

Concentración de electrolitos en el suero de niños intoxicados por picadura de alacrán

José Antonio Carbajal Ugarte,* Eduardo Pastrana Huanaco,**
María Lilia Chávez Rodríguez***

RESUMEN

El propósito del estudio es determinar la correlación del cuadro clínico, electrolitos séricos y segmentos electrocardiográficos en pacientes intoxicados por picadura de alacrán a su ingreso al Servicio de Urgencias.

Se incluyeron a 71 pacientes que cumplieron con los criterios establecidos, la incidencia fue de 16.74/1000 D.H. y prevalencia de 8.73/1000 consultas, predominó en época de verano en 13.79/1000 consultas, la edad promedio fue de 21.24 ± 12.01 años, el 78.87% de los accidentes ocurre en la casa, el cuadro clínico leve ocurre en el 8.45%, moderado en 81.69% y el severo 9.85%, donde la incidencia más alta se presenta en niños de 6.26 ± 4 años (85.71%), no se presentaron defunciones en el periodo de estudio.

El promedio general de los electrolitos séricos fue: sodio 136.76 ± 8.22 mEq/L, potasio 5.03 ± 1.73 mEq/L y calcio de 8.72 ± 1.63 mg/dL.

En relación al cuadro clínico, el severo presentó una hiperkalemia leve a moderada (5.96 ± 2.05 mEq/L) e hiponatremia relativa (134.02 ± 6.82 mEq/L), sin encontrar diferencias entre las medias en el estadístico F en la prueba de ANOVA.

No se registraron alteraciones en las medias electrocardiográficas de los segmentos QTc (0.39 ± 0.04 "), QRS (0.06 ± 0.01 ") y onda T (0.3 ± 0.1 mmv), en donde la alteración más frecuente es la arritmia con un 12.82%.

Los cambios metabólicos observados no presentan correlación específica con el grado de afección clínica. La hiperkalemia leve a moderada e hiponatremia relativa sin traducción electrocardiográfica, se presenta en el cuadro clínico severo, por lo que recomendamos incluir al tratamiento específico, la corrección de estos trastornos metabólicos.

Palabras clave: Alacranismo, electrolitos séricos.

SUMMARY

This study was done in order to determinate the relation between clinical manifestations, serum electrolytes measurements and electrocardiographic traces of patients bite by scorpions at the moment they went in to the emergency room.

We evaluated 71 patients who completed the criterions of inclusion the incidence was of 16.74/1000 persons affiliated to our institution and prevalence of 8.73/1,000 cases predominantly during summer with 13.79/1,000 cases. The mean age was of 21.24 ± 12.1 years old, 78.87% of accident's happen at home. Moderate symptoms were present in 81.69% of patients, severe in 9.85% and low in 8.45%, highest incidence happens in children of 6.26 ± 4 years old (85.71%), there were no deceased.

The average of serum electrolytes titters was of 136.76 ± 8.22 mEq/L Na, 5.03 ± 1.73 mEq/L K and 8.72 ± 1.63 mg/dL Ca. In relation to the symptoms, the severe ones had a hyperkalemia from low to moderate (5.96 ± 2.05 mEq/L). We did not find any difference, between the medias in statistic F of Anova proof.

Alterations of electrocardiographic traces only consisted of arrhythmia (12.82%), segments were, normal (QTc: 0.39 ± 0.04 " QRS: 0.06 ± 0.01 " and 0.3 ± 0.1 mmv T wave).

Metabolical changes observed didn't have specific with clinical symptoms and signs. Low to moderate hyperkalemia and relative hyponatremia without electrocardiographic signs are present in severe, disease. We recommend to include specific: treatment for correction of this metabolic changes.

Key words: Scorpions, serum electrolytes.

INTRODUCCIÓN

Por la magnitud y trascendencia de la picadura por alacrán, representa un problema de salud pública en México. Se registran altos índices de morbilidad y mortalidad por alacranismo, entre 1990 a 1995 se atendieron en las

* Médico Pediatra, adscrito al Hospital General de Zona No. 12 IMSS. Ciudad Lázaro Cárdenas Michoacán.

** Coordinador Médico Zonal de Educación e Investigación Médica, IMSS. Zona Lázaro Cárdenas Michoacán.

*** Directora del Laboratorio de Análisis Clínicos y Microbiológicos, Alexander Fleming SC Lázaro Cárdenas Michoacán.

unidades médicas del IMSS 327,006 casos, con un promedio anual de 54,501 y una tasa de 2.28 x 1000 derechohabientes, principalmente de Morelos, Colima, Guerrero y Michoacán. La mortalidad fue de 2.7 x 10,000 derechohabientes, predominando en niños menores de 5 años (73%).¹

Los alacranes tienen hábitos nocturnos abundan en épocas de calor, viven en el campo, entre escombros, y en general en lugares poco aseados, invaden habitaciones. La inoculación del veneno es dolorosa, debido a la acción directa del veneno sobre los nervios vecinos y no al hecho de la penetración del aguijón, pasan algunos instantes en la aparición de los primeros síntomas del envenenamiento, durante este periodo el veneno pasa a la sangre, esparciéndose al organismo, cuando la cantidad es alta los manifiesta pronto con convulsiones violentas que se acompañan de dolor intenso; este periodo depende de la cantidad de veneno inoculado y proviene de la excitación ejercida sobre los centros nerviosos, el periodo de parálisis se caracteriza por adormecimiento de los miembros el cual se acentúa progresivamente, los movimientos respiratorios se suspenden y la muerte acontece por asfixia debida a parálisis del diafragma y de los músculos respiratorios; se refiere que esto se debe a la fijación del veneno sobre las placas terminales de

los nervios motores. El periodo de parálisis es sólo el mortal, siempre es precedido por el de excitación, mientras éste no se manifieste nada indica si éste se presentará.² En el cuadro clínico leve se presenta dolor local, eritema, inquietud y edema; en el moderado se agregan parestesias, sialorrea, edema laríngeo, tos, náuseas, vómitos, hormigueo nasal, somnolencia, calambres, disnea y disartria; y en el severo, se asocian convulsiones, fiebre, distensión abdominal, nistagmus e insuficiencia respiratoria y cardiaca.^{3,4}

Otros autores refieren cuadro clínico leve, cuando las manifestaciones se presentan antes de 30 minutos y casos moderados a severos por arriba de 60 minutos, la población más afectada son menores de 24 años de edad, predominando en ellos cuadro clínico moderado en 58.8%; las extremidades superiores son afectadas en 80 a 85% de los casos sin diferencia por sexo.⁵

El veneno del alacrán es un líquido ácido, claro y opalescente, compuesto de proteínas y péptidos de bajo peso molecular, aminoácidos libres, sales orgánicas, lípidos y hialuronidasa.

La toxicidad del veneno es por acción de los péptidos que reconocen canales iónicos, dando lugar a excitabilidad celular, se ha descrito que los potenciales de membrana o el desbalance iónico causa la liberación de trans-

Cuadro 1. Características generales y clínicas de los pacientes e información acerca de la picadura por alacrán.

Edad:	Promedio	21.2 ± 12.0 años
	< 10 años	29.6% (n = 21)
	11-20	22.5% (n = 16)
	> 720	47.8% (n = 34)
Sexo:	Femenino	55.0% (n = 39)
	Masculino	45.0% (n = 32)
Lugar donde ocurrió el accidente:		78.9% casa (n = 56)
		12.7% trabajo (n = 9)
		7.4% recreación (n = 5)
		1.4% escuela (n = 1)
Lapso transcurrido desde el accidente:		1.52 ± 0.89 horas
Cuadro clínico:		8.4% leve (n = 6)
		81.69% moderado (n = 58)
		9.8% severo (n = 7)
Sitio anatómica de la picadura:		59.1% extremidades superiores
		25.3% extremidades inferiores
		11.2% tronco
		4.2% cabeza

misores, por acción de las toxinas sobre las moléculas blanco (canales de Na, K) por lo que se pierde el equilibrio entre los medios intracelular y extracelular, lo que traduce en una entrada desmedida del sodio a la célula y salida del potasio, alterando el potencial de membrana y por consecuencia el funcionamiento celular.⁶

Se han identificado diferentes neurotoxinas del veneno, (noxiustoxina, tetrodotoxina, brevetoxina y alfatoxinas) todas ellas bloqueadoras de los canales de sodio y potasio.⁷⁻¹³ También se han encontrado péptidos del veneno del alacrán *Buthus occitanus*, que inhiben la acción de la enzima convertidora de angiotensina y del *Pandius imperator* (Pi2-Pi3) que bloquean los canales del potasio.^{14,15}

En los niños envenenados por *Centruroides exilicauda* (*sculpturatus*) se informa que los electrolitos séricos son normales, hay elevación de la creatinofosfoquinasa y pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo (92% mononucleares).¹⁶

Las alteraciones electrocardiográficas que se han informado son: bloqueo aurículo-ventricular de primer grado (10%), trastornos de la conducción intraventricular (12.8%), arritmias (11%) y alteraciones en la repolarización ventricular (15%). Se considera que las alteraciones se deben al efecto adrenérgico de las toxinas, que incrementan las catecolaminas y aumentan el consumo de oxígeno por miocárdico, al grado de producir hipoxia miocárdica a través de interferencia química directa.¹⁷ Otros estudios informan un defecto en la perfusión y dilatación del ventrículo izquierdo (hipoperfusión coronaria), miocarditis en 50 a 60% de los casos y encefalopatía en el 12.5% de ellos.¹⁸⁻²⁰

El presente informe tuvo como objetivo determinar la correlación entre la magnitud del cuadro clínico con la concentración de electrolitos séricos y las alteraciones en los segmentos electrocardiográficos, en pacientes con alacranismo.

MATERIAL Y MÉTODOS

El diseño corresponde a un estudio prospectivo, descriptivo, longitudinal y abierto, realizado en el Hospital General de Zona No. 12 IMSS. Ciudad Lázaro Cárdenas Michoacán, de noviembre 1996 a octubre de 1997.

Para el estudio se incluyeron sólo 71 pacientes intoxicados por picadura de alacrán que fueron atendidos en el servicio de urgencias, con diagnóstico de intoxicación por picadura de alacrán, los cuales se clasificaron de acuerdo a la magnitud de la sintomatología en: leves, cuando se presenta dolor local, eritema, inquietud; moderados: cuando se agregaron parestesias, sialorrea, edema laríngeo, tos, náuseas, vómitos, hormigueo nasal-faríngeo, somnolencia, calambres, disnea y disartria; y severos, cuando se asoció fiebre, distensión abdominal, nistagmus, convulsiones, insuficiencia respiratoria o car-

diaca. Se obtuvo en ellos la información acerca de la edad, sexo, sitio anatómico de la picadura, lapso transcurrido desde el accidente, manifestaciones clínicas presentes, electrolitos séricos a su ingreso al servicio (Na, K, Ca) y electrocardiograma, para realizar a mediciones de los segmentos QTc, QRS y altura de la onda T.

Se excluyeron del estudio aquellos pacientes en los que no se hicieron estudios de electrolitos y electrocardiograma. Para el análisis estadístico se usaron medidas de tendencia central y como prueba de hipótesis: análisis de la varianza.

RESULTADOS

Hubo 466 intoxicados por picadura de alacrán durante el año de estudio. La incidencia fue de 16.74/1000 D.H. con una prevalencia de 8.73/1000 consultas; los casos predominaron en los meses de junio, julio, agosto y septiembre en que hubo 13.79/1000 consultas.

Se incluyeron en el estudio a 71 pacientes (15.23%) que cumplieron con los criterios establecidos; las características generales se describen en el *cuadro 1*.

El valor promedio de electrolitos séricos en muestra total fue: sodio 136.8 ± 8.2 mEq/L, potasio 5.0 ± 1.7 mEq/L y calcio de 8.7 ± 1.6 mg/dL, en donde el 11.3% presentó hiponatremia, el 5.6% hiperkalemia y el 7.0% hipocalcemia.

En relación a la gravedad y los electrolitos séricos se observó una hiperkalemia de leve a moderada, en promedio fue de 5.9 ± 2.0 mEq/L, e hiponatremia relativa de 134.0 ± 6.8 mEq/L (*Cuadro 2*).

El valor promedio de los segmentos electrocardiográficos fue: Qtc 0.39 ± 0.04 ", QRS $0.06" \pm 0.01$ y la altura de la onda T de 0.3 ± 0.1 mmv.

La arritmia se presentó en 12.7% (n = 9) y el bloqueo A/V en un 7.0% (n = 5), no se observaron trastornos en la conducción inter-ventricular o en la repolarización.

La gravedad de los electrolitos séricos y las mediciones de los segmentos electrocardiográficos, mostró en los casos severos, el QTc prolongado ($0.45"$) con calcio sérico en límites normales bajos 8.5 ± 0.6 mg/dL, hiponatremia relativa (134.0 ± 6.8 mEq/L) e hiperkalemia leve a moderada 5.96 ± 2.0 mEq/L (*Cuadro 3*). No hubo diferencia significativa de la prueba análisis de varianza en relación al cuadro clínico y los electrolitos séricos: Ca (F = 1.6), Na (F = 3.24) y K (F = 2.06).

DISCUSIÓN

El lugar donde ocurrieron la mayoría de los accidentes fue la casa, en 78.9% de los casos por lo que debemos informar a la población en general la necesidad de mantener limpia la vivienda, ya que los alacranes viven principalmente en lugares desaseados. La gravedad del cua-

Cuadro 2. Concentración de electrolitos séricos, según la gravedad de los pacientes intoxicados por picadura de alacrán.

Sintomatología	n	Sodio (mEq/L)	Potasio (mEq/L)	Calcio (mg/dL)
Leve	6	: 139.1 ± 5.18	: 5.21 ± 2.05	: 9.53 ± 1.05
Moderada	58	: 139.26 ± 4.94	: 4.88 ± 1.17	: 8.67 ± 1.21
Grave	7	: 134.02 ± 6.82	: 5.96 ± 2.05	: 8.5 ± 0.6
Total	71	(ns)*	(ns)	(ns)

* Valor de p no significativo.

Cuadro 3. Alteraciones observadas en los segmentos electrocardiográficos según la gravedad de los pacientes intoxicados por picadura de alacrán.

Sintomatología	n	QTc	QRS	T
Leve	6	\bar{X} : 0.44"	: 0.08"	: 0.3 mmv.
Moderada	58	: 0.40"	: 0.06"	: 0.3 mmv.
Severa	7	: 0.45"	: 0.07"	: 0.2 mmv.
Total	71	(ns)*	(ns)	(ns)

* Valor de p no significativo.

dro clínico está en relación con la especie del alacrán, la cantidad de veneno inoculado y la idiosincrasia de cada individuo; en este estudio predominó la sintomatología moderada (81.69%) que es similar a reportes previos⁵ y con menor frecuencia la leve (8.4%) y la severa (9.8%), predominando ésta última en niños (85.71%), debido a que presentan una superficie corporal menor y el veneno del alacrán se difunde rápidamente en el organismo. Las extremidades superiores son las más afectadas, debido a su mayor uso en los quehaceres domésticos.⁵

En el presente trabajo el valor promedio de los electrolitos séricos resultaron normales, sin embargo cuando se correlacionaron al cuadro clínico hubo una grave disminución del sodio (134 ± 6.8 mEq/L), calcio (8.5 ± 0.6 mg/dL) y elevación del potasio sérico (5.96 ± 2.0 mEq/L), lo que sugiere que en casos graves hay un desequilibrio iónico del espacio intracelular y extracelular, condicionado principalmente por las toxinas y péptidos del veneno del alacrán, que ocasiona la entrada del sodio a la célula y la salida del potasio, con la consiguiente hiponatremia relativa e hiperkalemia de leve a moderada; esto da lugar a una alteración y propagación del estímulo en la membrana de las células musculares que se encuentran parcialmente despolarizadas y menos excitables, manifestándose por alteraciones neoromusculares, motoras y trastornos miocárdicos que se presentan en pacientes con sintomatología severa.

En general, en los niños del estudio no se observó alteración electrocardiográfica, en los segmentos QT, QRS y en la altura de la onda T. La arritmia cardíaca y el bloqueo A/V se encontró en un porcentaje bajo de pacientes respecto a lo informado en un estudio previo,¹⁷ sin embargo, cuando se correlacionó con la magnitud del cuadro clínico, con los electrolitos séricos y los segmentos electrocardiográficos, los casos severos mostraron el segmento QTc prolongado (0.45") y el calcio sérico en límites normales bajos (8.5 ± 0.6 mg/dL), lo que traduce una hipocalcemia, así como hiperkalemia de leve a moderada (5.19 ± 2.17 mEq/L), e hiponatremia relativa (134.02 ± 6.82 mEq/L), sin repercusión electrocardiográfica.

Como conclusión, la alteración metabólica observada principalmente en los casos graves es la hiperkalemia de leve a moderada e hiponatremia relativa sin traducción electrocardiográfica, lo que justifica el uso de soluciones glucoalcalinizantes ya que la infusión de bicarbonato de sodio eleva el pH sanguíneo, condicionando el paso de potasio al espacio intracelular para tratar de mantener el equilibrio iónico entre el espacio intracelular y extracelular, por lo que se sugiere incluirlo al manejo de los casos graves, procurando usar el gluconato de calcio al 10%, que no modifica la concentración plasmática del potasio pero sí ejerce un efecto protector antagónico del potasio sobre la conducción cardíaca, ya que el bloqueo A/V y la arritmia cardíaca son condicionados por el

efecto hiperadrenérgico de las toxinas del veneno sobre el miocardio, aumentando así el consumo de oxígeno o bien por el trastorno metabólico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bases para el tratamiento: En la intoxicación causada por picadura de alacrán y mordedura de serpiente. IMSS, Instituto Bioclon 1996.
2. Sánchez J. Cien años de la zoología médica. Instituto de seguridad y servicios sociales de los trabajadores del estado. México DF. 1993; 52-79.
3. Laguna A, Rojas N. Picadura de alacrán, experiencia clínica con 147 niños de Acapulco Guerrero. *Rev Med IMSS (Mex)* 1983; 21: 270-275.
4. Martínez AR. Picadura de alacrán en niños: Estudio de 100 casos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1983; 40: 407-410.
5. Hernández LA, Ríos OI. Prevalencia de la picadura de alacrán en la Ciudad de Querétaro. *Rev Med IMSS (Mex)* 1994; 32: 227-231.
6. Dehesa DM, Possani LD. Scorpionism and a serotherapy in México. *Toxicon* 1994; 32 (9): 1015-1018.
7. Noceti F, Ramírez AN, Possani LD, Prestipino G. Characterization of a voltage-dependent potassium channel in squid Shwann cells reconstituted in lipid bilayers. *Glia* 1995; (1): 33-42.
8. Cestele S, Sampieri F, Rochat H, Gordon D. Tetrodotoxin reverses brevetoxin allosteric inhibition of scorpion alfa toxina binding on rat sodium channels. *J Biol Chem* 1996; 271 (31): 18329-18332.
9. Blanc E, Fremont V, Sizun P, Meunier S et al. Solution structure of P01, a natural scorpion peptide structurally analogous to scorpion toxins specific for apamin-sensitive potassium channel. *Proteins* 1996; 24 (3): 359-369.
10. Drira ChS, Ayeb M, Torresani J, Gharbi ChJ. Lipolytic Action of buthus occitanus tunetanus venom: Involvement of the, beta adrenergic pathway. *Biochem Biophys Res Common* 1996; 4; 226 (1): 280-286.
11. Gómez LF, Olamendi PT, Zamudio FZ, Possani LD. Two novel toxins from venom of the scorpion Pandinus Imperator show that the N-terminal amino acid sequence is important for their affinities towards shaker B K⁺ channels. *J Membr Biol* 1996; 152 (1): 49-56.
12. Valdivia HH, Martín BM, Ramírez AN, Fletcher PL, Possani LD. Isolation and pharmacological characterization of four novel Na⁺ channel blocking toxins from the scorpion centruroides. *J Biochem Tokyo* 1994; 116 (6): 1383-1391.
13. Dauplais M, Gilquin B, Possani LD, Gurrola-Briones G, Roumestand Ch, Méndez A. Determination of the Three Dimensional Solution Structure of Noxiustoxin: Analysis of Structure Differences with Related Short-Chain Scorpion Toxins. *Biochemistry* 1995; (34): 16563-16573.
14. Meki AR, Nassar AY, Rochat HA. Bradykinin potentiating peptide (peptide K12) isolated from the venom of Egyptian scorpion buthus occitanus. *Peptides* 1995; 16 (8): 1359-1365.
15. Gómez LF, Olamendi PT, Zamudio FZ, Possani LD. Two novel toxins from the venom of the scorpion pandinus imperator show that: the N-terminal amino acid sequence is important for their affinities towards shaker B K⁺ channels. *J Membr Biol* 1996; 152 (1): 49-56.
16. American Academy of Pediatrics. Envenomation by the scorpion centruroides exilicauda (C. Sculpturatus): Severe and usual manifestations. *Pediatrics* 1991; 87 (6): 930-932.
17. González RS, González HJ y col. Alteraciones electrocardiográficas en sujetos picados por alacrán. *Arch Inst Cardiol Mex* 1991; 61: 15-20.
18. Margulis G, Sofer S, Zalstein E, Zucker N, Ilia R, Gueron M. Abnormal coronary perfusion in experimental scorpion envenomation. *Toxicon* 1994; 32 (12): 1675-1678.
19. Das S, Nalini P, Ananthakrishnan S, Sethuraman KR, Balachander J, Srinivasan S. Cardiac involvement and scorpion envenomation in children. *J Trop Pediatr* 1995; 41 (6): 338-340.
20. Das S, Nalini P, Ananthakrishnan S, Sethuraman KR, Balachander J, Srinivasan S. Scorpion envenomation in children in Southern India. *J Trop Med Hyg* 1995; 98 (5): 306-308.

Correspondencia:

Dr. José Antonio Carbajal Ugarte.
Instituto Mexicano del Seguro Social.
Av. Lázaro Cárdenas/Río Balsas S/N.
Ciudad Lázaro Cárdenas Michoacán.
Tel: 01 753 2-04-33 y 2-09-00 Ext. 127.
CP. 60950