

INTOXICACIÓN AGUDA POR METOCLOPRAMIDA

ACUTE METOCLOPRAMIDE POISONING

MARÍA CONSTANZA SCHELL¹, BENJAMÍN P. PARODI²

¹Servicio de Farmacia, Hospital Público de Autogestión Dr. Ramón Madariaga.

²Residencia Anestesiología, Hospital Privado del Sur. Bahía Blanca. Argentina.

Resumen: Se presenta el caso de un paciente de 18 años de edad, sexo masculino, peso de 65 Kg, buen estado general, que ingresa al servicio de cirugía con un cuadro de dolor en fosa ilíaca derecha de 48 horas de evolución, punto de Mac Burney positivo, cronología de Murphy. En el interrogatorio el paciente refiere haber ingerido gotas de metoclopramida. Se le realizan estudios de laboratorio (HCT: 37%; Leucocitos 14.700/mm³) y una Ecografía abdominal (sin alteraciones). Se le practica una apendicetomía sin complicaciones. Posteriormente, se le indica nada por boca, metoclopramida 10 mg/8h, ranitidina 50 mg/6hs, metronidazol 500 mg/8hs, gentamicina 325 mg/d, diclofenac 150 mg/d). Cursando 24 horas de postoperatorio, presenta un cuadro de contractura muscular generalizada, opistótonos, trismus, disgllosia, lúcido y orientado temporoespacialmente. En la interconsulta con el Servicio de Neurología se interpreta como un cuadro de tétanos que se descarta por hipocalemia. El paciente ingresa a terapia intensiva con una reacción adversa a la

metoclopramida, medicando con difenhidramina 10mg/4 hs, revirtiendo los signos neurológicos en el transcurso de 4 horas.

Palabras claves: Intoxicación, metoclopramida,

Abstract: A healthy 18 year old male patient, 65 kg or weigh, is admitted at the Surgery Department with a 48 hour evolution pain in the right iliac fossa, positive McBurney's point, Murphy chronology. Upon questioning, the patient says to have taken metoclopramide drops. Laboratory tests (HCT: 37%; Leucocytes 14,700/mm³) and an abdominal scan that did not reveal alterations are carried out. An appendectomy is performed with no complications. Then, no oral intakes are prescribed, 10 mg/8h of metoclopramide, 50 mg/6h of ranitidine, 500 mg/8h of metronidazole, 325 mg/d of gentamycin, 150 mg/d of diclofenac. 24 hours after surgery, the patient presents generalized muscle contraction, opistothons, trismus, diglosia; he is lucid and oriented in time and space. Upon referral to the Neurology Department, the diagnosis was a tetanus infection, later discarded due to hypokalemia. The patient is admitted at the UTI with an adverse reaction to metoclopramide, and receives 10 mg/4h difenhidramine, thus reverting neurological signs within 4 hours.

Key Words: Poisoning, metoclopramide

Correspondencia: Dr. Benjamín Parodi.
Residencia Anestesiología, Hospital Privado del Sur Bahía Blanca.
Argentina. Email:benjamin3p@hotmail.com

Recibido: 10 de agosto de 2012
Aceptado: 12 de octubre de 2012

INTRODUCCION

La intoxicación es la consecuencia de dosis superiores a las terapéuticas o niveles séricos superiores a los terapéuticos, como resultado del uso de la droga con fines suicidas o no haberse tomado en cuenta que la eliminación de la droga está enlentecida. Como resultado puede observarse mayor frecuencia y/o intensidad de efectos colaterales o secundarios. El contacto con la droga, en la intoxicación aguda, refiere un único contacto en donde generalmente los síntomas ocurren de manera súbita y violenta como consecuencia de la absorción de una dosis importante de la misma (1). La metocloramida es un agente procinético derivado de la procainamida, es un antagonista dopaminérgico central (receptor D_2) y serotoninérgico (receptor 5-HT₃). Los efectos adversos como fatiga, mareos y varios síndromes extrapiramidales son causados por su actividad antidopaminérgica central y predominio sobre la liberación preganglionar de acetilcolina (2). El uso de metocloramida fue asociado con un aumento significativo de la prevalencia y severidad de diversos movimientos de tipo extrapiramidales (3). Los mismos se pueden observar tardíamente, ejemplo de ello son los pacientes que realizan quimioterapia (prevención de vómitos), como también posterior a una simple dosis sin respetar sexo, ni edad (4-6).

CASO CLINICO

Paciente de 18 años de edad, sexo masculino, peso de 65 Kg, buen estado general, sin comorbilidades, ingresa al servicio de cirugía el día 15 de octubre del 2008 por un cuadro de dolor en fosa ilíaca derecha de 48 horas de evolución, punto de Mac Burney positivo, cronología de Murphy y sensación de cuerpo caliente, en el interrogatorio el paciente refiere haber ingerido gotas de metocloramida en varios episodios nauseosos. Se practican estudios de laboratorio: hematocrito 37% - leucocitos 14.700/mm³; urea 0.20; sedimentación urinaria 5 leucocitos/campo. La ecografía abdominal sin alteraciones. Es ingresado al quirófano, bajo anestesia general. Abordado por una incisión de Mc Burney se le realiza una apendicetomía típica (apéndice gangrenoso con peritonitis local), sin complicaciones. El joven pasa al piso de cirugía, somnoliento, para recuperación, con prescripciones médicas (nada por boca - metocloramida 10 mg/8 horas, ranitidina 50 mg/6 horas, metronidazol 500mg/8 horas, gentamicina 325mg/día, iclofenac 150mg/día). Cursando 24 horas de postoperatorio, habiendo tolerado líquidos, debuta con un cuadro de contractura muscular generalizada, opistótonos, trismus, disgllosia, lúcido y orientado

temporoespacialmente. Se realiza interconsulta con neurología, quien solicita ionograma; con resultado normal, al igual que la calcemia, interpretado el cuadro como un tétanos; indicando sedación y relajación muscular con diazepam, apoyo de oxígeno con cánula nasal, gammaglobulina antitetánica 500 UI intramuscular y pase a terapia intensiva. El paciente ingresa a terapia intensiva con signos vitales dentro de parámetros normales y buen patrón respiratorio, se asume al cuadro como, una reacción adversa a la metocloramida, medicando con difenhidramina 10 mg/4 horas, revirtiendo los signos neurológicos; en el transcurso de 4 horas. Regresa por la tarde al servicio de cirugía donde se otorga el alta hospitalaria con los controles pertinentes.

DISCUSION

En un paciente que debuta con un trastorno neurológico como el descrito se debe tener en cuenta al tétanos como diagnóstico presuntivo. El tétanos es de diagnóstico clínico, el periodo de incubación es de 3 a 15 días y sus síntomas progresan en el transcurso del tiempo. En este caso el paciente refería calendario de vacunación completo; enzima CPK normal, la cual se eleva en el tétanos; negaba trauma en días previos donde podría haberse inoculado el *Clostridium tetani* y el cuadro neurológico se instaló en pocos minutos con máxima intensidad.

Otro proceso a descartar es la meningitis aguda. Como signo patognomónico de irritación meníngea presentaba la rigidez de nuca, aunque estuvieron ausentes los signos de Kernig, Brudzinski y la cefalea, persistiendo con temperatura de 37°, fondo de ojo y nivel de conciencia normal. En este último caso puede discutirse la indicación de una punción lumbar para estudio de líquido cefalorraquídeo. Excluimos dentro de los diagnósticos presuntivos la tetania por hipocalcemia, la ingestión o contactos con plantas y hongos, según lo recabado en la historia clínica y analítica.

La sepsis puede causar un cuadro similar pero el paciente no cumplimentaba los criterios mínimos para su diagnóstico y clasificación. Se podría haber pensado en una convulsión de tipo tónica-clónicas y como factores desencadenantes entrarían en juego el estrés quirúrgico, la exposición a medicación o la abstinencia de alcohol. Pero carece de componentes clínicos como alteración de la respiración, pérdida de la conciencia, aumento de la frecuencia cardíaca y tensión arterial y escasa respuesta a las benzodiazepinas. Además los componentes tónico-clónicos se producían en simultáneo si comparamos el tipo de postura que adquirió el paciente, superando los 30 minutos continuos de contractura hasta su pase a terapia intensiva (7).

Concluyendo no se debe olvidar a las distonías agudas secundarias a fármacos, son contracciones involuntarias de músculos agonistas y antagonistas que llevan a posturas anormales, en nuestro caso contemplamos a la metoclopramida que tiene una dosis máxima de 10 miligramos cada 8 horas, este efecto adverso iatrogénico y reversible se da en 0.5 a 1 % de los pacientes tratados cuando se utilizan dosis superiores de 1-2 mg/Kg/día (8-11).

BIBLIOGRAFÍA

1. Rothlin R, Tessler J, Zieher L. Farmacología [1]. Buenos Aires: s.n.; 1994.
2. Kalant H, Roschlau W. Principios de Farmacología Médica. 6^{ta} ed. México, D.F.: Oxford University Press; 1998.
3. Ganzini L, Casey DE, Hofman WF, McCall AL. The prevalence of metoclopramide-induced tardive dyskinesia and acute extrapyramidal movement disorders. *Arch Intern Med.* 1993;153(12):1469-75.
4. Moods DD, Hansen DJ. Metoclopramide and extrapyramidal symptoms: a case report. *J Perianesth Nurs.* 2008;23(5):292-9.
5. Dubow JS, Leikin J, Rezak M. Acute chorea associated with metoclopramide use. *Am J Ther.* 2006;13(6):543-4.
6. Cézard C, Nisse P, Quaranta S, Peucelle D, Mathieu-Nolf M. Acute dystonia from metoclopramide in children. *Therapie.* 2003;58(4):367-70.
7. Neal M. Farmacología Médica en esquemas. 5^{ta} ed. Buenos Aires: CTM Servicios Bibliográficos; 2007.
8. Kasper D, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, editores. Harrison: Principios de Medicina Interna. 16a ed. México: Mc Graw Hill Interamericana; 2006.
9. Goodman L, Gilman A, Brunton L, Lazo J, Parker K. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 11^{ta} ed. México, D.F.: Mc Graw Hill Interamericana; 2007.
10. Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A. Farmacología Humana. 3^{ra} ed. Madrid, España: Masson S. A.; 2007.
11. Hernández Sampieri R, Fernández Collado C, Baptista Lucio P. Metodología de la Investigación. 2^{da} ed. México, D.F.: Mc Graw Hill Interamericana; 1998.