeno del miocardio debido a los efectos simpaticomiméticos de la droga, por incremento del inotropismo, la frecuencia cardíaca y la tensión arterial. Además, se produce vasoespasma mediado por la estimulación alfaadrenérgica, que condiciona una disminución del aporte de oxígeno al tejido miocárdico, que se encuentra en situación de aumento de la demanda. Por otra parte, el consumo de cocaína favorece la trombosis arterial mediante la activación de plaquetas con mayor capacidad agregante y el estímulo de la producción de tromboxano. Por último, el consumo crónico podría producir una lesión endotelial que aumentaría la agregación plaquetaria y condicionaría una disminución de la capacidad vasodilatadora^{3,6-10}.

El diagnóstico de intoxicación por cocaína se basa en la historia clínica y la determinación de tóxicos. Los metabolitos permanecen positivos durante 72 h en orina³. Los valores de cocaína en sangre tienen escasa correlación con la clínica, por lo que su determinación no es habitual.

El diagnóstico de infarto agudo de miocardio se basa en la clínica, los hallazgos electrocardiográficos y la elevación de las enzimas cardíacas. Las CK son inespecíficas y se encuentran aumentadas en el 50% de consumidores de cocaína, por lo que no son un buen marcador^{2,3,9}. Las fracciones MB de la CK son más específicas del músculo cardíaco, pero los mejores marcadores de lesión miocárdica son las troponinas^{3,6,9}.

El electrocardiograma es difícil de interpretar en pacientes jóvenes debido a que frecuentemente presentan repolarización precoz^{3,6,9}. Las alteraciones electrocardiográficas no difieren de las que encontramos en un IAM de otra etiología.

El tratamiento inicial incluye oxigenoterapia, benzodiazepinas, ácido acetilsalicílico (AAS), nitratos y analgesia con morfina^{3,9}. Las benzodiazepinas reducen la ansiedad, la tensión arterial y la frecuencia cardíaca, 3 síntomas presentes prácticamente en todas las intoxicaciones por cocaína. El AAS evita la progresión de la trombosis, pero se debe administrar con precaución si existe riesgo de hemorragia cerebral^{4,6,9}. Los nitratos revierten la vasoconstricción inducida por la cocaína, por lo que su administración debe iniciarse de forma precoz. Al disminuir la precarga, deben evitarse cuando el infarto afecta al ventrículo derecho debido al riesgo de agravar la hipoten-

sión. Los betabloqueadores deben evitarse durante las primeras horas porque podrían potenciar la vasoconstricción producida por la cocaína.^{3,6,8-10} Los fármacos antiarrítmicos no deben administrarse en el primer momento debido a que podrían potenciar la capacidad arritmogénica de la cocaína.

En las primeras 6 h sería de elección la angioplastia coronaria percutánea^{3,6}. La fibrinólisis es controvertida dado el riesgo de hemorragia cerebral^{3,9,10}. Se recomienda la realización de cateterismo diagnóstico posterior, aunque debido a los mecanismos de acción descritos, su realización de rutina es controvertida y debería individualizarse en cada caso.

Bibliografía

1. Barrio G, Sánchez A, Mata M, Infante C, Llorens N, Ramírez V, et al. Informe 2007 del Observatorio Español sobre Drogas. Situación y tendencias de los problemas de drogas en España. Ministerio de Sanidad y Consumo. Gobierno de España.
2. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, Fairweather P, DiSano MJ, Schumb DA, et al. Prospective multicenter evaluation of cocaine-associated chest pain. Cocaine Associated Chest Pain (COCHPA) Study Group. *Acad Emerg Med*. 1994;1:330-9.
3. McCord J, Jneid H, Hollander JE, de Lemos JA, Cercek B, Hsue P, et al. Management of Cocaine-Associated Chest Pain and Myocardial Infarction: A Scientific Statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *AHA. Circulation*. 2008;117:1897-907.
4. Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med*. 2001;345:351-8.
5. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, Fairweather P, Feldman JA, Fish SS, et al. Cocaine-associated chest pain: One-year follow-up. *Acad Emerg Med*. 1995;2:179-84.
6. Jones JH, Weir WB. Cocaine-induced chest pain. *Clin Lab Med*. 2006;26:127-46.
7. Mouhaffel HA, Madu EC, Satmary WA, Fraker Jr TD. Cardiovascular complications of cocaine. *Chest*. 1995;107:1426-34.
8. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy Jr CW, Willard JE, Popma JJ, Sills MN, et al. Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med*. 1989;321:1557-62.
9. Hollander JE. The management of cocaine-associated myocardial ischemia. *N Eng J Med*. 1995;333:1267-72.
10. Rezkalla SH, Kloner RA. Cocaine induced acute myocardial infarction. *Clin Med Res*. 2007;5:172-6.

R. Lahoz Ramo*, I. Jordán García, L. Jiménez Montanes y F. Hermogenes Prada Martínez

Hospital Sant Joan de Deu, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rlahoz@hsjdbcn.org (R. Lahoz Ramo).