

Exposición a cocaína en niños menores de 5 años: serie de casos

Cases of exposure to cocaine in children under 5 years of age

Casos de exposição à cocaína em crianças menores de 5 anos

Carolina Juanena¹, Melina Pan¹, Marianoel Valdez², Soledad Tortora³, Antonio Pascale⁴, Mónica Decia⁵, Héctor Telechea⁶, Amalia Laborde⁷

Resumen

Los hijos de madres consumidoras de cocaína están expuestos en la etapa prenatal y durante la lactancia. Asimismo, están en riesgo de ingesta no intencional o contacto mucoso de restos de la sustancia a su alcance y de inhalación pasiva del humo de cocaínas fumables en ambientes cerrados.

Objetivo: describir el perfil epidemiológico de la exposición a cocaína en los niños menores a 5 años en nuestro país analizando circunstancias de exposición, manifestaciones clínicas y complicaciones agudas.

Material y método: estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de las consultas reportadas a un centro de toxicología en el período 2010-2016 de niños de hasta 5 años de edad con screening positivo para cocaína en orina.

Resultados: se incluyeron 18 casos, se analizaron 17 por insuficiencia de datos. Todos fueron menores de 2 años. Predominaron manifestaciones neurológicas (12/17): convulsiones (7/12). Otras manifestaciones incluyeron: taquicardia (2/17), hipertensión (3/17), elevación de creatinfosfokinasa total (4/17) y

rabdomiólisis (2/17). Catorce pacientes se encontraban en lactancia pero solo siete madres presentaron screening positivo. El screening de cocaína fue el criterio de selección por su baja tasa de falsos positivos. Esta serie coincide con la literatura en edad de riesgo para exposición a cocaína, planteándose la lactancia como principal vía de ingreso. Sin embargo, los resultados muestran que otras vías de ingreso son posibles. Las convulsiones fueron la forma de presentación más frecuente.

Conclusiones: los casos reportados evidencian la necesidad de mantener un alto índice de sospecha ante síntomas neurológicos o cardiovasculares, evidencian el valor de los tests de screening y expanden las circunstancias de riesgo.

Palabras clave: Cocaína
Envenenamiento
Exposición materna
Niño

1. Asistente Toxicología. Depto. Toxicología. Facultad de Medicina. UDELAR.
2. Posgrado Pediatría. CHPR. ASSE. Ex Residente Toxicología. Facultad de Medicina. UDELAR.
3. Médica pediatra. Asistente Depto. Emergencia Pediátrica. CHPR. UDELAR.
4. Médico toxicólogo. Prof. Adj. Toxicología. Depto. Toxicología. Facultad de Medicina. UDELAR.
5. Pediatra. Intensivista UCIN. CHPR. UDELAR.
6. Pediatra. Intensivista. Prof. Adj. UCIN. CHPR. UDELAR.
7. Médica toxicóloga. Prof. Directora Depto. Toxicología. Facultad de Medicina. UDELAR.
Depto. Toxicología, CIAT, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina. UDELAR.
Depto. Emergencia Pediátrica. CHPR. Facultad de Medicina. UDELAR.
UCIN. CHPR. Facultad de Medicina. UDELAR.
Trabajo inédito.
Declaramos no tener conflictos de intereses.
Fecha recibido: 18 de noviembre de 2017.
Fecha aprobado: 15 de noviembre de 2018.
<http://dx.doi.org/10.31134/AP.89.6.2>

Summary

Children born of cocaine-using mothers are exposed to the substance during the prenatal and breastfeeding periods. They are also at risk of cocaine unintentional ingestion or mucosal contact when the substance remains within their reach or at risk of passive inhalation of smoke from cocaine smoked in confined environments.

Objective: describe the cocaine exposure epidemiological profile in children under 5 years of age in our country, analyze circumstances of exposure, clinical manifestations and acute complications.

Material and methods: observational, descriptive and retrospective study of the consultations reported to a Toxicological Center during 2010-2016 of children up to 5 years of age with positive urine cocaine screening.

Results: we included 18 cases, but only 17 were analyzed, due to insufficient data. All children were under 2 years of age. Neurological manifestations were predominant (12/17): seizures (7/12). Other manifestations included tachycardia (2/17), hypertension (3/17), total creatinine phosphokinase increase (4/17) and rhabdomyolysis (2/17). Fourteen patients have been breastfed, but only seven mothers showed positive screening. Cocaine positive screening was the selection criteria because of its low false positive rate. This series matches the literature regarding the main age risk regarding cocaine exposure; breastfeeding was considered the main source of exposure. However, the results show that other sources are possible. Seizures were the most frequent form of presentation.

Conclusions: reported cases show that we should be cautious regarding neurological or cardiovascular symptoms, support the implementation of screening tests and expand risk circumstances.

Key words: Cocaine
Poisoning
Maternal exposure
Children

Resumo

Os filhos de mães que usam cocaína estão expostos durante a fase pré-natal e durante a lactação. Da mesma forma, correm o risco de ingestão não intencional ou contato mucoso de restos da substância ao seu alcance e de inalação passiva de fumaça de cocaína fumável em ambientes fechados.

Objetivo: descrever o perfil epidemiológico da exposição à cocaína em crianças menores de cinco anos de idade em Uruguai, analisar as circunstâncias de exposição, as manifestações clínicas e as complicações agudas.

Material e métodos: estudo observacional, descritivo retrospectivo das consultas reportadas a um Centro de Toxicologia no período 2010-2016, realizado a crianças de até 5 anos de idade com triagem positiva para cocaína na urina.

Resultados: nós incluímos 18 casos e analisamos 17 devido a dados insuficientes. Todos tinham menos de 2 anos de idade. As principais manifestações neurológicas (12/17) foram: convulsões (7/12). Outras manifestações incluíram: taquicardia (2/17), hipertensão (3/17), elevação total da creatinofosfoquinase (4/17) e rabdomiólise (2/17). 14 pacientes eram lactantes, mas apenas 7 mães tiveram triagem positiva. O rastreamento de cocaína foi o critério de seleção devido à baixa taxa de falsos positivos. Esta série coincide com a literatura sobre a idade de risco para a exposição à cocaína, considerando a amamentação como a principal via de entrada da substância no organismo. No entanto, os resultados mostram que existem outras vias de entrada da substância no organismo. A forma de apresentação mais frequente foram as convulsões.

Conclusões: os casos relatados mostram que devemos ser cautelosos quanto aos sintomas neurológicos ou cardiovasculares, apoiar a implementação de testes de triagem e expandir as circunstâncias de risco.

Palavra chave: Cocaína
Envenenamento
Exposicion materna
Crianca

Introducción

El consumo de cocaína (clorhidrato de cocaína y cocaínas fumables) se encuentra en el cuarto lugar en término de drogas consumidas en Uruguay, según la VI Encuesta Nacional en Hogares sobre Consumo de Drogas, realizada en el año 2014, con una prevalencia de vida de 6,8%⁽¹⁾. La edad promedio de inicio del consumo de cocaína en el sexo femenino son los 21 años, lo que coincide con la edad reproductiva y constituye un riesgo para la salud de la población infantil⁽¹⁾. Los hijos de madres consumidoras se encuentran expuestos a cocaína tanto en la etapa prenatal como en los primeros años de vida⁽²⁾. Existen diversos estudios en nuestro país que evidencian una prevalencia del consumo de cocaína en embarazadas mayor al autodeclarado⁽³⁻⁵⁾.

Los reportes de casos de intoxicación aguda por cocaína en niños generalmente evidencian un contexto de exposición crónica⁽²⁾. La vía de ingreso puede ser oral a través de la lactancia materna o la ingesta no intencional debida a la conducta mano-boca de los niños pequeños. Otras vías de exposición son la ambiental por inhalación pasiva de humo en ambiente de consumo de cocaínas fumables y la transplacentaria⁽⁶⁻⁸⁾. Algunos autores plantean la posibilidad de administración intencional de un adulto cuidador⁽²⁾. Las circunstancias de exposición se detallan en la tabla 1.

Las manifestaciones clínicas en niños secundarias al consumo materno de cocaína pueden ser por intoxicación aguda o síndrome de abstinencia. Este último se reporta hasta en 30% de los recién nacidos de madres consumidoras de cocaína y en la mayoría de los casos no reviste gravedad, siendo de resolución espontánea^(9,10).

Los reportes de intoxicaciones agudas por cocaína en niños muestran una presentación clínica predominantemente neurológica, siendo las convulsiones las manifestaciones clínicas más frecuentes^(2,6).

El diagnóstico de intoxicación aguda por cocaína es clínico y analítico. Los tests de uso habitual son de *screening* o tamizaje y pueden detectar en la orina el principal metabolito de cocaína, benzoilecgonina, hasta 72 horas luego de la exposición⁽¹¹⁻¹³⁾. Su detección en la orina del niño confirma la exposición⁽¹⁴⁾.

En nuestro país existe un consenso para la atención de recién nacidos expuestos a drogas de abuso durante la gestación que sostiene y se dirige a la prevención de los efectos sobre los niños. Dicho consenso se refiere específicamente a la etapa perinatal, pero evidencia factores de riesgo que se mantienen a edades pediátricas más avanzadas⁽⁹⁾.

Hasta el momento no se han publicado series de casos que analicen la exposición a cocaína en la infancia en nuestro país.

Tabla 1. Formas de exposición y vías de ingreso de cocaína en niños. Uruguay, 2010-2016

Vías de ingreso	Circunstancias de exposición
Transplacentaria	Etapas prenatal
Oral	Lactancia Hábitos mano-boca, suelo-boca Ingesta no intencional de una dosis Administración intencional de un adulto cuidador
Inhalatoria	Inhalación pasiva de humo de cocaínas fumables (pasta base, crack)

El objetivo de este trabajo es describir el perfil epidemiológico de la exposición a cocaína en los niños menores de 5 años en nuestro país, así como observar las circunstancias de exposición, manifestaciones clínicas y complicaciones agudas evidenciadas en los casos reportados.

Pacientes y método

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de las consultas registradas a un centro de toxicología en el período 2010 a 2016.

La búsqueda se realizó a través de la base de datos IPCS/OMS/INTOX. Se analizaron las historias de niños de hasta 5 años con sospecha de exposición a cocaína, incluyendo clorhidrato o cocaínas fumables (pasta base de cocaína, PBC). Se utilizaron los siguientes criterios de selección: niños de hasta 5 años de edad y *screening* positivo para cocaína en la orina. Se analizaron las historias clínicas de los pacientes recibidas en el centro de toxicología y en los centros donde fueron asistidos.

Las siguientes variables fueron investigadas vinculadas al paciente y su entorno: edad, sexo, procedencia, síntomas y signos, alteraciones electrocardiográficas, niveles de enzimas musculares incluyendo cardíacas (CPK total y MB, troponinas), evolución clínica, *screening* de cocaína materno, lactancia en curso, consumo materno, consumo intradomiciliario, latencia transcurrida para la negativización del *screening* en el niño.

Las variables relativas al tóxico analizadas fueron: tipo de cocaína, vía de ingreso.

Los datos fueron analizados a través de planilla Excel.

Resultados

Se registraron 18 casos según los criterios de selección; de los mismos, un caso no pudo ser analizado por no lograr obtenerse datos de la historia clínica. Las edades

Tabla 2. Manifestaciones clínicas y alteraciones en estudios complementarios de la serie secundarios a la exposición a cocaína. Uruguay, 2010-2016.

Caso	Edad	Clínica	Estudios	Poisoning Severity Score
Caso 1	2 m	ALTE (tres episodios)	Rabdomiólisis CPK 12.048 UI/l MB 60 UI/l (VR<20 UI/l)	Severo
Caso 2	7 m	Convulsión	CPK 285 UI/l MB 38 UI/l	Moderado
Caso 3	15 m	Convulsión con fiebre		Moderado
Caso 4	1 m	Asintomática		Asintomático
Caso 5	4 m	Irritabilidad Vómitos		Leve
Caso 6	2 m	Asintomático		Asintomático
Caso 7	5 m	Asintomático		Asintomático
Caso 8	22 m	Asintomático		Asintomático
Caso 9	2 m	ALTE		Moderado
Caso 10	2 m	ALTE		Moderado
Caso 11	1 m	Convulsión	CPK MB 38 UI/l CPK T 23 UI/l Troponinas -	Moderado (monitorización UCIN)
Caso 12	2 m	Convulsión		Moderado
Caso 13	1 a	Depresión de conciencia Diarrea y vómitos	Hiperglicemia	Leve
Caso 14	5 m	Excitación psicomotriz, midriasis Hipertensión arterial, taquicardia	CPK MB 62 UI/l, CPK T 167 UI/l Troponinas -	Moderado (monitorización UCIN)
Caso 15	2 m	Convulsión (dos episodios)	Troponinas + (14 ng/l) CPK T 3 UI/l	Severa (monitorización UCIN)
Caso 16	3 m	Depresión de conciencia alternada con excitación psicomotriz Hipertensión arterial, taquicardia	CPK T 37 UI/l CPK MB 36 UI/l	Moderado (monitorización UCIN)
Caso 17	1 m, 19 d	Convulsión, excitación psicomotriz, distonía cervical, opistótonos, midriasis Taquicardia 220 cpm Hipertensión arterial 163/78 mmHg	Acidosis metabólica (pH 7,13, BE-20, HCO ₃ 8,3 mmol/l) Rabdomiólisis CPK T 5.329 UI/l CPK MB 297 UI/l Troponinas + 378,4 ng/l (valor normal hasta 100 ng/l) ECG: taquicardia sinusal. Sin elementos de isquemia Leucocitosis: 21.300/mm ³	Severo (monitorización UCIN)

estuvieron comprendidas entre 1 y 22 meses con una media de edad de 5 meses. No hubo predominancia definida en cuanto al sexo (9 femenino, 8 masculino). En cuanto a la procedencia de la consulta, 12 casos de 17 provinieron de Montevideo y 15 del total de consultas procedieron desde el sector público. Predominaron las manifestaciones clínicas neurológicas (12/17), en su mayoría convulsiones (7/12), seguidas de alteraciones agudas de la conciencia (5/12).

Las convulsiones fueron generalizadas en todos los pacientes, no pudiendo establecerse un patrón característico. En todos los casos se excluyeron otras causas: traumáticas, metabólicas, tóxicas e infecciosas.

En el caso de las alteraciones de conciencia un paciente presentó depresión transitoria del nivel de conciencia, un caso se presentó con excitación y tres casos con alternancia depresión-excitación.

Tres pacientes presentaron síntomas y signos cardiovasculares: taquicardia e hipertensión arterial. Estos tres pacientes presentaron, además, síntomas neurológicos, convulsión, excitación y oscilación de conciencia depresión-excitación, respectivamente. Otras manifestaciones clínicas incluyeron ALTE menor (*aparent life threatening event*, por su sigla en inglés), caracterizado en los tres casos por hipotonía, depresión de conciencia y bradipnea. Ninguno de ellos asoció convulsiones.

Presentaron síntomas digestivos tres pacientes y se observaron cuatro pacientes asintomáticos.

En cuanto a los exámenes complementarios, se observó elevación de creatinfosfokinasa (CPK) total en cuatro pacientes, constituyendo una rabdomiólisis con valores mayores a 1.000 UI en dos de ellos; los valores fueron normales en siete y desconocidos en el resto.

La fracción MB se reportó aumentada en seis de los 17 casos. Entre estos, dos casos presentaron test de troponinas positivo (2/6), y en uno de ellos se evidenció taquicardia sinusal. El electrocardiograma (ECG) fue normal en los otros 16 casos.

La tabla 2 muestra las manifestaciones clínicas y los hallazgos en los estudios complementarios reportados.

En seis casos se requirió ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI). Para analizar la severidad de los casos se utilizó la escala Poisoning Severity Score (PSS)⁽¹⁵⁾. De los 17 casos, se presentan tres casos como severos, ocho casos moderados y dos casos leves; en tanto, cuatro casos fueron asintomáticos.

Los síntomas revirtieron en las primeras 12 horas en nueve pacientes y solo tres casos requirieron más de 24 horas para la resolución de la clínica.

La forma de cocaína predominante fue clorhidrato de cocaína (10/17), reportándose el consumo de PBC en tres casos, sin identificarse la forma en los cuatro restantes.

El consumo de cocaína materno fue declarado en ocho casos, negado en otros ocho y desconocido en un caso. Asimismo, el consumo intradomiciliario de cocaína fue reportado en cinco pacientes.

De las ocho madres que declararon consumo, tres fueron positivas para el *screening* a metabolitos de cocaína, un caso fue negativo (el *screening* se realizó cuatro días después del ingreso) y no se realizó en las cuatro restantes.

De las ocho madres que negaron el consumo, cuatro tuvieron *screening* positivo y en las otras cuatro no se realizó.

En cuanto a las posibles vías de ingreso, se observó que 14 pacientes se encontraban en lactancia. De las 14 madres que se encontraban en lactancia, el *screening* para cocaína en orina fue positivo en siete casos (7/14), negativo en un caso (1/14), y no realizado en los seis restantes.

Entre las 24 y 72 horas se negativizaron 13 de los 17 *screenings* urinarios de los pacientes. No se obtuvieron datos de los cuatro restantes.

Discusión

La procedencia de la mayoría de las consultas fue de Montevideo, coincidente con los datos publicados a nivel nacional, donde el consumo de clorhidrato de cocaína y pasta base se observa sobre todo en residentes de la capital y zona metropolitana⁽¹⁾.

En relación con la edad de exposición a cocaína, esta serie coincide con la edad considerada de mayor riesgo. Se reporta que el grupo etario entre 1 y 5 años es el de mayor riesgo para exposición ambiental, mientras que para los menores de 1 año es la exposición por lactancia materna^(8,16,17).

La media de edad de los niños incluidos en esta serie fue de 5 meses y la lactancia se presentaba en la mayoría de los casos. Esto hace sospechar la lactancia como principal vía de ingreso. Sin embargo, el consumo materno fue declarado en la mitad de los casos. No obstante, podemos estimar que el consumo es mayor al declarado, tal cual lo reportan otros autores^(2,3,4,16). Los resultados de *screening* confirman el consumo materno en siete casos, pero fueron negativos en cinco madres en lactancia, lo que hace sospechar otras vías de exposición. La lactancia es una vía de ingreso conocida y causa de intoxicación aguda debido a la rápida distribución que presenta la cocaína a la leche materna y su excreción a altas concentraciones hasta 72 horas luego del consumo materno⁽¹⁸⁾.

En esta serie, tres casos no estaban en lactancia y en cinco casos existió noción de consumo intradomiciliario en ambas formas de cocaína; esto plantea otras vías de

ingreso probables, como la inhalación pasiva del humo de PBC, la ingesta no intencional o contacto cutáneo-mucoso con el polvo al alcance del niño. Diversos estudios muestran que niños expuestos a ambientes con altas concentraciones de humo de *crack* (cocaína fumable) se presentan con síntomas de intoxicación aguda que pueden atribuirse a la toxicidad provocada por la cocaína, y muestran la confirmación analítica mediante la detección de cocaína y sus metabolitos en orina^(7,19-23). Además, la ingesta no intencional de cocaína se ha vinculado a casos fatales⁽²⁴⁾. Es de destacar que es posible que en muchos casos la vía de ingreso no sea conocida^(6,25,26).

La selección de los casos mediante la determinación de metabolitos de cocaína en orina evidencia la exposición debida a la baja tasa de falsos positivos de los *screenings* o tamizajes urinarios^(12,14).

En aquellos casos asintomáticos, donde el *screening* se realizó por sospecha de maltrato o consumo de cocaína intradomiciliario, el resultado positivo confirma la exposición a cocaína en ausencia de intoxicación aguda y evidencia que estos niños se encuentran en una situación de alto riesgo para presentar un cuadro agudo.

Se observó una rápida negativización del *screening* en la mayoría de los casos. Este hallazgo es acorde a la literatura internacional donde se describe la presencia de metabolitos de cocaína en la orina del lactante hasta 72 horas posexposición tanto por vía oral como inhalatoria^(19,27,28).

En cuanto a la forma de cocaína predominó el clorhidrato de cocaína. En el contexto epidemiológico actual el consumo de clorhidrato de cocaína es más frecuente que el de PBC⁽¹⁾. En nuestra serie el consumo materno de PBC fue declarado en tres casos.

La intoxicación aguda por cocaína en niños generalmente evidencia un contexto de exposición crónica por consumo materno o intradomiciliario⁽²⁾. Las dosis necesarias para desencadenar un cuadro clínico en un niño son menores que en un adulto, esto responde al metabolismo hepático aún inmaduro y a la dificultad de eliminar la cocaína generando una mayor vulnerabilidad a sus efectos^(2,16,29).

En esta serie las formas de presentación clínica son características de las intoxicaciones agudas en niños⁽³⁰⁾; las convulsiones son la forma de presentación clínica más frecuente en niños menores de 8 años. Tratándose de niños menores de 2 años, no es llamativa la ausencia del síndrome simpaticomimético, ya que este es característico de los adultos, y se observa en niños mayores y adolescentes⁽³¹⁻³³⁾.

El ALTE, episodio inesperado y brusco que alarma al observador, puede corresponder a un evento que pone en riesgo la vida de un lactante. Se caracteriza por com-

promiso de la actividad respiratoria, cambios de coloración o alteraciones del tono muscular. Dado que estos episodios, difíciles de catalogar, pueden ser la forma de presentación de varias entidades, como un episodio ictal, puede plantearse la hipótesis de que los ALTE diagnosticados en esta serie pudieran corresponder a este mecanismo. De todos modos, existe una limitación importante en la caracterización de estos episodios, ya que al tratarse de un estudio retrospectivo el diagnóstico fue realizado por el médico que asistió al paciente.

La rápida mejoría excluye complicaciones neurológicas raras que han sido reportadas, como el accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico, o una hemorragia subaracnoidea, de aparición predominantemente en el período neonatal secundario al consumo materno de cocaína⁽³⁴⁾.

La taquicardia y la hipertensión arterial responden a un tono simpático exacerbado que genera una vasoconstricción sistémica^(11,31). Asimismo, las convulsiones pueden explicarse por el efecto estabilizante de membrana (bloqueo de los canales de sodio voltaje dependiente) y a la estimulación de los receptores N-metil D-aspartato (NMDA) con aumento de la actividad glutamatérgica^(11,31). La rhabdomiólisis presente en dos de los casos es consecuencia de la hiperactividad muscular desencadenada por las convulsiones y a la injuria muscular directa por la cocaína. Otros mecanismos tales como la isquemia muscular por vasoconstricción y la hipertermia no se plantean en esta serie. Ninguno de los casos con rhabdomiólisis presentó injuria renal aguda por mioglobulinuria⁽³¹⁾. Consideramos que la elevación de la CPK fracción MB es poco específica para detectar isquemia miocárdica, más aún en contexto de rhabdomiólisis⁽²⁵⁾; por lo tanto, no se consideró isquemia miocárdica en los seis pacientes con dicho valor aumentado y ECG normal⁽³²⁾.

En dos casos se observó un test de troponinas positivo, lo que evoca lesión miocárdica dada la alta sensibilidad de esta enzima para detectar injuria miocárdica y puede haber correspondido a un vasoespasma coronario^(31,32). En uno de estos se observó, además, elevación de la CK MB. Sin embargo, es muy poca la evidencia de isquemia miocárdica asociada a cocaína en niños.

Para evaluar la severidad de los casos, utilizamos la escala de graduación estandarizada PSS, que evalúa de forma cualitativa la exposición a tóxicos y la gravedad de las intoxicaciones⁽¹⁵⁾. Su uso retrospectivo nos asegura un análisis completo del caso clínico. Se divide en grados.

- Nulo: sin síntomas ni signos vinculables a la intoxicación.

- Leve: sintomatología transitoria, de resolución espontánea.
- Moderado: sintomatología marcada o persistente.
- Severo: sintomatología severa o de riesgo vital.
- Fatal: muerte.

De los 17 casos, tres fueron de grado severo: el primero, por presentar a nivel neurológico síntomas de gravedad como opistótonos, asociando en la esfera cardiovascular lesión miocárdica (evidenciada por niveles de troponina > 100 ng/l), taquicardia >200 cpm y rabdomiólisis con acidosis metabólica secundaria. En el segundo caso la severidad fue dada por la reiteración de los episodios de ALTE (3) y rabdomiólisis, como en el tercer caso (convulsiones reiteradas). En tanto, ocho de los pacientes presentaron una convulsión aislada, sin presentar otras complicaciones, y se definieron como de severidad moderada. Los dos casos leves se caracterizaron por síntomas digestivos y se observaron cuatro casos asintomáticos. No hubo casos letales.

Conclusiones

Manifestaciones clínicas agudas neurológicas y *screening* positivo a cocaína en niños pueden observarse en dos principales escenarios de riesgo: consumo de madres en lactancia y la presencia de cocaína o PBC al alcance de los niños.

Es importante mantener un alto nivel de sospecha en niños pequeños ante síntomas de aparente filiación neurológica o cardiovascular sin causa evidente, principalmente en lactantes pequeños en quienes las manifestaciones clínicas de enfermedades graves pueden ser muy inespecíficas. También es considerado relevante reconocer aquellas situaciones de riesgo familiar donde existe un consumo declarado o sospechado de cocaína.

Se reconocen algunas limitaciones en este estudio para que algunos de los resultados sean concluyentes, tales como el número limitado de casos, así como la metodología (estudio observacional de carácter retrospectivo, de revisión de historias clínicas procedentes de diferentes centros asistenciales que tienen en común la consulta al CIAT). La importancia de este tema justifica nuevas líneas de investigación con estudios prospectivos con protocolos de recolección de datos estandarizados.

Las injurias en niños, y dentro de ellas la exposición a tóxicos, constituye un problema de salud frecuente, con elevada morbilidad, prevenible.

Las medidas de prevención incluyen la abstinencia al consumo de cocaína durante el embarazo y lactancia así como la responsabilidad de evitar la exposición intradomiciliaria al tóxico (restos, humo).

El conocimiento de este problema podría contribuir a planificar estrategias de prevención y protección de los niños ante la exposición a estas sustancias.

Referencias bibliográficas

1. **Observatorio Uruguayo de Drogas.** Sexta encuesta nacional en hogares sobre consumo de drogas, 2016: informe de Investigación. Montevideo: Junta Nacional de Drogas, 2016. Disponible en: https://www.gub.uy/jnd/sites/jnd/files/documentos/publicaciones/201609_VI_encuesta_hogares_OUD_ultima_rev.pdf. [Consulta: 1 marzo 2017].
2. **García O, Papaseit E, Velasco M, López N, Martínez L, Luaces C, et al.** Consulta en urgencias de pediatría por intoxicación aguda con drogas de abuso. *An Pediatr (Barc)* 2011; 74(6):413.e1-9.
3. **Magri R, Míguez H, Parodi V, Hutson J, Suárez H, Menéndez A, et al.** Consumo de alcohol y otras drogas en embarazadas. *Arch Pediatr Urug* 2007; 78(2):122-32.
4. **Moraes M, González G, Sosa C, Umpiérrez E, Ghione A, Berta S, et al.** Características de la población expuesta a cocaína y pasta base de cocaína durante la gestación en el Centro Hospitalario Pereira Rossell. *Arch Pediatr Urug* 2014; 85(3):155-60.
5. **Moraes M, Ghione A, González G, Umpiérrez E, Pascale A, Sosa C.** Consumo de sustancias de abuso durante la gestación. En: Pose G. Neonatología temas prácticos. Montevideo: Vesalius, 2015:102-13.
6. **Decía M, Pan M, Telechea H, Laborde A, Menchaca A.** Intoxicación aguda por cocaína en un lactante no asociada a lactancia materna: a propósito de un caso clínico. *Arch Pediatr Urug* 2015; 86(2):113-20.
7. **Bateman D, Heagarty M.** Passive freebase cocaine ("crack") inhalation by infants and toddlers. *Am J Dis Child* 1989; 143(1):25-7.
8. **Lustbader A, Mayes L, McGee B, Jatlow P, Roberts W.** Incidence of passive exposure to crack/cocaine and clinical findings in infants seen in an outpatient service. *Pediatrics* 1998; 102(1):e5.
9. **Moraes M, Boccarato A, Bazan G, Grunbaum S, Canavessi M, Hoppe A, et al.** Consenso para la atención integral de recién nacidos expuestos a sustancias psicoactivas durante la gestación. *Arch Pediatr Urug* 2010; 81(4):251-7.
10. **Moraes M, Ghione A, Umpiérrez E, Pascale A, Sosa C, González G.** Generalidades sobre el consumo de sustancias psicoactivas en la adolescencia y el embarazo. En: Moraes M, González G, Sosa C, Umpiérrez E. Consumo de alcohol, cocaína y cafeína en el embarazo: efectos sobre el embarazo y el niño. Montevideo: Espacio Interdisciplinario de la Universidad de la República, 2014:19-30.
11. **Lizasoain I, Moro M, Lorenzo P.** Cocaína; aspectos farmacológicos. *Adicciones* 2002; 14(1):57-64.
12. **Moeller K, Lee K, Kissack J.** Urine drug screening: practical guide for clinicians. *Mayo Clin Proc* 2008; 83(1):66-76.
13. **Villareal M, Ré S.** Detección de drogas ilícitas en la orina en el Servicio de Neonatología, Hospital Molas, La Pampa. *Arch Argent Pediatr* 2013; 111(3):232-6.

14. **Saitman A, Park H, Fitzgerald R.** False-positive interferences of common urine drug screen immunoassays: a review. *J Anal Toxicol* 2014; 38(7):386-96.
15. **World Health Organization.** Poison Severity Score IPCS/EAPCCT. Geneva: WHO, 2012. Disponible en: <http://www.who.int/ipcs/poisons/pss.pdf>. [Consulta: 7 julio 2017].
16. **García O, Mur A.** Exposición a drogas de abuso en pediatría. *An Pediatr (Barc)* 2013; 79(2):65-7.
17. **Shannon M, Lacouture P, Roa J, Woolf A.** Cocaine exposure among children seen at a pediatric hospital. *Pediatrics* 1989; 83(3):337-42.
18. **Winecker R, Goldberger B, Tebbett I, Behnke M, Eyler F, Karlix J, et al.** Detection of cocaine and its metabolites in breast milk. *J Forensic Sci* 2011; 46(5):1221-3.
19. **Mott S, Packer R, Soldin S.** Neurologic manifestations of cocaine exposure in childhood. *Pediatrics* 1994; 93(4):557-60.
20. **Rivkin M, Gilmore H.** Generalized seizure in an infant due to environmentally acquired cocaine. *Pediatrics* 1989; 84(6):1100-2.
21. **Miramont S, Alvarez J, Bourgoigne E, Chéron G.** Intoxication passive à la cocaine d'un enfant de 25 mois. *Archives de Pédiatrie* 2013; 20(6):654-6.
22. **Aguilera S, Salado C, Díaz I, Montiano J, Botella M.** Crisis epilépticas generalizadas asociadas a intoxicación pasiva por cocaína en un lactante. *Anales Sis San Navarra* 2009; 32(3):453-6.
23. **Mirchandani H, Mirchandani I, Hellman F, English R, Rosen S, Laposata E.** Passive inhalation of free-base cocaine ("crack") smoke by infants. *Arch Pathol Lab Med* 1991; 115(5):494-8.
24. **Havlik M, Nolte K.** Fatal "crack" cocaine ingestion in an Infant. *Am J Forensic Med Pathol* 2000; 21(3):245-8.
25. **Armenian P, Fleurat M, Mittendorf G, Olson K.** Unintentional pediatric cocaine exposures result in worse outcomes than other unintentional pediatric poisonings. *J Emerg Med* 2017; 52(6):825-32.
26. **Kharasch S, Glotzer D, Vinci R, Weitzman M, Sargent J.** Unsuspected cocaine exposure in young children. *Am J Dis Child* 1991; 145(2):204-6.
27. **Chasnoff I, Lewis D, Squires L.** Cocaine intoxication in a breast-fed infant. *Pediatrics* 1987; 80(6):836-8.
28. **Bhushan V, Ng S, Spiller D, Gang H, Inamdar S.** Detecting children's passive exposure to cocaine and marijuana. *Am J Public Health* 1994; 84(4): 675-6.
29. **Fríguls B, Joya X, García O, Pallás C, Vall O, Pichiniet S.** A comprehensive review of assay methods to determine drugs in breast milk and the safety of breastfeeding when taking drugs. *Anal Bioanal Chem* 2010; 397(3):1157-79.
30. **Ernst A, Sanders W.** Unexpected cocaine intoxication presenting as seizures in children: *Ann Emerg Med* 1989; 18(7):774-7.
31. **Prosser J, Hoffman R.** Cocaine. In: Hoffman R, Howland M, Lewin N, Nelson L, Goldfrank L. *Goldfrank's toxicologic emergencies*. 10 ed. New York: McGraw-Hill, 2015:1054-63.
32. **McCord J, Jneid H, Hollander J, de Lemos J, 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. *Circulation* 2008; 117(14):1897-907.
33. **Brockmann P, González X, Bertrand P, Sánchez I, Holmgren N.** Perfil clínico de lactantes hospitalizados por un episodio de ALTE (Apparent Life Threatening Event). *Rev Chil Pediatr* 2006; 77(3):267-73.
34. **Mineyko A, Kirton A.** The black box of perinatal ischemic stroke pathogenesis. *J Child Neurol* 2011; 26(9):1154-62.

Correspondencia: Dra. Soledad Tórtora.
 Correo electrónico: tortorasol@gmail.com