Caso clínico
Acta Pediatr Mex 2026; 47: e3221.

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3221

Disfunción multiorgánica asociada a cocaína y soporte extracorpóreo: reporte de caso

Cocaine-Associated Multiorgan Dysfunction and Extracorporeal Support: A case report.

Raúl Cedillo Zaragoza,[1] Rosario Ponce Dávila,[1] Yadira Hernández Torales[2]

Resumen

INTRODUCCIÓN: La exposición a cocaína puede ocasionar un toxíndrome simpaticomimético grave y disfunción multiorgánica. La evidencia pediátrica sobre el uso combinado de terapia de reemplazo renal continua, diálisis de albúmina de paso único y recambio plasmático terapéutico es limitada.
PRESENTACIÓN DEL CASO: Adolescente de 14 años con antecedente de consumo de múltiples sustancias, hallado con agitación, diaforesis, midriasis y deterioro neurológico. Presentó coma, choque dependiente de catecolaminas, lesión renal aguda estadio 3 de KDIGO, lesión hepática aguda grave con coagulopatía, hiperamonemia y trombocitopenia. Recibió ventilación mecánica, hemodiafiltración venovenosa continua de alta intensidad durante ocho días, tres ciclos de diálisis de albúmina de paso único y tres sesiones de recambio plasmático terapéutico. Fue extubado al día 11 y egresó de cuidados intensivos; en el seguimiento de 30 a 90 días presentó función renal y pruebas hepáticas dentro de límites de referencia, sin requerimiento de terapia renal.
CONCLUSIONES: La recuperación multiorgánica coincidió temporalmente con una estrategia extracorpórea multimodal y demuestra su factibilidad en un centro especializado. Sin embargo, el antecedente de polisustancias, las intervenciones simultáneas y la disponibilidad de una sola determinación de amonio impiden establecer causalidad o eficacia de una modalidad específica.

PALABRAS CLAVE: Cocaína; disfunción multiorgánica; terapia de reemplazo renal continua; diálisis de albúmina; recambio plasmático terapéutico; reporte de caso.

Abstract

INTRODUCTION: Cocaine exposure may cause a severe sympathomimetic toxidrome and multiorgan dysfunction. Pediatric evidence on the combined use of continuous kidney replacement therapy, single-pass albumin dialysis, and therapeutic plasma exchange is limited.
CASE PRESENTATION: A 14-year-old adolescent with a history of polysubstance use was found with agitation, diaphoresis, mydriasis, and impaired consciousness. He developed coma, catecholamine-dependent shock, KDIGO stage 3 acute kidney injury, severe acute liver injury with coagulopathy, hyperammonemia, and thrombocytopenia. He received mechanical ventilation, high-intensity continuous venovenous hemodiafiltration for eight days, three single-pass albumin dialysis cycles, and three therapeutic plasma exchange sessions. He was extubated on day 11 and discharged from the pediatric intensive care unit; at 30- to 90-day follow-up, kidney function and liver tests were within reference limits without further kidney replacement therapy.
CONCLUSIONS: Multiorgan recovery was temporally associated with a multimodal extracorporeal strategy, demonstrating feasibility in a specialized center. However,

[1] intensivista pediatra. Adscrito a la unidad de terapia intensiva Pediátrica.
[2] Jefe de Departamento clínico de Pediatría.
IMSS UMAE Hospital de Especialidades 14 Centro Médico Nacional Adolfo Ruiz Cortines, Veracruz, Veracruz, México.

ORCID
https://orcid.org/0000-0003-0734-9005
https://orcid.org/0009-0002-9649-9741
https://orcid.org/0009-0003-0012-5495

Recibido: 15 de julio 2026

Aceptado: 3 de octubre 2026

Correspondencia
Raúl Cedillo Zaragoza
dr.raulcedillo@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Cedillo-Zaragoza R, Ponce-Dávila R, Hernández-Torales Y. Disfunción multiorgánica asociada a cocaína y soporte extracorpóreo: reporte de caso. Acta Pediatr Méx 2026: 47: e3121. https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3221

polysubstance exposure, simultaneous interventions, and the availability of only one ammonia measurement preclude conclusions about causality or the effectiveness of any specific modality.

KEYWORDS: Cocaine; multiple organ dysfunction; continuous kidney replacement therapy; albumin dialysis; therapeutic plasma exchange; case report.

INTRODUCCIÓN

La cocaína inhibe la recaptación de dopamina, noradrenalina y serotonina y, además, bloquea los canales de sodio. El exceso adrenérgico resultante favorece agitación, convulsiones, hipertermia, vasoconstricción, taquicardia y arritmias. La disfunción cardiovascular puede relacionarse con vasoconstricción coronaria, toxicidad miocárdica, hipovolemia o arritmias; la lesión hepática, con hipoperfusión, hipertermia y estrés oxidativo; y la lesión renal aguda, con hipoperfusión, vasoconstricción renal, rabdomiólisis o lesión endotelial. La trombocitopenia y la coagulopatía pueden reflejar lesión endotelial, consumo de factores y disminución de la síntesis hepática[1-3].

Las guías internacionales orientan el reconocimiento y el tratamiento sindromático de la intoxicación por estimulantes, mientras que en México existen lineamientos generales para la intoxicación aguda pediátrica[1,4]. Sin embargo, no se dispone de un protocolo pediátrico específico para la secuencia combinada de hemodiafiltración venovenosa continua (continuous venovenous hemodiafiltration, CVVHDF), diálisis de albúmina de paso único (single-pass albumin dialysis, SPAD) y recambio plasmático terapéutico (RPT). Las recomendaciones del grupo Pediatric Continuous Renal Replacement Therapy señalan que la evidencia sobre depuración extracorpórea en intoxicaciones infantiles es limitada y que la indicación debe individualizarse[5].

El objetivo de este artículo es describir la presentación, los criterios de disfunción orgánica, la prescripción extracorpórea y la evolución de un adolescente con un cuadro compatible con intoxicación grave asociada a cocaína, además de contrastar el abordaje con la literatura pediátrica disponible. Se efectuó una revisión narrativa dirigida en PubMed/MEDLINE, SciELO y documentos de guías hasta julio de 2026, mediante los términos “cocaine intoxication”, “pediatric”, “acute liver injury”, “continuous kidney replacement therapy”, “single-pass albumin dialysis” y “therapeutic plasma exchange”. En esta búsqueda no se identificaron ensayos comparativos pediátricos específicos para cocaína ni protocolos mexicanos que definieran esta combinación terapéutica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Adolescente masculino de 14 años, con antecedente de consumo de múltiples sustancias y tratamiento previo por trastorno por consumo. Fue encontrado en la vía pública con agitación psicomotriz, diaforesis, midriasis bilateral y aumento del tono muscular; el tiempo desde la

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3221

exposición era desconocido. Al ingreso presentó Glasgow de 8/15, desorientación, deshidratación y pupilas no reactivas. La frecuencia cardiaca fue de 135 latidos/min, la presión arterial de 100/50 mmHg, la presión arterial media de 66 mmHg, la temperatura de 38 °C y la saturación de oxígeno de 88% pese al apoyo con bolsa-mascarilla. El peso fue de 85 kg y la superficie corporal de 1.90 m^2. Requirió intubación orotraqueal y traslado a la unidad de cuidados intensivos pediátricos.

La disfunción neurológica se documentó por coma con Glasgow de 8/15. La disfunción cardiovascular se estableció por choque con llenado capilar de 3 a 4 segundos, lactato de 6.8 mmol/L, oliguria de 0.3 mL/kg/h y necesidad de norepinefrina a 0.15 µg/kg/min y adrenalina a 0.05 µg/kg/min. La lesión renal aguda se clasificó como KDIGO 3 por el requerimiento de terapia de reemplazo renal continua; la creatinina fue de 2.41 mg/dL al ingreso y alcanzó 6.94 mg/dL.[6] La lesión hepática aguda grave se sustentó en alanina aminotransferasa de 6171 U/L, aspartato aminotransferasa de 5389 U/L, bilirrubina total máxima de 16.5 mg/dL e INR máximo de 6.11. Solo se obtuvo una determinación de amonio, de 157 µmol/L, procesada en un laboratorio externo por falta de disponibilidad institucional. El deterioro neurológico se consideró de origen probablemente mixto-tóxico, hemodinámico y metabólico, por lo que no se atribuyó exclusivamente a encefalopatía hepática. La afectación hematológica incluyó trombocitopenia con nadir de 52×10^3/µL, fibrinógeno de 138 mg/dL e INR de 6.11. El tiempo de tromboplastina parcial activada fue mayor de 400 segundos, aunque su interpretación estuvo potencialmente influida por la anticoagulación con heparina.

El inmunoensayo toxicológico urinario fue positivo para cocaína. Debido al antecedente de polisustancias y a la posibilidad de adulterantes o coingestiones, el resultado se interpretó como evidencia de exposición reciente, pero no como demostración de causalidad única. No se realizó confirmación por cromatografía o espectrometría por falta de disponibilidad institucional. Entre los diagnósticos alternativos se consideraron infección, rabdomiólisis, microangiopatía trombótica, coagulación intravascular diseminada y otras causas de lesión hepática. La proteína C reactiva fue de 6.8 mg/dL, la procalcitonina de 0.42 ng/mL y los hemocultivos y el urocultivo fueron negativos. Se documentó creatina cinasa total de 4980 U/L, compatible con rabdomiólisis. La deshidrogenasa láctica fue de 4850 U/L, la haptoglobina de 110 mg/dL y el frotis de sangre periférica no mostró esquistocitos, por lo que no se encontraron datos suficientes para sostener microangiopatía trombótica. Las serologías para hepatitis A, B y C y la prueba para virus de la inmunodeficiencia humana fueron negativas.

Se proporcionó ventilación mecánica, soporte hemodinámico y sedación con propofol a 4 mg/kg/h durante más de 72 horas, sin datos clínicos de síndrome por infusión de propofol ni hipertrigliceridemia significativa. La CVVHDF se inició seis horas después del ingreso a la unidad de cuidados intensivos, con flujo sanguíneo de 180 mL/min y dosis total de efluente de aproximadamente 4200 mL/h/1.73 m^2, distribuida en un componente difusivo de 2500 mL/h/1.73 m^2, reposición prefiltro de 850 mL/h/1.73 m^2 y reposición posfiltro de 850 mL/h/1.73 m^2. La ultrafiltración neta fue de 1.5 mL/kg/h. Se utilizó heparina no fraccionada a 20 UI/kg/h, con vigilancia mediante tiempos de coagulación **(Figura 1)**. La terapia se mantuvo aproximadamente ocho días y se suspendió el 11 de septiembre de 2023.

Durante los primeros tres días se realizaron tres ciclos de SPAD con albúmina al 5%, flujo de dializado de 1000 mL/h y duración de ocho horas por sesión, equivalente a 8 L de dializado con albúmina por ciclo. Los criterios para iniciar esta modalidad fueron hiperamonemia, bilirrubina total mayor de 8 mg/dL e INR elevado. Al cuarto día, ante la persistencia de hiperbilirrubinemia y



Figura 1. Modalidades de soporte extracorpóreo. **A)** Monitorización intensiva del paciente. **B)** Terapia de reemplazo renal continua. **C)** Efluente durante diálisis de albúmina de paso único. **D)** Bolsa posterior a recambio plasmático terapéutico.

coagulopatía, se inició RPT con plasma fresco congelado. Se efectuaron tres sesiones, cada una con intercambio de 1.2 volúmenes plasmáticos durante 2.5 horas y reposición de 100% con plasma fresco congelado. No se documentaron eventos adversos durante el RPT; el esquema de anticoagulación específico de estas sesiones no estuvo disponible en el registro revisado. La secuencia clínica y terapéutica se resume en el **Cuadro 1** y la evolución bioquímica en los **Cuadros 2 y 3**.

Al día 6 recuperó la reactividad pupilar y la respuesta motora. La tomografía cerebral no mostró lesiones estructurales ni edema y reveló hipoplasia renal izquierda incidental. Al día 8, el electroencefalograma mostró actividad delta compatible con encefalopatía de recuperación lenta. La CVVHDF se suspendió el 11 de septiembre y el paciente fue extubado el 13 de septiembre, correspondiente al día 11 de hospitalización. Ese día, la creatinina fue de 0.71 mg/dL, el INR de 1.02 y la bilirrubina total de 3.0 mg/dL. La bilirrubina fue de 4.5 mg/dL el 23 de septiembre, por lo que no se consideró normalización hepática completa en ese momento. Egresó de la unidad de cuidados intensivos pediátricos el 25 de septiembre de 2023. En el seguimiento de 30 a 90 días se reportaron función renal y pruebas hepáticas dentro de límites de referencia, sin necesidad de nueva terapia renal; continuó seguimiento por psiquiatría infantil y toxicología por trastorno por consumo de sustancias.

Perspectiva del paciente: no se obtuvo una perspectiva formal del adolescente al momento de elaborar retrospectivamente el manuscrito.

DISCUSIÓN

El cuadro fue compatible con un toxíndrome por estimulantes complicado con disfunción neurológica, cardiovascular, renal, hepática y hematológica. Sin embargo, la asociación temporal y el inmunoensayo positivo no prueban que la cocaína fuera la única causa. La exposición a otras sustancias, la ausencia de cuantificación toxicológica y la posibilidad de adulterantes obligan a considerar una causalidad probable y multifactorial. Las modalidades extracorpóreas se indicaron para soporte orgánico y depuración de amonio y compuestos endógenos acumulados, no como demostración de eliminación directa de cocaína[1,2,5].

La CVVHDF se justificó por lesión renal aguda KDIGO 3 e hiperamonemia. En hiperamonemia pediátrica grave, el aclaramiento depende en gran medida de la dosis de efluente; los consensos describen dosis intensivas de 4000 a 8000 mL/h/1.73 m^2 en situaciones seleccionadas[7]. La prescripción

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3221

Cuadro 1. Cronología clínica y terapéutica

Momento	Hallazgos principales	Intervenciones y evolución
02/09/23 (día 0)	Agitación, diaforesis, midriasis, Glasgow 8/15; inmunoensayo urinario positivo para cocaína.	Intubación, ventilación mecánica e ingreso a cuidados intensivos pediátricos.
Día 0, +6 h	Choque, oliguria, lesión renal aguda KDIGO 3, lesión hepática aguda grave, hiperamonemia y coagulopatía.	Inicio de CVVHDF: flujo sanguíneo 180 mL/min; efluente aproximado 4200 mL/h/1.73 m² (2500 difusivo, 850 prefiltro y 850 posfiltro); ultrafiltración neta 1.5 mL/kg/h; heparina 20 UI/kg/h.
Días 1-3	Hiperamonemia (única determinación: 157 µmol/L), bilirrubina >8 mg/dL e INR elevado.	Tres ciclos de SPAD con albúmina al 5%, flujo 1000 mL/h y duración de 8 h por sesión.
Día 4	Persistencia de hiperbilirrubinemia y coagulopatía.	Inicio de RPT. Tres sesiones de 1.2 volúmenes plasmáticos, 2.5 h por sesión y reposición de 100% con plasma fresco congelado; sin eventos adversos documentados.
Día 6	Recuperación de reactividad pupilar y respuesta motora.	Tomografía cerebral sin lesión estructural ni edema.
Día 8	Actividad delta en el electroencefalograma.	Evolución compatible con encefalopatía de recuperación lenta.
11/09/23	Mejoría renal y hemodinámica.	Suspensión de CVVHDF tras aproximadamente 8 días de tratamiento.
13/09/23 (día 11)	Creatinina 0.71 mg/dL, INR 1.02 y bilirrubina total 3.0 mg/dL.	Extubación.
23/09/23	Bilirrubina total 4.5 mg/dL.	Persistencia de hiperbilirrubinemia leve en la última medición hospitalaria disponible.
25/09/23	Estabilidad clínica.	Egreso de la unidad de cuidados intensivos pediátricos.
Seguimiento 30-90 días	Función renal y pruebas hepáticas dentro de límites de referencia; sin requerimiento de nueva terapia renal.	Seguimiento por psiquiatría infantil y toxicología por trastorno por consumo de sustancias.

CVVHDF: hemodiafiltración venovenosa continua; RPT: recambio plasmático terapéutico; SPAD: diálisis de albúmina de paso único.

utilizada en este caso, cercana a 4200 mL/h/1.73 m², se situó en el límite inferior de ese intervalo. El inicio seis horas después del ingreso y la descripción de los componentes difusivo y convectivo permiten reproducir la estrategia. No obstante, al disponerse de una sola determinación de amonio, no fue posible evaluar su cinética ni atribuir su depuración a la CVVHDF.

SPAD utiliza un dializado con albúmina en un circuito de paso único y puede remover sustancias unidas a proteínas, como bilirrubina y ácidos biliares, además de solutos hidrosolubles. Una serie pediátrica mostró reducción de marcadores de intoxicación y tolerabilidad, sin demostrar beneficio en supervivencia[8]. Su eficiencia depende de la concentración de albúmina y del flujo del dializado[9]. En este paciente, cada sesión utilizó albúmina al 5% a 1000 mL/h durante ocho horas. La mejoría bioquímica ocurrió durante CVVHDF, SPAD, RPT y soporte intensivo concomitantes; por ello solo puede establecerse una asociación temporal.

El RPT elimina plasma con mediadores y compuestos unidos a proteínas y, cuando se utiliza plasma fresco congelado, aporta factores de coagulación. Un ensayo en adultos con falla hepática aguda mostró mayor supervivencia libre de trasplante con recambio de alto volumen,

Cuadro 2. Evolución bioquímica inicial

Parámetro	02/09/23	03/09/23	05/09/23	08/09/23
Plaquetas (×10³/µL)	358	52	66	72
Leucocitos (×10³/µL)	25.66	16.24	12.32	9.69
Creatinina (mg/dL)	2.41	3.74	2.66	2.45
Nitrógeno ureico (mg/dL)	22	44	15	15
ALT (U/L)	60	747	6171	2268
AST (U/L)	105	22	5389	892
Bilirrubina total (mg/dL)	0.4	3.4	8.8	16.5
TTPa (s)	24.2	>400	52	33.1
TP (s)	11.5	67.6	70.3	22.6
INR	1.02	5.88	6.11	2.04
Amonio (µmol/L)	—	—	157	—

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; INR: razón internacional normalizada; TP: tiempo de protrombina; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activada.
Solo se dispuso de una determinación de amonio, procesada en un laboratorio externo por falta de disponibilidad institucional. —: dato no disponible.

Cuadro 3. Evolución bioquímica tardía

Parámetro	09/09/23	10/09/23	13/09/23	22/09/23	23/09/23
Plaquetas (×10³/µL)	104	113	210	444	426
Leucocitos (×10³/µL)	13.78	13.48	14.37	11.13	11.55
Creatinina (mg/dL)	4.83	6.94	0.71	—	—
Nitrógeno ureico (mg/dL)	37	65	99	32	29
ALT (U/L)	623	290	38	—	—
AST (U/L)	303	279	28	—	—
Bilirrubina total (mg/dL)	9.7	5.8	3.0	5.4	4.5
TTPa (s)	31.3	—	—	—	—
TP (s)	29.6	11.5	—	—	—
INR	2.70	1.02	—	—	—
Amonio (µmol/L)	—	—	—	—	—

—: dato no disponible. La ausencia de determinaciones seriadas de amonio impidió evaluar su cinética durante el tratamiento extracorpóreo.

pero estos resultados no pueden extrapolarse directamente a adolescentes ni a exposición a cocaína[10]. Además, la mejoría del INR después del RPT puede reflejar, al menos en parte, la reposición de factores y no exclusivamente recuperación de la síntesis hepática. Se han descrito casos pediátricos de exposición a cocaína con falla multiorgánica tratados con hemofiltración y RPT, pero la evidencia permanece limitada a reportes y series heterogéneas[11,12].

Las fortalezas del caso son la descripción de una presentación pediátrica infrecuente, la prescripción detallada de tres modalidades extracorpóreas, la evaluación de diagnósticos alternativos, la evolución bioquímica seriada y el

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3221

seguimiento posterior. Sus limitaciones incluyen el diseño de un solo caso, el antecedente de polisustancias, el inmunoensayo no cuantitativo sin confirmación cromatográfica, una única determinación de amonio, la falta del esquema específico de anticoagulación del RPT, las intervenciones simultáneas y el carácter retrospectivo del registro. Estas condiciones impiden establecer causalidad, eficacia específica, superioridad frente a otros sistemas o relación costo-beneficio.

CONCLUSIONES

En un adolescente con exposición reciente a cocaína, antecedente de polisustancias y disfunción multiorgánica, el soporte intensivo combinado con CVVHDF de alta intensidad, SPAD y RPT fue seguido de recuperación neurológica y renal, mejoría de los marcadores hepáticos y hematológicos y normalización posterior de la función renal y de las pruebas hepáticas. La prescripción detallada demuestra la factibilidad de esta estrategia en un centro especializado, pero el caso no permite atribuir la recuperación a una modalidad específica. La única determinación disponible de amonio limita la evaluación de su depuración. Se requieren registros multicéntricos y estudios comparativos pediátricos antes de formular recomendaciones terapéuticas.

DECLARACIONES

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado del tutor legal para la publicación del caso clínico.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Financiamiento

Este trabajo no recibió financiamiento externo.

Responsabilidad de autoría

Todos los autores revisaron y aprobaron la versión final del manuscrito y asumen responsabilidad por su contenido.

REFERENCIAS

1. Clinical Guideline Committee. The ASAM/AAAP clinical practice guideline on the management of stimulant use disorder. J Addict Med. 2024;18(1 Suppl 1):1-56. doi:10.1097/ADM.0000000000001299.
2. Ghannoum M, Roberts DM. Management of poisonings and intoxications. Clin J Am Soc Nephrol. 2023;18(9):1210-21. doi:10.2215/CJN.0000000000000057.
3. Moura PF, Coelho S, Cavaleiro C, Orfão T. Cocaine-induced acute liver failure and rhabdomyolysis. Cureus. 2023;15(5):e38524. doi:10.7759/cureus.38524.
4. Secretaría de Salud. Prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno de la intoxicación aguda en pediatría en el primer nivel de atención. México: Secretaría de Salud; 2008.
5. Raina R, Grewal MK, Blackford M, Symons JM, Somers MJG, Licht C, et al. Renal replacement therapy in the management of intoxications in children: recommendations from the Pediatric Continuous Renal Replacement Therapy workgroup. Pediatr Nephrol. 2019;34(11):2427-48. doi:10.1007/s00467-019-04319-2.
6. Kidney Disease: Improving Global Outcomes Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney Int Suppl. 2012;2(1):1-138.
7. Raina R, Bedoyan JK, Lichter-Konecki U, Jouvet P, Picca S, Mew NA, et al. Consensus guidelines for management of hyperammonaemia in paediatric patients receiving continuous kidney replacement therapy. Nat Rev Nephrol. 2020;16(8):471-82. doi:10.1038/s41581-020-0267-8.
8. Ringe H, Varnholt V, Zimmering M, Luck W, Gratopp A, König K, et al. Continuous veno-venous single-pass albumin hemodiafiltration in children with acute liver failure. Pediatr Crit Care Med. 2011;12(3):257-64. doi: 10.1097/PCC.0b013e3181f35fa2.
9. Schmuck RB, Nawrot GH, Fikatas P, Reutzel-Selke A, Pratschke J, Sauer IM. Single-pass albumin dialysis: a dose-finding study to define optimal albumin concentration and dialysate flow. Artif Organs. 2017 ;41(2) :153-61. doi :10.1111/aor.12736.
10. Larsen FS, Schmidt LE, Bernsmeier C, Rasmussen A, Isoniemi H, Patel VC, et al. High-volume plasma exchange in patients with acute liver failure: an open randomised controlled trial. J Hepatol. 2016;64(1):69-78. doi: 10.1016/j.jhep.2015.08.018.
11. Donoso Fuentes A, Tomarelli Rubio G, Ampuero Acuña C, Díaz Rubio F, Bracho Milic F, Carrasco Troncoso P. Near-fatal cocaine intoxication in an infant with thrombotic microangiopathy associated with multiple organ failure. Rev Paul Pediatr. 2023;42:e2022159. doi:10.1590/1984-0462/2024/42/2022159.
12. Fuentes Ferrera Z, Vidal Esteban A, Cervera Bravo Á, Román Gómez M. Intoxicación por cocaína en un lactante de 4 meses, en un contexto de maltrato infantil: reporte de un caso. Acta Pediatr Méx. 2023;44(5):365-70. doi:10.18233/apm.v44i5.2524.