



## REPORTES DE CASOS: INTOXICACIÓN CRÓNICA POR DIGOXINA EN LACTANTES

Nº: TFA  
RM2

**Dozoretz, Daniel:** Lufrano Zappitelli, Nicolás M; Popity, Agustina; Robla Vilá, Nuria M; Céliz Aguirre, Adriana I.  
Hospital Interzonal de Agudos Especializado en Pediatría "Superiora Sor María Ludovica". Calle 14 n° 1361, La Plata, CP 1900, Buenos Aires, Argentina. Tel: 0221-4515555.

### INTRODUCCIÓN:

La digoxina (DA) es glucósido cardiogénico, ampliamente utilizado, con efecto inotrópico positivo, cronotrópico negativo y antiarrítmico, con un margen terapéutico estrecho, con riesgo de intoxicación aguda o crónica, en función de la presencia o no de DA en tejidos. Las intoxicaciones severas tienen una tasa de mortalidad de un 20%.

Se exponen una serie de dos casos de intoxicación crónica.

### CASOS CLÍNICOS:

1) Paciente de 5 meses, con cardiopatía congénita (CC), que ingresa por crisis broncoobstructiva y descompensación de su CC, por lo que se inicia tratamiento con DA. A los 14 días se constatan vómitos incoercibles y somnolencia, identificándose sobredosificación de DA, por error en la frecuencia de administración (recibiendo 0,015 mg/kg/día), con un dosaje de 6 ng/ml con 12 Hs de latencia y K<sup>+</sup> de 5,7 mmol/l, negativizando al tercer día de suspendida, con mejoría clínica.

2) Paciente de 4 meses con antecedentes de CC, en tratamiento con DA, internado por neumonía e insuficiencia cardíaca descompensada, se realiza ajuste de dosis. Al 5° día, por falta de formulación en suspensión se administran fracciones de comprimidos (recibiendo 50 mcg/kg/día). A las 48 Hs presenta vómitos, rechazo parcial del alimento, irritabilidad y deshidratación, con desmejoría progresiva y a las 96 Hs se constata bradicardia e ingresa a sala de mayor complejidad por intoxicación por DA, suspendiéndose la misma, con evolución favorable. Dosaje a las 48 hs de la suspensión, con valor de 2,9 ng/ml y a las 72 hs 0,96 ng/ml.



Cubeta digitálica:  
Signo de impregnación por digoxina

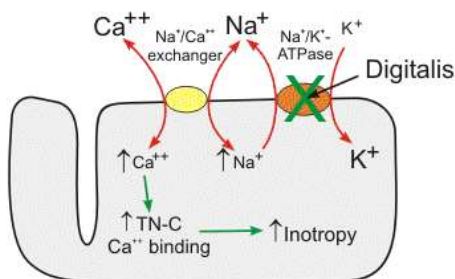
### COMENTARIOS:

La DA actúa por medio del bloqueo de la bomba Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPasa, generando un aumento secundario del Ca<sup>++</sup> intracelular, esto produce un aumento del inotropismo y una disminución de batmotropismo y del cronotropismo, secundario al aumento del tono vagal. En exceso lleva a la despolarización temprana, irritabilidad miocárdica y arritmias, con bradicardia, pudiendo llegar al paro cardíaco.

Con un tiempo de distribución de 6 a 8 hs y un pico de acción de 6 hs, posee eliminación principal por riñón y una vida media de 1,5 a 2 días o 4 a 6 días en insuficiencia renal. La hiperkalemia, es un signo de mal pronóstico y la hipokalemia se asocia a arritmias tempranas.

Los signos de intoxicación más frecuentes y tempranos en lactantes representan efectos a nivel central como náuseas, vómitos, anorexia y somnolencia. Son más frecuentes en niños pequeños y confundidos en ocasiones con sus efectos adversos, pudiendo sumarse dolor abdominal, letargia y bradicardia. En el ECG puede hallarse depresión del segmento ST, Bloqueos auriculoventriculares y arritmias tanto auriculares como ventriculares.

El tratamiento se basa en el manejo de sostén, la bradicardia leve solo requiere monitoreo y rehidratación. Los cuadros severos, con valores mayores de 5 mEq/L, podrían ser tratados con Anticuerpos Fab antidigoxina, recurso no disponible. El lavado gástrico no es recomendable por el aumento del tono vagal. La Atropina puede utilizarse para bradiarritmias supraventriculares o bloqueos severos, La fenitoína y la lidocaína rara vez se usan para taquicardias o arritmias ventriculares. Ante ritmos inestables con inestabilidad hemodinámica y fibrilación ventricular están indicadas la cardioversión y la desfibrilación, respectivamente. La Hiperkalemia puede tratarse con insulina más glucosa.



### CONCLUSIÓN:

El reconocimiento rápido y la anticipación de los signos esperables para la edad, permite un diagnóstico y tratamiento temprano. Es fundamental tener presente la función renal, la kalemia, la edad y el peso corporal. La presencia de alteraciones electrocardiográficas, síntomas gastrointestinales o neurológicos debe hacer pensar en intoxicación.

### BIBLIOGRAFÍA:

- Thomas G. Wells, et al. 1992. Age-Related Differences in Digoxin Toxicity and its Treatment. Drug Safety 7 (2): 135-151.
- Jiri Patocka. 2020. Digoxin: Pharmacology and Toxicology - A Review. Environmental Toxicology and Pharmacology. Journal Pre-proof
- Goldfrank's Toxicologic Emergencies; Nelson L.S., Howland M.A., Lewin N.A., Smith S.W., Goldfrank L.R., Hoffman R.S., Flomenbaum N.E.; 11° Ed; Editorial McGraw-Hill Education; ebook V1.0; 2019