

Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas

Volumen
Volume **8**

Número
Number **5**

Septiembre-Octubre
September-October **1999**

Artículo:

Epidemiología y cuadro clínico del alacranismo

Derechos reservados, Copyright © 2001:
Colegio Mexicano de Alergia, Asma e Inmunología Pediátrica, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



Medigraphic.com



Epidemiología y cuadro clínico del alacranismo

Dr. Víctor M Granja Bermúdez,* Dr. Raúl Martínez Zúñiga,** Dra. Patricia Chico Aldama***

RESUMEN

El cuadro clínico por picadura de alacrán *Centruroides* ya ha sido descrito ampliamente en la literatura, de la cual se hace énfasis en los diferentes factores del alacrán y del paciente, el medio ambiente, etc.

Pero se ha observado que los pacientes atendidos durante los primeros 30' generalmente presentan síntomas locales y que solamente cuando se agrega algún otro síntoma se indica el manejo con suero antialacrán.

Es indudable que día a día se incrementa la tendencia a utilizar el suero antialacrán como tratamiento único y la monitorización del paciente.

Palabras clave: Cuadro clínico, suero antialacrán.

ABSTRACT

The clinical square for sting of scorpion Centruroides has been to describe thoroughly in the literature of which it is made emphasis in the several factors so much of the scorpion like of the patient, of the environment, etc.

But it has been observed that the patients assisted during the first 30 minutes they generally present local symptoms and that only when any another symptom is added and indicated the handling with serum antiscorpionism.

It is certain that day by day increase the tendency to use the serum antiscorpionism like only treatment and the monitorization of the patient.

Key words: Clinical square, serum antiscorpionism.

El cuadro clínico por la picadura de alacrán puede presentarse a los pocos minutos de ocurrido el accidente y varía de acuerdo con la especie, género y tamaño del alacrán, la cantidad de veneno inoculado, el sitio de picadura, las características del paciente, su peso y edad, el tiempo de evolución y el tipo de tratamiento instaurado pudiendo encontrarse un amplio espectro de manifestaciones que van desde el dolor local hasta colapso vascular, falla cardíaca y muerte, de tal suerte que la toxicidad puede ser leve, moderado o grave.

Como menciona Rimza y Dehesa¹ existe una relación directa entre los síntomas presentados a tiempo que transcurre en recibir la atención médica, observándose los casos moderados y graves con mayor frecuencia cuando la atención médica había sido recibida más allá de los 60 minutos de la picadura.

En términos generales, el cuadro clínico puede ser dividido en síntomas y signos locales y generales:

- **LOCALES:** dolor en sitio de picadura, dolor irradiado a todo el miembro afectado y sensación de entumecimiento en dicho miembro.
- **GENERALES:** no siempre se presentan y no se observa secuencia en su aparición, entre éstos se incluyen: hiperexcitabilidad, hipertermia, taquipnea, disnea, taquicardia o bradicardia, diaforesis, náuseas.

* Pediatra Infectólogo, Alergólogo, INP.

** Maestro en Salud Pública. Pediatra Infectólogo, INP.

*** Jefe de Departamento de Investigación en Epidemiología, INP.



seas, vómito, distensión gástrica, diarrea, epífora, nistagmus, midriasis, fotofobia, sialorrea, secreción nasal, disfagia, disfonía, tos, broncorrea, edema pulmonar, hipertensión o hipotensión, choque, falla cardíaca, convulsiones, ataxia fasciculaciones y coma (*Cuadro I*).

Cuadro I. Cuadro clínico por picadura de alacrán.

Grado	Signos y síntomas
Locales, leve	Dolor local, eritema, inquietud y edema.
Generales	Además de lo anterior: parestesias, sialorrea, edema laríngeo, tos, náuseas, vómito, hormigueo nasal,
Moderado	Somnolencia, calambres, disnea, palidez, disartría.
Grave	Lo anterior más, convulsiones, fiebre, distensión abdominal, nistagmus, insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardíaca.

Fuente: DEHESA, 1991. (1)

FISIOPATOLOGÍA

A) Cardiovascular: Es probablemente el aspecto más estudiado del Síndrome de Envenenamiento por Picadura de Alacrán. Posterior a la liberación de catecolaminas y estimulación de las terminales cardíacas adrenérgicas, usualmente hay un periodo de hipertensión que es seguido de hipotensión, predominando la taquicardia, aunque la bradicardia también puede ser observada, de acuerdo a el sistema preferentemente afectado por las toxinas: colinérgico u adrenérgico, pudiendo llegar a producir arritmias, falla cardíaca y de manera secundaria edema agudo pulmonar.

La falla cardíaca secundaria a difusión del ventrículo derecho a desórdenes hemodinámicos por incremento en la precarga, o por arritmias graves o incremento a la permeabilidad pulmonar vascular debido a la liberación de mediadores químicos en el pulmón.

La presencia de taquiarritmias atribuibles a la toxina del alacrán han sido mencionadas por diversos autores, se han descrito extrasístoles supraventriculares, taquicardia auricular y taquicardia ventricular sostenida, de corta duración excepcionalmente graves.

Las braditaquiarritmias que pueden observarse, suelen obedecer a un doble mecanismo: estimulación de los receptores parasimpáticos, con bradicardia sinusal, ritmo de la unión AV o bloqueo AV combinados con ritmos ventriculares ectópicos debido a la estimulación beta-adrenérgica.^{2,3}

B) Respiratorio: La disnea es un hallazgo común en los casos graves, la insuficiencia respiratoria, que

usualmente causa la muerte, refleja parálisis de los músculos respiratorios, particularmente el diafragma, secundario a la estimulación refleja de las fibras aferentes vagales, el edema pulmonar y la hipersecreción bronquial también puede ser factor contribuyente. Se ha propuesto que el edema pulmonar puede también ser resultado de un incremento en la permeabilidad capilar pulmonar. Existen evidencias bioquímicas, e histopatológicas del incremento en la permeabilidad capilar con alteración en el índice proteico plasma/linfa.^{4,5}

C) Neurológico: Aunque no hay evidencia experimental de que las neurotoxinas crucen la barrera hemato-encefálica, algunos efectos parecen indicar una acción indirecta sobre sistema nervioso central, no obstante, los altos niveles de catecolaminas liberadas también podrían explicar estos síntomas. El coma puede presentarse en los casos severos, principalmente en los niños.

- Sistema nervioso periférico: La mayoría de las veces, los efectos clínicos reflejan la acción de neurotransmisores como la acetilcolina y las catecolaminas que son liberadas por acción de las toxinas.
- Sistema nervioso autónomo: El sistema nervioso incluye vías parasimpáticas y simpáticas, ambas son estimuladas por el veneno de escorpión.

Las manifestaciones parasimpáticas más comunes son: sialorrea, epífora, hiperdistensión gástrica, diarrea, bradicardia, e hipotensión. Los principales efectos simpáticos son: midriasis, taquipnea, taquicardia, e hipertensión. En el curso del envenenamiento, uno de los efectos puede predominar, pero una mezcla de efectos son también observados. Esta es la razón para lo variado de la sintomatología.

D) Gastrointestinal: Sialorrea, náusea y vómito son característicos del envenenamiento por alacrán, también, un incremento en la motilidad intestinal con diarrea es común. La hiperdistensión gástrica es frecuentemente observada. Estos efectos son básicamente explicados por la acción periférica de las toxinas sobre las fibras nerviosas colinérgicas (vaginales) las cuales pueden actuar a través de los receptores muscarínicos y H2.

Datos experimentales muestran un dramático incremento en el volumen, acidez y contenido de pepsina del jugo gástrico y una significativa disminución del PH. Desde el punto de vista clínico es necesario ser muy cauteloso con los pacientes que sufren úlcera péptica. La pancreatitis aguda también ha sido reportada en humanos, y se ha sugerido que podría deberse en parte a la liberación de acetilcolina en terminaciones nerviosas pancreáticas.

Se ha sugerido que la frecuencia e intensidad de vómito es un signo premonitorio de la severidad del envenenamiento y que debería ser considera-



do al evaluar el cuadro clínico, sobre todo en las dos primeras horas que ocurrió el accidente.⁶

- E) **Misceláneos:** Contacto Dérmico: No hay efectos por contacto con piel intacta.
- a) Hepático: La liberación de mediadores químicos como catecolaminas puede producir un incremento de la glicogenólisis hepática, con el consecuente efecto hiperglicémico en sangre.
- b) Tracto urinario: En los casos de severo envenenamiento, retención o incontinencia urinaria puede ser observada.
- c) Riñón: Hay una disminución del flujo plasmático renal.
- d) Hematológicos: Produce agregación plaquetaria en perros. Una posible explicación es que la liberación de catecolaminas induce agregación plaquetaria que contribuye al síndrome de desfibrilación.
- e) Inmunológicos: En muy raros casos de exposición repetida, se han reportado reacciones alérgicas.
- f) Metabólicos: La liberación de catecolaminas incrementa glicogenólisis hepática y al mismo tiempo inhibe la liberación de insulina.
- g) Equilibrio ácido/base: Acidosis sanguínea y asociada a hipercapnia, ocurre en los pacientes con insuficiencia respiratoria severa y shock.
- h) Equilibrio electrolítico: Puede presentarse deshidratación secundaria a vómito, sudoración profusa y diarrea.

El grupo de pacientes en edad pediátrica, por ser uno de los más expuestos a la picadura de alacrán y debido a la influencia del peso corporal en la gravedad de la sintomatología, es uno de los que presenta mayor riesgo de desenlaces fatales.⁷

El estudio realizado en el Hospital del Niño del Noroeste-DIF, de Hermosillo, Sonora, el 64% sufrió la picadura en miembros superiores o inferiores, observándose la mayor incidencia entre los meses de abril y junio, con un pico en el mes de mayo.⁸

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS:

Se pueden encontrar patrones electrocardiográficos similares a los observados en infarto al miocardio o en miocarditis.

En un análisis de las alteraciones electrocardiográficas por picadura de alacrán en 722 pacientes⁹ se encontró que:

- El 10.2% presentaron trastornos de la conducción A/V (bloqueo de 1° grado) que en promedio desapareció a las 24 horas pero en algunos (9.4%) casos persistió hasta un mes. El 12% mostró trastornos en el ritmo cardíaco bradicardia sinusal (6.4%) extrasístoles ventriculares (5.7%), extrasístoles supraventriculares (0.6%).
- El 15% presentó trastornos de la repolarización ventricular, manifestado por aumento del voltaje,

acuminación, aplanamiento, inversión de las ondas T y/o desnivel negativo del segmento ST. Estos trastornos a las 24 horas en el 60% de los enfermos, y sólo en 2 pacientes la anormalidad persistió durante todo seguimiento.

En cuanto a la localización topográfica de las alteraciones, éstas predominaron en la cara anterior del ventrículo izquierdo, en el 71.5% de los pacientes: en el 21.% fueron difusos y en 3.6% se localizaron en la cara posteroinferior.¹⁰

- El 11.7% de los pacientes mostraron alargamiento del intervalo Q-t corregido (mayor de 0.44 seg). En el 58.8% el QTc alargado, se asoció a trastornos morfológicos de la repolarización ventricular, el 27% a trastornos de la conducción intraventricular y el 18.8% bloqueo AV del primer grado y en el 3.5% a trastornos del ritmo cardíaco. El intervalo QTc se normalizó a las 24 horas en el 38.8% de los enfermos y no se modificó en el 11.7%.
- En el 12.8% de los pacientes se documentó alteración de la conducción intraventricular, que fueron clasificados en BRDHH en 26.5%, periférico en 3.7%, BRIHH en 0.7%. El 72.8% de estos trastornos fueron reversibles y de una duración menor a las 24 horas, y hasta de un mes en el 19.2%.

HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS:

Puede encontrarse una importante reducción en la movilidad del septum interventricular y regurgitación mitral.

HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS:

Entre los hallazgos de autopsias se cuentan:

- Cerebro: edema cerebral con congestión vascular de autopsia.
- Corazón: dilatación cardíaca, palidez del músculo cardíaco, edema intersticial con infiltrado inflamatorio moderado de neutrófilos y eosinófilos. Signos de leucodiapedesis, con miocitólisis (necrosis) focal y degeneración vacuolar de las fibras cardíacas, músculos papilares y áreas subendocárdicas. Los hallazgos descritos en los casos fatales son similares a los observados en los pacientes muertos por feocromocitoma, así como en quienes se induce experimentalmente a través de la inyección de veneno o de altas dosis de catecolaminas, produciendo un efecto inotrópico positivo, incrementando la demanda de oxígeno, con hipoxia relativa y posible necrosis a través de la interferencia química directa, factor que podría justificar los cambios enzimáticos y electrocardiográficos.¹¹
- Pulmón: edema alveolar difuso y hemorragias con infiltrado polimorfonuclear y degeneración tipo I y II de las células epiteliales alveolares, de granulación de polimorfonucleares en el espacio intersticial y alveolar y depósitos de fibrina en el espacio



alveolar, hallazgos compatibles con daño pulmonar agudo.¹² La liberación del factor de necrosis tumoral en respuesta al exceso de catecolaminas circulantes o del veneno del escorpión, puede por sí misma ser una atractiva hipótesis que explique la infiltración granulocítica observada en nuestros pacientes.^{13,14}

CONCLUSIONES

El cuadro clínico por picadura de alacrán *Centruroides* ya ha sido descrito ampliamente en la literatura, haciendo énfasis en los diferentes factores tanto del alacrán como del paciente; el medio ambiente, tiempo empleado para la atención y el tratamiento instituido.

Así se ha visto que los pacientes atendidos durante los primeros 30' generalmente presentan síntomas locales y que solamente cuando se agrega algún síntoma general ameritan tratamiento con suero antialacrán, aquellos que son atendidos una o dos horas después de la picadura presentan dos o más síntomas o signos generales y ameritan manejo con suero antialacrán, no habiendo en ambos casos mortalidad alguna, los pocos casos de mortalidad están descritos en pacientes que acuden 8 horas o más después de haber sufrido la picadura para su atención médica.

Es indudable que día a día se incrementa la tendencia a utilizar el suero antialacrán como tratamiento único en este problema, evitando el uso de esteroides, antihistamínicos, etc. Aunque se han reportado alteraciones electrocardiográficas en pacientes picados por alacrán *Sufussus centrurides*, principalmente trastornos del ritmo, no hay mayor información a nivel nacional con respecto a otros tipos de *Centruroides*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dehesa DM, Alagon AC, Posani LD. Clinical toxicology of scorpion sting. In Meler J, White J (Eds). Handbook of clinical toxicology of animal venoms and poisons. CRC press, New York 1991; 221-235
2. Gueron M. What is the treatment for the cardiovascular manifestations of scorpion envenomation? *Toxicon* 1987; 25: 121-30.
3. Gueron M. The role of the intensivist in the treatment of the cardiovascular manifestations of scorpion envenomation 1994; 32: 1027-9.
4. Amaral CF. Scorpion sting-induced pulmonary oedema: evidence of increased alveolocapillary membrane permeability. *Toxicon* 1994; 32: 999-1003.
5. Ismail M. The treatment of the scorpion envenoming syndrome: the Saudi experience with serotherapy. *Toxicon* 1994; 32: 1019-26.
6. Palmira C, Jurca M, Azevedo MMM. Severe scorpion envenomation in Brazil. Clinical laboratory and anatomopathological aspects. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1994; 36: 67-76.
7. Lagunas FA, Rojas MN. Picadura de alacrán, experiencia clínica de 147 niños de Acapulco, Gro. *Rev Med IMSS* 1983; 21: 270
8. Martínez MMA, Rubio LJ, Encinas MG, Gómez VJ. Picadura por alacrán en niños. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1983; 12: 707-710.
9. González S. Archivos del Instituto Nacional de Cardiología.
10. Flores PR. Observaciones sobre sintomatología y tratamiento de la intoxicación por picadura de alacrán. *Rev Inst Salubr Enferm Trop Mex* 1963; 6: 199.
11. López R, Biagi F, Antondo M. Estudio del cuadro clínico originado por la picadura de *Centruroides Pallidi* ceps. *Rev fac Med UNAM*, 1967.
12. Santos ACF, Borges DM, Campolina D. Children with adrenergic manifestations of envenomation after *Tityus serrulatus* scorpion sting are protected from early anaphylactic antivenom reactions. *Toxicon* 1994; 32: 211
13. Cupo P. Severe scorpion envenomation in Brasil. Clinical, laboratory and anatomopathological aspects. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1994; 36(1): 67-76.
14. Santos ACF, Barbosa AJA, Rios LVH. Scorpion sting induced pulmonary oedema: evidence of increased alveolocapillary membrane permeability *Toxicon* 1994; 32: 999-1003.

Dirección para correspondencia:
Dra. Patricia Chico Aldama
Departamento de Investigación en
Epidemiología.
Av. Iman No. 1 1er. Piso
Col. Insurgentes Cuicuilco
C.P. 04530