



CARTAS CIENTÍFICAS

Intoxicación aguda grave por cafeína. A propósito de 2 casos con 2 cursos diferentes

Severe acute caffeine intoxication. A report of two cases with different outcomes

La cafeína (CF) es un alcaloide hidrosoluble del grupo de las xantinas, antagonista de la adenosina, presente en el café, té, cacao, bebidas energéticas y algunos suplementos dietéticos. Tiene un efecto estimulante metabólico y central¹.

Su peso molecular es bajo, y la biodisponibilidad oral es del 100%; se absorbe en intestino proximal y estómago en los primeros 45 min, con un pico máximo entre los 30 y los 180 min. La vida media está entre 4 y 9 h, condicionada por factores como la edad, la función hepática, el embarazo, el tabaquismo y ciertos fármacos. En el plasma se une a proteínas el 15-30%. Su metabolismo es hepático (citocromo P450) hasta paraxantina (84%), teobromina (12%) y teofilina (4%). Su cinética de eliminación es de primer orden y la excreción mayoritaria se hace por vía renal¹.

En clínica se indica en el tratamiento de la apnea del prematuro, con un rango terapéutico en plasma de entre 8 y 20 mcg/mL^{2,3}.

Es tóxica en ingesta superior a 5 g (una taza de café de 150 ml contiene de 64 a 124 mg de cafeína en función de su pureza)^{1,4,5}, y la sintomatología que produce es hipertensión (puede hipotensión), taquicardia, sudoración, náuseas, vómitos, alteraciones metabólicas, alteraciones neurológicas y posibilidad de fallecimiento.

Comunicación de casos

Caso 1

Paciente de 43 años con antecedente de obesidad, fumador y criterios clínicos de bronquitis crónica, trastorno psicótico esquizoide y trastorno bipolar, en tratamiento con quetiapina, risperidona y oxcarbacepina. Ingresa en el Servicio de Medicina Intensiva (SMI) tras la ingesta voluntaria con fines psicoestimulantes de una monodosis de más de 10 g de cafeína contenida en un producto energético comercial preparado con cafeína pura, y que se vende para mejora del rendimiento físico y mental. Presenta vómitos abundantes, temblor y mioclonías, agitación psicomotriz,

nerviosismo, taquicardia con tendencia a la hipertensión, hiperglucemia, leucocitosis, hipopotasemia y acidosis láctica grave. Enzimas hepáticas dentro del rango normal. Probable broncoaspiración que condiciona en su evolución insuficiencia respiratoria aguda grave y sepsis secundaria con fracaso multiorgánico progresivo (con componente respiratorio, hemodinámico, fracaso renal anúrico y acidosis metabólica).

Recibe tratamiento con lavado gástrico (a través de sondaje nasogástrico), carbón activado, y medidas generales de soporte. Tras su deterioro respiratorio y hemodinámico es necesaria la intubación orotraqueal y ventilación mecánica, soporte presor y hemodiafiltración de alto volumen.

Al ingreso presenta una cafeinemia de 60 mcg/mL, y a las 48 h 1,4 mcg/mL. En el líquido de ultrafiltrado tras 10 h de tratamiento, la cafeína es de 45,8 mcg/mL.

Mejoría global en la evolución, que es retardada a nivel respiratorio y que precisa ventilación mecánica prolongada con 32 días de ingreso. Es dado de alta decanulado y sin repercusión orgánica derivada de la intoxicación.

Caso 2

Hermano del anterior, de 36 años, fumador, con antecedente de trastorno bipolar, en tratamiento con sales de litio, risperidona y quetiapina. Ingresa por el mismo motivo, y tras una ingesta simultánea. Presenta una clínica similar sin componente de broncoaspiración. El tratamiento de la intoxicación y de soporte fue el mismo, sin necesidad de ventilación mecánica, soporte hemodinámico ni renal.

Al ingreso presenta cafeinemia de 66,1 mcg/mL y 18,1 mcg/mL a las 48 h.

Se encuentra sin sintomatología derivada de la intoxicación a las 24 h del ingreso y es dado de alta de la unidad a las 36 h del ingreso.

Discusión

La cafeína es un estimulante central que en dosis elevadas resulta muy tóxica, por sus efectos adrenérgicos, los vómitos, las convulsiones y el riesgo de coma y muerte⁵. Son frecuentes las taquicardias con QTc prolongado, constituyendo una contraindicación relativa para el empleo de amiodarona⁵.

Aunque la incidencia de intoxicación por cafeína se mantiene constante, son poco frecuentes los fallecimientos por sobredosificación oral^{4,5}.

Aparte de su empleo en la apnea del prematuro, algunos autores sugieren que su farmacocinética permite una evaluación mínimamente invasiva de la función hepática en pacientes con sospecha de cirrosis⁶.

Presentamos 2 casos con ingesta de dosis letales, que siguieron un curso muy diferente, en probable relación con factores^{1,6} como el hábito tabáquico (inductor de su metabolismo), la toma de oxcarbacepina (la carbamacepina interfiere en el metabolismo hepático de la cafeína⁶), la obesidad (enlentece su metabolismo) y la diferente absorción del tóxico que pudieron hacer cada uno por la intolerancia digestiva y los vómitos. Ambos pacientes recibieron un tratamiento general de intoxicación enteral común; en el que presentaba mayor gravedad, y tal y como aconsejan otros autores⁴, se indicó hemodiafiltración con ánimo de acelerar la eliminación del tóxico. Otros grupos emplean hemofiltros adsorbentes de cafeína⁷ en su tratamiento, que no están disponibles en nuestra unidad. Las características químicas de la cafeína (bajo peso molecular, solubilidad alta, pobre unión a proteínas, estado aniónico) facilitan su eliminación con ayuda de las técnicas de depuración renal. Si analizamos de modo teórico la cinética de la cafeinemia del primer caso, el hecho de que a las 10 h de tratamiento existan casi 46 mcg/mL en el efluente, hace suponer que en plasma sería aproximadamente de 57,5 mcg/mL (asumiendo una fracción libre de proteínas del 75%), y que por lo tanto la semivida en este paciente superaría las 9 horas; mediante el tratamiento de hemodiafiltración empleado (3 l/h) se eliminaron en el efluente en torno a los 3 gramos durante 24 h, constituyendo la fuente de aclaramiento de la molécula más efectivo.

Conclusiones

La intoxicación grave por CF requiere ingreso en SMI, monitorización estricta al menos 24 h y en casos graves, las técnicas de depuración renal.

Bibliografía

1. Pardo R, Alvarez Y, Barral D, Farré M. Cafeína: un nutriente, un fármaco, o una droga de abuso. *Adicciones*. 2007;19: 225-38.
2. Schmidt B, Roberts R, Davis P, Doyle L, Barrington R, Ohlsson A, et al. Caffeine therapy for apnea of prematurity. *N Engl J Med*. 2006;354:2112-21.
3. Steer PA, Henderson-Smart DJ. Cafeína versus teofilina para la apnea en neonatos prematuros (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2 [consultado 20 Abr 2012]. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd).
4. Kapur R, Smith M. Treatment of cardiovascular collapse from caffeine overdose with lidocaine, phenylephrine, and hemodialysis. *Am J Emerg Med*. 2009;27:253. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2008.06.028>, e3-6.
5. Kerrigan S, Lindsey T. Fatal caffeine overdose: Two case reports. *Forensic Science International*. 2005;153:67-9.
6. Aguilar A. Contribución de la farmacocinética al estudio de la función hepática en la cirrosis Universidad Complutense de Madrid. Facultad de farmacia. Hospital del aire. Tesis doctoral. 1992. p. 52-70.
7. Vidal F. Remoción de tóxicos XIII Congreso argentino de toxicología. *Acta Toxicol Argent*. 2003;11:64-104.

B. Fernandez-Miret, S. Castaño Ávila*, J. Maynar Moliner, M. Iturbe Rementería, H. Barrasa González y E. Corral Lozano

Servicio Medicina Intensiva, Hospital Universitario Araba-Sede Santiago, Vitoria, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sergio.castanoavila@osakidetza.net (S. Castaño Ávila).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2012.07.006>

Fracaso multiorgánico secundario a síndrome compartimental intraabdominal debido a hematoma de la vaina de los rectos

Multiorgan failure secondary to intraabdominal compartmental syndrome due to rectus muscle sheath hematoma

Sr. Editor:

El hematoma espontáneo de la vaina de los rectos (HVR) es de una entidad relativamente infrecuente en la práctica clínica que en la mayoría de los casos se manifiesta como formas leves y no complicadas¹. El principal factor de riesgo para su desarrollo es la terapia anticoagulante^{2,3}. Debido al elevado número de pacientes que reciben este tratamiento y a que generalmente se trata de cuadros que no se registran, es probable que su incidencia real esté infraestimada. Sin

embargo, se trata de una entidad con posibles consecuencias fatales, como el desarrollo de un síndrome compartimental intraabdominal (SCIA) y el shock hipovolémico^{4,5}. Su presencia puede plantear verdaderos retos terapéuticos ya que no existen pautas bien definidas al respecto y algunos de los gestos terapéuticos asociados no tienen una utilidad contrastada.

Presentamos el caso de un paciente en tratamiento con anticoagulantes que presentó un HVR con desarrollo de un síndrome compartimental intraabdominal (SCIA) y fracaso multiorgánico secundario.

Paciente varón de 80 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, accidente cerebrovascular transitorio y trombosis venosa profunda 3 meses antes, motivo por el que se encontraba en tratamiento con heparina de bajo peso molecular subcutánea a dosis de 80 mg/12 h, que consulta a urgencias por tumoración abdominal dolorosa bajo una de las zonas habituales de punción en región periumbilical. El resto de la exploración física era anodina salvo leve palidez mucocutánea.