



Capítulo 12

INTOXICACIÓN DIGITÁLICA

E. Lázaro Fernández - T. Cantón Rubio

INTRODUCCIÓN

La intoxicación por digital se produce como resultado del uso terapéutico en las patologías cardiovasculares o con fines autolíticos, pudiéndose así diferenciar dos categorías; la intoxicación crónica o la intoxicación aguda. La incidencia y la mortalidad de la intoxicación digitálica actualmente tiende a disminuir gracias al mayor conocimiento de la farmacocinética de la digoxina y al uso de sus niveles séricos para control de dosis en los tratamientos a largo plazo.

MANEJO DE LA INTOXICACIÓN DIGITÁLICA

1.- Clínica:

Las manifestaciones clínicas de la intoxicación digitálica son variadas y poco específicas (cuadro 12.1).

Cuadro 12.1: Manifestaciones clínicas de la intoxicación digitálica

Manifestaciones extracardíacas	Astenia	Anorexia
Clínica gastroduodenal	Náuseas Diarrea	Vómitos Dolor abdominal
Clínica Neuropsiquiátrica	Cefalea Delirium Visión verdosa	Confusión Alucinaciones
<u>Manifestaciones cardíacas</u>	Extrasístoles Ventriculares Bigeminismo Taquicardia auricular + Bloqueo AV Taquicardia supraventricular	Bloqueo sinoauricular Ritmo nodal Taquicardia ventricular

2.- Factores que favorecen la intoxicación:

Existen factores que aumentan el riesgo de presentar intoxicación digitálica. (Cuadro 10.2)

Cuadro 12.2: Factores que favorecen la intoxicación digitálica

Insuficiencia renal.	Hipotasemia.	Verapamilo. Quinidina.
Hipotiroidismo.	Hipomagnesemia.	Rifampicina.
Enfermedad pulmonar.	Hipercalcemia.	Ciclosporina.

3.- Diagnóstico:

Los niveles plasmáticos considerados normales oscilan entre 0.8 y 2.2 ng/dl y deben medirse al menos 6 horas después de la última dosis, si la administración ha sido oral, o 3 horas después, si ha sido intravenosa. Este rango debería utilizarse como una guía para controlar la dosis en los tratamientos a largo plazo y no como indicador de toxicidad, ya que determinados factores, comentados anteriormente, pueden predisponer a toxicidad con niveles plasmáticos por debajo de 2 ng/ml, que normalmente es considerado límite alto de la normalidad.

Se debe solicitar:

- Sistemático de sangre.
- Bioquímica: iones y función renal (urea, creatinina) y niveles de digoxina.
- Monitorización de ECG: pondrá de manifiesto la existencia de arritmias.

4.- Tratamiento:

1.- Lavado gástrico:

En las primeras dos horas tras la ingestión. El sondaje gástrico o los vómitos pueden producir estimulación vagal empeorando la conducción cardíaca, por lo que algunos autores recomiendan evitar este primer paso.

2.- Carbón activado:

Si la ingestión ha ocurrido incluso hace 6 u 8 horas (la colestiramina y el colestipol son también una opción terapéutica).

3.- Corrección de los trastornos hidroelectrolíticos:

a) **Hipopotasemia:** la corrección de potasio debe hacerse de forma cuidadosa (siempre que la función renal sea normal y no exista bloqueo cardíaco) ya que una elevación plasmática importante puede producir bloqueo auriculoventricular. Suelen emplearse dosis de 60 a 120 mEq/24 horas en sueros fisiológicos, sin sobrepasar un ritmo de 20 mEq/hora. (Ver capítulo 77: Alteraciones del potasio)

b) **Hiperpotasemia:** en las intoxicaciones agudas pueden encontrarse altas concentraciones de potasio que requieren el uso de glucosa, insulina y bicarbonato sódico. En situación de hiperpotasemia refractaria se puede recurrir a diálisis. (Ver capítulo 77: Alteraciones del potasio).

4.- Tratamiento de las bradiarritmias:

a) **Atropina:** a dosis de 0.5 a 1 mg intravenosas en bolo, repetidos cada 3-5 minutos hasta una dosis total de 0.04 mg/kg de peso. (También puede administrarse por vía endotraqueal, si es imposible obtener una vía intravenosa).

b) **Beta agonistas:** (*Tales como el isoproterenol*) **deben ser evitados si es posible**, debido al riesgo de precipitar arritmias severas. Si es necesario su uso (porque no se consigue una frecuencia cardíaca aceptable) se inicia perfusión de isoproterenol a dosis de 1 a 4 microgramos/min para lo que se diluyen 5 ampollas en 250 ml de suero glucosado al 5% iniciándose perfusión a 10 gotas/min.

c) **Marcapasos transitorio:** si a pesar del tratamiento anterior no se consigue una respuesta adecuada está indicada la implantación de marcapasos transitorio.



5.- Tratamiento de las taquiarritmias:

- a) **Lidocaína:** en bolo de 1 mg/kg seguido de perfusión a una dosis de 1 a 4 microgramos/min.
- b) **Difenilhidantoinas:** la dosis más usada es de 3.5 a 5 mg/kg de peso administrado lentamente por vía intravenosa, nunca a una velocidad mayor de 50 mg/min.
- c) **Cardioversión:** se debe limitar su uso a pacientes con arritmias malignas que comprometan la vida y usada al menor nivel de energía eficaz (comenzando con 10-15 Julios).

6.- Anticuerpos antidigoxina:

En la actualidad se está extendiendo el uso de dichos anticuerpos, en situaciones donde está comprometida la vida del paciente:

- ▲ Ingestión de más de 10 mg de digoxina en adultos o más de 4 mg en niños.
- ▲ Concentración plasmática de digoxina mayor de 5 mEq/L y la presencia de arritmias potencialmente mortales como taquicardia ventricular o fibrilación ventricular, bradicardia progresiva o bloqueo auriculoventricular de tercer grado.
- ▲ Hiperpotasemia mayor de 5.5 mEq/L.

La dosis de anticuerpo se administra por vía intravenosa en unos 15-30 minutos, a no ser que exista riesgo de parada cardiorrespiratoria, situación que permite la administración en bolo.

El uso de anticuerpos antidigoxina está contraindicado en pacientes con alergia a las proteínas de oveja. Aunque pueden ocurrir reacciones idiosincrásicas, dado el bajo porcentaje de casos (1%), no se requieren test de hipersensibilidad previos al uso de los anticuerpos, aunque no existe consenso en cuanto a su realización.

7.- Hemodiálisis y diálisis peritoneal:

No son útiles en el tratamiento de la intoxicación digitalica.

No se debe forzar la diuresis con furosemida ya que no es efectivo y es potencialmente peligroso por el desbalance electrolítico que se puede producir.

BIBLIOGRAFÍA

- ▲ Kelly RA, Smith TW. Recognition and Management of Digitalis Toxicity. Am J Cardiol 1992; 69: 108G-119G.
- ▲ Digoxin. En: Porfitt K, editors. The Complete Drug Reference. 32th ed. London: Pharmaceutical Press; 1999. p. 849-852.
- ▲ Kelly RA, Smith TW. Drugs used in the treatment of heart failure: Cardiac Glycosides. En: Braunwald E. A textbook of Cardiovascular medicine, 5th ed, New York: Saunders; 1999. p. 480-484
- ▲ Lebemtel TH, Sonnenblick EH, Frishman WH. Diagnosis and Management of Heart Failure: Digitalis. En: Schlant RC, Alexander RW, Fuster V, editors. Hurst's the Heart. 9th ed. New York; McGraw-Hill; 1998. p. 754-756.
- ▲ Linden CH, Lovejoy FH. Intoxicación aguda y sobredosis de medicamentos. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martín JB, Kasper DL, et al., editors. Harrison Principios de Medicina Interna. 14ª ed, Madrid: Mc Graw-Hill; 1999. p. 2886-2887.