

Educación médica

Aprendizaje basado en problemas (ABP)

Marte Lorenzana-Jiménez,¹ Yolanda Rojas-Mejía,¹ Alfonso E. Campos-Sepúlveda,¹ José Luis Figueroa-Hernández,¹ Nicandro Mendoza-Patiño,¹ Enrique Gijón Granados,¹ Ma. Teresa Cortés,² Samuel Santoyo Haro²

¹Departamento de Farmacología, Departamento de Fisiología, ²Secretaría General. Facultad de Medicina, UNAM.

El aprendizaje basado en problemas (ABP), se utiliza como alternativa para promover el aprendizaje activo, desarrollo del juicio crítico, el razonamiento clínico, el trabajo en equipo y favorecer el estudio independiente en la vida del médico. Los problemas o casos surgen de situaciones reales o expedientes clínicos estructurados por profesores expertos que conocen el contenido de los programas académicos. El problema que se presenta está integrado por dos secciones: a) material para el alumno y b) material para el tutor que se conduce como un facilitador del proceso de aprendizaje, delimitando y orientando el desarrollo del caso.

“Intoxicación accidental de Xavier”¹

Material del alumno. Parte 1. Xavier de 23 años, veterano de la segunda guerra mundial, ingirió accidentalmente 1 g de sulfato de atropina; dos horas después ingresó a urgencias de un Centro de Salud y se le practicó lavado gástrico con una solución “débil” de permanganato de potasio. Tres horas después de la ingestión de la sustancia el paciente refiere sensación de calor generalizado, bochornos y dificultad para la visión. Cinco horas más tarde estupor y coma durante 19 horas. A la exploración física: pupilas midriáticas y arrefléxicas, temperatura axilar 39°C, FR 9/min y superficial, TA 130/80 mmHg y FC 120/min. Se le administró solución glucosada al 5%, 2000 mL, IV; durante 10 horas; mostró ligera mejoría y se trasladó al hospital para continuar su tratamiento.

Pistas/hechos/datos orientadores:

Problema(s):

Hipótesis/explicaciones/diagnósticos presuncionales:

Áreas/objetivos de aprendizaje:

Material del alumno. Parte 2. Al ingresar al hospital, se observó a la exploración física hombre en estado estuporoso que reacciona a los estímulos dolorosos; piel caliente, seca e hiperémica, T 40°C, FR 10/min, TA 100/60 mmHg, FC 110/min. Al examen neurológico: pupilas midriáticas y arrefléxicas, estrabismo bilateral externo con disminución de los movimientos oculares, fondo de ojo normal; rigidez de nuca, reflejos osteotendinosos profundos, abdominales y cremasteriano disminuidos, Ba-

binsky y Chaddock positivos en ambas extremidades. Punción lumbar con presión del LCR de 160 mmH₂O, sin aumento de células ni proteínas. Treinta horas después de la ingestión de atropina, la temperatura es de 40.8°C, se le aplican compresas con alcohol/agua y la fiebre disminuyó a 39°C; se administra solución glucosada al 5%, 2000 mL, I.V., en 10 horas; presentó poliuria y glucosuria. Después de 40 horas el paciente recuerda su nombre; sin embargo, estaba desorientado en tiempo y espacio, con temperatura de 37.8°C; los reflejos mencionados fueron normales, Babinsky y Chaddock negativos; persistían la anhidrosis y la midriasis arrefléxica, y presentó cicloplejía. A las 64 horas, Xavier recuperó la orientación y presentó temblores en las cuatro extremidades e inquietud; se le administró fenobarbital (Luminal) 100 mg, vía oral y por la tarde de ese día, después de escuchar el ruido de un avión, presentó un cuadro de manía, empezó a gritar, se desgarró sus ropas y corrió por todo el hospital. Se le aplicó amobarbital sódico (Amital) 500 mg, I.V., cada dos horas, tres veces, lo que indujo sueño. Cuatro horas después de la última inyección de amobarbital despertó dispuesto a permanecer en cama, tomar líquidos y comer; tenía alucinaciones, sentía que lo perseguían, que todos le hacían daño y que lo iban a matar. Cuatro días después de ocurrido el accidente, recuperó el juicio crítico de realidad sin recordar lo ocurrido; empezó a sudar y recobró el reflejo pupilar. Al quinto día de la hospitalización, el examen psiquiátrico resultó normal; se mantuvo en observación durante ocho días y se le dio de alta.

En este momento, los alumnos deben descubrir pistas y hechos orientadores y plantear hipótesis, explicaciones y diagnósticos presuncionales.

Material del tutor. Parte 1. Se trata de una intoxicación aguda producida por un alcaloide ingerido accidentalmente en dosis altas, que muestra la aparición de los efectos tóxicos dentro de las primeras 24 horas y su evolución progresiva sobre el sistema nervioso central (SNC) y sistema nervioso autónomo (SNA) durante cinco días. Asimismo, permite analizar las medidas terapéuticas generales y específicas utilizadas en este tipo de intoxicaciones.

Los hechos que pueden considerarse orientadores son: la ingestión accidental de un gramo de sulfato de atropina, que

Cuadro 1. Efectos terapéuticos y tóxicos de la atropina dependientes de la dosis.

Dosis (mg)	Efectos
0.5	Ligera bradicardia y sequedad de boca, inhibición de la sudoración.
1.0	Ressequedad de boca más intensa, sed, taquicardia, midriasis ligera.
2.0	Taquicardia, palpitaciones, ressequedad de boca pronunciada, midriasis moderada y cicloplejía.
5.0	Todos los efectos anteriores más acentuados, con dificultad para deglutir y hablar, inquietud y fatiga, cefalea, piel seca y caliente, dificultad en la micción, estreñimiento y fotofobia.
10.0	Todos los efectos anteriores más intensos, pulso rápido y débil, iris dilatado y visión muy borrosa, piel reseca, caliente y enrojecida, ataxia, inquietud y excitación, alucinaciones, delirio y coma.

tres horas después tuvo sensación de calor generalizado, bochornos y dificultad para la visión, que cayó en coma por 19 horas, que su temperatura era de 39°C con una frecuencia cardíaca de 120 por minuto y tenía, desde la primera exploración, midriasis y arreflexia pupilar.

La explicación de varias de esas manifestaciones es la excitación y depresión del sistema nervioso central y del autónomo debidos a la intoxicación por atropina.

Los objetivos del aprendizaje o las áreas dignas de revisarse son: intoxicación por anticolinérgicos, los aspectos neurológicos y neuroquímicos correlacionados, la farmacocinética y farmacodinamia de la atropina y las medidas generales y manejo integral terapéuticas.

Hipótesis diagnósticos presuncionales/explicaciones:

- Intoxicación aguda por atropina; síndrome meníngeo; inhibición parasimpática generalizada; inhibición colinérgica central; psicosis paranoide

Discusión

Esto es la estructura esencial del ABP; con el propósito de facilitar el desarrollo analítico del mismo, se comentarán algunos elementos útiles para el abordaje didáctico del caso, que corresponde a un ejemplo típico de intoxicación con anticolinérgicos (atropina), que se presenta con frecuencia en adultos y niños; en los primeros, generalmente ocurre por el empleo de diversas plantas de la familia de las solanáceas, una de ellas es la *Datura stramonium*, vulgarmente conocida como toloache, y que contiene un alcaloide denominado daturina, cuya estructura química y efectos tóxicos son muy similares a los producidos por la atropina; es común en el medio rural, donde empíricamente se utilizan diversas partes de la planta en tizanas, con diferentes propósitos curativos y no curativos.⁷

En los niños, la intoxicación ocurre debido al abuso o al mal uso de las diversas presentaciones farmacéuticas pediátricas que contienen atropina, derivados o análogos, en combinación con otros fármacos antiespasmódicos: fenoverina (Spasmopriv), trimetilfluoroglucinol (Panclasa), pargeverina (Bipasmin) y bromuro de pinaverio (Dicetel) y analgésicos: ibuprofen (Tbalón 400), paracetamol (Temptra), dipirona (Neomelubrina,

Metamizol) y clorhidrato de lisina (Dorixina), utilizados para el tratamiento de los cólicos abdominales, pero frecuentemente se cometen errores de dosificación que ocasionan toxicidad.

La intoxicación aguda por un alcaloide ingerido accidentalmente en dosis altas, induce la aparición de los efectos tóxicos típicos sobre el SNC y SNA (cuadro 1). La importancia del ejemplo radica en que la sustancia causante de la intoxicación está en numerosas plantas de la familia de las solanáceas, géneros atropa y datura, especies belladona y estramonio, que son de amplia distribución geográfica en nuestro país y causa frecuente de intoxicación.¹⁻⁴

Los alcaloides principales de estas plantas son la atropina y sus análogos, principios activos potentes que interaccionan con receptores colinérgicos muscarínicos localizados en el SNC y SNA periférico, antagonizando a la acetilcolina, lo que se manifiesta por: 1) disminución de la secreción de las glándulas exócrinas, salivales, gastrointestinales y sudoríparas, clínicamente se manifiestan como sequedad de boca, piel seca (anhidrosis), roja y caliente, 2) midriasis y cicloplejía, 3) taquicardia (cronotropismo y badmotropismo positivos), 4) disminución del peristaltismo intestinal y de la secreción gástrica y pancreática, 5) retención urinaria.^{5,6}

La acción sobre el SNC se manifiesta por irritabilidad, intranquilidad, alucinaciones y convulsiones.

Cuadro 2. Antimuscarínicos empleados en trastornos gastrointestinales y genitourinarios.

Fármaco	Dosis usual
Aminas cuaternarias:	
Mepenzolato	25 a 50 mg 4 veces al día
Metantelina	50 a 100 mg 4 veces al día
Metescopolamina	2.5 mg 4 veces al día
Propantelina	15 mg 4 veces al día
Aminas terciarias:	
Atropina	0.3 mg 3 a 4 veces al día
Escopolamina	0.4 mg 3 veces al día
Oxibutimina	5 mg 2 veces al día
Pirinepina	25 a 50 mg 3 veces al día

Cuadro 3. Antimuscarínicos empleados en oftalmología

Medicamento	Concentración %	Efecto (Días)
Atropina	0.5 a 1.0	7 a 10
Escopolamina	0.25	3 a 7
Homatropina	2.0 a 5.0	1 a 3
Ciclopentolato	0.5 a 2.0	1
Tropicamida	0.5 a 1.0	6 (horas)

Por otra parte se han desarrollado nuevos y numerosos productos semisintéticos y sintéticos, análogos de la atropina más selectivos, para aplicación terapéutica específica cuyo mal uso y abuso pueden dar lugar a toxicidad.⁴

Entre los diferentes productos anticolinérgicos se encuentran los ciclopléjicos como la homatropina, el ciclopentolato y la tropicamida, los antiasmáticos como el ipratropio, los antimuscarínicos que penetran al SNC, como la benzotropina y el trihexifenidilo de utilidad para el control de la enfermedad de Parkinson o los compuestos de amonio cuaternario, antiespasmódicos que no ingresan al SNC como la butilhioscina, la me-

tilscopolamina, el glucopirrolato, la propantelina o la metantelina (cuadros 2 y 3), o los medicamentos antimuscarínicos más recientes, selectivos y específicos como la pirencepina y la telencepina, útiles para el manejo de la úlcera péptica.

Referencias

1. Alexander E, Morris DP, Eslick RL. Atropine poisoning. Report of a case with recovery after the ingestion of one gram. N Eng J Med 1946; 234: 258-260.
2. Dreisbach RH. Manual de toxicología clínica. 6ª Edición, Manual Moderno, 1998: 556.
3. Gosselin RE, Hodge H, Smith R, Gleason M. Clinical toxicology of commercial products. Williams & Wilkins, Baltimore/London, 1981: 43-45.
4. Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Gilman AG. Eds. Goodman & Gilman's. The Pharmacological Basis of Therapeutic. Ninth Edition. McGraw-Hill, USA. 1996.
5. Katzung BG. Farmacología Básica y Clínica. 7ª. Ed. México, El Manual Moderno. 1999.
6. Rojas-Mejía Y, Campos-Sepúlveda AF, Figueroa-Hernández JL, Lorenzana-Jiménez M, Mendoza-Patiño N, Santoyo-Haro S, Gijón E. Aprendizaje basado en problemas (ABP). Rev Fac Med UNAM 1999; 42(3): 123-124.
7. Schultes RE. Las plantas alucinógenas. La Prensa Médica Mexicana. 1982.