

Serie de Casos: Intoxicación por Amlodipino

Carlos Fernando Ordoñez Troya¹, Giovanni Paolo González Pazmiño¹, Lupe Nataly Mora Robles¹, María Eduarda Clavijo Izquierdo¹.

1. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca-Ecuador.

CORRESPONDENCIA:

Carlos Fernando Ordoñez Troya
Correo electrónico:
ordoneztroyacarlosfernando@yahoo.com
Dirección: Luis Mosco y Av. de las Américas. Torres del Mediterráneo.
Código Postal: 010206.
Teléfono: [593] 979293609.

Fecha de recepción: 06-10-2019.
Fecha de aceptación: 05-02-2020.
Fecha de publicación: 31-07-2020.

MEMBRETE BIBLIOGRÁFICO:

Ordoñez C, González G, Mora L, Clavijo M. Serie de Casos: Intoxicación por Amlodipino. Rev Med HJCA. 2020; 12(2): 145 - 150. DOI: <http://dx.doi.org/10.14410/2020.12.2.cc.22>

ARTÍCULO ACCESO ABIERTO

©2020 Ordoñez et al. Licencia RevMed HJCA. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de "Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License" (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), la cual permite copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato; mezclar, transformar y crear a partir del material, dando el crédito adecuado al propietario del trabajo original.

El dominio público de transferencia de propiedad (<http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) aplica a los datos recolectados y disponibles en este artículo, a no ser que exista otra disposición del autor. * Cada término de los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) reportados en este artículo ha sido verificado por el editor en la Biblioteca Virtual de Salud (BVS) de la edición actualizada a marzo de 2016, el cual incluye los términos MESH, MEDLINE y LILACS (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>).

* Cada término de los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) reportados en este artículo ha sido verificado por el editor en la Biblioteca Virtual de Salud (BVS) de la edición actualizada a marzo de 2016, el cual incluye los términos MESH, MEDLINE y LILACS (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>).

**RESUMEN**

INTRODUCCIÓN: La intoxicación por distintas drogas es una importante causa de morbi-mortalidad en la edad pediátrica. No obstante, la intoxicación por amlodipino, que es un fármaco dihidropiridínico del grupo de calcioantagonistas ampliamente usado, no se encuentra bien documentada en Ecuador. El tratamiento se basa en implementar medidas para el shock clásico, en conjunto con medidas específicas para este tipo de intoxicación.

CASOS CLÍNICOS: Presentamos dos reportes de casos clínicos de pacientes adolescentes ingresadas en unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), por intento autolítico mediante ingesta de amlodipino en conjunto con otros fármacos.

EVOLUCIÓN: Durante su estancia hospitalaria presentaron cuadros evolutivos distintos. En ambos casos se necesitó manejo con drogas vasoactivas, modificando su dosis de acuerdo a respuesta clínica. En los dos casos se administró gluconato de calcio por horario y otras medidas de soporte descritas en el presente manuscrito. Finalmente, las dos pacientes presentaron buena evolución y fueron dadas de alta, con previa valoración y seguimiento de psicología y psiquiatría.

CONCLUSIÓN: La intoxicación por amlodipino ha sido descrita escasamente debido a su baja frecuencia, a esto se añade el poco conocimiento basado en evidencia; motivos que la constituyen como un reto diagnóstico y terapéutico. Destacamos, en base a nuestra experiencia, la importancia de un alto índice de sospecha y de priorizar el inicio de vasopresores sobre la reanimación hídrica. Adicionalmente, recomendamos documentar la dosis exacta de ingesta e indagar sobre el consumo de otros fármacos para clasificar adecuadamente la gravedad de la intoxicación y establecer un plan de tratamiento. Finalmente, la monitorización y evaluación clínica constante y el apoyo de exámenes de laboratorio guiarán la conducta.

PALABRAS CLAVE: AMLODIPINO, BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO, ENVENENAMIENTO, CHOQUE, PEDIATRÍA.

ABSTRACT**CASE SERIES: AMLODIPINE INTOXICATION**

BACKGROUND: Drug poisoning is an important cause of morbidity and mortality in pediatric patients. However, amlodipine poisoning, a widely used dihydropyridine calcium channel blocker, is not fully documented in Ecuador. Treatment consists of classic measures for shock management and specific measures for this type of intoxication.

CASE REPORTS: we present two case reports, both of teenage patients admitted into the pediatric intensive care unit for suicide attempt by taking amlodipine and some other drugs.

EVOLUTION: During hospital stay, they presented a different evolutionary course. In both cases vasoactive drugs were needed, dosage was modified according to clinical course. Also in both patients, calcium gluconate was administered along with other support measures described in this paper. Finally, both patients presented a good outcome and were discharged after psychological and psychiatric assessment and follow up.

CONCLUSION: The low frequency of amlodipine poisoning and the lack of evidence-based knowledge, constitute it as a diagnostic and therapeutic challenge. Based on our experience, we highlight the importance of early suspicion and prioritizing the use of vasopressors over fluid resuscitation. Additionally, we recommend documenting the exact dose of intake and inquiring about consumption of other drugs to properly classify the severity of the poisoning and establish the treatment plan. Finally, constant clinical monitoring and support of laboratory tests will guide the conduct.

KEY WORDS: AMLODIPINE, CALCIUM CHANNEL BLOCKERS, POISONING, SHOCK, PEDIATRICS.

INTRODUCCIÓN

La intoxicación por distintas sustancias es una causa importante de morbimortalidad en la edad pediátrica a nivel mundial; no obstante, datos de sobredosis por bloqueantes de canales de calcio (BCC) son inexistentes en Ecuador. En Estados Unidos durante el año 2002 se reportaron alrededor de 9 500 casos de intoxicación por BCC y un 38% de las muertes causadas por exposición a drogas cardiovasculares se atribuye a los BCC [1-8].

Estos fármacos son ampliamente usados principalmente en el control de la presión arterial, angina de pecho y arritmias cardíacas, principalmente. Se dividen en dos categorías basadas en el efecto fisiológico: dihidropiridinas (amlodipino, nifedipino) y no dihidropiridinas (diltiazem, verapamilo), los primeros se caracterizan por inhibición de los canales de calcio localizados en el músculo liso de la vasculatura y los segundos tienen mayor selectividad miocárdica; a partir de lo cual se deducen las manifestaciones clínicas producidas por intoxicación de cada uno de ellos. El tratamiento se basa en implementar medidas para el shock clásico, en conjunto con medidas específicas para este tipo de intoxicación [1-8].

SERIE DE CASOS

CASO CLÍNICO 1

Paciente de sexo femenino, de 15 años de edad, sin antecedentes patológicos. Acudió a servicio emergencia por presentar vómito en múltiples ocasiones, acompañado de dolor abdominal difuso tipo cólico, atribuidos por la paciente a ingesta de producto alimenticio (atún). Al examen físico se encontró palidez, taquipnea, taquicardia, hipotensión sostenida, abdomen y sensorio sin alteración. Además se evidenció anuria.

Se mantuvo a paciente en observación. Se indicó reanimación hídrica, sin obtener ninguna respuesta. En exámenes complementarios realizados de inicio, se encontró ascenso de azoados (Urea: 98, Creatinina: 2.70) y acidosis metabólica. Se decidió ingreso a unidad de cuidados intensivos con sospecha diagnóstica de choque distributivo de origen a determinar más injuria renal.

Durante sus primeras horas de hospitalización persistió el cuadro descrito a pesar de soporte vital dirigido a choque, con aumento de necesidad de oxígeno, por lo que se inició asistencia respiratoria

mecánica. También se colocó catéter venoso central por necesidad de manejo con vasoactivos (dopamina, norepinefrina, dobutamina, epinefrina, vasopresina) a dosis elevadas. La paciente además presentó fiebre. Se halló en radiografía de tórax, infiltrados bilaterales bibasales; por lo que se inició antibioticoterapia a base de ampicilina más sulbactam por sospecha de foco infeccioso respiratorio o abdominal. Asumiendo choque séptico refractario a aminas, por clínica mencionada, se administró además hidrocortisona.

Dos días después de su ingreso, sin cambios importantes en el cuadro clínico, familiares informaron que se trató de un intento autolítico mediante ingesta de amlodipino (total: 400mg), paracetamol (3.5 gr) y metformina (800mg). Desde este momento se priorizó la administración de drogas vasopresoras y de gluconato de calcio con control diario de niveles séricos, decisión tomada en base a la bibliografía actual existente.

Evolución

Se cambió esquema antibiótico, por ascenso de reactantes de fase aguda (Proteína C Reactiva y Procalcitonina) en sus primeros días de estancia hospitalaria, a vancomicina, imipenem y amikacina. Al cuarto día de hospitalización la paciente presentó signos de acumulación de líquido en tercer espacio, evidenciado en derrame pleural derecho tipo trasudado; mediante ecografía se visualizó derrame laminar, fue necesario tubo de tórax en hemitórax izquierdo. Se evidenció además, prolongación de tiempos de coagulación que se subsanaron con la administración de fitomenadiona y plasma fresco congelado.

Fue necesario el uso de vasopresores a dosis máximas y prolongadas, los mismos que fueron retirados de acuerdo a respuesta clínica (remitirse a Tabla 1). Debido a falla renal descrita, se prescribió furosemida en infusión continua, suspendiéndose al sexto día por mejoría del ritmo diurético. En cuanto a lo metabólico, la acidosis metabólica persistió, requiriendo correcciones con bicarbonato, normalizándose en paralelo con restablecimiento de hemodinamia, demostrado con la disminución progresiva de lactato arterial.

Posterior a medidas de sostén mencionadas, paciente evolucionó favorablemente. Al doceavo día fue transferida a servicio de pediatría en mejor estado, se mantuvo en vigilancia por servicio de psiquiatría. Siete días después fue dada de alta con resolución total de cuadro y seguimiento de psicología y psiquiatría.

Tabla 1. Evolución de parámetros fisiológicos y medidas terapéuticas. (Caso 1)

Parámetro	Ingreso	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7	Día 8	Día 9
FC (lpm)	118	117-127	117-137	120-129	120-190	102-115	120-190	100-135	95-107	67-110
FR (rpm)	28	18-25	18-22	14-20	15-44	24-25	15-44	25-60	20-68	18-30
PAM (mmHg)	43	33-50	40-53	42-62	42-69	26-36	42-60	53-98	74-99	60-91
PVC (mmHg)	-	20	9-13	9-13	12-15	-	-	-	-	-
SatO2 (%)	83	89	90-100	87-100	84-100	84-100	84-100	90-100	90-99	90-100
Diuresis (ml/h)	-	35	24	38	52	47.8	268	105	83	203.8
TFG (ml/min/1.73m ²)	22.3	23.9	23.7	33.3	45.6	40.9	54.8	81.4	109.6	128
pH (Gasometría Arterial)	7.48	7.32/7.17/7.26	7.27	7.33	7.08	7.15	7.40	7.36	7.32	7.18

HCO ₃ (mEq/L) (Gasometría Arterial)	16.1	15.5/11.90/16.7	16.6	11.1	13.4	20.9	19.6	20.6	20.3	15.1
Lactato (Gasometría Arterial)		1.31/4.28/2.38	1.42	1.04	0.99	0.40	2.29	2.08	2.08	1.10
Cristaloides (l/24h)	4	1.5	0.5	-	0.5	1.5	-	-	-	-
Noradrenalina (mcg/kg/min)	0.2	0.5	0.7	0.7	0.8	0.8	0.4	0.34	0.1	-
Epinefrina (mcg/kg/min)	-	0.5	0.7	0.7	0.8	0.8	0.3	0.1	Susp	-
Dopamina (mcg/kg/min)	15	15	8	8	10	20	8	Susp	-	-
Dobutamina (mcg/kg/min)	-	24	14.4	14.4	16	16	Susp	-	-	-
Vasopresina (U/min)	-	0.03	0.02	Susp	0.03	0.04	0.03	Susp	-	-
Furosemida (mg/kg/hora)	-	0.26	3.9	3.9	3.9	0.53	Susp	-	-	-
Calcio Gluconato	-	c/8h	c/6h	c/6h	c/6h	c/8h	c/6h	c/6h	c/12h	C/24h
Sulfato de Magnesio	-	c/12h	c/24h	c/24h	PRN	PRN	PRN	PRN	PRN	PRN
Bicarbonato	-	3 ocasiones	1 ocasión	1 ocasión	-	-	-	-	-	-
Patrón Ventilatorio	VCV	VCV	VCV	VCV	VCV	VNI	VNI	VNI	VNI	Cánula Nasal

FC: Frecuencia Cardíaca, lpm: latidos por minuto, rpm: respiraciones por minuto, FR: Frecuencia Respiratoria, PAM: Presión Arterial Media, PVC: Presión Venosa Central, SatO₂: Saturación de Oxígeno, TFG: Tasa de Filtración Glomerular, VCV: Volumen Control Ventilation (Ventilación Mecánica por Volumen), VNI: Ventilación Mecánica No Invasiva, C/H: Cada determinado número de horas, PRN: Por razones necesarias, Susp: Suspendido.

Fuente: Historia Clínica del paciente, sistema AS400.

Elaboración: Autores del presente manuscrito.

CASO CLÍNICO 2

Paciente de sexo femenino, de 13 años de edad, con antecedente de Síndrome de Cutting, sin ningún otro antecedente patológico. Ingresó por servicio de urgencias, por intento autolítico, mediante ingesta de amlodipino (250mg), clonazepam (20 mg), omeprazol (40 mg) y paracetamol (5 gr). Al ingreso, la paciente se encontraba estupefada y manifestó en su examen clínico taquicardia y tendencia a la hipotensión. Inicialmente, paraclínicos muestran acidosis metabólica. Dentro de la primera hora en servicio de urgencias pediátricas se realizó lavado gástrico y administración de carbón activado. Fue admitida en la unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de intoxicación mixta.

Evolución

Debido a signos descritos, se inició dopamina con dosis titulable, sin adecuada respuesta, requiriéndose colocación de catéter venoso central para manejo con norepinefrina. Se suspendió dopamina al tercer día de hospitalización y posteriormente norepinefrina al sexto día de su estancia, durante su infusión la paciente se mantuvo con taquicardia (Remitirse a Tabla 2). Se administró durante 12 horas oxígeno por cánula nasal, luego se suspende, sin presentar

necesidad de ventilación mecánica. Inicialmente mostró disminución de ritmo diurético y ligero compromiso de tasa de filtrado glomerular por lo que fue necesario administrar dosis de furosemida. Como parte de la terapéutica para intoxicación por bloqueantes de canales de calcio se administró gluconato de calcio mientras mantuvo soporte con aminas. No se administró antídoto para benzodiazepinas, ya que la paciente no presentó depresión respiratoria, y su estado de conciencia mejoró a las 24 horas de su ingreso.

Con buena evolución, la paciente fue dada de alta del Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos a los seis días de hospitalización, se mantuvo hospitalizada 9 días más en seguimiento por el servicio de psiquiatría por riesgo de nuevo intento autolítico. Al alta hospitalaria se optimizó la continuación del manejo por parte de psicología y psiquiatría.

Tabla 2. Evolución de parámetros fisiológicos y medidas terapéuticas. (Caso 2)

Parámetro	Ingreso	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6
FC (lpm)	116	103-133	79-117	75-121	73-112	69-114	-
FR (rpm)	20	27-36	18-30	18-47	18-33	18-28	-
PAM (mmHg)	70	51-66	61-77	62-89	70-98	47-103	-
PVC	NO SE REALIZO MEDICIÓN						
SatO2 (%)	98	90-100	91-98	90-97	95-98	93-98	-
Diuresis (ml/h)	-	175.8	80	224	140	62 (No real)	-
TFG (ml/min/1.73m ²)	92.4	87.2	92.46	92.46		101.55	-
pH (Gasometría Arterial)	7.36	7.30	7.38	7.39	-	-	-
HCO ₃ (mEq/L) (Gasometría arterial)	21.5	17	19.2	19.2	-	-	-
Noradrenalina (mcg/kg/min)	-	0.2	0.36	0.28	0.12	0.06	Susp
Dopamina (mcg/kg/min)	2.8	10	7	5	Susp	-	-
Calcio Gluconato	c/6h	c/6h	c/6h	c/6h	c/6h	c/6h	c/8h
Sulfato de Magnesio	-	c/24	c/24	c/24	c/24	c/24	c/24
Furosemida	-	20mg	-	-	-	-	-
Patrón Ventilatorio	Cánula Nasal	SO	SO	SO	SO	SO	SO

FC: Frecuencia Cardíaca, lpm: latidos por minuto rpm: respiraciones por minuto, FR: Frecuencia Respiratoria, PAM: Presión Arterial Media, PVC: Presión Venosa Central, SatO2: Saturación de Oxígeno, TFG: Tasa de Filtración Glomerular, SO: Sin Oxígeno, C/H: Cada determinado número de horas, PRN: Por razones necesarias, Susp: Suspendido.

Elaborado por: Autores del presente manuscrito.

Fuente: Historia Clínica del paciente, sistema AS400.

DISCUSIÓN

Los presentes casos clínicos, según la bibliografía revisada, exponen de forma específica síntomas y signos de intoxicación por amlodipino, calcioantagonista dihidropiridínico: hipotensión y taquicardia refleja [2]. Además, al evaluar cada una de las manifestaciones clínicas, podemos clasificar al primer caso clínico como un cuadro grave y al segundo como un cuadro moderado de intoxicación; lo que puede explicarse por las dosis ingeridas reportadas, un punto que ha sido considerado en muy pocos estudios debido a la baja frecuencia de los mismos. Uno de los pocos estudios publicados recientemente por la Universidad de Nuevo México, denominado “Amlodipine toxicity in children less than 6 years of age: doce-response análisis using national poison data system data” corresponde con los casos clínicos descritos, puesto que afirma la relación existente entre dosis – respuesta, siendo mayor esta última a cantidades más altas. Ampliando los fundamentos fisiopatológicos de las expresiones clínicas y a partir de nuestra experiencia clínica y el trabajo referido, podemos mencionar la severidad del primer caso, que se destacó por mostrar hipotensión sostenida refractaria al tratamiento, debido a la acción de las dihidropiridinas de forma preferente en los músculos lisos de la vasculatura, con poca actividad a nivel de contractilidad y conducción cardíaca; ocasionando resistencias periféricas disminuidas que resultaron en un estado de hipoperfusión con consecuente acidosis láctica, disfunción orgánica manifiesta a nivel renal y dificultad respiratoria que requirió

asistencia respiratoria mecánica. En el segundo caso la hipotensión y vasodilatación compromete en menor grado el estado general de la paciente [1,9,10].

En cuanto a la terapéutica, se debe destacar que las recomendaciones para este tipo de intoxicaciones son basadas en opiniones de expertos, experimentación animal, reportes de casos y series aisladas; a partir de lo cual se infiere que el enfoque individual es la mejor forma de guiarse. En nuestra experiencia, en el primer caso, no hubo efecto positivo con la reposición de líquidos para restablecer el volumen circulante, puesto que la vasodilatación arterial y la alteración de equilibrio hidroelectrolítico derivó en un tercer espacio que ocasiono un derrame pleural importante que comprometió aún más el estado hemodinámico de la paciente. En el segundo caso, en base a la experiencia, se inició de forma inmediata con vasopresores. No hay al momento evidencia que apoye el uso de un agente u otro; no obstante, conforme a los efectos de los BCC, en específico amlodipino, el fármaco ideal sería aquel con efectos vasoconstrictores y en caso de bradicardia (intoxicación severa sumada al metabolismo propio del fármaco) aquel con efecto cronotrópico positivo, lo cual se pudo comprobar en ambas circunstancias a partir de la respuesta favorable a los vasoconstrictores [1,3,7,11-15].

El calcio como antídoto fue descrito por primera vez en un reporte de caso británico y posteriormente se ha detallado su administración de distintas formas (infusión continua, bolos pautados) sin poder llegar a determinar cuál es el esquema de administración que

produce una mejor evolución clínica. Nuestras pacientes recibieron gluconato de calcio de forma intermitente a dosis máxima, con controles de calcio plasmático diarios que se mantuvieron dentro de parámetros establecidos como normales, siendo una prescripción diferente a las mencionadas en la bibliografía, con una progresión favorable [7,14–16].

Se pueden mencionar limitaciones durante el abordaje de las pacientes. En primer lugar, la falta de conocimiento del antecedente de consumo de amlodipino en el primer caso, que dificultó el tratamiento, ya que, inicialmente se realizó un soporte dirigido a los síntomas y signos que presentaba la paciente y se pensó en múltiples etiologías distintas a la intoxicación por amlodipino, por su escasa frecuencia en pediátricos. Como segundo punto, la ingesta conjunta de BCC con clonazepam de la última paciente tratada; puesto que ambas drogas ocasionan un compromiso importante del sistema nervioso central, lo que obstaculizó la valoración adecuada de los efectos de este fármaco cardiovascular y consecuentemente en la terapéutica instaurada.

La divulgación de nuevos casos y su tratamiento proporcionarían una mayor comprensión de la fisiopatología y las diferentes opciones de manejo, de tal manera que permitan a futuro establecer guías de diagnóstico y tratamiento en población pediátrica.

CONCLUSIONES

La intoxicación por amlodipino ha sido descrita escasamente tanto en la población adulta como pediátrica, debido a su baja frecuencia, a esto se añade el poco conocimiento basado en evidencia; motivos que la constituyen como un reto diagnóstico y terapéutico para el profesional de salud. Destacamos, en base a nuestra experiencia, la importancia de un alto índice de sospecha, ante un choque distributivo refractario a aminas con datos insuficientes para infección u otras etiologías; priorizar el inicio de vasopresores sobre la reanimación hídrica, de tal forma que se evite la hipoperfusión con consecuente disfunción orgánica. Adicionalmente, recomendamos documentar la dosis exacta de ingesta para clasificar adecuadamente la gravedad de la intoxicación, de acuerdo a lo que se deberá establecer un plan de tratamiento e indagar sobre el consumo de otros fármacos consumidos por el paciente que influyan en la respuesta al tratamiento instaurado. Finalmente, la monitorización y evaluación clínica constante y el apoyo de exámenes de laboratorio guiarán la conducta.

ABREVIATURAS

UCIP: Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, BCC: Bloqueadores de Canales de Calcio, FC: Frecuencia Cardíaca, lpm: latidos por minuto rpm: respiraciones por minuto, FR: Frecuencia Respiratoria, PAM: Presión Arterial Media, PVC: Presión Venosa Central, SatO₂: Saturación de Oxígeno, TFG: Tasa de Filtración Glomerular, VCV: Volumen Control Ventilation (Ventilación Mecánica por Volumen), VNI: Ventilación Mecánica No Invasiva, C/H: Cada determinado número de horas, PRN: Por razones necesarias.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a aquellas personas que participaron de forma indirecta en la presente publicación, como personal de enfermería y residentes del Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga.

FINANCIAMIENTO

El financiamiento del presente reporte fue cubierto completamente por los autores.

DISPONIBILIDAD DE DATOS Y MATERIALES

Registro de los pacientes en el sistema AS400 del Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, Ecuador.

CONTRIBUCION DE LOS AUTORES

CO, LM, GG: Revisión crítica del reporte; MC: Redacción del reporte, revisión de historia clínica, resumen del caso, discusión; LM, MC: Revisión bibliográfica. Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- Carlos Fernando Ordoñez Troya. Especialista en Pediatría, subespecialista en Cuidados Intensivos Pediátricos. Jefe y Médico Tratante de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca, Azuay - Ecuador.  ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6970-348X>

- Giovanni Paolo González Pazmiño. Especialista en Pediatría, con subespecialidad en Cuidados Intensivos Pediátricos. Médico Tratante de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca, Azuay - Ecuador.  ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9398-2194>

- Lupe Nataly Mora Robles. Especialista en Pediatría, con subespecialidad en Cuidados Intensivos Pediátricos. Médico Tratante de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca, Azuay - Ecuador.  ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8436-6680>

- María Eduarda Clavijo Izquierdo. Médica General en Funciones Hospitalarias. Servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca, Azuay - Ecuador.  ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7180-5696>

CONFLICTO DE INTERESES

No existe ningún conflicto de intereses.

CONSENTIMIENTO PARA PUBLICAR

Certificamos, como autores, que se ha contribuido de forma directa al contenido intelectual del presente trabajo, por lo cual estamos en condiciones de ser públicamente responsables del mismo y aceptamos que nuestros nombres figuren como autores.

APROBACIÓN ÉTICA Y CONSENTIMIENTO PARA PUBLICAR

Declaramos que se obtuvo el consentimiento informado por parte de los tutores legales de los pacientes y se mantiene la confidencialidad de los mismos.

COMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Ordoñez C, González G, Mora L, Clavijo M. Serie de Casos: Intoxicación por Amlodipino. Rev Med HJCA. 2020; 12(2): 145 - 150. DOI: <http://dx.doi.org/10.14410/2020.12.2.cc.22>

PUBLONS

Contribuye con tu revisión en: <https://publons.com/publon/39794311/>

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Barrueto F. Calcium channel blocker poisoning - UpToDate [Internet]. 2019. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/calcium-channel-blocker-poisoning>
- Eisenberg MJ, Brox A, Bestawros AN. Calcium channel blockers: An update. Am J Med. [Internet] 2004; 116(1): 35-43. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14706664>
- Angulo DM, Grille P, Albornoz H, Álvez I, Bagnulo H. Intoxicación grave por bloqueadores de los canales de calcio. Rev Méd Urug. [Internet] 2012; 28(3): 225-231. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/rmu/v28n3/v28n3a11.pdf>
- Ramos M. Intoxicación con amlodipina con hipotensión y edema pulmonar no cardiogénico. Cienc y Salud. [Internet] 2018;2(1):21-4. Disponible en: <https://revistas.intec.edu.do/index.php/cisa/article/view/1139/1262>
- Zegarra J, Meza M, Cornejo C, Porras W, Díaz A, Heredia O, et al. Amlodipino y choque vasodilatado en una unidad de cuidados intensivos de un hospital general. Reporte de caso. Rev Med Hered. [Internet] 2017; 28:101 - 104. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v28n2/a05v28n2.pdf>
- Christensen MB, Petersen KM, Bøgevig S, Al-Gibouri S, Jimenez-Solem E, Dahlhoff KP, et al. Outcomes following calcium channel blocker exposures reported to a poison information center. BMC Pharmacol Toxicol. [Internet] 2018;19(1): 78. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30482251>
- Belson MG, Gorman SE, Sullivan K, Geller RJ. Calcium channel blocker ingestions in children. Am J Emerg Med [Internet]. 2000;18(5):581-586. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10999574>
- Romero A, Rojas L, Córdova F. Estudio Transversal: Intoxicaciones en Pacientes Pediátricos del Hospital Vicente Corral Moscoso, Enero a Diciembre 2015. Rev Med HJCA 2019; 11(1): 53-57. DOI: <http://dx.doi.org/10.14410/2019.11.1.AO.08>
- Benson BE, Spyker DA, Troutman WG, Watson WA, Bakhireva LN. Amlodipine toxicity in children less than 6 years of age: a dose-response analysis using national poison data system data. J Emerg Med [Internet]. 2010;39(2):186-193. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19535212>
- Michael JB, Sztajnkrzyer MD. Deadly pediatric poisons: nine common agents that kill at low doses. Emerg Med Clin N Am. [Internet] 2004; 22(2004): 1019 - 1050. Disponible en: <https://com-emergency.sites.medinfo.ufl.edu/files/2013/02/deadly-pediatric-poisons.pdf>
- St-Onge M, Dubé P-A, Gosselin S, Guimont C, Godwin J, Archambault PM, et al. Treatment for calcium channel blocker poisoning: a systematic review. Clin Toxicol (Phila) [Internet]. 2014;52(9):926-944. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25283255>
- Raj A, Panda PK, Singh SS. Amlodipine (150 mg) Poisoning: A Case Study. Curr Drug Saf [Internet]. 2018;13(2):144-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29532759>
- St-Onge M, Anseeuw K, Cantrell FL, Gilchrist IC, Hantson P, Bailey B, et al. Experts Consensus Recommendations for the Management of Calcium Channel Blocker Poisoning in Adults. Critical Care Medicine. [Internet] 2017; 45(3): 306-315. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27749343>
- Salhanick SD, Shannon MW. Management of calcium channel antagonist overdose. Drug Saf. [Internet] 2003; 26(2): 65-79. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12534324>
- Tomaszewski C. Novel Antidotes in Calcium Channel Antagonist Toxicity: Chicken Soup for the Toxic Heart. California Poison Control System | UCSF [Internet] 2009. Disponible en: <https://calpoison.org/news/novel-antidotes-calcium-channel-antagonist-toxicity-chicken-soup-toxic-heart>
- Sim MT, Stevenson FT. A fatal case of iatrogenic hypercalcemia after calcium channel blocker overdose. J Med Toxicol. [Internet] 2008;4(1):25-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18338308>