

Caso clínico

Taquicardia paroxística supraventricular por sobreingesta de salbutamol

L. MARTÍNEZ MENGUAL, M.C. CUADRILLERO QUESADA, C. MENÉNDEZ ARIAS, N. FERNÁNDEZ GONZÁLEZ, C. PÉREZ MÉNDEZ

Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón

RESUMEN

Introducción: La taquicardia es el hallazgo más frecuente tras la ingestión de una dosis de salbutamol superior a la terapéutica. Se trata habitualmente de una taquicardia sinusal refleja secundaria a vasodilatación, siendo poco frecuente que se produzcan arritmias.

Caso clínico: Presentamos el caso de un niño de 3 años de edad que presentó un episodio de taquicardia paroxística supraventricular tras la ingesta accidental de una sobredosis de salbutamol. El electrocardiograma de 12 derivaciones mostró una taquicardia paroxística supraventricular a una frecuencia de 250 latidos por minuto. Tras fracasar un intento terapéutico mediante la utilización de maniobras vagales, se administró una dosis de propranolol intravenoso volviendo el paciente a entrar en ritmo sinusal.

Conclusión: La taquicardia supraventricular es un efecto secundario de la intoxicación por salbutamol que puede darse en niños previamente sanos. La administración de propranolol en estos casos podría estar indicada y parece segura.

Palabras clave: Taquicardia paroxística supraventricular; Sobredosis de salbutamol; Propranolol.

ABSTRACT

Introduction: Synus tachicardia is the most frequent clinical finding after the ingestion of a salbutamol overdose. It is a common reflex response to vasodilation while cardiac dysrhythmias are rare.

Case report: A three year old boy presented to de emergency department after the accidental ingestion of an overdose of salbutamol. A 12 lead ECG showed supraventricular paroxysmal tachicardia with a heart rate of 250 beats per minute. After an unsuccessful therapeutic attempt with vagal manoeuvres, a single dose of intravenous propranolol restored normal sinus rhythm.

Conclusion: Supraventricular tachycardia may occur in previously healthy children after a salbutamol overdose. Propranolol administration may be indicated in these cases and seems safe.

Key words: Supraventricular paroxysmal tachycardia; Salbutamol overdose; Propranolol.

INTRODUCCIÓN

El salbutamol, un agonista β_2 -adrenérgico selectivo, es uno de los fármacos más prescritos en el tratamiento del

Correspondencia: Laura Martínez Mengual. Servicio de Pediatría, Hospital de Cabueñes. Cabueñes, s/n. 33394. Gijón.

Correo electrónico: ecomed23@yahoo.es

Recibido: Enero 2005. *Aceptado:* Marzo 2005



Figura 1. ECG realizado al ingreso. Taquicardia supraventricular paroxística.

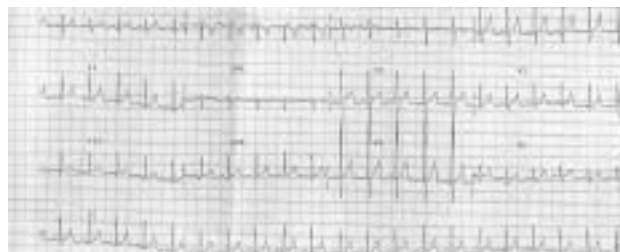


Figura 2. Restablecimiento del ritmo sinusal tras la administración de una dosis de propranolol intravenoso.

asma bronquial en los niños. La taquicardia es el hallazgo más frecuente tras la ingestión de una dosis superior a la terapéutica y se trata habitualmente de una taquicardia sinusal como reflejo de la vasodilatación periférica, siendo excepcional la existencia de arritmias de origen cardiaco en la intoxicación por agonistas β_2 -adrenérgicos selectivos. Presentamos el caso de un niño de 3 años de edad que presentó un episodio de taquicardia paroxística supraventricular tras la ingestión accidental de una sobredosis de salbutamol.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Varón de 3 años de edad que acude a Urgencias tras haber sido encontrado por sus padres 15 minutos antes bebiendo de un frasco con salbutamol en jarabe. Los antecedentes familiares carecen de interés en relación con el proceso actual. Entre sus antecedentes personales, cabe destacar que el niño presentaba dermatitis atópica y había sido ingresado un año antes por un episodio de bronquitis disenzante. En el momento actual estaba siendo tratado con salbutamol oral prescrito por su pediatra por una reagudización asmática.

A su llegada a Urgencias el niño se encuentra asintomático. La dosis máxima ingerida estimada fue de 1,3 mg/kg de peso.

En la exploración física destaca únicamente una taquicardia "imposible de contar" en la auscultación cardiaca y escasos crepitantes en el tercio inferior de hemitórax derecho; su tensión arterial era 100/75; los pulsos y la perfusión periférica eran normales.

Se realizó un electrocardiograma (Fig. 1) en el que se observa una frecuencia cardiaca de 250/minuto, con com-

plejo QRS estrecho, ausencia de ondas P e intervalo RR constante. Se determinaron los niveles plasmáticos de glucosa y potasio, que fueron normales.

En Urgencias se realizó descontaminación intestinal con carbón activado y, tras fracasar un intento terapéutico mediante la utilización de maniobras vagales, se administró una dosis de propranolol intravenoso volviendo el paciente a entrar en ritmo sinusal (Fig. 2).

Venticuatro horas después, el niño presentaba sibilancias bilaterales por lo que se reinició el tratamiento con salbutamol (ahora por vía inhalatoria) no presentando nuevas alteraciones del ritmo cardiaco.

DISCUSIÓN

La ingestión de una dosis de salbutamol superior a la dosis terapéutica (0,3-0,8 mg/kg/día) puede producir signos y síntomas de toxicidad⁽¹⁾. Aunque estos no suelen tener trascendencia clínica si la dosis ingerida es inferior a 1 mg/kg de peso⁽²⁾, puede producirse toxicidad grave o incluso la muerte cuando la dosis ingerida es 10 a 20 veces superior a la terapéutica⁽³⁻⁵⁾. Los signos y síntomas de intoxicación por salbutamol incluyen taquicardia, agitación, temblor, vómitos, hipopotasemia, hiperglucemia y, de forma más tardía, hipoglucemia^(2,6,7).

La taquicardia es el hallazgo más frecuente y se trata habitualmente de una taquicardia sinusal que resulta de la respuesta refleja del miocardio a la vasodilatación periférica que se produce por el estímulo de los receptores β_2 -adrenérgicos^(1,2), siendo excepcional la aparición de otro tipo de arritmias. Sin embargo, aunque poco frecuentes han sido descritos casos de taquicardia supraventricular y arritmias

ventriculares en pacientes predispuestos^(1,2). La hipopotasemia producida por el salbutamol puede desencadenar trastornos del ritmo en niños que reciben tratamiento con digoxina⁽²⁾ pero es poco habitual que estas arritmias se produzcan en niños previamente sanos⁽⁸⁾. Nuestro paciente no padecía ninguna cardiopatía predisponente, no presentaba hipopotasemia y su trazado electrocardiográfico se normalizó inmediatamente tras la administración de propranolol intravenoso, manteniéndose normal tras reiniciar el tratamiento con salbutamol por vía inhalada, lo que apoya la hipótesis de que la taquicardia supraventricular es un efecto directo del salbutamol sobre el sistema de conducción cardiaco.

Generalmente los síntomas de la intoxicación por salbutamol son leves y no es necesaria la administración de tratamiento específico^(2,6,8). En casos de arritmia cardiaca que no responde a la realización de maniobras vagales puede estar indicada la administración de un antídoto específico –propranolol intravenoso–. Aunque su utilización lleva consigo el riesgo teórico de inducir broncoespasmo en un paciente asmático⁽⁹⁾, generalmente es bien tolerado⁽¹⁰⁾; no obstante se observó broncoespasmo en nuestro paciente tras recibir una dosis de propranolol intravenoso, esto se produjo 24 horas después de la administración del fármaco y remitió al reiniciar el tratamiento con salbutamol, ahora por vía inhalatoria, lo que nos hace pensar que no se trata de un efecto secundario del propranolol sino de la reaparición de los síntomas de su reagudización asmática previa al suspender el tratamiento broncodilatador que estaba recibiendo.

Aunque la administración de betabloqueantes selectivos para los receptores β_1 podría ofrecer la ventaja teórica de no provocar broncoespasmo, los estudios que comparan los agentes cardioseleccivos atenolol⁽⁹⁾ y practolol⁽¹¹⁾ con propranolol muestran que ambos son menos eficaces a la hora de revertir los efectos metabólicos y cardiovasculares del salbutamol.

En conclusión, aunque poco frecuente, la taquicardia supraventricular es un efecto secundario de la intoxicación por salbutamol que puede darse en niños previamente sanos. La administración de propranolol en estos casos podría estar indicada y parece segura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kim S. β_2 adrenergic stimulants, en Olson KR, Anderson IB, Benowitz NL, Blanc PD, Clark RF, Kearneavy TE, Osterloh JG (eds). *Poisoning and drug overdose*. Stanford, Connecticut: Appleton and Lange; 1999. p. 109-11.
2. Wiley JF II, Spiller HA, Krenzelok EP, Borys DJ. Unintentional albuterol ingestion in children. *Pediatr Emerg Care* 1994; **10**: 193-6.
3. Prior JG, Cochrane GM, Raper SM, Raper SM, Ali C, Volans GN. Self-poisoning with oral salbutamol. *BMJ* 1981; **282**: 1932.
4. O'Brien JAD, Fitzgerald-Fraser J, Lewin IG, Corral RJM. Hypokalemia due to salbutamol overdosage. *BMJ* 1981; **282**: 1515-6.
5. Morrison GW, Farebrother MJB. Overdose of salbutamol. *Lancet* 1973; **2** (7830): 681.
6. Spiller HA, Ramoska EA, Henretig FM, Joffe M. A two-year retrospective study of accidental pediatric albuterol ingestions. *Pediatr Emerg Care* 1993; **9**: 338-40.
7. Ozdemir D, Yilmaz E, Duman M, Unal N, Tuncok Y. Hypoglycemia after albuterol overdose in a pediatric patient. *Pediatr Emerg Care* 2004; **20**: 464-5.
8. Lewis LD, Essex E, Volans GN, Cochrane GM. A study of self poisoning with oral salbutamol—laboratory and clinical features. *Hum Exp Toxicol* 1993; **12**: 397-401.
9. Minton NA, Baird AR, Henry JA. Modulation of the effects of salbutamol by propranolol and atenolol. *Eur J Clin Pharmacol* 1989; **36**: 449-53.
10. Ramoska EA, Henretig F, Joffe M, Spiller HA. Propranolol treatment of albuterol poisoning in two asthmatic patients. *Ann Emerg Med* 1993; **9**: 1474-6.
11. Benred N, Marin GE. Characterization of bet adreoreceptor subtype mediating the metabolic actions of salbutamol. *Br J Clin Pharmacol* 1978; **5**: 207-11.