

Intoxicación aguda por atropina de causa yatrogénica

A Case of Acute Iatrogenic Atropine Poisoning

Sra. Editora:

Varón de 75 años que consultó en urgencias por síncope; no refería reacciones adversas a medicamentos y en las semanas previas había sufrido presíncopes, que se atribuyeron a un origen vasovagal, frente a accidentes isquémicos transitorios, pendientes de estudio. En urgencias se documentó un electrocardiograma (ECG) con bloqueo auriculoventricular completo, ritmo de escape a 24 lpm y QRS de 120 ms. Se inició una perfusión i.v. de isoprenalina, y el paciente sufrió una taquicardia rítmica de QRS estrecho a 150 lpm, mal tolerada. A continuación se procedió a implantar un marcapasos transitorio. Durante el procedimiento se produjo una bradicardia extrema, con presión arterial en 80/35 mmHg y síndrome de Stokes-Adams, por lo que se administró 1 mg de atropina i.v., con lo que se obtuvo una respuesta parcial, y se repitió en dos dosis i.v. de 1 mg cada una, a intervalos de 3 min. El paciente quedó asintomático tras lograr adecuado ritmo de marcapasos, con exploración cardiorrespiratoria normal. Unos 30 min después del procedimiento, aquejaba sequedad de boca intensa y, pasada 1 h, sufría disnea y agitación psicomotriz, que fue en aumento y precisó de 1,5 mg de midazolam i.v. En pocos minutos evolucionó hasta quedar con los ojos cerrados y sin respuesta a estímulos, a pesar de estímulos dolorosos. Presentaba postura de descerebración, con reflejo cutáneo plantar extensor bilateral. Las pupilas eran midriáticas y arreactivas, con reflejos corneales y oculocefálicos conservados. Presentaba rubefacción extrema y congestión en tórax superior, cuello y cara, con piel generalizadamente muy seca. La temperatura axilar era de 38 °C, mientras en el pliegue inguinal era de 36 °C. Se encontraba hemodinámicamente estable, con ECG monitorizado en ritmo de marcapasos y saturación de oxígeno del 98% (FiO₂ 0,4 en Ventimask®). Una analítica urgente resultó anodina (hemograma con tres series y coagulación normales, así como glucemia, función renal, iones y gasometría venosa dentro de la normalidad).

Este cuadro clínico hizo que nos planteáramos como diagnósticos diferenciales: a) neumotórax iatrogénico tras punción de vena subclavia derecha, empleada como acceso vascular central; b) taponamiento cardíaco, que se descartó mediante una ecocardiografía; c) tromboembolia pulmonar; o d) trombosis en vena cava superior, ambos justificables por la reciente manipulación venosa central, y e) accidente cerebrovascular, más probable de tipo embólico-isquémico, en relación con algunas maniobras enérgicas próximas al cuello. Una tomografía computarizada de cráneo y tórax urgentes resultaron sin hallazgos que justificasen el cuadro. Finalmente nos planteamos el coma secundario a intoxicación por atropina. Al no disponer de fisostigmina, se administraron 0,5 mg de neostigmina i.v.^{1,2}. Toda la semiología mediada por alteración del sistema nervioso periférico virrió en pocos minutos, y además mejoró la situación de coma según la escala de Glasgow y se logró en 48 h una recuperación *ad integrum*.

El coma es un cuadro sindrómico habitual en los servicios de urgencias. No resulta infrecuente, tras una evaluación semiológica

inicial y determinadas pruebas complementarias, concluir un posible origen tóxico por fármacos³. Los grupos más habituales son: anticolinérgicos, simpaticomiméticos, antidepressivos tricíclicos, antihistamínicos, antipsicóticos y los antiparkinsonianos. Todos bloquean los receptores muscarínicos (bloqueo colinérgico)^{3,4}. Nuestro paciente presentaba datos de bloqueo colinérgico intenso con peligro de muerte inminente, secundarios a una intoxicación aguda por atropina, descrita habitualmente en un contexto accidental: toma de té en hojas, colirios anticolinérgicos o uso intravenoso en adictos³. El tratamiento de las intoxicaciones graves por atropina incluye medidas de soporte universales más la administración de agentes anticolinesterásicos como antídoto, siendo de elección la fisostigmina: 0,5-2 mg i.v. lentamente^{1,2,4}, seguidos a los 15 min de infusión i.v. a 4 mg/h^{1,2} o repetir dosis inicial cada 10 min según necesidad⁴, vigilando función respiratoria, nivel de conciencia y ECG^{1,2,4}. La fisostigmina es una amina terciaria que ejerce su acción en el sistema nervioso central y periférico. La neostigmina o la piridostigmina, aminas cuaternarias, no atraviesan la barrera hematoencefálica y sólo actúan en el sistema nervioso periférico^{4,5}. Todo ello explica la lenta desintoxicación de nuestro paciente, que culminó cuando la atropina fue metabolizada completamente. En la bibliografía hay casos que revirtieron sin empleo de antídotos, con soporte respiratorio y hemodinámico, después de 48 h de evolución³. El interés de nuestro caso se justifica por el uso habitual de la atropina, tanto diagnóstico como terapéutico en cardiología. Ilustramos un síndrome anticolinérgico grave, muy infrecuente pero en un contexto clínico habitual, que debemos saber sospechar y tratar adecuadamente.

Basilio Martínez-Mora^{a,*}, Pablo Cristobo-Sáinz^b,
Jaime Nevado-Portero^b y Antonio Domínguez-Petit^c

^aSección de Cardiología, Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva, España

^bServicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

^cUnidad de Urgencias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: basilio-martinez@hotmail.com

(B. Martínez-Mora).

On-line el 5 de marzo de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Villa LF. Sección II: A. Aparato digestivo y metabolismo. En: Medimecum. 15.ª ed. Barcelona: Adis; 2010. p. 51-2.
2. Villa LF. Sección II: N. Sistema nervioso. En: Medimecum. 15.ª ed. Barcelona: Adis; 2010. p. 840.
3. Pardo Moreno J, Castro del Río M, Martín Estefanía C, Pintor Holguín E. Coma secundario por intoxicación por atropina como intento autolítico. *An Med Interna*. 2001;18:164-5.
4. Flórez J. Capítulo 13: Transmisión colinérgica. Fármacos agonistas colinérgicos. En: Farmacología humana. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 1997. p. 226-7.
5. Barry H, Rumack MD. Anticholinergic poisoning: treatment with physostigmine. *Pediatrics*. 1973;52:449-51.

doi:10.1016/j.recesp.2010.09.014