

Intoxicación por *Nerium oleander*

Sr. Director:

Las adelfas (*Nerium oleander*, *Apocynaceae*) son plantas ornamentales de fácil crecimiento y amplia distribución. En su composición, tanto las ramas, hojas y flores (secas o frescas) contienen glucósidos cardíacos, cuyos efectos farmacológicos y toxicológicos son similares a la digoxina¹. La ingestión accidental o con fines autolíticos puede ser extremadamente tóxica. Presentamos un caso de intoxicación por ingestión de una infusión de adelfas.

Se trata de una mujer de 55 años con antecedentes de cirrosis hepática etílica en estadio A de Child-Pugh y trastorno depresivo. El día previo a su ingreso ingirió de forma progresiva un litro de una infusión preparada con flores de adelfas. A las pocas horas desarrolló cuadro cínico de náuseas y vómitos, presentando episodio sincopal. A su llegada al Servicio de Urgencias destacaba un buen nivel de conciencia y estabilidad hemodinámica, con frecuencia cardíaca de 50 lpm. Se encontraba eupneica y bien perfundida. En la auscultación cardíaca los tonos eran bradicárdicos, sin soplos. El resto de la exploración no ofreció hallazgos de interés. Las analíticas fueron normales, salvo potasio de 5,9 mmol/l. En el electrocardiograma se objetivó un bloqueo sinoauricular. Se realizó una determinación de digoxinemia cuyo resultado fue de 2,5 ng/ml (nivel terapéutico inferior a 2 ng/ml). El resto de exámenes complementarios no mostraron hallazgos de interés. Se procedió a lavado gástrico, administración de dosis repetidas de carbón activado y monitorización electrocardiográfica. La evolu-

ción con medidas conservadoras fue favorable, con normalización del ecocardiograma (ECG) y de las cifras de potasio a las 24 horas de su ingreso.

Las manifestaciones clínicas de la toxicidad por adelfas son prácticamente similares a las observadas en la intoxicación por digital. La oleandrina es el principal glucósido cardíaco contenido en esta planta y actúa inhibiendo la actividad de la sodio-potasio ATPasa². La mortalidad es especialmente alta en países en vías de desarrollo, oscilando entre el 10 y el 40% de los casos, dependiendo de la gravedad de la ingesta. Los efectos cardiotóxicos pueden incluir bradiarritmias y arritmias ventriculares o supraventriculares diversas^{3,4}. Son frecuentes las manifestaciones digestivas (náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea) y del sistema nervioso central (SNC) (temblor, ataxia, somnolencia)⁴. La hiperpotasemia es un hallazgo común y se correlaciona con la gravedad de la exposición. La oleandrina presenta reactividad cruzada con la digoxina y por ello se pueden detectar valores de digoxinemia falsamente positivos. Sin embargo, la digoxinemia no es útil para conocer la severidad de la intoxicación ya que existen diferentes glucósidos cardíacos en estas plantas⁵. Se han descrito diversos métodos inmunoquímicos para la identificación y cuantificación de oleandrina^{5,6}, si bien no se encuentran disponibles en laboratorios convencionales.

El manejo es de soporte e incluye medidas de descontaminación digestiva (lavado gástrico, múltiples dosis de carbón activado) y tratamiento convencional de las arritmias. Ni la diálisis ni la hemoperfusión son eficaces. Los pacientes más graves (arritmias malignas, inestabilidad hemodinámica, hiperpotasemia severa refractaria) pueden beneficiarse del tratamiento con anticuerpos específicos Fab, empleando dosis mayores que las descritas en la intoxicación por digital, debido a su relativa baja afinidad con glucósidos cardíacos diferentes a la digoxina^{7,8}.

En conclusión, debe sospecharse esta intoxicación en pacientes de riesgo (patología psiquiátrica) que presenten clínica combinada gastrointestinal, neurológica y cardiológica en presencia de hiperpotasemia inexplicada.

BIBLIOGRAFÍA

- Hollman A. Plants and cardiac glycosides. *Br Heart J*. 1985;54:258-61.
- Jortani SA, Helm RA, Valdés R. Inhibition of Na,K-ATPase by oleandrin and oleandrinogenin, and their detection by digoxin immunoassays. *Clin Chem*. 1996;42(10):1654-8.
- Langford SD, Boor PJ. Oleander toxicity: an examination of human and animal toxic exposures. *Toxicol*. 1996;109:1-13.
- Davies MK, Mayne AJ. Oleander poisoning. *Arch Dis Child*. 2001;84:9.
- Dasgupta A, Datta P. Rapid detection of oleander poisoning using immunoassays: comparison of five assays. *Ther Drug Monit*. 2004;26:658-63.
- Pietsch J, Oertel R, Trautmann S, Schulz K, Kopp B, Dressler J. A non-fatal oleander poisoning. *Int J Legal Med*. 2005;119(4):236-40.
- Roberts DM, Buckley NA. Antidotes for acute cardenolide (cardiac glycoside) poisoning. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;18(4):CD005490.
- Safadi R, Levy I, Amitai Y, Caraco Y. Beneficial effect of digoxin-specific fab antibody fragments in oleander intoxication. *Arch Intern Med*. 1995;155:2121-5.

B. Domínguez Fuentes^a, A. Romero Palacios^a,
D. García Gil^b y J. López Álvaro^b

^aServicio de Medicina Interna. ^bServicio de Urgencias Hospitalarias.
Hospital Universitario Puerto Real. Cádiz. España.