

Pseudoefedrina

Anticarras, descongestivos

Nombre	Pseudoefedrina
Presentaciones orales	Comprimidos de liberación retardada 120 mg. Chicles medicamentosos 30 mg. Este principio activo forma parte de medicamentos compuestos, algunos de ellos, de liberación retardada.
Categoría	Agonista alfa y beta-adrenérgico.
Uso en pediatría	Tratamiento de la congestión nasal y otros problemas respiratorios (en función de los principios activos acompañantes). Las presentaciones pediátricas no están indicadas en niños menores de 7 años (AEMPS).
Farmacocinética	
Pico sérico	Concentración plasmática máxima a las 1 - 4 horas (niños); 1 - 3 horas (presentaciones de liberación inmediata y adultos).
Metabolismo	Hepático (< 1%) N-metilación a nor-pseudoefedrina (metabolito activo).
Vida media	Niños: 3 horas (con pH urinario de 6,5; si el pH es más alcalino aumenta la vida media). Adolescentes y adultos: 3 - 6 horas (con pH urinario de 5); 9 - 16 horas (con pH urinario de 8).
Vol. distribución	2,5 L/kg (niños); 2,6 - 3,5 L/kg (adultos).
Eliminación	Renal. El pH urinario alcalino disminuye la eliminación renal.
Mecanismo de acción	Amina simpaticomimética que estimula los receptores alfa y beta-adrenérgicos y libera de forma indirecta noradrenalina y dopamina. Produce aumento de: frecuencia cardíaca, flujo cardíaco, presión arterial y resistencia vascular periférica (receptores alfa), y tiene efecto broncodilatador (receptores beta).
Toxicología	Se produce por el estado hiperadrenérgico debido al aumento de las catecolaminas: estimula el SNC, el sistema cardiovascular y el sistema respiratorio (produce un toxíndrome simpaticomimético).
Efectos tóxicos	Medicamento altamente tóxico <ul style="list-style-type: none"> • <i>Clínica cardiovascular</i>: taquiarritmias (taquicardia sinusal, paroxística supraventricular o ventricular), dolor precordial, vasoespasmo que puede conducir a isquemia miocárdica (principal causa de muerte) o cerebral. Hipertensión arterial que puede ser grave y producir hemorragia intracraneal o insuficiencia renal. Hipotensión arterial y bradicardia refleja tardías. • <i>Clínica neurológica</i>: cefalea, insomnio, temblor, midriasis, ataxia, <i>clonus</i>, alucinaciones, delirio, agitación, convulsiones. Focalidad neurológica por accidente cerebrovascular. • <i>Clínica respiratoria</i>: hiperventilación, edema pulmonar. • <i>Otros</i>: vómitos, hipertermia, hipokalemia, hiperglucemia, leucocitosis, rabdomiólisis. Se ha reportado coagulación intravascular diseminada.
Comienzo de síntomas	Dentro de las primeras 2 horas.
Dosis tóxica	Niños y adultos: 15 mg/kg En caso de ingesta voluntaria, considerar siempre que se trata de una dosis potencialmente tóxica. En todo paciente sintomático, considerar siempre que se trata de una dosis potencialmente tóxica.
Dosis letal	No descrita
Pruebas complementarias	ECG seriados y monitorización cardíaca. Glucemia capilar Si aparece clínica de toxicidad o se trata de una dosis potencialmente tóxica: análisis de sangre con hemograma, estudio de coagulación, gasometría, iones (Na, K, Cl), glucosa, urea, creatinina, creatínquinasa y función hepática. Valorar troponinas. Analítica de orina si aparecen signos de rabdomiólisis. TC craneal si existe déficit neurológico focal o depresión neurológica. Rx. de tórax si existen síntomas respiratorios, hipoxemia o sospecha de edema pulmonar.
Descontaminación	Carbón activado (1 g/kg, máximo 50 g) si han transcurrido < 2 horas tras la ingesta y el paciente tiene la vía aérea estable o protegida.

Tratamiento de soporte	<ul style="list-style-type: none"> • ABC y monitorización. En caso de parada cardiorrespiratoria, mantener las maniobras de reanimación como mínimo 1 hora. • Mantener una correcta hidratación (diuresis \geq 1 ml/kg/h) y utilizar benzodiazepinas para disminuir la actividad adrenérgica. • Corrección de la hipokalemia mediante fluidoterapia con monitorización estrecha. • Sí hipertensión arterial: es preferible no intentar disminuirla rápidamente por el riesgo de hipotensión refleja tardía. Administrar benzodiazepinas y, si fuera preciso, nifedipino v.o. o sublingual. Si el paciente está comatoso o post-convulsivo: nitroprusiato i.v. • Si hipotensión arterial: fluidoterapia. Si no responde, valorar inotropos-vasopresores (evitar adrenalina; se recomienda noradrenalina), guiándose por la monitorización vascular invasiva y por la ecocardiografía para valorar su efecto. • Si taquiarritmias: tratar la taquicardia sinusal con aporte correcto de fluidos y benzodiazepinas. Tratamiento habitual de la taquicardia supraventricular o ventricular. • Si agitación o convulsiones: benzodiazepinas i.v. En el estatus epiléptico, evitar la fenitoína por el riesgo de cardiotoxicidad. Si existe agitación, evitar la contención física. • Tratamiento de la hipertermia: medidas físicas (ventilador, «packs» de hielo en ingles y axilas, baño helado) y sedación con benzodiazepinas i.v. • Si rabdomiolisis: fluidoterapia con suero salino fisiológico para mantener una diuresis de 3 - 4 ml/kg/hora en niños y 200 ml/hora en adolescentes (aproximadamente 2 veces las necesidades basales). Control de creatinina y signos de insuficiencia renal.
Antídotos	No El uso de flumazenilo está contraindicado por el riesgo de convulsiones.
Depuración extrarrenal	No
Observación - Alta a domicilio	<p>Los pacientes que hayan ingerido una dosis < 15 mg/kg, de forma no intencionada, podrán ser dados de alta si no han presentado síntomas, las constantes vitales y el ECG son normales.</p> <p>En caso de dosis tóxica (\geq 15 mg/kg), podrán ser dados de alta tras 4 horas de observación, 8 horas en caso de preparado de liberación retardada, si no han aparecido síntomas, las constantes vitales y el ECG son normales.</p> <p>Tras la ingesta de medicamentos compuestos, hay que tener en cuenta la dosis tóxica y el periodo de observación recomendado para el resto de los componentes.</p>

Fuentes: National Poison Information Service. Toxbase. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. IBM Micromedex Poisindex. Goldfrank's toxicologic emergencies. 11th ed. 2019. UpToDate.