

Bibliografía

- Handley AJ, Koster R, Monsieurs K, Perkins GD, Davies S, Bossaert L, European Resuscitation Council. The International Liaison Comité in Resuscitation (ILCOR) – Past and present. *Resuscitation*. 2005;67:157–61.
 - ECC Committe, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2005;112 Suppl 24.
 - Nolan JP, Deakin CD, Soar J, Böttiger BW, Smith G. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005: Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2005;67 Suppl 1:539–86.
 - Parish DC, Dinesh Chandra KM, Dane FC. Success changes the problem: why ventricular fibrillation is declining, why pulseless electrical activity is emerging, and what to do about it. *Resuscitation*. 2003;58:31–5.
 - Hughes S, Mc Quillan PJ. Sequential recall of causes of electromechanical dissociation (EMD). *Resuscitation*. 1998;37:51.
 - Hernández C, Shuler K, Hannan H. C. A. U. S. E. Cardiac Arrest Ultrasound Exam. A better approach to managing patients in primary non-arrhythmic cardiac arrest. *Resuscitation*. 2008;76:198–206.
 - Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med*. 2001;8:616–21.
- J. López-Libano^{a,*}, M. Algaba-Montes^b, A. Oviedo-García^b y J.M. Álvarez-Franco^d
- ^a *Unidad de cuidados Intensivos, Policlínica Miramar, Palma de Mallorca, Baleares, España*
^b *Medicina de Familia y Comunitaria, Medicina de Urgencias, Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital de Valme, Sevilla, España*
^d *Medicina de Familia y Comunitaria, Medicina de Urgencias, SAMU-061, IB-Salut, Palma de Mallorca, Baleares, España*
- * Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: lopezlibano0@yahoo.es
 (J. López-Libano).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2012.12.002>

Intoxicación grave por cannabis en un lactante de 4 meses

Severe cannabis intoxication in a four-month old infant

En 1983 Weinberg et al. publicaron los primeros casos de niños intoxicados por cannabis. 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^{1,2}. Los síntomas de la intoxicación por cannabis incluyen: náuseas, vómitos, sequedad de la boca, sed, palidez, hiperemia conjuntival y midriasis. Produce alteraciones de la conducta que varían desde la euforia a la crisis depresiva y de pánico.

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

La vía de administración más común es la inhalatoria. La exposición pasiva es más frecuente en recién nacidos y niños pequeños y las vías de contacto con la droga son: 1) la exposición transplacentaria durante el embarazo; 2) la vía oral a través de la lactancia materna o el consumo activo de restos de los productos que contienen la droga; o 3) el aire al compartir un espacio con humo derivado del consumo fumado de cannabis con tabaco.

Lactante de 4 meses de edad, previamente sana, que acude al Servicio de Urgencias acompañada por sus padres por presentar un cuadro de obnubilación de 4 h de evolución. No refiere síntomas acompañantes del tipo vómitos o fiebre, no toma medicación en el momento actual ni tiene antecedentes de traumatismo craneal previo. Alimentación con lactancia materna exclusiva con rechazo en las últi-

mas tomas. Embarazo y parto normales. Vacunación según el calendario.

En la exploración física destacaban: estado general regular, estado comatoso con respuesta a estímulos enlentecida e hipotonía generalizada. No tenía signos de focalidad neurológica. Pupilas midriáticas y poco reactivas. Escala de Glasgow modificada para lactantes de 8 (ojos: 2; verbal: 3; motor: 3). El resto de la exploración por aparatos fue normal. Constantes: temperatura 36,4°C, frecuencia cardiaca 145 lat/min, frecuencia respiratoria 20 resp/min, presión arterial 86/45(59) mmHg y saturación de oxígeno del 88% con aire ambiente.

Se administra oxigenoterapia en gafas nasales y se canaliza la vía venosa periférica.

Durante su estancia en Urgencias de Pediatría realiza un episodio convulsivo con hipertonia de las extremidades y una posición en opistótonos con la mirada fija de aproximadamente 3 min de duración que cede con un bolo de midazolam a 0,15 mg/kg. Se traslada a la UCI de Pediatría para la monitorización.

Se extrae una analítica sanguínea: leucocitos 12.400/μl (granulocitos: 12%, linfocitos: 74%), hemoglobina 12,7 g/dl, iones, glucemia, procalcitonina, proteína C reactiva, lactato y amonio normales. Gasometría: pH 7,38, pCO₂ 48,5, PO₂ 80 mmHg, bicarbonato 19 nmol/l, exceso de base –5. Bioquímica de líquido cefalorraquídeo normal.

A su llegada a la UCI se inicia una sueroterapia a necesidades basales y una oxigenoterapia con gafas nasales de alto flujo a 9 lpm con una concentración de oxígeno del 40% para mantener saturaciones normales. Presenta un nuevo episodio convulsivo de semejantes características al anterior y de menor duración que cede con otro bolo de midazolam i.v. a 0,15 mg/kg. Ante el cuadro clínico se realiza una TAC craneal urgente que es informada como normal. Se realiza

una determinación de tóxicos en la orina mediante un test de inmunoensayo por cromatografía con resultados positivos para THC y resto de tóxicos negativos. Al conocer los resultados del test de tóxicos positivos para THC se informó a los padres y estos reconocieron fumar cannabis dentro de la casa y además la madre amamantar al lactante.

El paciente permanece en estado comatoso durante las siguientes 12 h con una recuperación lentamente progresiva y presentando Glasgow de 15 a las 24 h del ingreso. Se inicia una tolerancia oral sin incidencias, siendo dado de alta a su domicilio con exploración neurológica normal a los 4 d de ingreso.

En la bibliografía médica hay pocos casos descritos de intoxicación por cannabis en la infancia y excepcional en lactantes tan pequeños como nuestro caso y aún menos los casos que se presentan con estado comatoso y convulsiones.

Debe ser considerada en niños previamente sanos que se presenten con síntomas neurológicos de inicio agudo y etiología desconocida, sobre todo cuando en el entorno familiar o ambiental se sospecha el consumo dado el aumento constante del consumo habitual de esta sustancia, e incluir el cribado de tóxicos en la orina en los pacientes con deterioro brusco del nivel de conciencia sin causa aparente⁵.

Se debe realizar un diagnóstico diferencial con infecciones del sistema nervioso como meningitis o encefalitis, sepsis, traumatismos craneales, alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hipernatremia o hiponatremia, alteraciones del láctico, amonio y cetoacidosis diabética)⁶.

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. López Segura N, Herrero Pérez S, Esteban Tomé E, Seidel Padilla V, García Algar O, Mur Sierra A. Intoxicación por ingesta accidental de cannabis. *An Pediatr (Barc)*. 2002;57:76.
2. Alvarez N, Ros P, Pérez MJ. Caso de intoxicación por cannabis de un niño de 16 meses. *An Pediatr (Barc)*. 2009;70:396-7.
3. Borrego Domínguez R, Arjona Villanueva D, Fernández Barrio B, Huidobro Labarga B, Alonso Martín JA. Estado comatoso tras ingesta de cannabis. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:276-8.
4. Appelboam A, Oades PJ. Coma due to cannabis toxicity in an infant. *Eur J Emerg Med*. 2006;13:177-9.
5. Carstairs SD, Fujinaka MK, Keeney GE, Ly BT. Prolonged coma in a child due to hashish ingestion with quantitation of THC metabolites in urine. *J Emerg Med*. 2011;41:e69-71.
6. Molly C, Mory O, Basset T, Patural H. Acute cannabis poisoning in a 10-month-old infant. *Arch Pediatr*. 2012;19:729-32.

M.Á. García*, I. Raya, D. Hernández, M.D. Martínez, J.C. López-Menchero y N. Bejarano

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: magcabezas@gmail.com (M.Á. García).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2013.01.001>

Hiperfosforemia e hipocalcemia grave tras la administración de un enema de fosfato sódico[☆]

Severe hyperphosphoremia and hypocalcemia after the administration of a hypertonic sodium phosphate enema

Los enemas de fosfato sódico son utilizados como tratamiento del estreñimiento en numerosas ocasiones. Sin embargo, no están exentos de riesgo, sobre todo en pacientes con insuficiencia renal o alteraciones intestinales¹. Las principales alteraciones que provocan son hiperfosforemia, hipocalcemia, hipernatremia y acidosis que pueden llegar a amenazar la vida del paciente². Presentamos el caso de un niño de 4 años que tras la administración de un enema de fosfato sódico sufrió graves alteraciones hidroelectrolíticas.

Varón de 4 años diagnosticado de neuroblastoma extrarrenal (paravertebral) de estadio IV (metástasis óseas y en la médula ósea) en tratamiento según el protocolo HR-NBL. Ingresado para la administración del tercer ciclo de

quimioterapia. El paciente llevaba 5 d sin realizar una deposición secundariamente al íleo paralítico por estar en tratamiento con una perfusión de cloruro mórfico (10 mcg/kg/h). Por ese motivo se administra un enema de fosfato sódico (8,4 ml/kg) que retiene durante 20 min. En la analítica sanguínea de ese mismo día no mostraba alteraciones reseñables, salvo una mínima elevación de la creatinina (0,9 mg/dL).

A la hora de administrarse el enema comienza con rigidez, dolor y espasmos en los miembros. Presentaba una tensión arterial de 92/40 mmHg, 136 lpm, 24 rpm y una saturación de oxígeno del 96% con aire ambiente. Clínicamente, se podían observar signos de deshidratación (mucosas secas y ojos hundidos), el tono muscular aumentado en los miembros, junto con un espasmo carpopedal y tendencia al sueño.

En la analítica sanguínea destacaba fósforo: 27,4 mg/dL, calcio total: 4,35 mg/dL, calcio iónico: 0,36 mmol/L, pH: 7,28, bicarbonato: 16,4 mmol/L, exceso de bases: -9,4 mmol/L y anion gap: 29,6 mmol/L. El electrocardiograma no mostraba alteraciones.

En ese momento se administró gluconato cálcico al 10% (5 mg/kg), 20 ml/kg de suero salino fisiológico, bicarbonato sódico 1 molar (1 ml/kg) a través de un catéter femoral y furosemida (0,7 mg/kg) y se procedió al sondaje vesical del paciente. A los pocos minutos de haberse iniciado la administración del calcio el paciente recuperó el estado mental y cedieron los espasmos y el tono muscular aumentado.

[☆] Todos los autores han participado en la autoría del artículo y han presentado conformidad con la versión enviada.