

FILIAL DE CIENCIA MÉDICAS  
"ARLEY HERNANDEZ MOREIRA"  
MORÓN

**La homatropina en colirio. Estudio de caso por drogadicción.  
Homatropine in eye drops. Study of a case by drug addiction.**

Lourdes Gutiérrez Franco (1), Yuliem Fernández De Posada (2), Amarilys Noda Espinoza (3).

**RESUMEN**

El delirio atropínico es un síndrome confusional agudo caracterizado por excitación del sistema nervioso central dado por alucinaciones visuales. En casos de intoxicación con drogas atropínicas y afines como la homatropina en colirio oftálmico y el alcohol, los efectos sobre el sistema nervioso central son mixtos, se observa una estimulación al comienzo seguida de una profunda depresión posterior. Este síndrome es un proceso de origen multifactorial; cuando es reversible, las causas más frecuentes son la privación de drogas y los efectos de algunos fármacos, como los agentes parasimpaticolíticos. En oftalmología, estos fármacos se emplean para provocar midriasis y parálisis de la acomodación en distintas circunstancias, como tratamiento de queratitis o en el examen del fondo de ojo. Debe recordarse que su uso como gotas o pomadas también puede provocar efectos sistémicos. Muchos de ellos son dependientes de la dosis, y deben ser conocidos por los profesionales que los emplean. El trabajo expone la presentación de caso de un adolescente de 14 años que combinaba el uso de la homatropina en colirio con el alcohol, se considera que este caso puede ser de interés para todos los profesionales de la salud. **Palabras clave:** HOMATROPINA, DELIRIO ATROPINICO, GOTAS OCULARES.

1. Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral. Máster en Atención Integral al Niño. Profesor Asistente
2. Licenciada en Educación. Especialidad Defectología, Máster en Ciencias de la Educación Superior. Profesor Asistente
3. Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral. Máster en Longevidad Satisfactoria. Profesor Instructor.

**INTRODUCCIÓN**

El progreso en la capacitación de los médicos de familia para el manejo de diversas patologías frecuentes ha propiciado que en la consulta manejen cada vez un número mayor de grupos farmacológicos. Es bien conocido el problema de las interacciones medicamentosas en pacientes polimedcados, ancianos o con patología de base significativa, pero incluso medicamentos ampliamente utilizados en población de riesgo teórico menor pueden tener efectos secundarios poco recordados que posibiliten situaciones comprometidas. Algunos de estos efectos adversos pueden ser leves, pero otros pueden cursar con síntomas llamativos causantes de gran angustia familiar, que no pocas veces derivan en agresividad y posturas demandantes hacia el médico prescriptor, por tanto, la seguridad en el reconocimiento y manejo de estas reacciones adversas contribuirá a modular estas actitudes no deseables. Uno de los síndromes que, las autoras de este trabajo consideran que más pueden distorsionar la relación terapéutica, sobre todo si aparece en una persona previamente sana y normofuncional, es el síndrome confusional agudo. En la práctica médica diaria existen fármacos de amplia prescripción que pueden causar síntomas y signos de afectación del Sistema Nervioso Central (SNC): alucinaciones, convulsiones, confusión, excitación, coma, síndrome parkinsoniano o cuadros psicóticos. Estas patologías neurológicas y psiquiátricas producidas por fármacos pueden estar

relacionadas con la dosis administrada o bien ser reacciones idiosincráticas, impredecibles e independientes de la dosis.

Se presenta un caso de la práctica médica de delirio atropínico en un adolescente joven y con antecedentes de drogarse en ocasiones.

## **OBSERVACIÓN CLÍNICA**

Se trata de un adolescente de 14 años que llega a consulta procedente de la comunidad El Manguito, en los Valles del Tuy en la República Bolivariana de Venezuela en busca de homatropina en colirio para dilatarse la pupila, que refiere presentar trastornos en la visión y que sería atendido por la Misión Milagro al siguiente día. Interesados por el caso se comprueba en la consulta de oftalmología lo planteado por el muchacho, donde se constata que el paciente no asistió a la misma. En el cierre estadístico semanal que se hacía en la parroquia sale el nombre del paciente con el mismo diagnóstico en varias consultas médicas, por lo que se decidió darle un seguimiento para ver el uso que le daba al medicamento. En días posteriores se acercan a la consulta varios pacientes vecinos del adolescente y manifiestan que el mismo realizaba acciones incorrectas y que al hablar decía frases que no tenían concordancia. En visita realizada a su domicilio arrojó que el mismo acostumbraba a drogarse, posteriormente se cita a consulta y después de un interrogatorio estrecho manifestó que el usaba la homatropina con el alcohol para sentirse contento, además que eso le daba mucho ánimo, aunque después presentaba gran depresión.

Se comienza a investigar al paciente y se obtiene como información que es un malandro, persona que no estudia ni trabaja, un antisocial que se manifiesta en la sociedad de forma incorrecta, capaz de realizar actos inadecuados.

Se le realiza por parte de la misión de “Barrio Adentro” complementarios de rutina con resultados normales, al examen físico la TA 130/85, frecuencia cardíaca 98 latidos por minutos y sobresale en la exploración ideación delirante con producción alucinatoria visual de temática diversa, como hombres que atraviesan las paredes, animales, con discursos coherentes entre dichos episodios, en los que refiere no notar ningún otro síntoma, aunque se le aprecia al examen físico piel caliente y enrojecida, temblores y deterioro de su higiene personal. La hipótesis del equipo médico es la posible intoxicación atropínica, se le realiza inmediatamente tratamiento con estrecha observación, se desciende la temperatura corporal con baño de agua tibia y se espera hasta dos días para la eliminación metabólica de la droga.

Se mantuvo la observación al adolescente y se le indicó terapia ocupacional, se realizó además técnicas de educación para la salud se le demuestra lo dañino que era para su salud la drogadicción. Al cabo de 23 días falleció baleado debido a un ajuste de cuenta.

## **DISCUSIÓN**

Delirium atropínico es un síndrome confusional caracterizado por un cuadro clínico de inicio agudo de aparición fluctuante y concurrente de alteración en el nivel de consciencia y en la atención, así como en todas o alguna de las siguientes áreas: pensamiento, lenguaje, memoria, percepción, comportamiento psicomotor, emoción y ciclo vigilia /sueño.

Las drogas anticolinérgicas pueden ser divididas de acuerdo con el tipo de receptor que bloquean, en dos grandes grupos:

- I.** Bloqueadores muscarínicos: anticolinérgicos postganglionares o verdaderos parasimpaticolíticos.
- II.** Bloqueadores nicotínicos: que a su vez pueden ser clasificados en dos subgrupos:
  - a) Anticolinérgicos ganglionares o gangliopléjicos.
  - b) Anticolinérgicos neuromusculares o bloqueadores neuromusculares.

El prototipo es la atropina, droga antagonista competitiva de la acetilcolina que es capaz de desencadenar todas las acciones parasimpaticolíticas, a través del bloqueo de los receptores muscarínicos del parasimpático. Los agentes antimuscarínicos tienen poca acción sobre los receptores nicotínicos del ganglio autónomo y de la placa neuromuscular. Se requieren dosis más grandes que las

terapéuticas, de atropina, para producir algún bloqueo de estos receptores nicotínicos. Efectos un poco más evidentes sobre estos receptores se obtienen con análogos cuaternarios de la atropina. A los efectos prácticos, debe considerarse que los receptores nicotínicos no son afectados en dosis terapéuticas de los agentes antimuscarínicos.

La atropina y los parasimpaticolíticos, pueden en general, atravesar la barrera hematoencefálica, y bloquear los receptores muscarínicos del encéfalo. De allí surgen los agentes anticolinérgicos centrales, de mayor capacidad que la atropina para ingresar al SNC. Los fármacos antiparkinsonianos anticolinérgicos centrales, que bloquean los receptores colinérgicos de los núcleos de la base constituyen ejemplos de drogas parasimpaticolíticas de acción central. En este caso los compuestos terciarios atraviesan mejor la barrera hematoencefálica.

En casos de intoxicación con drogas atropínicas y afines, los efectos sobre el SNC son mixtos, se observa una estimulación al comienzo seguida de una profunda depresión posterior. Posiblemente las acciones observadas sean el producto del bloqueo de los receptores muscarínicos y nicotínicos, afectándose funciones importantes del SNC. El conocimiento de la ubicación de los receptores muscarínicos y las acciones fisiofarmacológicas que se desencadenan por su activación constituyen un elemento fundamental para el estudio del sistema colinérgico y su bloqueo. Como se expresó anteriormente, la atropina es la droga prototipo de los agentes anticolinérgicos o parasimpaticolíticos al existir solo algunas diferencias de intensidad de efectos y farmacocinéticas. El campo de los anticolinérgicos selectivos tiene una importante proyección terapéutica futura, en tal sentido son numerosas las investigaciones que se llevan a cabo en la actualidad, para tratar de encontrar nuevos agentes anticolinérgicos selectivos útiles en la terapéutica, como ya se mencionara.

Se ha podido determinar la existencia de receptores muscarínicos selectivos en el corazón, en el músculo liso gastrointestinal, en glándulas lagrimales y en el SNC. La metocramina, por ejemplo, es un antagonista selectivo de los receptores M2 cardíacos, que aunque aún esté a nivel experimental tiene interesantes posibilidades terapéuticas futuras.

No todos los receptores muscarínicos tienen la misma sensibilidad a la atropina: Dosis bajas de atropina inhiben:

- la secreción salival
- la secreción bronquial
- la secreción sudorípara

Dosis medianas de atropina producen, además:

- midriasis
- inhibición de la acomodación
- taquicardia (palpitaciones)
- broncodilatación

Dosis grandes de atropina producen, asimismo:

- inhibición del tono y la motilidad gastrointestinal y del árbol urinario.

Dosis aún mayores de atropina producen aparte de las consignadas:

- inhibición de la secreción gástrica (solo la fase primaria, no se inhibe la secreción hormono-dependiente).

Sobre el SNC la atropina produce:

- con dosis bajas: ligera estimulación medular y de centros cerebrales superiores.
- con dosis altas, tóxicas, gran excitación central, inquietud, desorientación, alucinaciones o delirio.
- con dosis aún más altas, gran intoxicación, depresión del SNC, colapso circulatorio, depresión respiratoria, coma.

Muchos de los derivados sintéticos carecen de las acciones centrales porque no pasan la barrera hematoencefálica.

La atropina proviene de la "Atropa belladonna" o de la "Datura stramonium" y la scopolamina es un alcaloide que se extrae del "Hyocinus niger" o de la "Scopola carnícola". Ambos principios activos son ésteres del ácido "trópico con una base orgánica compleja:

- Atropina: ácido trópico + tropanol o tropina.

- Scopolamina: ácido trópico + scopolamina.
- Homatropina: ácido mandélico + tropina (semisintético).

La atropina en dosis terapéuticas produce una ligera estimulación del SNC, de la médula y de algunos centros cerebrales superiores. Una estimulación vagal puede ser evidente con pequeñas dosis con producción de bradicardia refleja, que, con dosis ligeramente mayores, a medida que se produce el bloqueo de los receptores colinérgicos en el núcleo S-A, se transforma en taquicardia. Con dosis tóxicas, tanto atropina como scopolamina producen gran excitación central, agitación, alucinaciones, delirio atropínico y finalmente depresión, coma, colapso cardiovascular y respiratorio.

Los efectos adversos dependen básicamente del desarrollo paralelo de acciones farmacológicas no deseadas. Es habitual la sequedad de boca, la midriasis, cicloplejia, taquicardia y a veces hipertermia por inhibición sudoral.

Existen síntomas y signos que son una extensión de las acciones farmacológicas de la atropina, como son:

- Taquicardia, palpitaciones muy evidentes. - Sequedad notable de mucosas y piel.
- Hipertermia muy elevada (42-43 °C)
- Dificultad para articular palabras por la gran sequedad bucal.
- Parálisis intestinal y vesical.
- Midriasis severa. Fotofobia y congestión conjuntival.
- Cicloplejia (parálisis de la acomodación). Visión cercana borrosa.
- Cefalea, inquietud, fatiga. Incoordinación muscular.
- Rubor atropínico: en cara, mejillas y tronco.
- Excitación del SNC. Confusión. Alucinaciones visuales, sobre todo. Delirio "atropínico".
- En los casos más graves, potencialmente fatales: depresión bulbar, colapso circulatorio, coma y muerte por parálisis del centro respiratorio.

En casos de intoxicaciones leves o moderadas solo se debe realizar una estrecha observación, descender la temperatura corporal (baño con agua tibia) y esperar 24-48 horas la eliminación metabólica de la droga.

En casos más graves es racional la administración de agentes parasimpaticomiméticos anticolinesterasa. Se prefiere la fisostigmina, porque atraviesa con mayor facilidad la barrera hematoencefálica y suprime las alucinaciones, excitación y coma.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Síndrome confusional agudo por colirio de ciclopentolato. MediFam. 2002; 12(4): 285-288.
2. Benito J, Tapias E, Barrios A. Síndrome confusional agudo. Demencias. En: Acedo MS, Barrios A, Díaz R, Orche S, Sanz RM, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 4 ed. Madrid: MSD; 1998. p. 771-9.
3. Weiner N. Atropina, escopolamina y drogas antimuscarínicas afines. En: Goodman A, Gilman A. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 6 ed. Madrid: Ed. Panamericana; 1985. p. 133-49.
4. Barker DB, Solomon DA. Potential for mental status changes associated with systemic absorption of anticholinergic ophthalmic medications: concerns in the elderly. Ann Pharmacother. 1990; 24: 847-50.
5. Wütrich B, Bigler M, Kuhn M, Zimmerli B, Priske S. Systemic anticholinergic side-effects. Allergy. 2000; 55: 788-9.
6. Khurana AK, Ahluwalia BK, Rajan C, Vohra AK. Acute psychosis associated with topical cyclopentolate hydrochloride [letter]. Am J Ophthalmol. 1988; 105: 91.
7. Wang MK, Tatane JR. Other systemic effects of eye drops. Br Med J. 1974; 1: 453-4.
8. Nogué S, Palomar M. Intoxicación medicamentosa. En: Montejo JC, García de Lorenzo A, Ortiz Leyba C, Bonet A. Manual de Medicina Intensiva. 2 ed. Madrid: Harcourt; 2001. p. 492-5.