

*Reporte de caso*

Plantas tóxicas: Neurotoxicidad por floripondio

Evangelina Pérez Belmont,* Rey Rodríguez Osnaya,** María del Carmen Sánchez Villegas***

RESUMEN

Existe una diversidad de plantas que son tóxicas para el ser humano; desafortunadamente, muchas de ellas pueden ser utilizadas de forma intencional para producir diversos tipos de efectos en el organismo, y el uso indiscriminado, así como la falta de información toxicológica sobre ellas por la población, puede provocar lesiones orgánicas severas e incluso la muerte. Muchas de las plantas utilizadas en ocasiones de forma terapéutica son vendidas sin restricción en diferentes mercados o establecimientos herbolarios, lo que lleva a su fácil obtención; y dependiendo de la dosis y la forma de administración provocan efectos tóxicos de diversa gravedad. Algunas de éstas son conservadas como ornamentales por mucha gente de nuestro país, encontrándose así en jardines, parques y macetas de muchas casas. Un ejemplo es el floripondio (Brugmancia), del que aunque no se conoce la dosis tóxica, puede provocar lesiones neurológicas importantes, por lo que el objetivo de nuestro artículo es describir, mediante el reporte de un caso, los efectos neurotóxicos de dicha planta y difundir entre la comunidad médica la gran importancia en la detección del toxíndrome causado por las sustancias que tiene la flor y así poder dar un manejo multidisciplinario y oportuno logrando disminuir la morbimortalidad de la intoxicación por vegetales. El floripondio posee, dentro de sus propiedades químicas, escopolamina, sustancia que se encuentra en toda la planta y produce los cambios neurológicos, además de otros alcaloides que inducen un cuadro de neurotoxicidad que puede llevar a la muerte.

Palabras clave: Plantas tóxicas, floripondio, neurotoxicidad.

ABSTRACT

There are a variety of plants that can be toxic to humans, unfortunately many of them can be used intentionally to produce various types of effects on the body and the indiscriminate use and lack of toxicological information about them by the population, can lead to severe organic lesions and even death. Many of the plants that are sometimes used therapeutically are sold without restriction in different markets and herbal stores, leading to availability and use. It may cause toxic effects of varying severity depending on dose and mode of administration. Some of them are kept as ornamental plants by many people in our country, being well in gardens, parks and flower pots in many houses, of which an example is the Brugmancia that although there is no known toxic dose, can cause significant neurological damage, so the aim of this paper is to report a case of the neurotoxic effects of the plant and disseminate among the medical community the importance of detecting toxindrome caused by the substances of this flower so we can provide appropriate multidisciplinary management to achieve lower morbidity and mortality of plant poisoning. The Brugmancia (floripondio) has scopolamine, chemical substance found throughout the plant that produces neurological changes among other alkaloids that induce a clinical picture of neurotoxicity that can lead to death.

Key words: Toxic plants, floripondio, neurotoxicity.

* Especialista en Medicina de Urgencias, Subespecialista en Medicina de Reanimación, Toxicología Clínica, adscrita al HGZ N° 8, San Ángel.

** Especialista en Medicina de Urgencias/Toxicología Clínica, adscrito al HGZ N° 8, San Ángel.

*** Especialista en Pediatría y Toxicología, Magister en Toxicología. Centro Toxicológico UMAE, «La Raza».

Correspondencia:

Evangelina Pérez Belmont
Calle Tepeyac No. 6, Col. Santo Domingo, 04369, Coyoacan, D.F.
Correo electrónico: angy pb@yahoo.com.mx

Recibido para publicación: 25 de julio de 2012

Aceptado: 06 de agosto de 2012

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/archivosdemedicinadeurgencia>

INTRODUCCIÓN

El floripondio (*Figura 1*) es una planta arborescente que puede llegar a medir hasta cuatro metros de altura; crece en zonas húmedas y está compuesta por hojas finamente vellosas y flores blancas o amarillas; como característica, la flor es alargada e inclinada hacia abajo, midiendo desde 15 a 25 cm; pertenece a la familia de las solanáceas de la especie *Brugamsia*; las variedades son *B. aurea* y *B. arborea*, a las que se le da el nombre de floripondios en nuestro país. Esta especie está estrechamente relacionada con las daturas por los alcaloides que contiene. Como el toloache y la campana de oro, puede provocar efectos neurológicos pasajeros o permanentes en las personas que lo consumen. Generalmente es utilizado por chamanes para diversos fines, entre ellos mantener a las personas aparentemente bajo disposición de otras ignorando los verdaderos efectos que produce sobre el sistema nervioso central. En general, su utilidad desde muchos años atrás ha sido por sus efectos alucinógenos y de aparente bienestar.^{2,6,9,12}

En toda la planta se pueden encontrar los diferentes alcaloides: escopolamina, norescopolamina, aposcopolamina, metelodina e hioscamina, entre los más descritos, aunque se refiere que la mayor proporción es de escopolamina en un 80%.⁶ El té es la forma común de administración en la que se utilizan las hojas o las flores, y una vez que se administra, los efectos se producen a los 15 y 30 minutos y pueden permanecer hasta por tres días. La escopolamina actúa como agente anticolinérgico y produce los efectos a nivel cerebral bloqueando receptores colinérgicos, y de acuerdo con la cantidad puede estimular o deprimir los impulsos



Figura 1. Floripondio: planta ornamental (Coyoacan, D.F.).

nerviosos. Se ha descrito que la dosis letal de escopolamina es de 100 mg, aunque no se conoce cuántas flores contienen dicho gramaje; sin embargo, más de cinco flores pueden contener la cantidad activa de escopolamina capaz de ocasionar la muerte.^{6,7,10,12}

Por lo general, las personas encuestadas en Cd. Sahagún, Hidalgo, refieren utilizar sólo una flor para la infusión, puesto que más de dos flores serían dañinas. Otro uso que le dan es en «cataplasmas» para aliviar dolores articulares, aun sin tener evidencias clínicas y químicas de este posible efecto antiinflamatorio.

Los efectos neurotóxicos de la escopolamina van desde desorientación y angustia, hasta lenguaje incoherente a la realidad, fantasías, falta de concentración y alucinaciones que no sólo pueden ser visuales, sino auditivas y táctiles. En dosis altas, las crisis convulsivas se desencadenan con facilidad.^{3,4}

La escopolamina y la atropina disminuyen la secreción glandular que lleva a la poca producción de saliva con mucosas secas, sed, dificultad para deglutir, midriasis y taquicardia que puede conducir a arritmias supraventriculares e hipertensión; podemos encontrar vasodilatación cutánea, insuficiencia respiratoria e hipertermia, incluso hasta los 42 °C, y en grandes dosis estado de coma y muerte.^{3,10,12}

En toda la planta se pueden encontrar los diversos alcaloides, pero siempre prevaleciendo en concentración la escopolamina.⁶

CASO CLÍNICO

Femenina de 21 años de edad quien ingresa al Servicio por la presencia de alteraciones neurológicas.

Como antecedentes de importancia, es atendida en Psicología por cuadros de depresión de cuatro meses de evolución, sin aplicar ningún tipo de medicamento. Consume marihuana y cocaína desde hace dos semanas de forma irregular; tabaquismo y alcoholismo positivo de dos meses de evolución sin especificar cantidad. Niega antecedentes cronicodegenerativos, alérgicos, transfusionales o quirúrgicos.

Ingresa al Servicio de Urgencias después de 39 horas de haber ingerido una infusión de «floripondio» con fines suicidas; al revisar en el domicilio, se encuentra una mezcla mal oliente con dicha planta sin determinar la cantidad de dicha flor macerada. El lenguaje incoherente y una conducta agresiva, con actitud posterior de indiferencia al medio y mirada perdida, motivan al familiar a llevarla a atención médica (*Figura 1*).

Ingresa al Servicio de Urgencias con agitación psicomotriz, alteraciones de la conducta y periodos de agresividad, mostrando a la exploración física, desorientación con palabras incoherentes a la realidad, midriasis,

mucosas secas, fiebre, diaforesis y espasmos musculares de las cuatro extremidades con duración aproximada de 30 segundos (*Figuras 2, 3*), con signología vital de TA 130/70 mmHg, FC 106 x', FR 24 x, TEM 38 °C, destrostix de 110 mg y EKG con taquicardia sinusal. Durante la exploración presenta crisis convulsiva tónico-clónico generalizada que cede a la administración de diazepam. Con ello se integra un toxíndrome anticolinérgico.

En 63 horas posteriores al consumo, la agitación psicomotriz es constante, por lo que se sujeta a camilla para prevenir lesiones. Se muestra desorientada en tiempo; las pupilas midriáticas de 8 mm arrefléxicas, mirada fija, no responde al interrogatorio, risas constantes sin condicionante externo, nuevo evento de crisis convulsivas y alucinaciones visuales; continúa con picos febriles de hasta 39°C, se pide interconsulta a UCI, pero no es aceptada y se continúa manejo sintomático con soluciones cristaloides y benzodiacepinas a dosis-respuesta posterior, clonazepam por horario vía oral. Se envía perfil toxicológico a unidad privada con reporte de anfetaminas, barbitúricos, cocaína, marihuana y opiáceos *negativos*; sólo da positivo en benzodiacepinas por las dosis de diazepam administradas.

A las 87 horas postconsumo continúa con indiferencia al medio, agitada, mirada perdida, midriasis bilateral, alucinaciones que se vuelven táctiles y auditivas, pues inicia discusiones con seres imaginarios, peristalsis disminuida, diaforesis, agregándose mioclonias en las cuatro extremidades. Picos febriles persistentes controlados con antipiréticos tipo metamizol. Dos nuevos eventos de crisis convulsivas tónico-clónico generalizadas yuguladas con diazepam. Se efectúa

valoración psiquiátrica encontrando juicio alterado y alucinaciones, refiriéndose así como delirium de origen a determinar, agregando al manejo haldol por vía oral en dosis de 0.5 mg cada 12 horas.

Con 111 horas de consumo la midriasis es permanente (*Figura 2*), no emite lenguaje, alucinaciones marcadas de predominio visual; se realiza TAC de cráneo en fase simple y contrastada, así como punción lumbar reportándose normal. Ingres a Unidad de Cuidados Intensivos por rhabdomiólisis con CK de 9,208 y electrocardiogramas seriados dentro de la normalidad. A las 135 horas de su evolución los eventos convulsivos se hacen más frecuentes, la midriasis continúa, así como las alucinaciones que le hacen permanecer inquieta; el deterioro neurológico y el compromiso respiratorio condicionan el manejo invasivo de la vía aérea para protección, colocándose ventilación mecánica. Durante estos días de estancia, los signos vitales se mantienen con TA entre 110/70 y 140/80, fluctuando entre 10 y 20 mmHg la presión sistólica, al igual que los latidos cardiacos entre 100 y 130 por minuto. Cada seis horas, aproximadamente, presenta picos febriles de hasta 39°C y el patrón respiratorio entre 24 y 28 respiraciones por minuto. Se continúan las dosis de benzodiacepinas de acuerdo con la respuesta neurológica; se evidencia por radiografías de abdomen la presencia de íleo, que se trata conservadoramente y se lleva la vigilancia de los resultados en paraclínicos teniendo más énfasis en los niveles de CK para evitar falla renal. Se realizan varias tomografías de cráneo reportadas como normales; se envía a EEC que demuestra sólo actividad lenta con paroxismos.

Permanece intubada durante 20 días, lo que lleva a la realización de traqueostomía, continuando con



Figura 2. Motivo de consulta: indiferencia al medio (izquierda).

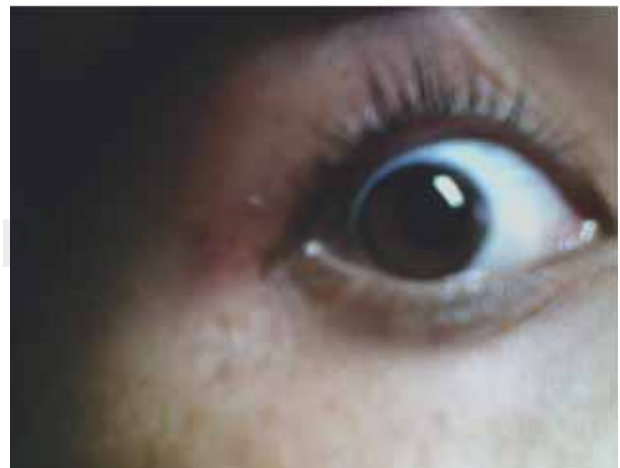


Figura 3. Midriasis permanente (derecha).

crisis convulsivas hasta tres eventos por día, indiferente al medio y midriasis bilateral. Por los días de medicación con DFH se tomaron niveles, los que se reportaron de 10 µg/mL, dentro de la normalidad.

A los 29 días de evolución presenta de forma súbita asistolia, corroborándose permeabilidad de

traqueostomía y realizándose algoritmo de esta arritmia letal; se dan maniobras de reanimación avanzada por 30 minutos sin respuesta llevándola a la muerte.

La evolución de exámenes de laboratorio fue la siguiente:

Laboratorio	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 10	Día 20	Día 27
Leucocitos	11,400	11,300	11,000	10,500	9,500	10,300	7,800	10,600
Hemoglobina	14.9	12.8	13	13.3	13.9	12.5	12.7	9.8
Hematócrito	43	38.1	38	39.5	42	38	39	32
Plaquetas	234,000	145,000	152,000	177,000	198,000	147,000	333,000	294,000
Glucosa	120 mg	91 mg	96 mg	106 mg	125 mg	134 mg	130 mg	108 mg
Creatinina	0.6 mg	0.6 mg	0.6 mg	0.5 mg	0.5 mg	0.4 mg	0.4 mg	0.2 mg
Urea	18 mg	13.5 mg	15 mg	9.5 mg	12 mg	13 mg	28 mg	16 mg
Bilirrub. Tot	0.57 mg	0.65 mg	0.5 mg	0.61 mg	0.62 mg	0.27 mg	0.5 mg	0.8 mg
TGO	18 UI	28.1 UI	115 UI	239 UI	156 UI	59 UI	50 UI	99 UI
TGP	12 UI	13.2 UI	98 UI	102 UI	108 UI	26 UI	90 UI	140 UI
DHL	521 UI	473 UI	886 UI	1,118 UI	889 UI	670 UI	529 UI	623 UI
CK			6,512 UI	8,782 UI	9,208 UI	389 UI	171 UI	522 UI
MB			126 UI	180 UI	129 UI			
NA		148 meq	137 meq	136 meq	146 meq	140 meq	143 meq	135 meq
K		3.39 meq	3.2 meq	3.4 meq	3.6 meq	3.9 meq	3.3 meq	4.3 meq
TP	14.3 s			16 s	15 s		15 s	13 s
TPT	24 s			24 s	23 s		24 s	23 s
Fibrinógeno				497 mg	489 mg			818 mg
INR	1.07			1.2	1.14			1
Albúmina					4 g			2.9 g
PH			7.37	7.44	7.43	7.5	7.4	7.33
PCO ₂			22	27	29	18	34	34
PO ₂			88	45	87	156	81	149
Bicarbonato			16	18	19	15	23	17
Saturación			93%	83%	97%	100%	96%	99%
EGO		Normal			Normal		Normal	
					Intubada			

DISCUSIÓN

Es importante conocer que existen plantas que pueden condicionar toxíndromes diversos y daño a diferentes niveles, por lo que la anamnesis en los pacientes intoxicados por ingesta de hierbas es un invaluable recurso en un Servicio de Urgencias, buscándose obtener la mayor información acerca del tóxico, el tiempo transcurrido y la aparición de los síntomas que llevaron al cuadro clínico. Si no se hubiera obtenido por familiares el informe de la ingestión por floripondio en nuestro caso reportado, hubiera sido difícil conocer

el origen de la intoxicación, pues no se encontraron metabolitos tóxicos en los estudios realizados; nuestra guía para el manejo fue sólo la neurotoxicidad dada por las características del cuadro clínico descrito. Ideal sería haber conocido la parte de la planta ingerida: flores, tallo u hojas para describir una posible dosis tóxica que sirviera a estudios posteriores, pues hasta este momento no se conoce la dosis tóxica del floripondio.^{1,4,10}

El caso clínico demuestra la evolución tóxica descrita por esta planta; en los paraclínicos sólo pudo demostrarse el daño muscular por las múltiples crisis

convulsivas, mioclonias y agitación psicomotriz que llevó al paciente a un mayor deterioro neurológico y por desgracia a la muerte. En ratones se ha demostrado que estos alcaloides condicionan necrosis hepática con elevación de transaminasas, así como disminución en niveles de hemoglobina, hematocrito y leucocitos por lesión directa a las células.^{6,12}

El manejo de la intoxicación por floripondio es sintomático, como ocurre en una diversidad de intoxicaciones por plantas; si la paciente hubiera llegado en la primera hora de la ingesta posiblemente se habría recabado algo a través del lavado gástrico, y la utilización del carbón activado hubiera podido mejorar la evolución clínica; esto no sucedió como en la mayor parte de las intoxicaciones, ya que los pacientes no acuden en las primeras horas del inicio del cuadro y la ingesta; el tiempo es fundamental en las medidas de descontaminación y eliminación. El tóxico desafortunadamente siguió su acción que condicionaron a lesiones neurológicas tan importantes como la muerte; las complicaciones que se presentaron por el daño cerebral se fueron tratando una a una con aceptable respuesta, pero la neurotoxicidad no se pudo limitar.^{1,2,5,11}

Se ha reportado que en intoxicaciones severas y estado de coma causados por agentes anticolinérgicos se puede utilizar fisostigmina, droga inhibidora de la acetilcolinesterasa que ayuda a revertir los efectos centrales y periféricos con dosis inicial de 0.5 a 2 mg intravenosos y una segunda dosis a los 15 minutos, pues su duración es corta; en casos severos, el paciente suele deteriorarse posterior a la primera dosis. La neostigmina se puede utilizar aunque sólo tiene efectos periféricos, pues no atraviesa la barrera hematoencefálica a dosis de 15 mg, no olvidando que puede producir graves efectos hemodinámicos. En nuestro país es difícil tener a la mano este tipo de medicamentos y reportes de evidencia sobre su acción ante este tipo de intoxicación.^{1,2,9,11}

CONCLUSIONES

Las intoxicaciones por plantas representan de un 5 a 10% de todas las consultas recibidas en centros toxicológicos y sólo algunas pueden provocar la muerte. Las plantas con efectos alucinógenos que consumen muchos de nuestros jóvenes constituyen un gran riesgo para la salud, ya que como hemos mencionado, no existe un margen de dosificación.⁹

El floripondio se cultiva en todo el país sin restricción y se comercializa libremente; esto lleva a que gran parte de la población pueda estar en contacto con él; además, el avance tecnológico hace que los

jóvenes encuentren información rápida de los efectos que produce en el organismo, lo que complica el evitar su consumo. Esto debe hacernos pensar en la forma de difundir en este grupo de población todos los efectos de las plantas, incluyendo los tóxicos, para hacer recapacitar a la gente de que no sólo el consumo es benéfico y que en algunas personas una dosis pequeña puede dejar secuelas y daños a la salud irreparables. Hay una mayor información de las daturas, y aunque el floripondio no pertenece a esta variedad, pero sí a la familia y especie, contiene los mismos alcaloides; la escopolamina representa el factor de mayor toxicidad en el sistema nervioso central.^{3,9,11}

Es indispensable mencionar que cuando nos enfrentamos a un paciente con trastornos neurológicos hagamos una anamnesis completa con los familiares más cercanos para buscar el agente causal y realizar exámenes completos y de gabinete que nos descarten patología orgánica como causa del daño en el sistema nervioso central, por lo que la TAC de cráneo es una herramienta necesaria en el algoritmo de atención para el enfermo con clínica neurológica, y una vez que descartemos cualquier patología que altere la consciencia, es nuestra obligación pensar en algún posible tóxico, pues el fracaso en el manejo de estos pacientes con daño cerebral es porque no pensamos y desconocemos la acción y existencia de los neurotóxicos. El no conocer en el evento agudo el origen de la intoxicación y el diagnóstico botánico no significa que retrasemos el manejo, pues de ello dependerá la evolución clínica y las probables complicaciones, por lo que debemos recordar que hay que tratar al paciente y no a la planta; el manejo integral del paciente intoxicado por plantas iniciará con el soporte hemodinámico, lo que requiere un buen manejo del ABC en salas de reanimación, seguido de las medidas de descontaminación y eliminación en la primera hora si el cuadro clínico y evolución lo ameritan.^{2,9,11}

BIBLIOGRAFÍA

1. Nogué S, Antolin A, Claramonte X y cols. Urgencias por sobredosis de drogas, Sección de Toxicología Clínica y Servicio de Urgencias. Hospital Clinic. Barcelona. Área Científica Menarini, 2008.
2. Mencías RE, Mayero FLM. Manual básico de toxicología. Editorial Díaz de Santos, Madrid, España. 2000; 8: 285-307.
3. Aroukou H, Matray MD, Bragança C, Mpaka JP et al. Voluntary poisoning by ingestion of datura stramonium. Another cause of hospitalization in youth seeking strong sensations. *Ann Med Int* 2003; 154: 1S46-1S50.
4. Evens RP, Leopold JC. Scopolamine toxicity in a newborn. *Pediatrics* 1980; 66(2): 329-330.
5. Smith EA, Meloan CE, Pic JA. Scopolamine poisoning from homemade moon flower wine. *J Anal Toxicol* 1991; 15(4): 216-219.

6. Iranbakhsh A, Ali Oshaghi M, Majd A. Distribution of atropine and scopolamine in different organs and stages of development in *Datura stramonium* L. (solanaceae). Structure and ultrastructure of biosynthesizing cells. Polish Academy of Sciences, Cracow 2006; 48(1): 13-18.
7. Abdelouahab Bouzidi, Nadia Mahdeb and Nabila Kara, Toxicity studies of alkaloids of seeds of *Datura stramonium* and synthesis alkaloids in male rats. J Med Plant Res 2011; 5(5): 3421-3431.
8. Harris CR. Manual de toxicología para médicos. Rabdomiólisis. Editorial Elsevier Masson, Barcelona 2008: 212-216.
9. Net CA, Marruecos-Sant L. Intoxicaciones agudas graves; Intoxicaciones por plantas Editorial Ars Médica, Madrid, Barcelona, 2006; 21: 287-306.
10. Artal FC. Síndromes neurológicos asociados con el consumo de plantas y hongos con componente tóxico. Rev Neurol 2003; 36: 860-871.
11. Lin CC, Chan TY, Deng JF. Clinical features and management of herb-induced aconitine poisoning. Ann Emerg Med 2004; 43: 574-579.
12. Al-Shaikh AM. Sablay hallucinogenic plant poisoning in children. Saudi Med L J 2005; 26: 118-121.