

PRESENTACIÓN DE CASO



Intoxicación aguda por ingesta de paco en lactantes: a propósito de un caso

Acute intoxication due to paco ingestion in infants: a clinical case

Yanina Vanesa Fortini¹, Yelisa Mannsbach¹

Resumen

La intoxicación aguda por paco es infrecuente en lactantes y niños. La presentación clínica más común son las convulsiones, arritmias, alteraciones motoras y excitación psicomotriz. Se presenta el caso de una lactante de 8 meses de vida que ingresó a la unidad de cuidados intensivos pediátricos con cuadro de intoxicación aguda por ingesta de paco en forma accidental. Los estudios complementarios fueron normales. La paciente actualmente continúa en seguimiento por servicio social.

Palabras clave: Cocaína; Intoxicación; Crisis epiléptica; Lactante

Abstract

Acute paco poisoning is infrequent in infants and children. The most frequent clinical presentation is seizures, arrhythmias, motor alterations and psychomotor excitation. We present the case of an infant of 8 months of age who was admitted to the pediatric intensive care unit with clinical manifestations of acute intoxication due to accidental ingestion of paco. Complementary studies were normal. The patient is currently being followed up by social service.

Key words: Cocaine; Intoxication; Epileptic seizure; Infant

Introducción

El consumo de drogas de abuso es una problemática importante en el mundo. Es necesario insistir en la importancia de realizar detección de tóxicos en orina en todo niño que acuda a urgencias con una crisis epiléptica sin diagnóstico etiológico previo.

La cocaína solo es detectable en orina en las primeras 48 horas en intoxicación aguda y hasta después de 10 a

14 días en consumidores habituales.¹ La lactancia materna es una vía posible de intoxicación para el lactante.

Se describen otras vías de intoxicación como la vía digestiva por ingesta accidental o por contaminación de alimentos o biberones, y la vía inhalatoria por la exposición ambiental al humo generado en ambientes cerrados.

Caso clínico

Lactante de 8 meses de vida, sexo femenino, producto de un primer embarazo, controlado, serologías maternas

del último trimestre negativas. El parto se produjo a las 39 semanas, con un peso al nacer de 3200 gramos, ade-

cuado para la edad gestacional. Fue dada de alta junto a su madre a las 48 horas de su nacimiento. La paciente presenta adecuado desarrollo psicomotor y pondoestatural. El resultado de pesquisa neonatal fue normal y las vacunas completas para la edad.

La niña fue alimentada exclusivamente con lactancia materna hasta el segundo mes de vida, luego con leche maternizada a libre demanda.

La madre de 20 años, durante el interrogatorio afirma que es consumidora ocasional de marihuana y cocaína. El padre de 23 años, fumador de marihuana. La niña es traída por su madre a la guardia de pediatría por presentar cianosis, hipertonía generalizada y episodio convulsivo tónico clónico generalizado de 15 minutos de duración. A su ingreso se constatan pupilas intermedias isocóricas, convulsión tónico clónica generalizada, en contexto de registro febril de 38 grados centígrados.

Se administran de 2 dosis de lorazepam 0,1 mg/kg/dosis, carga endovenosa de difenilhidantoína 20 mg/kg y antipirético endovenoso (dipirona 10 mg/Kg/dosis). Se asume el cuadro clínico como estatus convulsivo prolongado, por lo cual se traslada a la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Allí se realiza la intubación endotraqueal y la infusión endovenosa continua de midazolam a 0,3 mg/kg/hora.

Luego de iniciar el goteo de midazolam, cede el episodio convulsivo, constatan pupilas mióticas isocóricas y reactivas. Por el antecedente de fiebre y convulsiones se realizan dos hemocultivos, urocultivo, virológico de secreciones nasofaríngeas y cultivo de líquido cefalorraquídeo. Previamente se realizó tomografía de cerebro sin contraste que no evidenció signos de isquemia ni sangrados. Se instauró tratamiento empírico con ceftriaxona 100 mg/kg/día

endovenoso y dosis de mantenimiento de difenilhidantoína a 5 mg/kg/día.

Durante el primer informe médico a los padres, se les comunica el estado crítico de la niña. En este momento la progenitora refiere que su hija ha ingerido en forma accidental una "tiza de paco", que se encontraba en su casa para consumo personal.

Inmediatamente le provocó a la niña abundante sialorrea y convulsiones.

Ante este relato, se sospechó intoxicación aguda por drogas de abuso y se interconsulta con el Centro Nacional de Toxicología del Hospital Dr. Alejandro Posadas, enviando muestra de orina para la detección cualitativa de drogas de abuso. El resultado de la orina fue positivo para metabolitos de cocaína. Se realizó la intervención policial y social del caso.

Los resultados de laboratorios iniciales a la internación en la unidad de cuidados intensivos pediátricos se detallan a continuación: estado ácido base arterial pH 7.42, PaCO₂ (presión arterial de dióxido de carbono) 32 mmHg, PaO₂ (presión arterial de oxígeno) 310 mmHg, HCO₃ (bicarbonato) 12 mmol/l, exceso de base -13 mmol/l, saturación de oxígeno de la hemoglobina en 99%. Glóbulos blancos 19.000 mm³, hemoglobina 10.8 g/dl, hematocrito 33%, plaquetas 381.000 mm³, glucemia 84 mg/dl, urea 45 mg/dl, creatinina 0.33 mg/dl, transaminasa glutámico oxalacética (TGO) 66 U/l, transaminasa glutámico pirúvica (TGP) 31 UI/l, fosfatasa alcalina 209 UI/l, bilirrubina total 0.21 mg/dl, bilirrubina directa 0.05 mg/dl, calcemia 9.4 mg/dl, fósforo 6 mg/dl, magnesio 2.3 mg/dl, ionograma plasmático: sodio 134 mEq/l, potasio 4.2 mEq/l, cloro 106 mEq/l. Creatinfosfoquinasa (CPK) 145 UI/l, troponina I menor de 0.05, coagulograma: tiempo de protrombina (TP) 70 %, tiempo de tromboplastina parcial

activada (KPTT) 31 segundos. En las primeras 12 horas de internación, la paciente permaneció con acidosis metabólica que requirió correcciones con bicarbonato en 2 oportunidades.

El estado ácido base de control mostró, pH 7.40, PaCO₂ 33 mmHg, PaO₂ 195 mmHg, HCO₃ 20.4 mmol/l, exceso de base -4.7 mol/l, saturación 99.5%.

A la hora de su admisión, se evidenció trazado electrocardiográfico compatible con taquicardia supraventricular, con frecuencia cardíaca mayor a 220 latidos por minuto, que revierte con 2 dosis de adenosina.

La paciente evolucionó favorablemente, normotensa, sin nuevos episodios convulsivos ni arritmias cardíacas.

Permanece 24 horas en asistencia ventilatoria mecánica con bajos parámetros y se realiza extubación electiva al día siguiente de su hospitalización.

Comenzó con alimentación enteral por succión al segundo día de internación. Los resultados de cultivos de sangre,

orina, líquido cefalorraquídeo y secreciones nasofaríngeas fueron todos negativos.

Las serologías solicitadas (sífilis, HIV, hepatitis B y C) resultaron negativas.

Al segundo día de internación se realizó electroencefalograma resultando normal, e interconsulta con servicio de neurología infantil quienes recomiendan suspender difenilhidantoina por niveles plasmáticos subterapéuticos.

Se realizó ecocardiograma y electrocardiogramas diarios valorados por servicio de cardiología infantil descartando enfermedad estructural. La frecuencia cardíaca osciló entre 130 y 140 latidos por minutos con ritmo sinusal.

La niña evolucionó satisfactoriamente, sin presentar signos de abstinencia, sin secuelas motoras ni neurológicas.

Al cuarto día de internación se traslada a sala de pediatría para continuar su seguimiento por servicio social y la fiscalía de menores.

Discusión

Los recién nacidos, lactantes y niños pequeños pueden estar expuestos a drogas de abuso a través del humo que resulta del consumo de éstas o por la conducta mano-boca que da lugar a la ingesta accidental, también a través del pasaje transplacentario o por lactancia materna.²

El paco es una droga estimulante del sistema nervioso central, cuyo componente activo es el alcaloide cocaína. Es una droga de bajo costo, elaborada con residuos de cocaína y procesada con ácido sulfúrico y kerosene. Se suele consumir fumándola en pipas, con marihuana o tabaco. Se presenta para su consumo como "tizas" de color gris amarillado o blanquecino.

El paco al ser cocaína base, tiene mayor capacidad de dependencia que el clorhidrato de cocaína generando mayor

daño neurológico. Los efectos tóxicos son similares a los de la cocaína, produciendo excitación psicomotriz, contracciones musculares y convulsiones. Por su efecto simpaticomimético genera hipertensión arterial, isquemia miocárdica e infarto agudo de miocardio por vasoespasmo coronario, arritmias, especialmente ventriculares, con riesgo de muerte súbita.³

La cocaína es una droga que se extrae del arbusto llamado *Erythroxyloncoca*, que crece en Sudamérica. La acción estimulante de la cocaína sobre el sistema nervioso central se debe al bloqueo de la recaptación presináptica de catecolaminas y serotonina, provocando un exceso de neurotransmisores en la hendidura sináptica. La activación del sistema nervioso simpático produce una vasoconstricción que predispone a

la aparición de crisis epilépticas, sobre todo en niños susceptibles.^{4,5}

También produce euforia, excitación, accidentes cerebrovasculares, crisis epilépticas, cefalea de tipo migrañoso, taquicardia, hipertensión, hipertermia, taquipnea, respiración irregular, temblores, midriasis arreactiva, alucinaciones, arritmias, convulsiones e incluso la muerte por paro cardiorrespiratorio.^{4,6,7}

Todas estas manifestaciones dependen de la dosis, de la vía de administración y de la forma de consumo.⁷

La vida media de la cocaína en el organismo es de aproximadamente una hora. La cocaína se absorbe rápidamente y es metabolizada a nivel hepático por hidrólisis y en plasma por acción de la colinesterasa y la Pseudocolinesterasa a sus principales metabolitos inactivos (benzoilecgonina, ecgonina, ecgoninametil éster).

Esta es la principal vía metabólica y solamente un 10% es oxidado por la citocromo P 450 hepática a norcocaína. Entre un 5 a 10% se excreta sin cambios por orina, pudiendo detectarse hasta 24-48 horas después de su consumo o exposición pasiva.

La disminución de la actividad de la colinesterasa plasmática en el feto y lactante los hace especialmente sensibles a la acción de esta sustancia, lo que determina mayores niveles plasmáticos de cocaína y la aparición de síntomas de intoxicación.^{7,8}

En lactantes y niños menores de 8 años las crisis convulsivas son la manifestación neurológica más frecuente de la intoxicación por cocaína, que ocurre habitualmente mediante exposición pasiva, por lo que supone un riesgo potencial para la salud de los niños que conviven con consumidores habituales o esporádicos.

En Estados Unidos se ha comprobado que en niños menores de 8 años el

mecanismo de exposición más frecuente a la cocaína es la intoxicación pasiva mediante la inhalación de humo mientras el niño está en la habitación donde se fuma cocaína base.^{7,9,10}

La duración de los síntomas secundarios a intoxicación aguda por cocaína es variable.

La duración es mayor en lactantes debido a la menor actividad de las enzimas encargadas de la metabolización de la cocaína.⁸

Los casos publicados en lactantes se caracterizan por convulsiones afebriles, excitación psicomotriz, midriasis, taquicardia, hipertensión arterial, acidosis metabólica, lesión miocárdica y del músculo esquelético.

Los ritmos cardíacos supraventriculares son los más frecuentes en la intoxicación por cocaína.^{5,7} En esta paciente la valoración cardiológica fue normal.

Se destaca que no presentó lesión miocárdica ni rabdomiólisis, presentando valores normales de creatinfosfoquinasa (CPK) y troponina. A su ingreso a la unidad de cuidados intensivos, la niña presentó taquicardia supraventricular que revirtió con dos dosis de adenosina. No se recomienda el uso de difenilhidantoina para el tratamiento de las convulsiones debido al efecto estabilizador de membrana aumentando el riesgo de arritmias por cocaína.¹¹

Las benzodiazepinas son el tratamiento de primera elección en el manejo de crisis epilépticas inducidas por cocaína por su efecto sedante, protector cardiovascular por disminución de tono simpático a nivel central, anticonvulsivante y miorrelajante.⁷

La rabdomiólisis ha sido asociada al consumo de cocaína en adultos y adolescentes como resultado de la toxicidad directa sobre los miocitos y por isquemia muscular secundaria a vasoconstricción.^{12,13}

Conclusiones

Se han publicado pocos casos sobre exposición a paco después del periodo neonatal. Dosis normalmente inofensivas de drogas de abuso para un adulto pueden ocasionar un cuadro grave en el niño. Es importante realizar rápidamente la búsqueda de drogas de abuso en orina, frente a la sospecha de

intoxicación. El diagnóstico temprano y el tratamiento inicial intensivo son factores determinantes del pronóstico. La evolución clínica suele ser satisfactoria, pero la vigilancia y apoyo social deben ser parte del tratamiento en estos casos para evitar recurrencias y complicaciones mayores.

Referencias bibliográficas

1. Garro Vargas K. Cocaína: actualización médico legal. Rev. Medicina Legal de Costa Rica 2011; 28 (2): 57-62.
2. Consulta en urgencias de pediatría por intoxicación aguda por drogas de abuso. O García Algar, E. Papaseit, M. Velasco, N. López, L. Martínez, C. Luaces, O. Vall. An Pediatr (Barc). 2011; 74 (6): 413.e1-413.e9.
3. Damin C., Grau G. Cocaína. Acta Bioquím. Clín. Latinoam. 2015; 49 (1): 127-34.
4. Toxicidad de la cocaína en el recién nacido. Detección y prevalencia. Identificación de factores de susceptibilidad. A. Mur Sierra, O. García-Algar y N. López Segura. An Esp Pediatr 2002; 56: 241-246.
5. García Peñas JJ, Ramos Lizana J, Martínez-Bermejo A, Díaz González C, Pascual Castro viejo I. Acute cocaine poisoning in an infant. An. Esp. Pediatr. 1990; 33: 582-583.
6. Westfall T., Westfall D. Catecolaminas y fármacos simpaticomiméticos. En Brunton L., Chabner B., Knolfman B., eds. Goodman & Gilman: las bases farmacológicas de la terapéutica. 12 ed. México: McGraw-Hill, 2012: 277-333.
7. Intoxicación aguda por cocaína en un lactante no asociada a lactancia materna: a propósito de un caso clínico. Decia M., Pan M., Telechea H., Laborde A., Menchaca M. Arch. Pediatr. Urug. 2015; 86 (2): 113-120.
8. Moeller K., Lee K., Kissack J. Urinedrug screening: practical guide for clinicial. Mayo Clin.Proc. 2008; 83 (1): 66-76.
9. Mott S., Packer R., Soldin S. Neurologic manifestations of cocaine exposure in childhood. Pediatrics 1994; 93 (4): 557-60.
10. Aguilera S., Salado C., Díaz López I., Montiano J., Botella M. Crisis epilépticas generalizadas asociadas a intoxicación pasiva por cocaína en un lactante. An. Sist. Sanit. Navar. 2009; 32 (3): 453-456.
11. Hoffman R. Treatment of patients with cocaine induced arrhythmias: bringing the bench to the bedside. Br J Clin. Pharmacol. 2010; 69 (5): 448-57.
12. Álvarez Cordovés M., Mirpuri P., Perez Monje A. Rabdomiólisis asociada al consumo de cocaína. Semergen 2012; 38 (2): 102-6.
13. Blanco M, Díez-Tejedor E, Vivancos F, Barreiro P. Cocaína y enfermedad cerebrovascular enadultos jóvenes. Rev. Neurol. 1999; 29: 796-800.

¹ Hospital de Trauma y Emergencias Dr. Federico Abete. Argentina.

Los autores no declaran conflicto de interés, no han recibido apoyo financiero por la investigación y una participación equitativa en la presentación del manuscrito

Recibido: 14 de mayo de 2017

Aprobado: 18 de junio de 2017

Correspondencia: Yanina Vanesa Fortini. E-mail: yaninafortini@yahoo.com.ar
