

Cartas al director

Intoxicación por escitalopram

Querido director,

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) se utilizan en la actualidad como la primera elección para el tratamiento por depresión. Los ISRS tienen efectos potentes, así como un perfil de efectos secundarios positivo [2]. El citalopram, que es un medicamento racémico, muestra efecto antidepressivo inhibiendo la recaptación de serotonina. El escitalopram es el s-enantiómero del citalopram y es el agente principal del efecto farmacológico. [4] El escitalopram es la molécula más selectiva para los receptores de serotonina comparado con otros antidepressivos (incluido el citalopram) [6]. Sus efectos secundarios se toleran fácilmente, son ligeros y pasajeros [3]. Ya que el riesgo de suicidio es alto para los pacientes que sufren de depresión, es muy importante que los agentes farmacológicos tengan niveles de toxicidad más bajos. Los datos de sobredosis de citalopram consignados en las publicaciones indican que el intervalo de seguridad del medicamento es alto [7]. Sin embargo, no es posible averiguar nada en las publicaciones sobre la sobredosis de escitalopram, que es un producto nuevo. La paciente de la que se informa en esta carta tomó 190 mg de escitalopram impulsivamente para suicidarse.

Una paciente de 32 años ingresó en nuestra clínica del servicio de urgencias 10 horas después de haber tomado impulsivamente 19 tabletas de escitalopram (190 mg). En el ingreso, la paciente tenía náuseas, vértigo, palpitaciones y somnolencia; su temperatura era mínimamente alta (37,4 C°), tenía taquicardia (120 pulsaciones/min) y su tensión arterial era baja (100/70 mmHg); estaba confusa y la cooperación se mantenía parcialmente, sus reflejos tendinosos profundos estaban reducidos y no se advirtieron reflejos patológicos; se encontró leucocitosis ligera (12,5 K/ul); los resultados bioquímicos eran normales; en el electrocardiograma, se advirtió aumento del intervalo QT y taquicardia sinusal. Y se aplicó entonces lavado gástrico y carbón activo. Después de 12 horas, la paciente recobró la consciencia, se estableció la cooperación y su orientación espacial, temporal y hacia las personas era completa. Los datos vitales se volvieron estables; los datos electrocardiográficos estaban dentro de los límites normales y la leucocitosis disminuyó (11,3 K/ul). Después de 24 h en examen, la paciente recibió el alta tras recomendársele una exploración psiquiátrica en la clínica ambulatoria. Una semana después se realizaron de nuevo los análisis de laboratorio; el recuento sanguíneo completo,

los análisis bioquímicos, los datos electrocardiográficos y los signos vitales estaban todos dentro del intervalo normal.

Las características farmacológicas, farmacocinéticas y toxicológicas generales del escitalopram y el citalopram son similares [1]. Así, los síntomas en la sobredosis de escitalopram podrían ser similares a los de citalopram. En el uso de citalopram inferior a 600 mg, se ha podido ver náuseas, mareo, taquicardia, temblor, somnolencia y cambios no específicos del ECG, pero en las dosis superiores a 600 mg se pueden producir también convulsiones y muerte [5, 7]. En cuanto a nuestro caso, los síntomas principales eran hipertermia, hipotensión, confusión, leucocitosis ligera, aumento del intervalo QT y taquicardia sinusal cuando la paciente tomó 190 mg de escitalopram, y no se vieron otros síntomas. Estos síntomas volvieron a los límites normales 22 h después de haber tomado el medicamento. En su tratamiento, se pudo aplicar un método similar al de la sobredosis de citalopram. No hay antídoto específico; se debe hacer tratamiento de apoyo y sintomático. En el tiempo más breve posible después de la ingesta oral, se debe realizar lavado gástrico y vigilancia cardiológica y vital y se han de tomar además medidas de apoyo.

Bibliografía

- [1] Drewes P, Thijssen I, Mengel H. A single-dose, crossover pharmacokinetic study comparing racemic citalopram (40 mg) with the S-enantiomer of citalopram (escitalopram, 20 mg) in healthy male volunteers. Poster presented at the Annual Meeting of the New Clinical Data Evaluation Unit (NCDEU), Phoenix (AZ) USA. 2001;29 May-1 June.
- [2] Gorman PJ, Kent JM. SSRIs and SNRIs: broad spectrum of efficacy beyond major depression. *J Clin Psychiatry* 1999;60(Suppl 4):33-8.
- [3] Hakkarainen H, Rienes EH. Escitalopram and citalopram: safety comparison. Poster presented at the World Congress of Biological Psychiatry (WCBP), Berlin, Germany. 2001; 1-6 July.
- [4] Hyttel J, Bogeso KP, Perregaard J. The pharmacological effect of citalopram resides in the (S)-(+)-enantiomer. *J Neural Transm Gen Sect* 1992;88:157-60.
- [5] Jonasson B, Saldeen T. Citalopram in fatal poisoning cases. *Forensic Sci Int* 2002;126:1-6.
- [6] Owens MJ, Knight DL, Nemeroff CB. Second generation SSRIs: human monoamine transporter binding profile of escitalopram and R-fluoxetine. *Biol Psychiatry* 2001;50:345-50.
- [7] Personne M, Persson H, Sjöberg E. Citalopram toxicity. *Lancet* 1997;350:518-9.

Fatih Volkan Yuksel, Verda Tuzer, Erol Goka
Ankara Numune Training and Research Hospital 1,
Psychiatry Clinic Sihhiye, Ankara, Turquía
Correo electrónico: fatihvolkanyuksel@yahoo.com
(F. V. Yuksel)