

# Ficha toxicológica

## Hormona tiroidea

### Preparados comerciales

Tiroxina<sup>R</sup> Leo |  
Levothroid<sup>R</sup> | :Levotiroxina (LT4) de 50 y 100 mcg.

Tironina Lefa<sup>R</sup> |  
Triyodotironina Leo<sup>R</sup> | :Triyodotironina 25 mcg.

Proloide<sup>R</sup>: Tiroglobulina; Tiroides Leo<sup>R</sup>  
Thiranon<sup>R</sup> :Glándula total.

### Cinética

La absorción gástrica es entre 2 y 6 horas, con una absorción del 95% de T<sub>3</sub> y entre el 30-90% de T<sub>4</sub>. Las hormonas tiroideas tienen una elevada unión a las proteínas plasmáticas, la T<sub>3</sub> el 99,5% y la T<sub>4</sub> el 99,95%; el 70% con TBG el 15% TBPA y el 5% la albúmina. El volumen teórico de distribución es bajo: T<sub>3</sub> de 0,6 L/kg y T<sub>4</sub> 0,1-0,2 L/kg. Un 10-20% se excreta por las heces al ser eliminada por la vía biliar; una porción mínima por vía renal. En eutiroides la T<sub>1/2</sub> de la TT4 es de 5-7 días y de la T3 de 1 día. Se considera que la vida media se reduce a la mitad en situaciones de sobredosis. Cifras plasmáticas normales: T4T 80-140 nmol/L (4-12 ug/dl), T<sub>3</sub> 1,6-3,2 nmol/L (80-100 ng/dl). La glándula tiroidea segrega regularmente 60 ug de T<sub>4</sub> y 25 ug de T<sub>3</sub> por día. En situaciones de sobredosis la TBG no varía siendo elevada la hormona libre.

### Clínica

Disociación entre los niveles plasmáticos y las manifestaciones clínicas. Desarrollo de clínica de tirotoxicosis los 3-4 primeros días: sudoración, artromialgias, nerviosismo, ansiedad, insomnio, diarrea, fiebre, palpitaciones, cefalea, taquicardia, desorientación, afasia. Complicaciones severas, (coma, depresión de la ventilación, insuficiencia cardíaca, afectación motora periférica: trastorno de la deglución, tetraparesia) alrededor del 7-10º día. Tardíamente puede determinar atrofia muscular difusa con elevación de los enzimas musculares y descamación cutánea.

### Tratamiento

Vigilancia hospitalaria a pesar de no existir sintomatología independiente de la cantidad ingerida.

Extracción gástrica (ipecacuana, lavado gástrico) precoz y carbón activado por vía oral son útiles. Monitorización electrocardiográfica y determinación analítica de T<sub>3</sub> y T<sub>4</sub>.

Tratamiento farmacológico:

Los betabloqueantes reducen la conversión de T<sub>4</sub> en T<sub>3</sub>, si bien pueden iniciar un fallo ventricular. También los corticoides disminuyen la clínica de tirotoxicosis disminuyendo la conversión de T<sub>4</sub> a T<sub>3</sub>. No obstante cuando los niveles de T<sub>4</sub> son muy altos también la T<sub>4</sub> actúa a nivel de los receptores celulares, no siendo útil su indicación.

Por éstas consideraciones tampoco se indicarán el yodato sódico y el ácido iopanoico. Los antitiroideos (tionamidas) y el yodo no están indicados ya que fundamentalmente actúan impidiendo la eliminación de hormona tiroidea del tiroides.

Depuración extrarenal: La plasmaféresis y la hemoperfusión son eficaces en la extracción de  $T_4$ , siendo útiles de forma precoz. La indicación es clínica, no por las cifras plasmáticas. La plasmaféresis tiene mayor capacidad extractiva si bien en su indicación influirá la situación hemodinámica del enfermo.

*Dr. Luís Marruecos  
Servicio de Medicina Intensiva  
Hospital de San Pablo  
Barcelona*

# Ficha toxicológica

## Litio

Principio activo: Carbonato de Litio  
Nombre comercial: Plenur (tabletas de 400 mg)

### Cinética

Peso Molecular: 74 daltons

Absorción: Por vía oral, rápida y completa. El pico plasmático se alcanza al cabo de 1-3 horas. Se han descrito retrasos en la absorción después de sobreingestas importantes.

Distribución: No se conjuga con las proteínas plasmáticas. Se distribuye en casi todos los tejidos, más rápidamente en pulmón e hígado y con lentitud en hueso, músculo y cerebro. El volumen final de distribución (0,7 l/Kg) es igual al del agua corporal total. Atraviesa la placenta y pasa a leche materna.

Vida media: 12-25 horas. Se incrementa con la edad, la administración crónica y la sobreingesta, alcanzando una VM de 55 horas.

Excreción: No se metaboliza en el hígado. Más del 95% se excreta sin cambios a través del filtrado glomerular, con un 70% de reabsorción tubular proximal, incrementándose competitivamente con la reabsorción tubular de agua y sodio.

Dosis tóxicas: Bajo tratamiento crónico con sales de litio, la dosis tóxica es de 50 mg/Kg. Cuando no hay tratamiento previo, no se ha establecido con certeza la dosis tóxica, pudiéndose considerar alrededor de 100 mg/Kg.

Se admite una escala de gravedad según los niveles plasmáticos de litio considerados a partir de las 12 horas de la ingesta:

0,8-1,2 mEq/l	Nivel terapéutico
1,6-2,5 mEq/l	Intoxicación leve
2,5-3,5 mEq/l	Intoxicación moderada-grave
+ 3,5 mEq/l	Intoxicación grave-muy grave

Es frecuente la disparidad entre la clínica y la litemia, más ostensible en las sobredosis de pacientes no tratados.

### Manifestaciones clínicas

Debido al escaso margen terapéutico de las sales de litio, la mayoría de intoxicaciones se producen en pacientes sometidos a tratamiento crónico, al disminuir el aclaramiento renal de litio por pérdida o menor ingesta de agua o sal.

Las tiazidas y la indometacina reducen también la excreción renal de litio.

La terapéutica con neurolepticos y haloperidol, puede incrementar los efectos agudos sobre el SNC.

La ingesta aguda en pacientes no tratados con litio da, en general, un cuadro leve o moderado con disparidad entre los síntomas y la litemia.

**Aparato digestivo:** Náuseas, vómitos y diarreas. Son los síntomas más precoces y menos graves.

**S.N.C.:** Es el órgano diana. Son síntomas de aparición más tardía y los que marcan la gravedad. Los signos guía son el temblor y la encefalopatía.

El temblor puede evolucionar a mioclonias, fasciculaciones, coreoatetosis, rueda dentada, convulsiones, hipertonia e hiperreflexia.

La encefalopatía inicial (desorientación, incoherencia, somnolencia,) puede evolucionar hacia el estado de coma (a veces vigil).

**Aparato cardiovascular:** Con frecuencia aparecen trastornos del ECG en forma de depresión del ST e inversión de la onda T. En cambio, son poco comunes los trastornos de conducción AV e intraventricular y las alteraciones de la presión arterial.

**Riñón:** Es muy rara la insuficiencia renal aguda. Su aparición debe sugerir una insuficiencia prerrenal o post-rabdomiólisis. También es poco frecuente la diabetes insípida nefrogénica aguda, la hiponatremia y la hipokaliemia.

## Tratamiento

**Extracción digestiva:** Se administrará ipecacuana o se realizará la aspiración-lavado gástrico si se han ingerido más de 50 mg/Kg y el tiempo transcurrido desde la ingesta es inferior a 4 horas.

El carbón activado y los catárticos no están indicados.

**Tratamiento de soporte:** En pacientes tratados con litio y que no han ingerido una sobredosis, debe corregirse la causa que ha inducido la intoxicación. Es básico el aporte de líquidos para mantener la diuresis junto a la corrección electrolítica después de la determinación urgente de la creatinina, ionograma y osmolaridad plasmática.

En las intoxicaciones por sobredosis aguda sin exposición previa, puede ensayarse el aporte salino moderado en casos no graves, que tengan la función renal íntegra, sin hipernatremia y con control del balance sódico.

Las convulsiones deben tratarse con diazepam iv y ocasionalmente con barbitúricos de acción corta, intubación y ventilación controlada.

**Tratamiento específico:** No existe antídoto.

**Eliminación renal y extrarrenal:** La hemodiálisis es el tratamiento de elección. Se indicará en:

- a) Cualquier intoxicado con litemias superiores al nivel terapéutico e insuficiencia renal previa o aguda.
- b) Intoxicados clínicamente graves y en los que no se dispone de litemia. Cuando ésta se conozca y se haya determinado por lo menos 12 horas después de la ingesta y sea inferior a 1.6 mEq/l, puede suspenderse el tratamiento dialítico.
- c) Intoxicados clínicamente graves con litemias superiores a 2,5 mEq/l.
- d) Intoxicados sin exposición previa, sin clínica grave pero con litemias superiores a 4 mEq/l.

Debido a la lenta redistribución del fármaco, la HD debe prolongarse 8-10 horas, con repetidos controles posteriores de la litemia pues es frecuente la elevación de los niveles plasmáticos al finalizar la técnica. La HD se repetirá si la litemia practicada a las 6-8 horas post-HD supera en 1 mEq/l la que había al finalizar la técnica. En cambio, la lenta mejora de la sintomatología hace que la clínica sea menos válida como criterio coadyuvante para indicar una nueva HD.

La diálisis peritoneal, con aclaramientos muy poco superiores al renal, sólo estaría indicada si fuese imposible practicar la HD.

La diuresis forzada neutra debe considerarse peligrosa.

## Recomendaciones

Además de la determinación analítica inicial, como índice más fiable, debe practicarse otra determinación a las 12 horas de la sobreingesta o de la última dosis terapéutica.

El intoxicado que a su ingreso estuviese leve o asintomático, deberá estar en observación durante 12 horas a menos que la litemia fuese inferior a 1,5 mEq/l.

La aparición de secuelas (12-20%, en forma de coreoatetosis y ataxia) no sólo son consecuencia de litemias elevadas, sino mayormente del tiempo que éstas se mantengan. Por ello, la HD debe realizarse precozmente.

*Dr. Pere Munné  
Servicio de Urgencias  
Hospital Clínic i Provincial  
Barcelona*