

Intoxicación con estricnina en un paciente adicto a drogas

T. DÍEZ, D. BAGILET, M. RASSETTO, G. LÓPEZ, G. CHIGANER Y L. SOLDANI

Unidad de Terapia Intensiva. Hospital Escuela Eva Perón. San Martín.
Granadero Baigorria. Santa Fe. Argentina.

La estricnina se emplea como rodenticida y suele ser causa de intoxicación accidental. Debido a su sabor amargo y su efecto anestésico local, se utiliza para adulterar drogas ilícitas como la cocaína y la heroína.

Se presenta el caso de un joven adicto a la cocaína que ingresa con rigidez de los músculos de la cara, trismo, extensión y lateralización hacia la izquierda de la cabeza, fasciculaciones de los músculos de la cara y un episodio mayor con hiperextensión del cuerpo en pleno estado de lucidez. Se plantearon como diagnósticos diferenciales: abuso de drogas, encefalitis, rabia, epilepsia y tétanos. Los estudios de rutina fueron normales, el electroencefalograma demostró una patente epileptógena focal y el examen de orina confirmó la presencia de cocaína y estricnina. El tratamiento de la intoxicación con estricnina debe dirigirse a evitar las convulsiones y apoyar la función respiratoria; se debe tratar con diazepam y eventualmente anestésicos y bloqueadores neuromusculares. La evolución puede ser fatal por parálisis bulbar, rabdomiólisis, mioglobinuria y acidosis láctica. En pacientes con antecedentes de consumo de cocaína, la presencia de un cuadro similar al tétanos debería hacer pensar en intoxicación con estricnina ya que el diagnóstico y tratamiento temprano mejoran la supervivencia.

PALABRAS CLAVE: *cocaína, estricnina.*

STRYCHNINE POISONING IN A DRUG ADDICT

Strychnine is used as a rat poison and intoxication is usually accidental. Due to its taste and local anesthetic effect, it is used to adulterate illicit drugs such as cocaine and heroin.

We present the case of a young cocaine addict who was admitted with stiffness of the facial muscles, trismus, extension and lateralization of the head toward the left, fasciculations of the facial muscles, and a major episode with hyperextension of the body despite complete lucidity. The following differential diagnoses were considered: drugs, encephalitis, rabies, epilepsy, and tetanus. Routine medical examinations showed no abnormalities, electroencephalogram showed a clear epileptogenous focus and urine test was positive for cocaine and strychnine. Treatment for strychnine poisoning should aim to prevent convulsions and support respiratory function. To achieve this, diazepam, as well as anesthetics and neuromuscular inhibitors, should be prescribed. Outcome can be fatal due to bulbar paralysis, rhabdomyolysis, myoglobinuria and/or lactic acidosis. In patients with a history of cocaine use, strychnine poisoning should be considered when there are manifestations similar to those of tetanus since early diagnosis and treatment may improve survival.

KEY WORDS: *cocaine, strychnine.*

Correspondencia: Dr. D. Bagilet.
Zelaya 1536 2000 Rosario. Santa Fe. Argentina.
Correo electrónico: bagilet@ciudad.com.ar

Manuscrito aceptado el 15-XII-2003.

INTRODUCCIÓN

La estricnina es el principal alcaloide presente en la nuez vómica, semilla de un árbol nativo de la India llamado *Strychnos nuxvomica*. Esta sustancia fue introducida en Alemania en el siglo XVI como veneno para ratas y otras plagas animales¹. Actualmente se utiliza en preparaciones veterinarias y rodenticidas y suele ser causa de intoxicación accidental de niños y mascotas. Debido a su sabor amargo y su efecto anestésico local, es utilizado para adulterar drogas de uso ilícito como la cocaína y la heroína. En este artículo se comunica un caso de intoxicación con estricnina en un joven adicto a la cocaína.

CASO CLÍNICO

En el mes de marzo de 2002 ingresó en la Unidad de Terapia Intensiva un paciente de 29 años por rigidez de los músculos de la cara, trismo, extensión y lateralización hacia la izquierda de la cabeza, fasciculaciones de los músculos superficiales de la cara y un episodio mayor de epilepsia con hiperextensión del cuerpo con pleno estado de lucidez. Doce horas antes había sufrido 3 episodios similares; el primero cedió en forma espontánea y los otros, con diazepam por vía intravenosa.

El paciente tenía antecedentes de adicción a la marihuana y la cocaína, era fumador de 20 cigarrillos diarios y ocasionalmente consumía bebidas alcohólicas.

El examen físico era normal, a excepción de las crisis.

Entre los datos analíticos destacaba: hematocrito, 40%; leucocitos, $5,9 \times 10^6/l$; sodio, 139 mEq/l; potasio, 4 mEq/l; glucemia, 101 mg/dl; urea en plasma, 26 mg/dl; calcemia, 8,2 mEq/l; pH, 7,39; PaCO₂, 41 mmHg; bicarbonato, 24 mEq/l; exceso de base, -1 mEq/l; PaO₂, 89 mmHg, y saturación de O₂, 96%; el análisis para el virus de la inmunodeficiencia humana fue negativo, y la radiografía tórax era normal.

El electroencefalograma mostraba una patente epileptógena focal.

El examen de cocaína en orina se efectuó mediante inmunoanálisis por fluorescencia polarizada (FPIA); se detectó un valor de 1.000 ng/ml. La presencia de estricnina en orina se investigó mediante el método de Stas-Otto en medio alcalino. La identificación se realizó por medio de cromatografía en placa delgada (TLC). El extracto clorofórmico se evaporó a sequedad y se volvió a disolver en cloroformo para purificarlo. Se aplicó sobre una placa de silicagel (60 F 254 Merck) y se desarrolló con cloroformo-metanol (80:20), comparando Rf con el testigo. Además del extracto clorofórmico, se realizó un barrido espectral con espectrofotómetro Beckman DU 640 desde 220 nm hasta 380 nm contra testigo para confirmar la presencia de estricnina². El paciente fue medicado con diazepam en infusión continua; no requirió el

uso de anestésicos ni de bloqueadores neuromusculares. Presentó una buena evolución, sin convulsiones; fue trasladado a la sala general, donde el departamento de Salud Mental inició el tratamiento de su adicción a las drogas.

DISCUSIÓN

La rigidez muscular episódica puede ser secundaria a múltiples causas, entre ellas drogas, encefalitis, rabia, epilepsia, tétanos y, como en este caso, la intoxicación con estricnina³.

Este alcaloide excita todas las porciones del sistema nervioso central, pero este efecto no es consecuencia de una excitación sináptica directa sino del bloqueo en la inhibición postsináptica mediada por la glicina⁴.

La glicina es un importante transmisor inhibitorio de las motoneuronas y las interneuronas en la médula espinal y del sistema nervioso central, y la estricnina actúa como antagonista selectivo y competitivo de aquella⁵.

La estricnina es rápidamente absorbida por el tracto gastrointestinal y los primeros síntomas aparecen de 10 a 20 min después de su ingesta⁶. Este tóxico es eliminado preferentemente por el hígado, aunque más del 20% de la cantidad ingerida puede ser excretado en la orina⁴.

El primer síntoma que se advierte después de la ingesta es la rigidez de los músculos de la cara y el cuello. Posteriormente se desencadena una máxima excitabilidad refleja, con respuesta eminentemente motora de hiperextensión hasta llegar a una convulsión tetánica florida⁷.

El paciente está consciente en cada episodio, lo que confirma que el origen de las convulsiones no es cortical. Cualquier estímulo sensorial aumenta la frecuencia y la intensidad del episodio.

La evolución puede ser fatal por parálisis bulbar o por la combinación de las contracciones musculares intensas e hipoventilación con rabdomiólisis, mioglobulinuria y acidosis láctica severa⁸.

Los objetivos más urgentes del tratamiento de este tipo de intoxicación son evitar las convulsiones y apoyar la respiración⁶.

El fármaco más útil es el diazepam, que antagoniza las convulsiones sin potenciar la depresión postictal. En ocasiones son necesarios los agentes anestésicos, como pentotal o bloqueadores neuromusculares, para controlar las convulsiones refractarias en las intoxicaciones graves⁵.

Disminuir al mínimo los estímulos sensoriales y una agresiva expansión con fluidos para preservar la función renal son las medidas de orden general que mejoran el pronóstico⁸.

En pacientes con antecedentes de consumo de cocaína, la presencia de un cuadro similar al tétanos debería hacer pensar en una intoxicación con estricnina, ya que el diagnóstico y tratamiento temprano mejoran la supervivencia de los pacientes con este grave trastorno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goodman & Gilman. Bases farmacológicas de la terapéutica, 9.^a ed. México DF: Editorial Interamericana, 1996; p. 1799-800.
2. Gisbert Calabuig JA. Medicina Legal y Toxicología. 4.^a ed. Barcelona: Editorial Masson, 1991; p. 668.
3. Palatnick W, Meatherall R, Sitar D, Tenenbein M. Toxicokinetics of acute strychnine poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 1997;35:617-20.
4. Smith B. Strychnine poisoning. J. Emerg Med 1990;8:321-5.
5. Yamarick W, Walson P, DiTraglia J. Strychnine Poisoning in an adolescent. J Toxicol Clin Toxicol 1992;30:141-8
6. Decker WJ, Baker HE, Tamulinas SH, Korndorffer WE. Two deaths resulting from apparent parenteral injection of strychnine. Vet Hum Toxicol 1982;24:161-2.
7. Boyd RE, Brennan PT, Deng JF, Rochester DF, Spyker DA. Strychnine poisoning. Recovery from profound lactic acidosis, hyperthermia, and rhabdomyolysis. Am J Med 1983;74:507-12.
8. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 12-2001. A 16-year-old boy with an altered mental status and muscle rigidity. N Engl J Med 2001;344:1232-9.