

INTENTO DE SUICIDIO CON LA INGESTIÓN DE TABLETAS DE PYRIDIUM

CASO CLÍNICO: Se trata de una paciente de sexo femenino de 14 años de edad, que fué llevada a la sala de Urgencias de un Hospital presentando vómitos y cianosis después de la ingestión de 15 pastillas de Pyridium. Se le encontró que tenía una metahemoglobinemia importante y fue tratada con azul de metileno. Para descartar otra exposición tóxica, se le practicó un análisis de drogas en orina la cual resulto negativa. La cianosis de la paciente se debía a la presencia de la metahemoglobinemia, que es un efecto tóxico conocido del Pyridium

El Pyridium o Fenazopiridina está en la categoría farmacológica de medicamentos analgésicos y antisépticos urinarios. La indicación para su uso es cistitis dolorosa o dolor al orinar, o la disuria e irritación del tracto urinario inferior. Esta droga pertenece a un grupo fisicoquímico de colorantes sintéticos azoados y tiene un peso molecular de 249.70. El medicamento tiene una característica de polvo cristalino que varía de color violeta oscuro a un rojo oscuro

La Fenazopiridina se absorbe en el tracto gastrointestinal y se transforma primariamente en el hígado. Un de sus metabolitos es el acetoaminofen. Johnson mostró que el 90% del Pyridium que se absorbe se excreta en los riñones en las siguientes 24 horas, 41% como Fenazopiridina sin cambio, 6.9% como anilina (este es elemento que produce metahemoglobinemia en los humanos), 18% como N acetil para aminofenol y 24% como para aminofenol.

En el presente caso, la metahemoglobinemia de esta jovencita fué el síntoma tóxico primario de la ingestión de las 15 pastillas de Pyridium. La metahemoglobinemia aparece después de la exposición con Fenazopiridina y probablemente se debe a la presencia de uno o más metabolitos del tipo de la anilina. La anilina se sabe que oxida en forma directa el hierro de la hemoglobina transformándolo de la forma terrosa a la férrica

La metahemoglobinemia aparece muy tempranamente en el curso de la intoxicación por Pyridium; los efectos tardíos pueden incluir anemia hemolítica, la cual también es producida por metabolitos de la mielina

El tratamiento de la metahemoglobinemia es inducir emesis, lavado gástrico, carbón activado o irrigación del intestino. El antídoto específico es la utilización de azul metileno intravenoso 1 a 2 miligramos por kilogramo de peso, o 0.1 mililitro por kilogramo de una solución al 1%, administrada intravenosamente en un período de 5 minutos

El azul de metileno reduce la metahemoglobina a hemoglobina a través de la conversión de azul de leucometileno. La metahemoglobinemia aparece cuando más del 15% de la hemoglobina es oxidada a la forma de metahemoglobina. La sangre tiene la apariencia de color café chocolate que puede detectarse cuando una gota de sangre se coloca sobre un papel blanco de filtro

La concentración exacta de la metohemoglobina en la sangre se determina espectrofotometricamente. En los pacientes es importante calcular los gases arteriales del tipo del PO₂ y oxihemoglobina y generalmente son normales a menos que la capacidad de transporte del oxígeno de la sangre se encuentre sustancialmente disminuido y la saturación medida por oximetría de pulso no es confiable en estos casos por los que es importante utilizar gasometría arterial

La paciente fue hospitalizada y al tercer día mostró hallazgos clínicos compatibles con anemia hemolítica la presencia de eritrocitos con sacabocados o mordidos en su superficie (decmacitos)

La hemólisis en esos pacientes ocurre cuando han pasado de 24 a 48 horas después de la exposición del Pyridium y se caracteriza por una disminución de la cifras de hemoglobina y el hematocrito, aumento de la cuenta de reticulocitos, aumento en los niveles de bilirrubina total, anisocitosis, poiquilocitosis, la presencia de células mordidas o con sacabocados y los cuerpos de heinz

La orina toma una coloración naranja intensa debido a las propiedades del colorante (Pyridium) la cual puede también enmascarar el color de la orina por la presencia de Ictericia hemolítica. La anemia hemolítica en estos pacientes ocurre con y sin deficiencia de la glucosa 6 fosfato

Irónicamente, la hemólisis puede ocurrir con el tratamiento administrado de azul de metileno que puede llegar a confundir los casos de hemólisis

El curso normal de la metohemoglobinemia y la anemia hemolítica generalmente son autolimitados y con una mejoría completa en los pacientes; la hemólisis generalmente es ligera y en pacientes que tienen tanto hemólisis como metahemoglobinemia es posible encontrar insuficiencia renal aguda no oligúrica

La explicación de la emesis en este paciente fue debido a los niveles tóxicos del Pyridium, sin embargo los pacientes que reciben Pyridium por largo tiempo han mostrado ocasionalmente manifestaciones de una hepatitis por hipersensibilidad que se manifiesta por náuseas, vómitos, dolores gástricos y del cuadrante superior derecho, fiebre, ictericia, hepatomegalia, eosinofilia y niveles elevados de enzimas hepáticas

El Pyridium pertenece a los colorantes azoicos, y puede interferir en los exámenes de orina, debido a que la espectrofotometría o en las reacciones de color, la interferencia puede ocurrir en las pruebas de excreción de bromosulfaleína o pruebas de función renal, en la determinación de glucosa urinaria, esteroides, pruebas de urobilinógeno

REFERENCIAS:

1. - Pyridium (Parke-Davis), en: Physician´s desk reference 46 Edición, 1992 pág. 1763-1764.
 2. - Pyridium (Parke-Davis), en: Krogh CME y colaboradores. Compendio de especialidades farmacéuticas. 26 Edición. Asociación Farmacéutica Canadiense; Ottawa: 1991:1006.
 3. - McEvoy y colaboradores. AHFS información de drogas. Sociedad Americana de Farmacistas Hospitalarios; Bethesda: 1992: pág. 2156-2157.
 4. - Johnson W.J. y colaboradores. El Metabolismo y excreción de clorhidrato de fenazopyridina en animales y en el hombre. Toxicología y Farmacología aplicada 1976; 37: 371-376.
 5. - Tietz y colaboradores. Clinical Chemistry 3ra. Edición, 1999 editada por Burtis WB Saunders Company Philadelphia: pág. 921-922, 1662.
 6. - Harrison J.H. y colaboradores. Contribución de metabolitos de la anilina a la metahemoglobinemia inducida por anilina. Moléculas Pharmacol. 32:423, 1987.
 7. - Harrison J.H. y colaboradores. Papel de los metabolitos de anilina en la anemia hemolítica inducida por anilina. J. Pharmacol. Exper. Ther. 238:1045, 1986.
- Caso clínico No. 311 de la Universidad de Pittsburgh Medical Center. Caso del mes, 23-09-2002