

# NEUROTOXICIDAD POR BURUNDANGA

Dr. CAMILO URIBE GRANJA\*

## INTRODUCCION

Al servicio de urgencias del Hospital Infantil Lorencitas Villegas de Santos, ingresaban niños intoxicados, con signos y síntomas atropínicos. Niños menores de 8 años quienes vivían alrededor del cerro de Monserrate, jugaban escondiéndose debajo de unas plantas y llegaban con el efecto parasimpático de este tipo de intoxicaciones. De la misma forma, algunas mujeres campesinas del altiplano cundiboyacense utilizan los frutos secos para hilar la lana. De estos frutos se obtienen semillas, las cuales por proceso de filtración se produce un polvo blanco de alta solubilidad, sin olor, color o sabor, el cual no es otra cosa que la escopolamina. Un manuscrito a este respecto, del mismo autor ha sido recientemente publicada bajo el título de "Burundanga: Mito o Realidad"

## EPIDEMIOLOGIA

Las intoxicaciones con carácter delictivo, son las principales causas de intoxicación aguda en Colombia, alcanzando hasta el 43% de los motivos de consulta en los servicios de urgencias de los hospitales bogotanos, pero desafortunadamente permanecen aún sin control.

En la década de los años 70, las principales ciudades del País eran las más afectadas por este problema. Los pacientes eran en su mayoría individuos de sexo masculino entre los 20 y los 45 años de edad y generalmente el episodio ocurría en bares o sitios nocturnos.

---

\*Profesor Titular de Toxicología Clínica, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario; Profesor en Toxicología, Consejo Colombiano de Seguridad. Director Científico, Clínica de Toxicología "Guillermo Uribe Cualla", Santafé de Bogotá..

Al presente, la escopolamina (burundanga) es suministrada usualmente en bebidas alcohólicas. Lo que más le interesa al delincuente es que haya:

- a) Gran sugestionabilidad de la víctima.
- b) Pérdida de la voluntad.
- c) Amnesia lacunar anterógrada (mal denominada así), lo cual hace que no recuerde la fisonomía del agresor.

## CARACTERISTICAS DE LA ESCOPOLAMINA

Pertenece a la familia de las *solanáceas*, emparentado con la Belladona y al grupo de las aminas terciarias. Crece en las alturas y es prácticamente silvestre. Otros nombres que recibe son campana amarilla, piña peruana o cacao sabanero.

Este alcaloide primero se sintetiza a partir de extractos botánicos y es luego procesado químicamente. Es el principio activo de varios medicamentos como la atropina y la buscapina. Se diferencia de ellos en que la escopolamina tiene un puente de oxígeno etéreo entre el carbono 6 y 7, que determina su rápido paso por la barrera hematoencefálica, propiedad que no tienen las otras sustancias; lo cual tiene que ver con el efecto que ésta produce sobre el SNC.

Para que se produzcan los efectos sobre el SNC se necesitan de 4 a 6 gramos por vía oral. De éstos el 100% se absorbe en el tracto digestivo (en la cavidad gástrica y primera y segunda porción del duodeno). Luego es metabolizado a nivel hepático convirtiéndose en ácido trópico y escopina entre otros compuestos, eliminándose por vía renal. Mientras que la atropina se excreta en un 40% sin metabolizarse, de la escopolamina se excreta sólo un 10%, pasando un 85 a 90% de la escopolamina pura al SNC.

Hasta la fecha, no ha sido posible, obtener en el organismo, concentraciones de 4 a 6 gramos del extracto puro por vía inhalatoria o dérmica. Un ejemplo de esto son los parches de escopolamina que se están utilizando recientemente de manera, en el tratamiento de algunas patologías

neurológicas. Estos parches producen los efectos parasimpáticos periféricos mas no los efectos sobre el SNC anteriormente descritos. De tal manera que no es posible que alguien desarrolle toda la sintomatología de la intoxicación por escopolamina sólo por haberle rociado un aerosol o por que alguien haya fumado un cigarrillo cerca de dicho individuo, como se suele decir a nivel popular.

## FISIOPATOLOGIA

En términos generales se sabe que la escopolamina bloquea impulsos colinérgicos que actúan sobre células efectoras, inhibiendo fibras colinérgicas post-ganglionares presentando un cuadro clínico de intoxicación atropínica. Este incluye taquicardia, midriasis, rubicundez, hiperreflexia, sequedad de mucosas, alucinaciones, etc. Sin embargo el principal problema es la amnesia que esta intoxicación produce: la cual aprovechan los delincuentes, haciendo que el afectado saque dinero del banco, sin saber lo que está haciendo; o para abusar sexualmente una mujer.

El alcaloide al bloquear la acetil colina, no permite fijar la información produciendo diferentes signos y síntomas. La pérdida de voluntad resulta de una hipnosis química. La inhibición colinérgica en el lóbulo frontal produce apatía, disminución de la ansiedad y de la agresividad; aunque en fases iniciales se puede encontrar agresividad. Hay que tener cuidado con este tipo de pacientes porque en ocasiones el cuadro clínico neurológico no se puede explicar por intoxicación. Esto se debe a que generalmente, estos pacientes llegan con TCE, y patológicamente se encuentra hemorragia subaracnoidea. La inhibición colinérgica en el lóbulo temporal produce principalmente alteraciones de la conducta, lo cual le impide reaccionar, pero no lo incapacita para recibir órdenes. La acción en otros sistemas como el límbico, con inhibición de neurotransmisores como la serotonina, pueden producir brotes esquizoparanoides, que se observan aproximadamente, cuatro meses después de la intoxicación. Por esta razón se habla a nivel popular de que el paciente "se quedó loco después de la burundanga". De otro lado parece que se requiere cierta personalidad premórbida para desarrollar estos cuadros.

## NUESTRA EXPERIENCIA

Con el fin de investigar cuál era la correlación entre los tipos y grados de amnesia y parámetros tales como rasgos de personalidad, funciones mentales y CI del paciente

intoxicado por escopolamina, realizamos un estudio en individuos intoxicados con escopolamina y benzodiacepinas, en colaboración de estudiantes de psicología de la Universidad Santo Tomás de Bogotá.

## Sujetos

El grupo de pacientes consistió de un grupo de 62 individuos con edades entre 20-45 años, y cuyo diagnóstico fue intoxicación exógena por escopolamina más diazepínicos. Estos pacientes fueron evaluados en la Clínica de Toxicología Uribe Cualla y en el servicio de urgencias de la Clínica San Pedro Claver.

## Instrumentos

1. Entrevista y protocolo.
2. Factores de personalidad, evaluados por medio de 187 preguntas.
3. Prueba de evaluación amnésica para medir los grados y tipos de amnesia.
4. Evaluación de las funciones mentales y del CI.

## Análisis estadístico

Este fue un estudio descriptivo correlacional que mide dos variables, no manipuladas en su ocurrencia natural y que mediante un coeficiente de correlación revela la relación que existen entre ellas.

## Resultados

Las motivaciones delictivas variaron entre el hurto común, el abuso sexual y el tráfico de narcóticos. Hubo un predominio del sexo masculino, entre los 25 y 29 años.

El objetivo principal fue el hurto, aunque en la mayoría se desconocía por la "amnesia lagunar" del paciente. Los medios más utilizados fueron las sustancias volátiles, las bebidas comunes y alcohólicas. Fué notorio que definitivamente, en este tipo de intoxicación, existe la premedicación con otras sustancias como gases de tipo anestésico. Las principales manifestaciones fueron náusea, vómito, pérdida del equilibrio, visión borrosa, cefalea, midriasis, mareo, sequedad de mucosas, hiperreflexia, cólicos abdominales, vómito, taquicardia y ataxia. Estos síntomas estaban acompañados de amnesia, somnolencia, desorientación, excitación, depresión, confusión y ansiedad.

Además, se encontró en los pacientes gran suspicacia, cambio fácil de humor que los conducía -en muchas ocasiones- al aislamiento; y una tendencia a satisfacer sus necesidades de manera inmediata. El CI fue en promedio de 93.5. Se apreció lentitud en el aprendizaje, y en la captación de ideas, con poco desarrollo intelectual inclinado a interpretaciones literales.

## COMENTARIO

Además del cuadro clínico antes descrito se encuentra midriasis, rubicundez, sequedad de mucosas, alucinaciones, agresividad, retención urinaria, desorientación témporo-espacial y movimientos incoordinados.

El principal "problema" para el delincuente ha sido la agresividad que presenta el intoxicado. Por esta razón apareció hacia 1986-1987, la «Nueva Burundanga». Esta es simplemente la mezcla de escopolamina con sustancias depresoras del SNC, con lo que se contrarresta la agresividad. Cómo se correlacionan todos estos hechos y qué papel juegan en los aspectos cognitivos del individuo intoxicado con escopolamina, es un gran campo de estudio que es digno de ser explorado en nuestro País.

## NUEVA ESCOPOLAMINA

Inicialmente emplearon fenotiazinas como el sinogan y después se utilizaron benzodiazepinas como el Lorazepam, por ser uno de los medicamentos más comunes. Actualmente se suministra con Lorazepam, en tabletas de color blanco, porque el fármaco utilizado inicialmente, era fácilmente identificado en el líquido que se iba a administrar debido a que poseía un color amarillo.

La sintomatología de la intoxicación por escopolamina más fenotiazinas y/o benzodiazepinas puede ser el de un cuadro clínico bizarro según la dosis utilizada y con qué se ha mezclado el alcaloide. Es importante tener en cuenta que debido a que estas sustancias en ocasiones no se detectan fácilmente, hay que tratar los pacientes basados fundamentalmente en el cuadro clínico que estos presenten.

## Neurotoxicidad de la Nueva Burundanga

1. Asociada a Benzodiazepinas: son depresores por excelencia del SNC, potenciando el efecto GABA llevando a alteración de la conciencia y a un síndrome cerebeloso. Su discreto efecto anticolinérgico empeora la amnesia anterógrada producida por la escopolamina.
2. Asociada a Fenotiazinas: producen un efecto anticolinérgico, principalmente sobre los receptores D2, llegando a producir un cuadro de parkinsonismo inducido por fármacos. Cuando el efecto anticolinérgico es discreto, se produce un síndrome confusional agudo y alteración de la conciencia, pero el cual no es suficiente para potenciar la amnesia producida por escopolamina.

## TRATAMIENTO

1. Lavado gástrico, carbón activado y evacuante salino.
2. Forzar diuresis.
3. Aplicar un antagonista específico como la fisostigmina.
4. Mantener el equilibrio hidro-electrolítico.
5. Si ha habido ingesta de fenotiazinas y se presentan signos de extrapiramidalismo; agregar al tratamiento clorhidrato de biperideno (Akineton).

## AGRADECIMIENTOS

El autor agradece a Sandra Milena Silva, Lina María Vera y Liliana Villamil Núñez su colaboración durante la preparación de este manuscrito.

## LECTURAS RECOMENDADAS

1. Kushner MJ, Hauser WA. Transient global amnesia: A case control study. *Ann Neurol* 1985; 18: 684-91.
2. Kandel ER et al. *Principles of Neural Science*, 3rd Ed. 1993: 997.
3. Uribe GC. *Manual de Toxicología Clínica*, 1ra Ed. Santafé de Bogotá: Temis; 1989: 140.
4. Goldfranks. *Toxicologic Emergencies*, 5th Ed. Appleton & Lange; 1996: 975.
5. Gisbert-Calabuig JA. *Medicina Legal y Toxicología*, 4ta Ed. Madrid: Salvat; 1991: 3, 560, 576.

