

NEUROLÉPTICOS

Raquel Sobrado Rojo. Urgencias Generales del CHN

Los fármacos antipsicóticos se emplean en el tratamiento de la esquizofrenia y en determinados trastornos de la personalidad.

Representan alrededor del 4-5% de las intoxicaciones atendidas en los Servicios de Urgencias.

La morbimortalidad en los casos de sobreingesta es baja.

1-CLASIFICACIÓN Y MECANISMO DE ACCION.

Los neurolépticos actúan bloqueando los receptores D-1 y D-2, por tanto se comportan como antagonistas noradrérgicos y dopaminérgicos.

En la tabla anexa se expone la clasificación de los neurolépticos.

Clasificación de los Neurolépticos¹	
Fenotiacinas	
Derivados alifáticos	Clorpromacina Promazina
Derivados piperidínicos	Metopimazina Tioridazina
Derivados piperazínicos	Fluflenazina Tioproperazina
Butirofenonas	Haloperidol Droperidol Moperona Bromoperidol
Tioxantinas	Clopentixol Flupentixol Tiotixano Clorprotixano Zuclopentixol
Análogos de las Fenotiazinas	Clotiapina Clozapine Olanzapine Oxipendilo
Otros Antagonistas Dopaminérgicos	Metoclopramide Sulpiride Pimozide Tiopride Reserpine Tetrabenazina
Neurolépticos Atípicos	Risperidona Remoxipiride

Las características farmacológicas y toxicológicas de los antipsicóticos “típicos” (fenotiacinas, tioxantinas y butirofenonas) son similares a las de los antidepresivos tricíclicos, y todos ellos muestran, en grado variable, efectos anticolinérgicos (sequedad de boca, confusión mental), antihistamínicos (sedación), alfabloqueantes (hipotensión ortostática), bloqueo receptores dopaminérgicos (galactorrea, efecto antiemético)

Los neurolépticos de nueva generación o atípicos², controlan mejor los síntomas negativos de la esquizofrenia y disminuyen los efectos secundarios, especialmente los extrapiramidales

2-FARMACOCINÉTICA.

Son fármacos que tienen una absorción irregular en el tracto digestivo, en torno a un 40-80%. Su semivida oscila sobre las 16-30 horas. Presentan metabolismo hepático.

3-DOSIS TÓXICA.

Variable en función del fármaco y varía entre 15 y 150 mg/kg dependiendo del neuroléptico. La dosis diaria se encuentra entre 200 y 2000 mg.

4-MANIFESTACIONES CLÍNICAS³.

La sintomatología puede aparecer de forma retardada, por ser fármacos de absorción lenta. Las manifestaciones más frecuentes son neurológicas y cardiovasculares.

Neurológicas:

- Alteración del nivel de consciencia.
- Distonía aguda (tortícolis, crisis oculógiras, tics mandibulares).
- Bradicinesia.
- Miosis (por bloqueo alfaadrenérgico).

Cardiovasculares:

- Hipotensión.
- Alteraciones ECG:
 - Taquicardia sinusal (hallazgo más frecuente).
 - Prolongación del intervalo PR, QRS y QT.
 - Alteraciones del ST-T.
 - Defectos en la conducción intraventricular.
 - Desviación del eje a la derecha.
 - Arritmias supraventriculares y ventriculares.

La tioridacina es especialmente arritmogénica, con riesgo importante de bradicardia.

Otras manifestaciones menos frecuentes incluyen sintomatología anticolinérgica (midriasis, sequedad de boca, hipoperistaltismo, retención aguda de orina, febrícula) y rabdomiolisis.

La presencia de signos extrapiramidales, se asocia al uso crónico de neurolepticos:

- Reacción distónica aguda.
- Acatasia. Es un temblor más frecuente en EEII.
- Parkinsonismo que se exagera con el nerviosismo.
- Fasciculaciones mioclonías (más frecuentes por el uso de tioridazina).

5-TRATAMIENTO⁴.

1. Valorar el nivel de conciencia (GSC).
2. Monitorización de TA, FC, FR, T^a y SO₂. Canalización de acceso venoso. Control de diuresis. Aporte de O₂ para mantener SO₂> 95%. Fluidoterapia para estabilidad hemodinámica.
3. Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica (con ionograma, GOT, GPT) y gasometría venosa. Rx tórax, especialmente si por disminución de nivel de conciencia, existe sospecha de broncoaspiración. Tóxicos en orina.
4. El lavado gástrico estará indicado tras la ingesta de dosis elevadas y siempre que haya transcurrido menos de 4-6 horas desde la ingesta. Se aconseja administrar carbón activado a dosis de 25-50 gr.
5. No son efectivas ni la diuresis forzada ni las técnicas de hemodiálisis, al ser fármacos con un elevado volumen de distribución y alta unión a proteínas plasmáticas.
6. No se dispone de antídoto específico.
7. Tratamiento de las manifestaciones cardiacas:
 - La hipotensión arterial es sinónimo de cardiotoxicidad. Requiere fluidoterapia y en ocasiones uso de agonistas alfaadrenérgico (noradrenalina)
 - La taquicardia sinusal no precisa tratamiento específico.
 - Evitar el uso de quinidina, procainamida y disopiramida.
 - El aplanamiento o inversión de la onda T indica impregnación farmacológica del miocardio y no debe tratarse.

- Ensanchamiento de QRS, se iniciará el tratamiento a dosis de 1-2 mEq/kg de bicarbonato sódico 1M, por vía endovenosa, pasando a bicarbonato 1/6M 500 ml cada 6 horas hasta que el pH >7.55, Na >150mmol/l, PVC >15 cm H₂O o aparezcan signos de sobrecarga hídrica.
- Si aparece un bloqueo de 2º o 3º grado que no responde a la alcalinización, valorar el uso de isoprenalina o de marcapasos si no existe respuesta.

8. Tratamiento de las manifestaciones neurológicas:

- En la agitación como consecuencia de síndrome anticolinérgico, emplear Diacepam 5-10 mg iv si agitación. Limitar el uso de fisostigmina (1-2 mg iv lento) por sus efectos sobre el SNC.
- Las distonía aguda debe tratarse con biperideno (Akineton©) a dosis de 2.5-5 mg (media o una ampolla) iv o im que puede repetirse cada 30 minutos hasta un máximo de 8 mg, seguido de 2 mg vía oral cada 12 horas durante 3 días. Si no hay respuesta emplear fenitoína (15 mg/kg iv) o fenobarbital (15-18 mg/kg iv)

BIBLIOGRAFIA.

1. Palomar M, Souto J. En: Morán I, Baldira J, Marruecos L, Nogué S. Toxicología Clínica. 2011. (188-196).
2. SEEMAN P. Atypical antipsychotics: mechanism of action. Can J Psychiatry 2003; 48:62-4
3. Ciardo P., Puñal A., Talavera O. Y Lain N. Intoxicaciones agudas por fármacos, drogas y setas. Psicofármacos. Neurolépticos. En: Coordinador Agustín Julián Jiménez. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4ª ed reimpresión 2016, pg: 1081.
4. Parsons M, Buckley MA,. Overdose of antipsychotic drug: Practical management guidelines. CNS Drug 1997; 6: 427-441.